



I CLINIC CONTEST NAVARRA

CONCURSO DE CASOS CLÍNICOS

En fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso
en el ámbito hospitalario
de Navarra

ÁREA CLÍNICA
DEL CORAZÓN
HUN



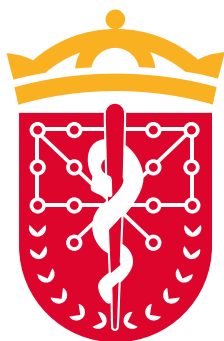
COLEGIADO OFICIAL DE
Médicos
de Navarra



Daiichi-Sankyo



Área Clínica del  
Corazón HUN



COLEGIO OFICIAL DE
Médicos
de Navarra



Daiichi-Sankyo

Organiza:  **Área Clínica del
Corazón HUN**

Colabora:  **COLEGIO OFICIAL DE
Médicos
de Navarra**

Patrocina:  **Daiichi-Sankyo**

Título:

I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra.

Coordinador:

Gonzalo Luis Alonso Salinas.

Adjunto servicio Cardiología. Hospital Universitario de Navarra.

Edición:

Gráficas Pamplona.

Colegio de Médicos de Navarra:

Avda. Baja Navarra, 47 (31002) Pamplona

Tfno. 948 22 60 93 • Fax 948 22 65 28

prensa@medena.es // www.colegiodemedicos.es

I.S.B.N.:

978-84-09-55200-9

DL. Acceso:

<https://colegiodemedicos.es/>

<https://www.daiichi-sankyo.es/>

- © Reservados todos los derechos de edición.
- © Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento.

I Clinic Contest Navarra

Concurso Casos Clínicos

En fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso
en el ámbito hospitalario de
Navarra

Índice

Prólogo 25
Agradecimientos 27

Sección 1:
Fibrilación Auricular.
Casos finalistas 28

TIPS & TRICKS EN FIBRILACIÓN AURICULAR:
MÁS ALLÁ DE LA ARRITMIA 29

Uxua Idiazabal Ayesa.
 Cardiología. Medicina Interna. H. García Orcoyen de Estella.
Gemma Lacuey Lecumberri.
 Cardiología. Medicina Interna. HUN.

ICTUS ISQUÉMICO DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA
EN PACIENTE CON SÍNDROME DE EMERY-DREIFFUS
A PESAR DE ANTICOAGULACIÓN 35

María Molina Goicoechea.
 MIR. Neurología. HUN.
Beatriz Zandío Amorena.
 Neurología. HUN.

FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL ADULTO MAYOR,
¿DEBEMOS ANTICOAGULAR A TODO PACIENTE
CON CAÍDAS DE REPETICIÓN? 43

Marta Lorente Escudero.
 MIR. Geriatría. HUN.
Rodrigo Molero De Ávila.
 MIR. Geriatría. HUN.

Sección 1: Fibrilación Auricular. Casos no finalistas	53
PUEDE SER ALGO MÁS	54
Laura Aparicio Cordero. MIR. Medicina Interna. HUN.	
Laura Valderas Monge. MIR. Medicina Interna. HUN.	
ALTERNATIVAS A LA ANTICOAGULACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR CENTRADAS EN LA PERSONA.....	58
Karmele J. Garaioa-Aranburu. MIR. Geriatría. HUN.	
Belén González Glaría. Geriatría. HUN.	
ALTO RIESGO TROMBÓTICO Y HEMORRÁGICO EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR	62
Julía Coll Vallier. Hematología. HUN.	
María Victoria Aznar Moreno. Hematología. HUN.	
SÍNCOPE SECUNDARIO A FÁRMACOS	66
Pablo Aragón Muñoz. MIR. Medicina Interna. HUN.	
Maddi Taboada Palacios. MIR. Medicina Interna. HUN.	
ICTUS ISQUÉMICO TRAS OCLUSIÓN CAROTIDEA AGUDA POR TROMBO FRESCO EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA DE NOVO	72
Elena Escriche Gorospe. MIR. Neurología. HUN.	
Roberto Muñoz Arrondo. Neurología. HUN.	

LA ARRITMIA FEBRIL..... 79**Marcos Pérez García.**

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. HUN.

Anabel Bardón Ranz.

Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias. HUN.

**FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTE
CUASI NONAGENARIA CON HALLAZGO
DE GRAN TUMORACIÓN ULCERADA DE MAMA 83****Jorge Illarramendi Esteban.**

MIR. Hematología. HUN.

José Sánchez Iglesias.

Hematología. HUN.

**ANTICOAGULACIÓN, UN RETO EN
EL PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA..... 87****Amaia Torrecilla Ugarte.**

MIR. Medicina Interna. HUN.

Joao Luis Modesto Dos Santos.

Medicina Interna. HUN.

ALICE IN WONDERLAND..... 92**Idoya Rubio Baines.**

Neurología. HUN.

Aiara Ostolaza Ibáñez.

Neurología. HUN.

LA HISTORIA DEL TROMBO INTERMINABLE..... 96**Amaia Ochoa González.**

MIR. Cardiología. CUN.

Rocío Álvarez Abril.

MIR. Cardiología. CUN.

ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTE CON CÁNCER..... 100

María Panizo Inogés.

MIR. Hematología. CUN.

TROMBOSIS TARDÍA SOBRE DISPOSITIVO DE CIERRE PERCUTÁNEO DE OREJUELA IZQUIERDA..... 104

Francisco Reguera Revilla.

MIR. Cardiología. CUN.

Javier Parreño Benito.

MIR. Cardiología. CUN.

HEMORRAGIA EN PACIENTE FRÁGIL CON FA 114

Manuel Carrasco Agún.

MIR. Hematología. CUN.

TROMBOSIS, VÁLVULOPATÍA Y FA..... 118

María Ibáñez Lacalle.

MIR. Hematología. CUN.

FA CHADS₂VASC₂ 0. ¿NOS PODEMOS QUEDAR TRANQUILOS DE NO ANTICOAGULAR?121

Arturo Lanaspá Gallego.

MIR. Cardiología. HUN.

Ignacio Soriano Aguadero.

Radiodiagnóstico. HUN.

IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR128

Unai Iriarte Taboada.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Maidier Olaizola Guerrero.

MIR. Medicina Interna. HUN.

CONSECUENCIAS DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR NO CORRECTAMENTE ANTICOAGULADA.....135

Aitor Dicastillo Ripa.

MIR. Geriátría. HUN.

Marina Sánchez Latorre.

Geriátría. HUN.

A PROPÓSITO DE UN CASO: VALORACIÓN DEL CIERRE PERCUTÁNEO DE OREJUELA EN PACIENTE MAYOR CON FIBRILACIÓN AURICULAR Y HEMORRAGIA INTRACRANEAL.....144

Francesca Soler Parets.

MIR. Geriátría. HUN.

Beatriz Echarte Archanco.

MIR. Geriátría. HUN.

FIBRILACIÓN AURICULAR CON ALTO RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA: UN EQUILIBRIO DELICADO Y UNA ALTERNATIVA SEGURA.....151

Andoni Fernández González.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón. HUN.

Marina Virosta Gil.

HUN.

ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR COMO TRATAMIENTO EFECTIVO DE LA TAQUIMIOCARDIOPATÍA 160

Elena Fernández Jarne.

Cardiología. HUN.

PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE: DESAFÍOS HEMORRÁGICOS Y SOLUCIONES ALTERNATIVAS 170

Amaia Loyola Arrieta.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón. HUN.

Andoni Fernández González.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón. HUN.

A PROPÓSITO DE UN CASO DE TAQUIMIOPATÍA..... 179

Julene Ugarriza Ortueta.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón. HUN.

**IMPORTANCIA DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE
EN PREVENCIÓN DE EVENTOS EMBÓLICOS EN
PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR..... 184**

Marta Díaz Jiménez.

MIR. Geriatría. HUN.

Itxaso Marín Epelde.

Geriatría. HUN.

Sección 2:
Enfermedad Tromboembólica Venosa
Casos finalistas192

CEFALEA, ANTICONCEPTIVOS HORMONALES Y OBESIDAD
¿LOS TRES ÁPICES DEL SIGNO DEL DELTA VACÍO?193
Inhar Esnaola Barriola.
 MIR. Neurología. HUN.
Aiora Ostolaza Ibáñez.
 Neurología. HUN.

CAUSA POCO FRECUENTE DE ICTUS ISQUÉMICO.
EN BUSCA DEL ORIGEN..... 200
María Urquiola Torres.
 MIR. Neumología. HUN.
Ana José Martín Serrablo.
 MIR. Neumología. HUN.

EL SESGO DE LA EDAD207
Ainhoa Sánchez Pastor.
 MIR. Medicina Interna. HUN.
Enara Echaury Carlos.
 MIR. Medicina Interna. HUN.

Sección 2:	
Enfermedad Tromboembólica Venosa	
Casos no finalistas	215
¿UNA CURA PARA LA HIPERTENSIÓN PULMONAR	
TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA?	216
Carlos Idoate Doménech.	
MIR. Neumología. HUN.	
José Alberto Espinoza Pérez.	
Neumología. HUN.	
LA ELECCIÓN DEL ANTICOAGULANTE ES DECISIVA.	
A PROPÓSITO DE UN CASO	223
Jara Amaiur García Ugaldebere.	
MIR. Cardiología. HUN.	
Lorena Malagón López.	
Cardiología. HUN.	
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SECUNDARIA	
A SÍNDROME DE MAY-THURNER. DIAGNÓSTICO	
Y TRATAMIENTO	227
Ariadna Setuain Indurain.	
MIR. Medicina Interna. HUN.	
June García Bascones.	
MIR. Medicina Interna. HUN.	
PESADILLA TROMBÓTICA	234
Alba Sádaba Cipriáin.	
MIR. Cardiología. HUN.	
Arturo Lanaspá Gallego.	
MIR. Cardiología. HUN.	
¡¡CUIDADO CON VIAJAR MUCHO!!	238
Eugenio Hernández Acero	
MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.	
Centro de Salud de Villava (Navarra).	
Nuria Armendáriz Lodosa.	
MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.	
Centro de Salud de Zizur (Navarra).	

EL DIFÍCIL EQUILIBRIO242

Amaya Sádaba Martínez.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Claudia Agra Martínez.

MIR. Oncología Médica. HUN.

**TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL Y ANTICOAGULACIÓN:
¿QUÉ ES LO MEJOR PARA MI PACIENTE?246**

Elisa Martínez Campos.

MIR. Neurología. HUN.

Roberto Muñoz Arrondo.

Neurología. HUN.

**TROMBECTOMÍA PERCUTÁNEA EN TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR (TEP) DE RIESGO INTERMEDIO-ALTO254**

Isabel Bengoechea Calvo.

MIR. Neumología. HUN.

Javier Errasti Viader.

Neumología. HUN.

TROMBOSIS Y ANTECEDENTE DE NEOPLASIA258
¿SOSPECHA DE RECIDIVA?

Maddi Taboada Palacios.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Pablo Aragón Muñoz.

MIR. Medicina Interna. HUN.

PUERPERIO Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR..... 264

Javier Errasti Viader.

Neumología. HUN.

Isabel Bengoechea Calvo.

MIR. Neumología. HUN.

LO QUE HAY DEBAJO.....268

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Carlos Vizcay Aranaz.

MIR. Medicina Interna. HUN.

SÍNDROME DE TROUSSEAU.....272

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Carlos Vizcay Aranaz.

MIR. Medicina Interna. HUN.

SAF Y S. PYOGENES: ¿ALIANZA TROMBÓTICA?.....276

Miguel Sogbe.

MIR. Medicina Interna. CUN.

Andrés Blanco-Di Matteo.

Medicina Interna. HUN.

**RIESGO Y DETECCIÓN DE TROMBOSIS EN
PACIENTES CON CÁNCER..... 280**

Maidier Olaizola Guerrero.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Unai Iriarte Taboada.

MIR. Medicina Interna. HUN.

“AL FILO DEL DESFILADERO”286

Marcos Pérez García.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. HUN.

Hugo Martínez Faya.

Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias. HUN.

**TROMBOSIS PORTAL RECURRENTE EN
PACIENTE DIAGNOSTICADA DE H
EPATOCARCINOMA AVANZADO290**

Pablo Piedra Roset.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Estrella Varga López.

MIR. Oncología Médica. HUN.

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DURANTE
EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER CON UN
INHIBIDOR DE QUINASAS DEPENDIENTES
DE CICLINAS.....296**

Jorge Illarramendi Esteban.

MIR. Hematología. HUN.

M.^a José Paloma Mora.

Hematología. HUN.

**LA OBESIDAD COMO ESTADO PROTROMBÓTICO.
¿HACEMOS UN ABORDAJE DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO
ADECUADO? 300**

Adela Leyre Martínez Martínez.

Endocrinología y Nutrición. Clínica San Miguel (Pamplona).

Cristina Caro Carcel.

Medicina Interna. Clínica San Miguel (Pamplona).

**SINDROME ANTIFOSFOLÍPIDO SERONEGATIVO,
A PROPÓSITO DE UN CASO 308**

Amaia Torrecilla Ugarte.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Carlota Jordán Iborra.

Medicina Interna. HUN.

**TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:
A PROPÓSITO DE UN CASO316**

Isabel Matías Nonato.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela (Navarra).

A VECES EL DEPORTE “NO ES TAN SANO” 322

Montserrat Alvarellos Outeiro.

Hematología. HUN.

TROMBO EN TRÁNSITO326

Jaime Rioja Rodríguez.

MIR. Medicina Interna. Hospital Miguel Servet (Zaragoza).

Enara Echauri Carlos

MIR. Medicina Interna. HUN.

**PARADA CARDIACA POR TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR EN PACIENTE CON SOSPECHA
DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....330**

Ariel Duilio González.

Anestesia y Reanimación. CUN.

Álvaro Casado Iglesias.

MIR. Anestesia y Reanimación. CUN.

¡TOD@S SOMOS ROSAS!338

Laura Valderas Monge.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Laura Aparicio Cordero.

MIR. Medicina Interna. HUN.

SÍNDROME DE MAY-THURNER..... 344

Ana José Martín Serrablo.

MIR. Neumología. HUN.

María Urquiola Torres.

MIR. Neumología. HUN.

**TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA
CON AFECTACIÓN ILIO-FEMORAL..... 348**

Amaia Aldea García de Vicuña.

MIR. Hematología. HUN.

MAL TROMBO NUNCA MUERE..... 353

Enara Echauri Carlos.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Ainhoa Sánchez Pastor.

MIR. Medicina Interna. HUN.

HALLAZGO INCIDENTAL, RIESGO VITAL..... 360

Estrella Varga López.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Susana De La Cruz Sánchez.

Oncología Médica. HUN.

CONTROVERSIA365

Estrella Varga López.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Irene Hernández.

Oncología Médica. HUN.

**HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA
CRÓNICA RESIDUAL TRAS
TROMBOENDARTERECTOMÍA.....370**

Ignacio Antonio Martínez Adán.

MIR. Neumología. HUN.

José Alberto Espinoza Pérez.

Neumología. HUN.

LEVANTARSE CON EL PIE IZQUIERDO377

Carlos Vizcay Aranaz.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna. HUN.

LOS TROMBOS CLAROS Y LA HEPARINA ESPESA 384

Carlos Vizcay Aranaz.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna. HUN.

**TROMBOSIS PORTAL Y DOS EPISODIOS DE
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTE
CON TROMBOCITEMIA ESENCIAL JAK2 POSITIVO Y
TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA 394**

María Victoria Aznar Moreno.

Hematología. HUN.

Julía Coll Vallier.

Hematología. HUN.

**ALTERACIÓN DE CONDUCTA Y SÍNCOPE
EN PERSONA CON DEMENCIA Y ANTECEDENTE
DE NEOPLASIA DE MAMA 402**

Belén González Glaría.

Geriatría. HUN.

Rodrigo Molero de Ávila.

MIR. Geriatría. HUN.

**ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA
RECURRENTE EN PACIENTE PORTADOR
DE UNA COPIA DEL HAPLOTIPO A1 DEL LOCUS ABO 408**

Sara Hermoso de Mendoza Arístegui.

Neumología.

Deborah Jorge García.

Neumología.

**UN CASO DE TROMBOSIS EN SÍNDROME
DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY..... 414**

June García Bascones.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Amaia Torrecilla Ugarte.

MIR. Medicina Interna. HUN.

UNA CAUSA “MUY POCO PROBABLE” DE TROMBOSIS..... 420

Ainhoa Castiella Aranzasti.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Eva Higuera Pastor.

MIR. Medicina Interna. HUN.

TROMBOSIS DE LA VENA ESPERMÁTICA..... 430

Raisa Peralta-Benitez.

Hematología. Clínica San Miguel (Pamplona).

Saúl Peralta-Benitez.

Medicina General. Clínica San Miguel (Pamplona).

**TROMBOSIS DE LA VENA YUGULAR INTERNA
IZQUIERDA EN PACIENTE CON CARCINOMA
ESCAMOSO DE CONDUCTO AUDITIVO
EXTERNO Y OTORRAGIA 434**

Leyre Lorza Gil.

Hematología. Hospital Reina Sofía (Tudela).

Idoia Múgica Muñagorri.

Hematología. Hospital Reina Sofía (Tudela).

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO
MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME
ANTIFOSFOLÍPIDO (SAF), EN PACIENTE
CON MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA (MAV) 440**

Deborah Jorge García.

Neumología.

Sara Hermoso de Mendoza Arístegui.

Neumología.

NO SIEMPRE ES EL TUMOR 445

Marina Planelles Ripoll.

MIR. Oncología Médica. HUN.

María José Lecumberri Biurrun.

Oncología Médica. HUN.

UN DEBUT PECULIAR 451

Marta Moneo Puig.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Joao Luis Modesto Dos Santos.

Medicina Interna. HUN.

**TROMBECTOMÍA MECÁNICA, UN TRATAMIENTO
¿SÓLO PARA TEP DE ALTO RIESGO? 457**

Andrea Ortega Picón.

MIR. Neumología. HUN.

Manuel Ricardo Rodríguez Seoane.

Neumología.

**DEJARSE GUIAR POR LA CLÍNICA A
PESAR DE NUEVAS TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS..... 464**

Eva Higuera Pastor.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Ainhoa Castiella Aranzasti.

MIR. Medicina Interna. HUN.

**TROMBOSIS ASOCIADA A AGENTES
ESTIMULADORES DE LA ERITROPOYESIS..... 470**

Diego Amigot Baldero.

MIR. Medicina Interna. HUN.

Ana María Álvarez Aramburu.

MIR. Medicina Interna. HUN.

**TROMBOSIS PROGRESIVA A PESAR DE
TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN
PACIENTE CON MIXOFIBROSARCOMA
METASTÁSICO.....475**

Teresa Pérez Oliván.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Asier Moreno Rodríguez.

MIR. Oncología Médica. HUN.

CUANDO EL ICTUS TAMBIÉN PASA POR LAS PIERNAS484

Paula Miguel Navas.

MIR. Neurología. HUN.

María Herrera Isasi.

Neurología. HUN.

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:
MÁS ALLÁ DE UN DIAGNÓSTICO492**

María Urquiola Torres.

MIR. Neumología. HUN.

Marina de la Escosura Muñoz.

MIR. Neumología. HUN.

TROMBECTOMÍA DIRIGIDA POR CATÉTER EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE INTERMEDIO-ALTO RIESGO: A RAÍZ DE UN CASO 498

Marina Virosta Gil.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón. HUN.

Amaia Loyola Arrieta.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón. HUN.

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN TC..... 506

Claudia Agra Martínez.

MIR. Oncología Médica. HUN.

Amaya Sádaba Martínez.

MIR. Oncología Médica. HUN.

ANGIOPLASTIA PULMONAR EN UN PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA (HTPTEC), “¿CON UNA BASTA?”511

Julen Moraza Magunazelaia.

MIR. Neumología. HUN.

Manuel Ricardo Rodríguez Seoane.

Neumología.

ÍNDICE DE AUTORES520

Prólogo

En el fascinante mundo de la medicina contemporánea, la gestión de la anticoagulación en fibrilación auricular y enfermedad tromboembólica es un desafío central. Este libro, coordinado bajo el auspicio del Colegio de Médicos de Navarra y respaldado por Daichii-Sankyo, presenta 80 casos clínicos de Cardiología, Neumología, Neurología, Hematología, Geriátrica, Anestesiología, Medicina Interna, Urgencias, Atención Primaria y Oncología.

Es particularmente gratificante destacar que esta actividad, realizada en el contexto de Navarra, no solo representa un hito académico, sino que también se erige como un logro significativo para nuestra comunidad. La participación de tres hospitales públicos (Hospital Universitario de Navarra, Hospital Reina Sofía de Tudela, Hospital García Orcoyen de Estella), dos hospitales privados (Clínica Universidad de Navarra y Clínica San Miguel), y varios ambulatorios locales subraya la riqueza y el compromiso de la comunidad médica en Navarra.

La inclusión voluntaria de médicos adjuntos y residentes, provenientes de distintas especialidades, ha superado con creces todas las expectativas, enriqueciendo significativamente la perspectiva y promoviendo un intercambio de conocimientos esencial entre generaciones.

La publicación de este libro, gestada en el corazón de Navarra, no solo representa un logro colectivo sino también una contribución valiosa al conocimiento médico aplicado. Como médicos, estamos comprometidos con la mejora continua de la atención al paciente, y confiamos en que estos casos clínicos, concebidos y llevados a cabo en nuestra tierra, sirvan como guía valiosa para estudiantes, profesionales y futuros médicos.

Agradezco sinceramente a todos los participantes por hacer posible esta iniciativa que destaca el compromiso y la excelencia médica en Navarra. Que estos casos inspiren la reflexión crítica y promuevan el avance constante en la prestación de atención médica de calidad en nuestra comunidad.

Gonzalo Luis Alonso Salinas.

Cardiólogo del Hospital Universitario de Navarra.
Profesor de la Universidad Pública de Navarra.

Agradecimientos

- **Por haber conformado el comité científico:**
 - › **Valeriano Ruiz Quevedo**.....Adjunto servicio Cardiología HUN.
 - › **Nuria Basterra Sola**Adjunta servicio Cardiología HUN.
 - › **María Teresa Basurte Elorz**.....Adjunta servicio Cardiología HUN.
 - › **María Ruiz Castellano**.....Adjunta servicio Medicina Interna HUN.
 - › **María José Paloma Mora**.....Adjunta servicio Hematología HUN.
 - › **Julio Oteiza Olaso**.....Adjunto servicio Medicina Interna HUN.
 - › **María Alfonso Imízcoz**.....Adjunta servicio Neumología HUN.
 - › **Lucía Teijeira Sánchez**.....Adjunta servicio Oncología HUN.

- **Por haber moderado la final del Concurso de Casos Clínicos:**
 - › **Guillermo Sánchez Elvira**.....Adjunto servicio Cardiología HUN.
 - › **Raúl Ramallal Martínez**.....Adjunto servicio Cardiología HUN.
 - › **Pablo Legarra Oroquieta**.....Adjunto servicio Cardiología HUN.
 - › **Teresa Borderías Villarroel**.....Adjunta servicio Cardiología HUN.
 - › **Virginia González Toda**.....Adjunta servicio Cardiología HUN.
 - › **Adela Navarro Echeverría**.....Adjunta servicio Cardiología HUN.
 - › **Raquel Rodil Fraile**.....Adjunta servicio Medicina Interna HUN.
 - **Javier Anniccherico Sánchez**.....Adjunto servicio Medicina Interna HUN.
 - › **Joao Luis Modesto Dos Santos**.....Adjunto servicio Medicina Interna HUN.
 - › **María Bonilla Hernández**.....Adjunta servicio Medicina Interna HUN.
 - › **María Gonzalo Lázaro**.....Adjunta servicio Geriátría HUN.
 - › **Amaia Ibarra Bolt**.....Adjunta servicio Urgencias HUN.

- **Por haber participado como jurado de la final:**
 - › **Virginia Álvarez Asiain**.....Jefa Área del Corazón HUN.
 - › **Julio Sánchez Álvarez**.....Jefe servicio Medicina Interna HUN.
 - › **Margarita Redondo Izal**.....Jefa servicio Hematología HUN.

- **Por participar en el patrocinio de la actividad, a Daiichi-Sankyo.**
- **Como colaborador, al Colegio de Médicos de Navarra.**

Sección 1

FIBRILACIÓN AURICULAR

Casos finalistas

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

FINALISTAS _____

TIPS & TRICKS EN FIBRILACIÓN AURICULAR: MAS ALLÁ DE LA ARRITMIA.

Uxua Idiazabal Ayesa.

Cardiología. Medicina Interna.
Hospital García Orcoyen de Estella (Navarra).

Gemma Lacuey Lecumberri.

Cardiología. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 59 años, de raza caucásica, derivada a consulta de cardiología por detectarse fibrilación auricular (FA) en un electrocardiograma (ECG) realizado en contexto de un preoperatorio. Su médico de atención primaria calcula la escala CHA₂DS₂-VASc de 2 puntos (mujer, hipertensión arterial) y explica indicación IIa para anticoagulación (ACO). Ofrece tratamiento para la prevención del ictus, pero la paciente prefiere no tomar ACO.

ANTECEDENTES

Presenta hipertensión arterial (HTA) de 7 años de evolución, controlada con hidroclorotiazida y ARA-II. Obesidad mórbida previa, llegando a pesar más de 100 Kg, con pérdida progresiva de peso con dieta y ejercicio hasta 75 Kg actualmente. No otros factores de riesgo cardiovascular conocidos ni historia cardiológica previa. No antecedentes personales de interés.

ENFERMEDAD ACTUAL

Realiza vida activa, camina todos los días 60-75 minutos, con buena tolerancia, sin presentar angina ni disnea para la actividad que realiza. No refiere palpitaciones. Nunca pérdida de conocimiento. Cifras de tensión arterial controladas en domicilio con medicación actual. No toma sustancias estimulantes, tóxicos, alcohol ni productos de herboristería.

Su médico de atención primaria, no ha iniciado tratamiento farmacológico en relación a la FA persistente. No se ha pautado medicación antiarrítmica ni frenadora, puesto que se encuentra asintomática, y presenta una respuesta ventricular media de 40 lpm. Se calcula escala CHA₂DS₂-VASc de 2 (mujer e HTA) y no se inicia ACO porque la paciente tras ser informada del riesgo-beneficio, por el momento prefiere no tomar dicha medicación.

Al dirigir y profundizar en la anamnesis, la paciente refiere antecedentes familiares de cardiopatía en línea materna que no constan en historia clínica, pero que le preocupan. Abuela: implante de marcapasos joven por trastorno de conducción, falleció a los 64 años por insuficiencia cardíaca (IC). Madre: fibrilación auricular de inicio en torno a los 60 años, complicada con AIT sin secuelas, intervenida a los 66 años por valvulopatía mitral “degenerativa” que requiere durante el ingreso implante de marcapasos por FA bloqueada, pero mala evolución

posterior que hace sospechar una miocardiopatía dilatada (MCD) de inicio con disfunción ventricular izquierda (DVI) e insuficiencia mitral funcional, con arritmias ventriculares durante el seguimiento con indicación de implante de desfibrilador automático implantable (DAI) posterior, y fallecimiento a los 71 años por IC. Hermana debut reciente, a los 52 años, de IC con DVI, que requiere ingreso en situación de anasarca, con mala respuesta al tratamiento médico, pendiente de completar estudio y decisión terapéutica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso actual 75 Kg y talla 157 cm, con IMC 30 (obesidad grado I). TA en consulta 145/80 mmHg. No signos de IC (no ingurgitación yugular, auscultación cardíaca arrítmica, bradicárdica, sin soplos patológicos; auscultación pulmonar normal; no edemas en extremidades inferiores). No signos neurológicos ni musculares de miopatía.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** FA con respuesta ventricular a 40 lpm. QRS de 150 msecs tipo BRI con QS en V1-3. Bajo voltaje en derivaciones de miembros y V5-6.
- **Analítica:** Hemograma, función renal, función tiroidea, perfil férrico y hepático normal. HbA1c 5,4%. BNP 60. CPK 44. Colesterol LDL 98. Microalbuminuria negativa.
- **Ecocardiograma:** Ventrículo izquierdo (VI) ligeramente dilatado para su superficie corporal, con aspecto de remodelado. Movimiento septal anómalo en relación a BRI con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en torno al 55%. Onda S por DTI lateral 7 cm/s. Dilatación biauricular. Insuficiencia mitral leve-moderada funcional. PSAP estimada en torno a 40 mmHg. Ventrículo derecho tamaño y función normal.
- **CardioRNM:** Miocardiopatía dilatada de perfil no isquémico con VI dilatado, de aspecto remodelado, con movimiento septal anómalo por BRI y FEVI 56%. Fibrosis lineal sobre septo basal. Resto del estudio sin alteraciones.
- **Holter de ECG (sin antiarrítmicos ni frenadores):** Ritmo de base FA con respuesta ventricular media 47 lpm y máxima 85 lpm. No pausas significativas, pero rachas que pueden ser compatibles con bloqueo auricular ventricular (BAV) con escape ventricular a 35 lpm, nocturnas. Extrasistolia ventricular frecuente, sin otras

arritmias ventriculares sostenidas documentadas. No refiere síntomas durante el registro.

- **Estudio genético:** Portadora en heterocigosis de la variante tipo missense p.Glu105Lys (c.313G>A) en el gen lamina (LMNA), considerada de significado incierto, aunque potencialmente relevante.

EVOLUCIÓN

Se trata de una mujer joven y asintomática que, a raíz de una FA detectada de forma casual, ha sido diagnosticada de una miocardiopatía dilatada familiar con sospecha de laminopatía con variante de significado incierto en LMNA pero potencialmente relevante y que cosegrega con el fenotipo de la familia.

Se explica riesgo-beneficio individualizado de iniciar ACO por tratarse de una FA con CHA2DS2-VASc de 2 en paciente con miocardiopatía dilatada familiar por LMNA, indicándolo en su caso teniendo en cuenta el beneficio clínico neto que le aporta. La paciente acepta, y se pauta DACO.

Se inicia tratamiento neurohormonal de forma precoz (excepto betabloqueantes, por ritmos muy lentos), aun estando asintomática, dada la previsible evolución desfavorable a IC al tratarse de una miocardiopatía dilatada de origen genético. Durante el seguimiento, a pesar de tratamiento médico optimizado, no se consigue mejoría de la función ventricular, incluso se objetiva ligero empeoramiento en el ecocardiograma de control con FEVI del 50%.

Se realiza seguimiento estrecho en consulta, puesto que al tratarse de una MCD por laminopatía con FEVI límite se recomienda indicación precoz de dispositivos debido al riesgo de presentar arritmias ventriculares y/o de evolución a disfunción ventricular. En vistas a la disminución de la función ventricular en el último ecocardiograma, asociado a su trastorno de la conducción (FA lenta, BRI, BAV documentado en Holter), se indica estimulación ventricular. Se implanta TRC-DAI en prevención primaria, por el riesgo asociado significativo de arritmias ventriculares y/o muerte súbita (Escala LMNA-risk VTA calculator 11,8% por bloqueo avanzado). Posteriormente, se inicia betabloqueante con buena tolerancia. La paciente no ha presentado, por el momento, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca ni eventos arrítmicos.

DISCUSIÓN

Se trata de un caso muy ilustrativo y no tan infrecuente como se podría pensar a priori, puesto que las variantes genéticas en el gen de la lamina originan del 5 al 10% de los casos de MCD. La MCD por lamina, como bien se refleja en esta familia, se asocia con trastornos de la conducción, arritmias auriculares y ventriculares, alta incidencia de muerte súbita (MS) precoz y/o progresión a IC terminal. En cuanto a las arritmias auriculares, la FA está descrita en el 25-49% de los casos de laminopatía.

A destacar en este caso la importancia de la sospecha diagnóstica inicial de miocardiopatía asociada a la arritmia, por presentar un ECG muy patológico (respuesta ventricular lenta sin frenadores, trastorno de la conducción asociado tipo BRI, con bajo voltaje en derivaciones inferiores y V5-6) en una mujer joven, aunque se encuentre asintomática. Es crucial también para orientar el diagnóstico el indagar en antecedentes familiares de cardiopatía, tal y como se realizó en la primera consulta. No debemos olvidar que en ocasiones la FA es la característica clínica de presentación de una miocardiopatía, o incluso solo la característica clínica manifiesta, y que a menudo se asocia con resultados clínicos adversos y tiene importantes implicaciones.

En cuanto a la indicación de ACO, ningún ensayo clínico aleatorizado ha investigado específicamente la necesidad de anticoagulación oral para los pacientes con solo 1 factor de riesgo no relacionado con el sexo de la escala CHA₂DS₂-VASc, como es el caso de esta paciente con HTA, pero la revisión del análisis de subgrupos y datos de estudios observacionales indica que la administración de ACO a estos pacientes confiere un beneficio neto clínico positivo si se sopesa la reducción del riesgo de ictus frente al riesgo potencial de complicaciones hemorrágicas graves. En este caso, además, hay que tener en cuenta que el riesgo tromboembólico aumenta en los diferentes fenotipos de miocardiopatías, ya que se ha demostrado un peor pronóstico para la población con miocardiopatía y FA concurrente, con una incidencia anual de accidente cerebrovascular/ataque isquémico transitorio (AIT) aproximadamente tres veces superior en el grupo de miocardiopatía con FA. Por este motivo, la ACO está indicada en MCD siempre que exista IC o DVI, independientemente del CHA₂DS₂-VASc. Además, hay que tener en cuenta que el sistema de puntuación de riesgo CHA₂DS₂-VASc no se ha probado específicamente en pacientes con miocardiopatías, y la evidencia retrospectiva sugiere que puede

funcionar de manera subóptima con respecto a la predicción de accidente cerebrovascular en algunas miocardiopatías. Aunque no hay resultados procedentes de estudios aleatorizados que comparen los ACOD con los AVK en pacientes con miocardiopatía, los datos sugieren que pueden usarse de forma similar a la población general.

En vistas a que las laminopatías presentan alta incidencia de muerte súbita, y que las complicaciones arrítmicas preceden a la disfunción sistólica, recientemente se ha propuesto una nueva puntuación de riesgo arrítmico con respecto a las guías americana y europea previas que recomiendan el implante de un DAI cuando presentan 2 o más de los siguientes factores de riesgo: taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), FEVI < 45% en la evaluación inicial, sexo masculino y mutaciones distintas de las missense. Esta nueva puntuación se basa en los factores de riesgo anteriores, pero considera la FEVI como una variable continua e incluye un nuevo factor, el BAV de primer grado o mayor, indicando el implante de un DAI si el riesgo de MS a los 5 años es $\geq 7\%$. En vistas a estas recomendaciones, y considerando los hallazgos del estudio REDLAMINA para la indicación de DAI, donde las mujeres mostraron el mismo riesgo que los varones y no se encontraron diferencias según el tipo de variante (missense frente a no missense), se implantó TRC-DAI en la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Barriales R et al. Predictores de riesgo en una cohorte española con cardiolaminopatías. Registro REDLAMINA. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74(3):216–224.
- ▶ Eldemire R et al. Medicina de precisión aplicada a laminopatías: enseñanzas del registro REDLAMINA. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74(3):208–209.
- ▶ Arbelo E et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3503–3626.
- ▶ Wahbi K et al. Development and validation of a new risk prediction score for life-threatening ventricular tachyarrhythmias in laminopathies. *Circulation.* 2019;140: 293–302.
- ▶ Hindricks G et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol.* 2021; 74(5):437.e1–e116.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

FINALISTAS

ICTUS ISQUÉMICO DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE EMERY-DREIFFUS A PESAR DE LA ANTICOAGULACIÓN.

María Molina Goicoechea.

MIR. Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Beatriz Zandío Amorena.

Neurología. Unidad de Ictus.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Acude a Urgencias, derivada como Código Ictus, por presentar debilidad en extremidades izquierdas.

ANTECEDENTES

Paciente de 43 años, diagnosticada previamente de:

- Enfermedad de Emery-Dreiffus (EDMD) con perfil de herencia presumiblemente autosómico dominante. Presenta miopatía con afectación cardiaca (miocardiopatía dilatada no isquémica), debilidad proximal en cintura pelviana con marcha ligeramente bamboleante y talla corta. Es portadora de mutación en gen LMNA (Asp364Asn) de significado incierto, pero potencialmente relevante teniendo en cuenta el fenotipo de la paciente. Implantación de Desfibrilador Automático Implantable (DAI) subcutáneo como prevención primaria, sin complicaciones.
- Fibrilación auricular (FA) paucisintomática diagnosticada a sus 41 años (5 meses tras su último parto). En ecocardiografía se objetivó ventrículo izquierdo (VI) dilatado con Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo (FEVI) 46%. Fibrosis intra miocárdica septal y subepicárdica inferolateral basal. Cardioversión eléctrica (CVE) en Julio 2021 con recurrencia posterior. Se propuso ablación de FA pero la paciente rechazó la propuesta. Actualmente anticoagulada con Rivaroxabán.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Urgencias el 17/07/2023 como Código Ictus por focalidad neurológica del despertar hacia las 08.00 (última vez vista sana al acostarse sobre las 01.00h). Ha presentado una caída por debilidad en extremidades izquierdas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, atenta. Lenguaje fluido, nominación conservada. Disartria moderada. Desviación oculocefálica hacia la derecha. Hemianopsia homónima izquierda. Parálisis facial central izquierda. Hemiplejía izquierda. Asomatognosia. Anestesia hemicorporal izquierda. Escala NIHSS 19 puntos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **TC basal** (17/7/2023): Tenue hipodensidad en el núcleo lenticular derecho sugestiva de signos precoces de isquemia en territorio de la Arteria Cerebral Media (ACM) ipsilateral. Hiperdensidad en el segmento M1 de la ACM derecha y en el segmento supraclinoideo de la carótida derecha sugestiva de trombo. ASPECTS: 9.
- **ANGIO-TC-TSA** (17/7/2023): Ausencia de opacificación del segmento supraclinoideo de la carótida interna derecha, del segmento M1 de la ACM derecha y de la porción más proximal del segmento A1 de la Arteria Cerebral Anterior (ACA) derecha, compatible con oclusión en T carotídea. Correcta opacificación del resto del trayecto de la ACA derecha. Opacificación de ramas M2 y ramas más distales de la ACM derecha. Arterias de la circulación intracraneal anterior izquierda así como de la circulación posterior permeables, sin imágenes concluyentes de oclusión. Arterias carótidas comunes, arteria carótida interna izquierda, arteria carótida interna derecha hasta su segmento intracavernoso y arterias vertebrales permeables.
- **TC-perfusión** (17/7/2023): Alteración de los mapas de tiempo y flujo en territorio de la ACM derecha, con algún pequeño foco de alteración del volumen, compatible con signos de isquemia con penumbra significativa.
- **RM craneal** (17/7/2023): Lesión en difusión en el núcleo lenticular y caudado derechos, con pequeños focos puntiformes de señal similar se localiza en la región frontobasal y corteza temporal derechas. Compatible con infarto subagudo de arteria cerebral media derecha con afectación predominante del territorio profundo.
- **Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal** (Octubre 2023): En arteria carótida común derecha se detecta placa isoecogénica, protuyente 2,4 mm que no produce alteraciones hemodinamicamente significativas. En arteria carótida interna derecha se detecta placa hiperecogénica. Arterias vertebrales normales. Conclusión: ateromatosis carotídea no significativa. Se objetivan arterias cerebrales medias, arterias cerebrales anteriores y arterias cerebrales posteriores con parámetros velocimétricos normales. Eje vertebrobasilar sin alteraciones.
- **Ecocardiograma transtorácico** (Octubre 2023): Estudio dirigido a valorar fuente embólica, de mala calidad por mala tolerancia respiratoria que obliga a suspender el estudio sin haber podido

completar medidas. OI en manga de viento, con alta probabilidad de trombo apical.

- **Ecocardiograma transesofágico** (Octubre 2023): Orejuela Izquierda (OI) en manga de viento con alta probabilidad de trombo apical. Se objetiva Septum Interauricular (SIA) íntegro, sin foramen oval permeable (FOP) anatómico.
- **TC cardiaco** (Octubre 2023): Dilatación auricular con OI dilatada “en manga de viento”, ocupada por trombo de aspecto organizado y de contornos lisos.

EVOLUCIÓN

En fase aguda se realiza tratamiento endovascular (trombectomía mecánica), que resulta clínicamente efectivo, logrando la reperusión completa en el territorio de la arteria afectada (TICI=3). Se desestima tratamiento con fibrinólisis intravenosa por tratamiento con Rivaroxaban. Posteriormente ingresa en Unidad de Ictus y planta de Neurología, donde evoluciona favorablemente, encontrándose al alta asintomática salvo reflejo cutáneo-plantar extensor izquierdo. Tras el alta se cambia tratamiento anticoagulante y comienza tratamiento con Dabigatrán 150mg/12h, con buena tolerancia.

Como complicación tras el alta hospitalaria presenta dolor en zona de punción femoral derecha, apreciándose isquemia arterial, por lo que el 27/08/2023 se realiza endarterectomía femoral con plastia con parche de Dacron en pierna derecha.

El 04/10/2023 es valorada en consulta de cardiopatía estructural para valorar cierre de orejuela, y se realiza estudio con ecocardiograma transesofágico dirigido a valorar fuente embólica, objetivándose OI en manga de viento, con alta probabilidad de trombo apical. Se completa estudio con TC cardiaco, en el que se confirma dilatación auricular con OI dilatada “en manga de viento”, ocupada por trombo de aspecto organizado y de contornos lisos.

Es valorada el 24/10/23 en consulta de revisión de Patología Vascular Cerebral de Neurología. No se objetivan secuelas desde el punto de vista neurológico ni asocia alteraciones cognitivas ni afectivas. No fue necesario tratamiento rehabilitador. Se completó estudio con doppler de troncos supraaórticos y doppler transcraneal, que mostró como única alteración ateromatosis carotídea no significativa.

Se realizó valoración conjunta en sesión interdisciplinaria de Cardiología-Neurología-Hematología, concluyéndose indicación para cierre

percutáneo de OI, en espera de que se resuelva el trombo localizado en OI. Con este objetivo se asoció tratamiento antiagregante con Ácido Acetilsalicílico en Noviembre 2023. Se decide realizar nuevo AngioTC cardiaco para valorar la disolución del trombo con Dabigatrán, ya que en caso de ser favorable se podría realizar cierre de orejuela. Se plantea además asociar ablación de FA en procedimiento combinado (ya se propuso hace dos años tras la recidiva de la arritmia post-CVE, pero la paciente lo desestimó).

En el momento actual se encuentra pendiente de realización de AngioTC y nueva cita en Consulta de Arritmias para valoración de abordaje terapéutico.

DISCUSIÓN

La EDMD es una distrofia muscular de herencia variable (ligada al X, autosómica recesiva o autosómica dominante (AD). Clínicamente cursa con contracturas musculares, debilidad muscular progresiva y cardiopatía. La mayoría presentan cardiopatía dilatada, y pueden asociar bloqueos de conducción auriculoventricular, bradicardia o taquicardia sinusal, FA o Flutter(1). Las alteraciones cardiacas aparecen generalmente en la tercera década y resultan más frecuentes y más severas en los casos de EDMD AD por mutación de LMNA(2), como es el caso de la paciente presentada, siendo recomendable la implantación de DAI(1).

Por otro lado, el ictus cardioembólico se corresponde con el 30% de los ictus isquémicos aproximadamente, y la detección temprana de la causa embólica permite iniciar tratamientos de prevención secundaria(3). La causa más frecuente de ictus cardioembólico es la FA, que es la arritmia más frecuente y afecta a aproximadamente el 2% de la población general(3,4). La presencia de trombos en la OI la principal fuente de tromboembolismo(3-6). La indicación de la anticoagulación en los pacientes con FA se basa en el riesgo de embolia que presentan por sus características clínicas -medida mediante la escala de CHA2DS2-VASc- y en el riesgo de hemorragia, medido mediante la escala HAS-BLED. Actualmente está indicada la anticoagulación cuando la escala CHA2DS2-VASc sea ≥ 1 en hombres o ≥ 2 en mujeres. Es necesario hacer un balance riesgo-beneficio para decidir el inicio de la anticoagulación, que generalmente se inclina hacia el beneficio de la anticoagulación salvo cuando el riesgo de tromboembolismo es bajo o el de complicaciones hemorrágicas es muy alto.

Se recomienda, por lo tanto, la anticoagulación en la mayoría de pacientes con FA, mostrando los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) una eficacia similar pero menor riesgo de hemorragia cerebral en comparación con los fármacos anti-vitamina K en los pacientes con FA no valvular (3,7–9). En los pacientes con FA valvular se prefiere el tratamiento con antagonistas de Vitamina K(10).

El cierre de OI ha surgido como una alternativa segura y efectiva en la prevención de ictus en los pacientes con FA no valvular, con indicación actualmente en los casos en los que existen contraindicaciones para la anticoagulación a largo plazo (alteraciones de la coagulación, sangrado recurrente o hemorragia intracraneal, alto riesgo de caídas, mal cumplimiento, intolerancia de la terapia anticoagulante...)(3,4,6) y en aquellos en los que se siguen produciendo eventos trombóticos cardiacos con riesgo de embolización a pesar de anticoagulación optimizada.

Como prevención secundaria en los casos de ictus cardioembólico que ya se encontraban tratados con ACOD se plantea el cierre de OI o añadir tratamiento antiagregante. Existen estudios que afirman que el cambio de un ACOD por otro no reduce el riesgo de recurrencia(3).

Diversos estudios han comparado la eficacia y la seguridad del cierre de OI con el tratamiento anticoagulante a largo plazo(3,6,11), sin demostrar diferencias en tasa de embolia sistémica y cerebrovascular entre ambos grupos y con menor riesgo de ictus hemorrágico en el grupo tratado con cierre de OI.

El éxito de la técnica de cierre de OI radica en la selección adecuada de los pacientes y la realización de estudios de imagen mediante TC cardiaco(12) previos al procedimiento. La presencia de un trombo objetivado por imagen cardiaca en OI o AI se considera una contraindicación para el cierre percutáneo de OI debido a que la manipulación de catéteres o dispositivos podría provocar una embolización sistémica. En esta situación, las guías recomiendan intensificar o iniciar el tratamiento anticoagulante durante 6-8 semanas y confirmar posteriormente con una nueva imagen cardiaca la resolución del trombo para proceder al cierre percutáneo(6). No obstante, hay situaciones que contraindican la anticoagulación o casos en los que se objetiva persistencia del trombo en AI tras tratamiento anticoagulante a dosis óptimas. Existen casos publicados de estas características con trombo distal en AI en los que se ha procedido a la oclusión de OI percutánea, demostrando su efectividad y seguridad. Recomiendan

técnicas especiales, evitando la movilización mecánica del trombo y utilizar dispositivos de protección de embolia cerebral(4).

En el caso de la paciente se encuentra actualmente en tratamiento con Dabigatrán tras objetivar trombo en OI mediante TC, y pendiente de repetir AngioTC cardiaco para valorar la disolución de trombo y valorar realización de cierre de orejuela.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puckelwartz M, McNally E m. Emery-Dreifuss muscular dystrophy [Internet]. 1st ed. Vol. 101, Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2011. 155-166 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-08-045031-5.00012-8>
2. Cattin ME, Muchir A, Bonne G. "State-of-the-heart" of cardiac laminopathies. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28(3):297–304.
3. Yaghi S. Diagnosis and Management of Cardioembolic Stroke. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2023;29(2):462–85.
4. Tarantini G, D'Amico G, Latib A, Montorfano M, Mazzone P, Fassini G, et al. Percutaneous left atrial appendage occlusion in patients with atrial fibrillation and left appendage thrombus: Feasibility, safety and clinical efficacy. *EuroIntervention*. 2018;13(13):1595–602.
5. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1996;61(2):755–9.
6. Holmes DR, Korsholm K, Rodés-Cabau J, Saw J, Berti S, Alkhouli MA. Left atrial appendage occlusion. *EuroIntervention*. 2023;18(13):E1038–65.
7. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal*. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1139–51.
8. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal*. *N Engl J Med*. 2011;365(11):981–92.
9. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al. Rivaroxaban versus warfarin in non valvular atrial fibrillation. *New England Journal*. *N Engl J Med*. 2011;365(10):883–91.
10. Garrett AD. Dabigatran vs. Warfarin in patients with mechanical heart valves. *Drug Topics*. 2013;(DEC).
11. Turagam MK, Osmancik P, Neuzil P, Dukkipati SR, Reddy VY. Left Atrial Appendage Closure Versus Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2020;76(23):2795–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.089>
12. Wang Y, Di Biase L, Horton RP, Nguyen T, Morhanty P, Natale A. Left atrial appendage studied by computed tomography to help planning for appendage closure device placement. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(9):973–82.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

FINALISTAS

FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL ADULTO MAYOR, ¿DEBEMOS ANTIOAGULAR A TODO PACIENTE CON CAÍDAS DE REPETICIÓN?

Marta Lorente Escudero.

MIR. Geriatría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Rodrigo Molero de Ávila.

MIR. Geriatría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 85 años, que ingresó en la Unidad de Agudos de Geriátrica desde Urgencias para estudio de deterioro funcional agudo y cuadro consistente en malestar general, alteración del nivel de consciencia y caídas de repetición (hasta 3 episodios en las últimas 48 horas).

ANTECEDENTES

La paciente presenta los siguientes **antecedentes personales** de interés:

- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial esencial, dislipemia (ambas con tratamiento farmacológico instaurado para prevención secundaria) y hábito tabáquico (ex fumadora de 15 cigarrillos/día) hasta hace aproximadamente 10 años (índice paquetes-año 45).
- Cardiopatía isquémica-valvular:
- ******Enfermedad de 2 vasos revascularizada percutáneamente, con implante de 3 stents en arteria coronaria derecha y 1 stent en arteria descendente anterior
- ******Insuficiencia aórtica moderada degenerativa e insuficiencia tricuspídea severa funcional (según último ecocardiograma transtorácico reglado realizado en enero de 2024).
- Insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada (mayor del 60%).
- Vasculopatía estadio IIa: estenosis femoro-poplítea derecha y obstrucción femoro-poplítea izquierda.
- Enfermedad cerebrovascular con infarto crónico en corona radiata derecha diagnosticado de manera incidental en tomografía computarizada (TC) realizada en febrero de 2024.

Cabe destacar su **situación basal** en función de la valoración geriátrica integral realizada con objetivo de diseñar un plan individualizado tanto diagnóstico como terapéutico y, con ello, preservar el mayor nivel de independencia y calidad de vida de la paciente:

- ▷ A nivel funcional, es independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel 90). Realiza transferencias sin ayuda y deambula sin apoyos. Cabe señalar síndrome de caídas de repetición (más de 6 en los últimos 6 meses) que explicaremos más adelante. Presenta incontinencia funcional ocasional tanto urinaria como fecal por lo que emplea absorbente.

Cabe destacar, asimismo, independencia para las actividades instrumentales de la vida diaria (índice de Lawton 5). Cocina, realiza compras y tareas sencillas del hogar, maneja el teléfono y se auto-administra la medicación una vez preparada previamente.

- ▷ A nivel cognitivo, presenta fallos mnésicos a expensas principalmente de memoria reciente, junto con desorientación temporal percibida en los últimos 6 meses. Respecto a su estado de ánimo, se encuentra eutímica, aunque impresiona de trastorno adaptativo por situación familiar complicada (hermana con deterioro cognitivo severo institucionalizada).

En cuanto al ciclo sueño-vigilia, padece insomnio de conciliación de largo tiempo de evolución, precisando siestas en horario diurno.

- ▷ A nivel social, es viuda y vive sola en domicilio, aunque cuenta con buen soporte familiar, teleasistencia y servicio de atención a domicilio.
- ▷ A nivel nutricional, refiere hiporexia de forma habitual sin pérdida de peso cuantificada, siguiendo una dieta sin adaptación de texturas por mecanismo deglutorio preservado y ausencia de disfagia. Mantiene ritmo deposicional diario.
- ▷ A nivel sensorial, no presenta déficits auditivos ni visuales netos.
- ▷ A nivel doloroso, cabe destacar lumbalgia crónica de años de evolución con adecuado control mediante analgesia de primer escalón.

Tras dicha valoración, se deduce situación basal de la paciente con moderado nivel de independencia y adecuada funcionalidad.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 85 años con deterioro del estado general de 3 meses de evolución consistente en astenia, inestabilidad de la marcha y caídas de repetición (hasta 6 episodios en el último mes), motivo por el que precisó el uso de un andador como elemento de apoyo para la deambulación.

Estas caídas, la mayoría no presenciadas, se acompañaron de traumatismo craneoencefálico leve, sin aparente repercusión a nivel osteoarticular. Previamente a las mismas, no presentó mareo, síncope, dolor torácico u otros síntomas vegetativos. Tras ellas, no permaneció tiempo en el suelo, pudiendo recuperar posición de bipedestación sin dificultad.

Cabe destacar que dicho empeoramiento fue más evidente en el último mes, especialmente la semana previa al ingreso, con incremento del número de caídas y aparición de somnolencia, desorientación temporoespacial y episodios transitorios de disartria y parafasias.

Por otro lado, sus familiares señalan posible trastorno adaptativo relacionado con situación familiar complicada reciente (hermana diagnosticada de deterioro cognitivo institucionalizada por alteraciones psicoconductuales floridas).

No fue referida otro tipo de sintomatología orgánica sobreañadida. No disnea ni clínica respiratoria. No dolor abdominal, náuseas ni vómitos. No alteración del ritmo intestinal, con deposiciones sin sangre ni otros productos patológicos. No síndrome miccional. En domicilio, permaneció afebril en todo momento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente hemodinámicamente estable, con **constantes vitales** dentro de la normalidad: tensión arterial 143/61 mmHg, frecuencia cardiaca 61 latidos por minuto (lpm), temperatura axilar 36°C, saturación de oxígeno 96% a aire ambiente.

- Buen **estado general**. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo, sin taquipnea ni trabajo respiratorio.
- **Cabeza y cuello**: No mordedura de lengua. No contusiones, hematomas ni heridas objetivables. No ingurgitación yugular.
- **Auscultación cardiaca**: Rítmica, sin soplos audibles.
- **Auscultación pulmonar**: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos ni áreas hipofonéticas.
- **Abdomen**: Blando y depresible, sin masas ni visceromegalias, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin defensa ni otros signos de irritación peritoneal. Peristaltismo de progresión. Signos de Murphy, Blumberg y Rovsing negativos.
- **Columna vertebral**: Espinopercusión dolorosa a nivel lumbosacro (L5-S1), sin crepitación a dicho nivel.
- **Extremidades**:
 - Superiores: Herida erosiva superficial en codo derecho con flexoextensión conservada. No dolor en cabeza de radio. Dolor en 5º dedo de mano derecha.
 - Inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se palpan pulsos periféricos simétricos.

- **Neurológico:** Consciente, aunque con tendencia a la somnolencia y cierre ocular espontáneo. Desorientada temporoespacialmente. Dificultad para mantener adecuado nivel atencional, aunque responde a órdenes sencillas de manera adecuada. Lenguaje fluente pero desorganizado, con parafasias, sin disartria. No rigidez de nuca. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales sin alteraciones. No nistagmo. No asimetrías faciales. No disimetría ni disdiadococinesia. Tono muscular, fuerza y sensibilidad conservadas. Marcha con ligera inestabilidad, sin lateralizaciones. Romberg no patológico. Escala de coma de Glasgow 15.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante el periodo de hospitalización, se llevaron a cabo las siguientes pruebas complementarias con objetivo de completar estudio y aclarar la etiología del síndrome de caídas de repetición:

- a) En primer lugar, se solicitó una **tomografía computarizada (TC) craneal** para descartar complicaciones intracraneales agudas o subagudas, comparando los resultados con aquellos obtenidos en la realizada en el servicio de Urgencias el día previo al ingreso. En dicha prueba, no se identificaron lesiones hemorrágicas, colecciones extraaxiales ni alteraciones en fosa posterior; si bien, se observó una atrofia cortical global, leucoaraiosis severa, signos de infarto crónico en corona radiata derecha y hundimiento de la lámina papirácea derecha, ya presente en TC previa, sugestivo de fractura crónica de pared medial de la órbita, sin otras lesiones óseas agudas.
- b) En segundo lugar, una **ecografía doppler cervical y transcraneal**, para excluir la presencia de estenosis carotídea y, con ello, posibles episodios embólicos que justificaran el cuadro. En el primero, se identificó una estenosis de menos del 50% de la arteria carótida interna izquierda y derecha asociado a placas calcificadas. En el segundo, se detectaron velocidades e índices de pulsatilidad dentro de rangos normales en todos los territorios arteriales explorados, sin asimetrías significativas.
- c) En tercer lugar, un **electrocardiograma**, solicitado ante sospecha clínica de posible taquiarritmia (cuadro de malestar general, as-tenia, mareo, frialdad generalizada y auscultación cardiaca arrítmica). En éste, se objetivó una fibrilación auricular con respuesta ventricular media a 125 lpm, eje no desviado, complejo QRS estre-

cho, infradesnivelación del segmento ST en precordiales laterales (V4-V6), sin ascenso del ST en cara espejular ni otras alteraciones en la repolarización.

Además, durante el episodio descrito anteriormente, se extrajo una **analítica sanguínea** que evidenció lesión renal aguda y ausencia de daño miocárdico.



Figura 1. ECG donde se objetivó la Fibrilación Auricular

- d) En cuarto lugar, una vez identificada la fibrilación auricular, se realizó un **holter-electrocardiograma**, para obtener información sobre la frecuencia cardíaca habitual y posibles alteraciones en su ritmo. Durante el mismo, la paciente permaneció asintomática. El registro mostró un ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca entre 49 y 60 lpm (media de 57 lpm), sin pausas significativas y episodios aislados de extrasistolia supraventricular (4 dobletes, 1 triplete y 4 rachas, la más larga de 23 latidos a 126 lpm y la más rápida de 11 latidos a 139 lpm), sin eventos ventriculares.

Cabe señalar que no se llevó a cabo un nuevo **ecocardiograma transtorácico** reglado, ya que se disponía de uno previo realizado un mes antes del ingreso. En éste, se objetivaba un ventrículo izquierdo no dilatado, con espesor normal y función sistólica global conservada, y un ventrículo derecho ligeramente dilatado a nivel basal, con espesor normal y función sistólica global conservada. También se identificó una dilatación biauricular y patología valvular degenerativa (insuficiencia aórtica moderada e insuficiencia tricuspídea

severa funcional, anillo indexado de 26 mm/m²). La presión diastólica arterial pulmonar estimada fue de 14 mmHg por insuficiencia pulmonar leve. No se identificaron datos de derrame pericárdico.

EVOLUCIÓN

Al inicio del ingreso, ante paciente con bradicardia (frecuencia cardíaca menor de 50 lpm), nivel de consciencia fluctuante, tendencia a la somnolencia y antecedente de caídas de repetición, se decidió retirada de tratamiento betabloqueante habitual, que precisaba por su cardiopatía isquémica. Posteriormente, tras deambulación por la unidad hospitalaria, la paciente presentó un episodio de mareo, sin sensación de giro de objetos, asociando astenia y frialdad generalizada, motivo por el que se solicitó un electrocardiograma (descrito en el apartado de pruebas complementarias), donde se objetivó fibrilación auricular de novo. Asimismo, se extrajo una analítica sanguínea donde se observó una lesión renal aguda leve de probable etiología prerrenal (relacionada con la fibrilación auricular sintomática) y se descartó daño miocárdico teniendo en cuenta parámetros de troponina I dentro de la normalidad. En este sentido, se calculó la escala CHA₂DS₂-VASc obteniendo una puntuación de 6 que traducía riesgo trombótico moderado-alto, por lo que se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina 60 miligramos (mg) cada 24 horas) y se reintrodujo tratamiento betabloquante con Bisoprolol 2'5mg cada 12 horas con objetivo de control de frecuencia.

Una vez realizadas dichas modificaciones terapéuticas, la paciente presentó buena evolución tanto a nivel clínico como analítico con resolución de la lesión renal aguda. Además, teniendo en cuenta la tendencia a la bradicardia y la historia de caídas previas, se redujo la dosis de betabloqueante a 1'25mg cada 12 horas, con buena tolerancia al cambio.

Por otro lado, también se calculó la escala HAS-BLED con resultado de 2 (riesgo hemorrágico moderado), por lo que al alta se decidió pautar un anticoagulante oral de acción directa: Edoxaban (Lixiana) a dosis de 60mg cada 24 horas.

DISCUSIÓN

El proceso de envejecimiento constituye per se un factor de riesgo de padecer Fibrilación Auricular (FA). Se calcula que aproximadamente el 15% de las personas mayores de 80 años presentan FA o flutter auricular, con el aumento asociado de mortalidad y morbilidad por tromboembolismos, infartos de miocardio, enfermedad cerebrovascular y deterioro cognitivo (1-3).

En relación al caso presentado, en la población anciana encontramos la FA como factor independiente en el riesgo de caídas (4), llegando a considerarse beneficiosa la búsqueda activa de este diagnóstico en pacientes con trastorno de la marcha relacionados con la alteración de la perfusión sanguínea cerebral y el ortostatismo (3).

Respecto al tratamiento de la FA encontramos dos pilares importantes, el control de la arritmia, ya sea mediante la estrategia de control de ritmo o la de control de frecuencia, y el que nos atañe en este caso, la prevención de eventos trombóticos. Históricamente el tratamiento preventivo en la FA se llevaba a cabo mediante los Antagonistas de la Vitamina-K (AVK), aunque desde hace años los Anticoagulantes Orales de Acción Directa (ACOD) se sumaron como opciones seguras y equiparables a los AVK (3).

En un principio, dada la escasa inclusión de pacientes mayores en los ensayos clínicos pivotaes, se dudaba del perfil de eficacia y seguridad de los ACOD en este sector poblacional. Con el tiempo, se ha demostrado que éstos pueden llegar incluso a ser más efectivos en la prevención de eventos tromboembólicos e ictus, además de exponer a los pacientes ancianos a menor riesgo de sangrados mayores, destacando entre ellos el Edoxaban y el Apixaban (1-3).

En pacientes frágiles, cabe señalar el riesgo de caídas como una entidad frecuente, siendo éste habitualmente percibido como un problema a la hora de iniciar anticoagulación. No se considera que los pacientes con alto riesgo de caídas muestren un riesgo incrementado de sangrados mayores, por ello las últimas guías de práctica clínica no establecen como contraindicación el inicio o mantenimiento de tratamiento oral anticoagulante en este tipo de pacientes (3).

Asimismo, estas guías no recomiendan la reducción de dosis en pacientes frágiles tan solo por presentar dicha condición, puesto que esto disminuye el efecto antitrombótico manteniendo el riesgo de sangrado (3). En contraposición, otros estudios sugieren que se debería adaptar la dosis de los ACOD dado que el riesgo de sangrado

es mayor en los pacientes frágiles, recomendando distintas dosis de Edoxaban como 30mg (5) o incluso 15mg (6).

En este sentido, surge la cuestión de cuándo y a qué dosis pausar los anticoagulantes orales cuando hablamos de pacientes frágiles. Para ello, cabe destacar un metaanálisis publicado en 2022 que analiza cómo influye la aplicación de las distintas herramientas diagnósticas de fragilidad en la prescripción de anticoagulación oral, extrayendo como conclusión que el uso de dichas herramientas sin valorar al paciente de manera integral condiciona una situación de infratratamiento y consiguiente exposición a una mayor tasa de mortalidad (7). Además, no existe evidencia científica significativa en la que se comparen las distintas dosis de los ACOD con la intención de establecer cuál es la mínima dosis eficaz en los pacientes mayores más vulnerables. Por ello, en un futuro, sería de utilidad la determinación de la dosis óptima de estos fármacos capaz de prevenir eventos tromboembólicos de manera efectiva exponiendo al paciente al mínimo riesgo de sangrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee KH, Chen YF, Yeh WY, Yeh JT, Yang TH, Chou CY, et al. Optimal stroke preventive strategy for patients aged 80 years or older with atrial fibrillation: a systematic review with traditional and network meta-analysis. *Age Ageing*. 2022;51(12):afac292.
2. Bai Y, Guo SD, Deng H, Shantsila A, Fauchier L, Ma CS, et al. Effectiveness and safety of oral anticoagulants in older patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-regression analysis. *Age Ageing*. 2018;47(1):9–17.
3. Polidori MC, Alves M, Bahat G, Boureau AS, Ozkok S, Pfister R, et al. Atrial fibrillation: a geriatric perspective on the 2020 ESC guidelines. *Eur Geriatr Med*. 2021; 13(1):5–18.
4. Malik V, Gallagher C, Linz D, Elliott AD, Emami M, Kadhim K, et al. Atrial Fibrillation Is Associated With Syncope and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(4):676–87.
5. Wilkinson C, Wu J, Searle SD, Todd O, Hall M, Kunadian V, et al. Clinical outcomes in patients with atrial fibrillation and frailty: insights from the ENGAGE AF-TIMI 48 trial. *BMC Med*. 2020 ;18(1):401.
6. Akashi S, Oguri M, Ikeno E, Manita M, Taura J, Watanabe S, et al. Outcomes and Safety of Very-Low-Dose Edoxaban in Frail Patients With Atrial Fibrillation in the ELDERCARE-AF Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2022;5(8):e2228500.
7. Presta R, Brunetti E, Polidori MC, Bo M. Impact of frailty models on the prescription of oral anticoagulants and on the incidence of stroke, bleeding, and mortality in older patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ageing Res Rev*. 2022;82:101761.

Sección 1

FIBRILACIÓN AURICULAR

Casos no finalistas

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

PUEDE SER ALGO MÁS

Laura Aparicio Cordero.

MIR. Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Laura Valderas Monge.

MIR. Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 81 años, que acude a Urgencias hospitalarias derivada desde su centro de salud por presentar disnea progresiva las últimas semanas tras ser diagnosticada de fibrilación auricular (FA).

ANTECEDENTES

Hipertensión arterial esencial de larga evolución en tratamiento farmacológico, síndrome del túnel del carpo bilateral diagnosticado en el año 2022 y pendiente de valoración quirúrgica, y cefalea tensional desde la juventud, estudiada por Neurología y controlada con tratamiento analgésico puntual. En cuanto a su situación basal, se encuentra en una buena situación funcional, reside sola en domicilio habitual, mantiene vida muy activa e independiente, con funciones superiores preservadas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Estando previamente en su estado basal, dos meses previos a consultar es diagnosticada en su centro de salud de FA de manera fortuita, iniciándose tratamiento con anticoagulación oral indefinida sin incidencias. Posteriormente y de manera progresiva, inicia cuadro de disnea, inicialmente de moderados esfuerzos hasta hacerse de reposo, con ortopnea y edemas en extremidades. Es valorada por su equipo de atención primaria, decidiéndose derivación a urgencias hospitalarias. Como único hallazgo reseñable del resto de la anamnesis destacaba que los meses previos había presentado cifras de tensión arterial más bajas de lo habitual, con la consecuente suspensión de su tratamiento farmacológico.

EXPLORACIÓN

En la primera valoración presentaba una tensión arterial de 115/62, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto (lpm), saturación basal de 86% con 28 respiraciones por minuto, sin fiebre y con un IMC de 23. A la exploración se encontraba orientada y colaboradora, destacaba regular estado general, taquipnea con habla entrecortada, ingurgitación yugular grado 3 a 45°, tonos cardiacos apagados arrítmicos, crepitantes bi-basales y edemas grado 2 hasta raíz de ambas extremidades inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica básica no se objetivaron hallazgos reseñables, a excepción de una marcada elevación de los péptidos natriuréticos. En

el electrocardiograma (ECG) se observó una FA con ritmo ventricular en torno a 85 latidos por minuto con voltajes bajos y patrón de pseudoinfarto en la cara inferior. En cuanto a la radiografía de tórax, destacaban signos de redistribución vascular con edema intersticial y pequeño derrame pleural bilateral. Además, se realizó despistaje de focos infecciosos respiratorio y urinario sin hallazgos.

Se realizó ecoscopia cardíaca a pie de cama que mostraba hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con función ventricular izquierda subjetiva reducida (FEVI-r), además de dilatación biauricular e insuficiencia mitral, entre otros hallazgos. Con estos resultados y la sospecha clínica, se solicitó proteinograma con inmunofijación en sangre y orina con resultado negativo para mieloma, ecocardiograma transtorácico convencional (ETT) y gammagrafía cardíaca.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso se administró tratamiento diurético combinado guiado clínica, analítica y ecográficamente con evolución favorable hasta conseguir estabilidad con tratamiento oral. Así mismo, se inició tratamiento farmacológico modulador para la insuficiencia cardíaca con FEVI-r con buena tolerancia, continuando el seguimiento en consultas. El ETT fue compatible con cardiopatía infiltrativa con FEVI-r, entre otros hallazgos, y posteriormente la gammagrafía confirmó la sospecha de amiloidosis cardíaca por transtirretina (ATTR). Se solicitó estudio genético con resultado negativo, considerándose por tanto de una variante adquirida de amiloidosis por transtirretina (ATTR-wt).

DISCUSIÓN

La ATTR es una enfermedad infiltrativa, grave y progresiva, caracterizada por el depósito de TTR en el corazón, lo que produce insuficiencia cardíaca, arritmias y alteraciones en el sistema de conducción. La forma de ATTR-wt se considera actualmente una patología particularmente relevante en pacientes mayores de 65 años con insuficiencia cardíaca. La FA se observa hasta en el 70% de los pacientes con ATTR-wt y puede ser su primera manifestación, por lo que resulta imprescindible estar familiarizado con el proceso diagnóstico para realizar un diagnóstico precoz y plantear un tratamiento capaz de modificar la historia natural de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Pavía, P., Domínguez, F., & Gonzalez-Lopez, E. (2021). *Transthyretin amyloid cardiomyopathy. Amiloidosis cardíaca por transtiretina. Medicina clinica*, 156(3), 126–134. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.06.064>
2. Combarro-Eiriz, M. González-López, E. Martínez-Naharro, A. Barge-Caballero, G. (2002). *Actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico de la amiloidosis cardíaca por transtirretina. REC: CardioClinics*, 57 (2), 519-527. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2022.07.006>

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

ALTERNATIVAS A LA ANTICOAGULACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR CENTRADAS EN LA PERSONA

Karmele J. Garaioa-Aranburu.

MIR. Geriátría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Belén González Glaría.

Geriátría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Valoración integral de paciente con fibrilación auricular (FA), que realiza habitualmente deportes de riesgo

ANTECEDENTES

FA no asociada a cardiopatía estructural; síndrome mielodisplásico con sideroblastos en anillo y displasia unilineal con alteración genética de buen pronóstico. Prótesis total de rodilla derecha.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 73 años con antecedente de FA no asociado a cardiopatía estructural sin factores de riesgo cardiovascular, CHADS2-VASC (Congestive Heart Failure, Hipertensión, Age, Diabetes, Previous Stroke) de 1. Realiza vida activa y ciclismo de montaña habitualmente.

A lo largo de los años, se le han realizado diversas ablaciones tras episodios de FA paroxística con el fin de disminuir el riesgo de entrada en FA con uso de heparina protocolaria durante y con posterioridad a la intervención. Tras estas ablaciones ha presentado anemizaciones agudas con inestabilidad hemodinámica. Dado que se encontraba en seguimiento por el servicio de Hematología por su síndrome mielodisplásico, se realiza estudio de coagulopatía, objetivando -además de su patología hematológica conocida- una alteración de la agregación plaquetar con un ácido araquidónico del 49%, que explica los sangrados que sufre al emplear heparina. Se propone protocolo pre y postquirúrgico de este paciente para limitar el empleo de la heparina al acto quirúrgico, administrando previamente 1 pool de plaquetas.

Dado que el paciente tiene riesgo de sangrado por su actividad de riesgo y alteración plaquetar, pero por su FA debería estar anticoagulado (aunque con un CHADS2-VASC de 1), se remite al servicio de Cardiología para plantear cierre de orejuela como alternativa a la anticoagulación y con ello evitar la necesidad de anticoagulación de la fibrilación auricular.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 120/65; Frecuencia cardíaca 66lpm; SatO2 98% basal; T 36,2°C

Consciente, orientado en 3 esferas. Robusto. Bien perfundido y sin signos congestivos. Auscultación pulmonar: murmullo ventricular conservado sin ruidos sobreañadidos. Auscultación cardíaca:

arrítmico sin soplos a 70 latidos por minuto. Abdomen y extremidades normal. Hipertrofia de cuádriceps, importante masa muscular en extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- * Analítica de sangre: Hb 12,5; hematocrito 37,3% VCM 107,4 L 5,6x10⁹. Plaquetas 128x10⁹, Volumen plaquetar medio 10,4; Anchura plaquetar 17,1; Plaquetocrito 0,13%. Coagulación: A. Araquidónico 49%. Resto normal.
- * Ecoscopia (Enero23): Aurícula Izquierda de 42mm

EVOLUCIÓN

Es valorado por consulta de Cardiología en enero del 2023 donde se revisa el caso. Se realiza una valoración del riesgo/beneficio de mantener la anticoagulación dada su actividad de riesgo y CHADS₂-VASC de 1y, de acuerdo con el paciente, se decide cierre de la orejuela.

El cierre de la orejuela se realizó el día 23/02/23, tras administrar 1 pool de plaquetas 30 minutos antes de la intervención por recomendación de Hematología. Posteriormente a la misma, se reintrodujo el anticoagulante sin paso previo por heparina de bajo peso molecular. El procedimiento se realizó con éxito y no presentó ningún tipo de complicación ni nuevos sangrados.

Tras 3 meses se procedió a la revisión del dispositivo, comprobando su correcta colocación. Se decidió retirar la anticoagulación hasta los 75 años, momento en el que se revisarán los criterios de anticoagulación nuevamente con el servicio de Hematología y Cardiología.

DISCUSIÓN

Muchas veces, iniciamos la anticoagulación de una manera relativamente sencilla y basándonos en el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) del paciente. Sin embargo, como se ve en este caso, consideramos que la indicación de la anticoagulación no solo ha de basarse en la patología médica, sino que hay que tener en cuenta otros aspectos como las comorbilidades, situación funcional, ocupación y hábitos de vida, expectativa de vida y deseos del paciente. En este caso, tras una valoración integral del caso y de acuerdo con el paciente, se realizó el cierre de la orejuela con el fin de retirar la anticoagulación y disminuir el riesgo de sangrado asociado a su actividad de riesgo.

Como conclusión, este caso nos recuerda que es importante realizar una atención centrada en la persona/paciente, valorando al paciente y sus necesidades de manera integral, teniendo en cuenta aspectos no solo “médicos” sino también su situación funcional, ocupación, hábitos de vida y deseos del paciente a la hora de iniciar o continuar con la anticoagulación, sobre todo en los pacientes con bajo riesgo de ACV, como sería este caso.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Reddy VY, Doshi SK, Kar S, Gibson DN, Price MJ, Huber K, Horton RP, Buchbinder M, Neuzil P, Gordon NT, Holmes DR Jr; PREVAIL and PROTECT AF Investigators. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Dec 19;70(24):2964-2975. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.021. Epub 2017 Nov 4. PMID: 29103847.
- ▶ Holmes DR Jr, Reddy VY, Gordon NT, Delurgio D, Doshi SK, Desai AJ, Stone JE Jr, Kar S. Long-Term Safety and Efficacy in Continued Access Left Atrial Appendage Closure Registries. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Dec 10;74(23):2878-2889. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.064. PMID: 31806131.
- ▶ Burycz M, Malec-Litwinowicz M, Batko J, Litwinowicz R, Kowalewski M, Kapelak BA, Bartus K. A decade later: long-term results of the first percutaneous epicardial closure of the left atrial appendage using the LARIAT device. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2023 Dec;20(4):215-219. doi: 10.5114/kitp.2023.134176. Epub 2024 Jan 11. PMID: 38283554; PMCID: PMC10809813.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

ALTO RIESGO TROMBÓTICO Y HEMORRÁGICO EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

Julia Coll Vallier.

Hematología.

Hospital Universitario de Navarra.

María Victoria Aznar Moreno.

Hematología.

Hospital Universitario de Navarra.



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 75 años, en seguimiento en nuestra consulta por Hemofilia A moderada, en tratamiento a demanda con factor VIII con fenotipo hemorrágico importante. Ha requerido factor en numerosas ocasiones por hematomas en hombro y sangrados digestivos. Nos avisa por hallazgo en Atención Primaria de Fibrilación Auricular (FA), tras acudir por palpitaciones.

ANTECEDENTES

Hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 e hiperlipemia, los tres en tratamiento farmacológico. Enfermedad renal estadio 3b, hepatitis C crónica en remisión tras tratamiento antirretroviral en 2015.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente es remitido a Cardiología, servicio que inicia tratamiento con Beta bloqueantes; solicitan ecocardiograma e indicación de anticoagulación a criterio de Hematología. Pero tras ser revisado por ambos servicios y al presentar disminución del número de episodios de taquiarritmia, se desestima la anticoagulación. A los meses acude a urgencias por palpitaciones con cuadro catarral y presenta primer episodio de insuficiencia cardiaca. Se reevalúa el paciente en Hematología y se inicia tratamiento con apixaban a dosis infradosificadas de 2,5mg/12h. En Cardiología incrementan el tratamiento frenador y realizan cardioversión eléctrica bajo tratamiento con amiodarona, con el fin de intentar revertir la taquimiocardiopatía. Se valora también la realización del cierre de orejuela, pero se desestima por FA de larga evolución con aurícula izquierda agrandada y por el riesgo hemorrágico del procedimiento por la hemofilia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin hallazgos a destacar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Holter: Ritmo sinusal con frecuencia cardíaca media de 64 lpm y mínima de 49 lpm a las 04:55 horas. Extrasistolia supraventricular frecuente; 237 episodios de TSVP, algunos FAP, los más largos de 63 y 29 complejos. Extrasistolia ventricular relativamente frecuente, de dos morfologías; 5 pares y un episodio de taquicardia de QRS ancho, arrítmica, de 24 complejos

Ecocardiograma: ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico no dilatado con disfunción ligera-moderada. Dilatación de aurícula izquierda ligera, insuficiencia mitral degenerativa ligera.

Análítica: hemograma y coagulación normales. Factor VIII 3,5% creatinina 1,2 mg/dl.

EVOLUCIÓN

A los dos años del inicio de apixaban, ingresa por hemorragia digestiva alta con anemización. Se realiza gastroscopia con diagnóstico de úlcus bulbar Forrest III. Helicobacter Pylori negativo. Este episodio lleva a la suspensión del apixaban de forma indefinida. En los siguientes meses presenta varios hematomas traumáticos que requieren de suplementación con factor VIII y anemia ferropénica sin exteriorizar sangrado que requiere de numerosas dosis de hierro y de pauta de eritropoyetina. Posteriormente, se diagnostica de isquemia arterial crónica de extremidad inferior izquierda con indicación de cirugía y antiagregación, pero se desestima por nuevo episodio de sangrado digestivo. En el ingreso se detecta una lesión hepática pero, ante las diferentes comorbilidades, se decide no realizar estudio. El paciente es remitido a cuidados paliativos y fallece a los 6 meses.

DISCUSIÓN

Estamos ante un paciente que por las comorbilidades que presenta tiene un riesgo hemorrágico y trombótico alto (HTA, DM, isquemia arterial, edad). Ante el riesgo de ictus por su FA y sus comorbilidades se intentó anticoagular con un anticoagulante de acción directa, a dosis menores de las indicadas por ficha técnica, para minimizar el riesgo de sangrado, pero aun así el paciente presentó una amenización grave con necesidad de transfusión de concentrados de hematíes, la administración de hierro e ingreso hospitalario.

En casos de alto riesgo hemorrágico con elevado riesgo trombótico se intenta realizar el cierre de orejuela, pero en este caso tampoco fue una opción por lo que hubo que optar por no anticoagular al paciente. Esta decisión siempre es difícil de tomar y se ha de realizar de forma multidisciplinar y consensuada con paciente y familiares.

En este caso, la decisión fue la adecuada (como se puede ver en la evolución) ya que primaron los eventos hemorrágicos, aunque también presentó un evento isquémico, pero no fue un accidente vascular

cerebral. Finalmente, la causa del fallecimiento del paciente no fue un evento isquémico por no estar anticoagulado sino una complicación habitual en pacientes hemofílicos con diagnóstico de hepatitis C.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Jan Steffel, et al, *European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation, Volume 23, Issue 10, October 2021, Pages 1612–1676.*
- ▶ Granger CB, et al. *Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011 Sep 15;365(11):981-92. doi: 10.1056/NEJMoa1107039. Epub 2011 Aug 27. PMID: 21870978.*
- ▶ Srivastava A, et al. *Guidelines for the Management of Hemophilia panelists and co-authors. WFH Guidelines for the Management of Hemophilia, 3rd edition. Haemophilia. 2020 Aug;26 Suppl 6:1-158. doi: 10.1111/hae.14046. Epub 2020 Aug 3. Erratum in: Haemophilia. 2021 Jul;27(4):699. PMID: 32744769.*
- ▶ Pavel Osmancik, et al, *Left Atrial Appendage Closure Versus Direct Oral Anticoagulants in High-Risk Patients With Atrial Fibrillation, Journal of the American College of Cardiology, Volume 75, Issue 25, 2020, Pages 3122-3135*

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

SÍNCOPE SECUNDARIO A FÁRMACOS

Pablo Aragón Muñoz.

MIR. Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Maddi Taboada Palacios.

MIR. Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



ABREVIATURAS

FRCV: Factores de riesgo cardiovasculares; **HTA:** Hipertensión arterial; **DLP:** Dislipemia; **DM:** Diabetes mellitus; **ERC:** Enfermedad renal crónica; **CNG:** Coronariografía; **ETT:** Ecocardiograma transtorácico; **FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; **ECG:** Electrocardiograma; **TCE:** Traumatismo craneoencefálico; **FA:** Fibrilación auricular; **TA:** Tensión arterial; **SAT:** Saturación de oxígeno; **BAV:** Bloqueo auriculoventricular; **HBAI:** Hemibloqueo anterior izquierdo; **TSPV:** Taquicardia supraventricular; **TV:** Taquicardia ventricular.

EXPOSICIÓN DEL CASO Y ANTECEDENTES

Mujer de 77 años, con los siguientes antecedentes personales de interés:

- FRCV: HTA (Diltiazem 120 mg (2010), Losartán 50 mg/24h (2014)), DLP (LDL 99 mg/dl, Atorvastatina 40 mg (2015)), DM tipo 2 (HbA1C 7.1%,2023, Metformina 1000mg/12h (2015)). Obesidad grado II.
- ERC G3Ba1 (FG 40 ml/min; Cr 1.65 mg/dL).
- EPOC moderada eosinofílica. GOLD 2B. Exfumadora.
- Varices en ambas extremidades inferiores.
- Valorada en consulta de Cardiología en 2010 por dolor torácico de esfuerzo y palpitaciones sintomáticas, realizando coronariografía y ecocardiograma transtorácico sin hallazgos. FEVI conservada. En ECG practicados, no se evidencia trazados arrítmicos. Se inicia antiagregación con Adiro 100 mg/24h y Diltiazem 120 mg/24h como antihipertensivo.

MOTIVO DE CONSULTA

Acude a Urgencias por episodio sincopal con TCE secundario, con hematoma subdural agudo frontal izquierdo, pequeño foco contusivo y fractura de suelo de órbita.

ENFERMEDAD ACTUAL

Cuatro días antes del evento, la paciente acude a Urgencias por síncope de posible perfil cardiogénico. Estando sentada viendo la televisión, comienza con molestia centrotorácica opresiva (similar a la que viene presentando desde hace años) de unos 5 minutos de duración, más acentuada tras ingestas. Posteriormente, la paciente presenta pérdida de conocimiento de segundos de duración con recuperación completa. Sin disnea ni dolor torácico, tampoco palpitaciones.

Acude a Urgencias donde se realiza ECG, objetivando FA a 80 lpm con extrasistolia auricular aislada, QRS estrecho y sin alteraciones en la repolarización. Se inicia anticoagulación con Hibor 7500 UI y Bisoprolol 2.5 mg, dándose de alta a domicilio.

Un día antes del evento, tras levantarse y comenzar a andar, comienza con sensación de mareo, astenia y pérdida de conocimiento de segundos de duración, con recuperación completa posterior.

El día 0, la paciente se encuentra andando por la calle, comienza con sensación de mareo y de nuevo pérdida de conocimiento. Es traída en UVI-móvil. A su llegada a Urgencias, asintomática desde el punto de vista cardiológico, presentando un llamativo hematoma periocular y malar derecho. Refiere astenia y cansancio desde el inicio de Bisoprolol hace cuatro días. Sin clínica abdominal, genitourinaria o infecciosa asociada.

EXPLORACION FÍSICA

Consciente y orientada en las 3 esferas. Normohidratada y normocoloreada. Eupneica en reposo sin trabajo respiratorio.

TA 120/66 mmHg, Fc 55 lpm, SATO2 95 aa, afebril.

AC: rítmica sin soplos. AP: normofonesis sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo. Peristaltismo conservado.

Sin edemas en EEII. No signos de TVP.

Exp. Neurológica: GCS 15. Lenguaje fluente y coherente. Campimetría por confrontación normal. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Resto de pares craneales sin alteraciones. Balance muscular normal. No alteraciones sensitivas ni extinciones. No temblor. No nistagmus. No disartria. No disimetrías. Estática y marcha no valorables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

AS: Hb 13 g/dl. Leucocitos en rango sin neutrofilia (L 7000, N 4000). Plaquetas en rango (280000). Función renal estable (FG 39 ml/min; Cr 1.67 mg/dL). Perfil hepático en rango (Bb 1.2 g/dl, AST 40, ALT 29). Iones en rango: Na 137, K 4.1, Ca 82, Cl 109, Mg 1.4. PCR 52.2 Procalcitonina 0.04 BNP 102. Troponina UI 3 ng/l.

ECG: bradicardia sinusal a 50 lpm. PR límite de 200 ms. QRS de 110 ms con HBAI.

TAC craneal: fractura de la pared medial y suelo de la órbita derecha. Hematoma subdural agudo frontal anterior izquierdo y pequeño foco contusivo adyacente.

TAC craneal control (24h después): voluminoso hematoma parenquimatoso frontal izquierdo de nueva aparición, con efecto de masa sobre el asta frontal del ventrículo homolateral. Hematoma subdural agudo con leve aumento, respecto a estudio previo y fractura de la pared medial y suelo de la órbita derecha con aumento del seno maxilar derecho.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en Urgencias-Observación para monitorización electrocardiográfica y neurológica. Se mantiene en todo momento estable con persistencia en ECG de bradicardia sinusal a 50 lpm con BAV1° grado, QRS estrecho con HBAI y sin alteraciones agudas en la repolarización. Analíticamente destaca anemización de 2 puntos (Hb 13 g/dl a 11 g/dl). Resto normal. Se suspenden fármacos frenadores, anticoagulación y antiagregación. Dados los hallazgos del TAC craneal de control ingresa en Neurocirugía para seguimiento evolutivo e intervención quirúrgica si empeoramiento clínico. Durante su estancia en planta de hospitalización es valorada por los servicios de Medicina Interna, Cardiología y Hematología.

Dos días después, la paciente presenta empeoramiento del estado neurológico y caída del Glasgow hasta 9 puntos. Se repite TAC craneal objetivando aumento de hematoma parenquimatoso frontal izquierdo con efecto masa y signos de herniación. En situación de coma, no posibilidad quirúrgica y dada la elevada comorbilidad y pluripatología presente, en consenso con la familia, se inicia sedación paliativa. La paciente acaba falleciendo 4 horas más tarde.

DISCUSIÓN

Se define síncope como la pérdida súbita y transitoria de la conciencia y del tono postural con recuperación espontánea debido a una reducción reversible del flujo sanguíneo cerebral. Es un problema clínico frecuente, invalidante y supone el 1% de las consultas en Urgencias de las cuales acaban hospitalizándose el 40%. Se divide en reflejo o neuromediado, ortostático y cardiogénico. Aquellos debidos a bradiarritmias o taquiarritmias son muy poco frecuentes pero potencialmente letales, ocasionando enfermedad del seno, BAV avanzado,

FA por vía accesoria, TSPV rápida o TV sostenida. Otros son debidos a obstrucción al flujo como ocurre en la estenosis aórtica o en la miocardiopatía hipertrófica. Aunque en jóvenes, la causa más frecuente suele ser neurológica, en pacientes ancianos, más allá de las citadas, es preciso destacar el síncope secundario a fármacos.

Nos encontramos ante una paciente pluripatológica con elevada comorbilidad y alto riesgo cardiovascular. Se encontraba bajo tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico, pese a que no había sido documentada cardiopatía isquémica y a priori sin indicación de antiagregación indefinida. Asociaba, además, un calcioantagonista no dihidropiridínico (antiarrítmico IV) con efecto inotrópico y cronotrópico negativo, pautado como antihipertensivo. En el momento del diagnóstico de la fibrilación auricular, la paciente presentaba frecuencia cardíaca controlada y se encontraba estable hemodinámicamente. Se decide iniciar tratamiento betabloqueante, que farmacológicamente presenta efecto inotrópico y cronotrópico negativo, más anticoagulación.

La combinación de fármacos inotrópicos y cronotrópicos negativos altera la conducción del sistema auriculoventricular y por tanto existe riesgo de desarrollar enfermedad subyacente del sistema de conducción, tal como se demostró en el estudio de Zeltser et al (1).

El desarrollo de bloqueo AV de segundo o tercer grado, síncope vasovagal o entrada en insuficiencia cardíaca puede ocurrir con cierta frecuencia tras el inicio de los fármacos comentados. En el caso de esta última, nuestra paciente en ningún momento se descompensó desde el punto de vista cardíaco ni asoció signos de bajo gasto cardíaco.

La asociación de estos fármacos está fuertemente estudiada en la literatura y la administración de uno o más bloqueadores del nodo AV puede desarrollar bradicardia sinusal, bloqueos auriculoventriculares, insuficiencia renal con hiperpotasemia, pudiendo llegar en ocasiones al shock. En nuestro caso, se evidenció en la monitorización electrocardiográfica la bradicardia sinusal comentada, pero no se produjo una reagudización de su enfermedad renal crónica y las cifras de potasio permanecieron estables en todo momento.

Generalmente, la suspensión de estos fármacos resuelve el problema y el bloqueo AV desaparece, aunque en ocasiones, aún en ausencia de terapia, el bloqueo permanece. Por tanto, llegamos a la conclusión de que nunca debemos asociar betabloqueantes a antiarrítmicos del grupo IV como Diltiazem por el alto riesgo de desarrollar BAV.

En nuestro caso, no fue posible finalizar el estudio debido al desenlace fatal por las complicaciones neurológicas del TCE y, por tanto, no es posible establecer una relación causal entre los fármacos administrados y la etiología del síncope. En caso de buena evolución, deberíamos haber ampliado el estudio con monitorización con Holter durante 24-48h o 7 días si no se muestra arritmia o bien realizar un estudio electrofisiológico para finalmente acabar implantado un marcapasos. Sin embargo, debido al desarrollo de los hechos, la opción más plausible parece ser que la causa y el desarrollo del síncope fue el uso concomitante de antiarrítmicos del grupo IV y bloqueadores de receptores β (2, 3, 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Khurshid S, Choi SH, Weng LC, et al. Frequency of Cardiac Rhythm Abnormalities in a Half Million Adults. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2018; 11:e006273.
2. Zeltser D, Justo D, Halkin A, et al. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:105.
3. Tisdale JE, Chung MK, Campbell KB, et al. Drug-Induced Arrhythmias: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020; 142:e214.
4. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al. Documento de Consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores β -adrenérgicos. *Rev Española Cardiol [Internet]*. 2005; 58(1):65-90. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-documento-consenso-expertos-sobre-bloqueadores-articulo-13070510g>

I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

ICTUS ISQUÉMICO TRAS OCLUSIÓN CARTIDEA AGUDA POR TROMBO FRESCO EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA DE NOVO

Elena Escriche Gorospe.

MIR. Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Roberto Muñoz Arrondo.

Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Episodio autolimitado de imposibilidad para emisión del lenguaje y desviación de comisura bucal de 5 minutos de duración, compatible con AIT (Accidente Isquémico Transitorio).

ANTECEDENTES

- Hipercolesterolemia.
- Cardiopatía isquémica crónica. Angor inestable. Enfermedad coronaria de un vaso. Stent sobre arteria coronaria derecha en diciembre de 2005.
- Enfermedad renal crónica estadio 3^a.
- Valorada en 2003 en Neurología por cefalea de características inespecíficas.
- Valorada en Urgencias por infección urinaria cinco días antes del episodio actual, tratada con Fosfomicina en dosis única

TRATAMIENTO: Atorvastatina 40mg/24h, Ácido Acetilsalicílico 100mg/24h, Bisoprolol 2,5mg/24h, Enalapril 20mg/24h.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 83 años que acude a Urgencias a la 01:00h por haber presentado a las 21:00h un episodio de inicio brusco y de 5 minutos de duración, de imposibilidad para la emisión del lenguaje, salvo balbuceo ininteligible. Su acompañante refiere que también presentaba desviación de comisura bucal. No asociaba otra sintomatología neurológica (no déficit motor, visual ni sensitivo). La paciente recuerda el episodio. Nunca había presentado un episodio similar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA: 152/72mmHg, 75 lpm, FR 16 rpm.

Consciente, orientada en tiempo y espacio. Lenguaje espontáneo fluente, nominación conservada 3/3. No disartria. Campimetría por confrontación normal. Motilidad ocular externa normal. Pares craneales normales. Balance motor normal y simétrico en las 4 extremidades. Sensibilidad normal. No disimetría en la prueba dedo-nariz. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS): 0.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica sangre:** Hemograma normal, fórmula leucocitaria normal, filtrado glomerular: 20mL/min (previo 36mL/min), Creatinina 2,24 mg/dL, Urea 134 mg/dL, K: 5,5 mmol/L.
- **ECG:** Arritmia sinusal a 73 lpm. Intervalo PR alargado. Bloqueo de rama izquierda. Sin alteraciones agudas en la repolarización
- **TC Craneal:** Leucoaraiosis grave. Resto del parénquima cerebral sin alteraciones tomodensitométricas. No colecciones ni signos de sagrado intracraneal. Línea media centrada. Sistema ventricular no dilatado. Estructuras de la fosa posterior sin alteraciones valorables.
- **Doppler troncos supraaórticos y transcraneal:** En doppler carotideo impresiona de oclusión vs estenosis suboclusiva en Arteria Carótida Interna (ACI) izquierda con posible trombo fresco asociado, no se consigue obtener flujo distal. Bifurcación carotídea derecha sin alteraciones. No se consiguen insonar arterias intracraneales por mala ventana.

EVOLUCIÓN

En relación a los hallazgos en estudio doppler se decide realizar ingreso en Unidad de Ictus. Se inicia prehidratación y se solicita angioTC de troncos supraaórticos. Se realiza monitorización electrocardiográfica continua.

Durante la noche se mantiene clínica y hemodinámicamente estable, asintomática en la valoración de las 7:30 am. A las 8:30 avisan los familiares por bajo nivel de consciencia. En la exploración se objetiva a la paciente somnolienta, no responde a la llamada, mantiene ojos cerrados. No obedece órdenes, emite lenguaje ininteligible. Presenta plejía 0/5 extremidad superior derecha, paresia 3-4/5 extremidad inferior derecha (NIHSS: 14).

Ante sospecha de oclusión vascular aguda por hallazgos previos en estudio de imagen vascular, se traslada la paciente al angiógrafo para tratamiento endovascular urgente. En el estudio se objetiva oclusión por abundante trombo en la ACI izquierda, sin clara estenosis subyacente, que se repermeabiliza con aspiración sin colocación de stent. En la serie de control intracraneal se identifica una oclusión de la rama M4 parietal de la arteria cerebral media (ACM) izquierda y una oclusión del segmento P2 de la arteria cerebral posterior (ACP) derecha, que se rescata. No ocurren incidencias durante el procedimiento, con

un resultado final TICI (Thrombolysis in Cerebral Infarct) 2c: perfusión final casi completa salvo rama M4 con flujo sanguíneo enlentecido/pequeño émbolo distal.

Durante inducción anestésica se registra episodio de Fibrilación Auricular Paroxística, pasando posteriormente de nuevo a ritmo sinusal.

Tras recibir el alta de la URPA, la paciente reingresa en Unidad de Ictus con importante mejoría clínica: paciente consciente y atenta, colaboradora, disartria, lenguaje fluente ininteligible, dificultad en la comprensión de órdenes complejas, hemianopsia derecha por amenaza, sin déficit motor.

Dada la estabilidad clínica y hemodinámica, tras 24 horas de vigilancia en la Unidad de Ictus, pasa a planta de Neurología. Como pruebas complementarias se solicita una ecocardiografía, que descarta la presencia de trombo cardiaco intracavitario y muestra una dilatación significativa biauricular y cardiopatía hipertensivo-valvular con función ventricular izquierda (FVI) conservada. Se solicita una RM craneal; en la secuencia de difusión se observan múltiples lesiones hemisféricas izquierdas con restricción leve a la difusión e hiperintensas en T2, compatibles con infartos. Las lesiones de mayor tamaño se localizan en el hipocampo y tálamo, con imágenes puntiformes en la corteza occipital y otras lesiones de pequeño tamaño en la corteza frontal y parietal. En la secuencia SWI (secuencia de susceptibilidad magnética) se observa un pequeño foco de transformación hemorrágica en la región anterior del hipocampo y una microhemorragia crónica aislada occipital izquierda. Ante los hallazgos en RM, se inicia heparina subcutánea a dosis profilácticas y se realiza interconsulta a Hematología, que inicialmente demora el inicio de anticoagulación por transformación hemorrágica (IH2: transformación hemorrágica en el seno del infarto o infarto hemorrágico), iniciándose Apixaban 2.5mg/12h a los 12 días del inicio de la clínica.

Tras 7 días de ingreso recibe el alta a domicilio y en el momento del alta, como único déficit, persiste leve disminución de la fluencia del lenguaje, NIHSS: 1. Tolerancia a dieta normal y camina con supervisión, mRS (modified Rankin Scale) 2.

DISCUSIÓN

Este caso pone en evidencia la importancia de realizar un abordaje completo del paciente con AIT, ya que se asocia a un riesgo de ictus del 9,9% a los 2 días y del 13,4% a los 30 días del evento inicial. Siempre se debe realizar una prueba de imagen vascular, ya que puede implicar cambios en el manejo terapéutico y, para ello, la neurosonología es una prueba rápida, económica, accesible y que permite la monitorización dinámica en tiempo real. Este último aspecto hace que sea especialmente útil para estudiar la posible presencia de trombos frescos. Por otro lado, es esencial realizar un ECG basal y ampliar la monitorización en caso de ingreso ya que hasta 1,5 millones de individuos con ictus isquémico o AIT son diagnosticados de una FA de novo cada año y en muchos de estos pacientes cursa de forma paroxística.

En relación a este caso, dado que no se llegó a realizar angioTC, no es posible saber con certeza si inicialmente existía un trombo impactado ocluyendo de la luz vascular o si se trataba de un trombo flotante. Un trombo carotideo flotante es un coágulo de sangre adherido a la pared arterial, con flujo sanguíneo circundante en su componente distal. Es un diagnóstico poco frecuente entre los pacientes que han sufrido un ictus y se asocia con un alto riesgo a corto plazo de recurrencia de eventos isquémicos. Se estima una frecuencia del 0,4%, pero esta cifra ha ido aumentando en las últimas décadas acorde con el mayor uso de las técnicas de neuroimagen vascular. La ACI es la arteria más frecuentemente afectada (75%), seguida de arteria carótida común y bifurcación carotídea. Existen distintas hipótesis sobre la fisiopatología del trombo móvil y parece que puedan originarse por distintos mecanismos. La enfermedad con la que se relaciona más frecuentemente es la arterioesclerosis, con especial implicación de las placas ulceradas. También debe hacerse un despistaje de posibles causas subyacentes como estados de hipercoagulabilidad (neoplasias malignas, trombofilias), disección carotídea o displasia fibromuscular. En el caso presentado no se identificó una placa carotídea subyacente por lo que, sumado al registro de una FAP de novo, plantea que el trombo pudiera haberse originado en cavidades cardíacas, migrara y quedase impactado en la ACI sin encontrarse trombo a nivel intracarotídeo en la ecocardiografía.

En cuanto al manejo terapéutico, no se ha realizado ningún ensayo clínico aleatorizado en pacientes con un trombo carotideo flotante. Por este motivo, existe una falta de consenso en la adecuación del

tratamiento médico (anticoagulación y/o antiagregación) frente a las diferentes posibilidades de manejo quirúrgico (trombectomía mecánica endovascular, endarterectomía). En los estudios con las series más amplias de pacientes, no se apreciaron diferencias en el pronóstico entre el tratamiento anticoagulante versus tratamiento revascularizador, por lo que actualmente la primera medida recomendada es la anticoagulación precoz, con mayor frecuencia mediante heparina sódica, heparinas de bajo peso molecular y anticoagulantes anti-vitamina K. No existe ninguna comparación entre estos agentes entre sí, ni con anticoagulantes orales de acción directa. También se describen en la literatura casos en los que se asoció antiagregación a la anticoagulación, y otros casos en la que se mantuvo antiagregación de forma exclusiva, sin observarse claras diferencias en cuanto a recurrencia de eventos embólicos. En este caso, dado que requirió un tratamiento endovascular urgente, la anticoagulación se orientó al manejo de la fibrilación auricular.

No está establecida una duración del tratamiento, por lo que se plantea realizar una prueba de imagen de control y decidir en función de los hallazgos. En el seguimiento de estos pacientes se ha constituido una herramienta fundamental el estudio doppler, dada su accesibilidad en nuestro entorno. En los casos en los que exista una placa ateromatosa subyacente con criterios de revascularización, deberá plantearse el abordaje quirúrgico/intervencionista durante el ingreso o en un segundo tiempo.

En conclusión, en todo paciente con un AIT/Ictus deberá realizarse un ECG y una prueba de imagen vascular, ya que permiten detectar una patología poco frecuente, pero con un elevado riesgo de recurrencia, como es el trombo carotídeo. En este caso, se decidió ingresar a la paciente por los hallazgos del doppler y, gracias a ello, se pudo detectar el empeoramiento y actuar rápidamente, logrando una recuperación funcional casi completa.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *García-Pastor A. Conocimiento del estado vascular para la toma de decisiones terapéuticas en el ictus isquémico agudo: ¿cuál es el papel de la neurosonología? Rev Neurol 2013;56 (01):35-42*
- ▶ *Sposato LA, Field TS, Schnabel RB, Wachter R, Andrade JG, Hill MD. Towards a new classification of atrial fibrillation detected after a stroke or a transient ischaemic attack. Lancet Neurol. 2024 Jan;23(1):110-122. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00326-5. Epub 2023 Oct 12. Erratum in: Lancet Neurol. 2023 Nov 7; PMID: 37839436.*
- ▶ *Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2007 Dec 10;167(22):2417-22. doi: 10.1001/archinte.167.22.2417. PMID: 18071162.*
- ▶ *Ruiz-Fernández E, Tejada-Meza H, Sagarra-Mur D, Marta-Moreno J. Diagnóstico y tratamiento del trombo móvil carotídeo. A propósito de un caso. Rev Neurol 2020;71 (11):428-429*
- ▶ *Fridman S, Lownie SP, Mandzia J. Diagnosis and management of carotid free-floating thrombus: A systematic literature review. Int J Stroke. 2019 Apr;14(3):247-256. doi: 10.1177/1747493019828554. Epub 2019 Feb 6. PMID: 30722756.*
- ▶ *Marta-Enguita J., Muñoz R. Trombo Flotante En Arteria Carótida: Reporte De Un Caso.*
- ▶ *-Bhatti AF, Labropoulos N, Rubinas TL, Rodriguez H, Kalman PG, Schneck M, et al. Free-floating thrombus of the carotid artery: literature review and case reports. J Vasc Surg 2007; 45: 199-205.*
- ▶ *Fridman S, Lownie SP, Mandzia J. Diagnosis and management of carotid free-floating thrombus: A systematic literature review. Vol. 14, International Journal of Stroke. SAGE Publications Inc.; 2019. p. 247-56.*

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

LA ARRITMIA FEBRIL

Marcos Pérez García.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Anabel Bardón Ranz.

Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Alteraciones del ritmo cardiaco.

ANTECEDENTES

- Alergia a contrastes iodados.
- Hipertensión arterial.
- Amigdalectomía.
- Osteoporosis.
- Insuficiencia mitral moderada degenerativa, estable en seguimiento.
- Linfocitosis B monoclonal persistente LLC B.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente mujer, 79 años, acude a urgencias refiriendo malestar inespecífico de inicio a las 21.00h, con temblor generalizado e inestabilidad gástrica.

Posteriormente en domicilio presenta pico febril de 38.5°C para lo que no toma antitérmico.

Niega dolor torácico, palpitaciones ni sensación disneica asociada

Refiere que, en los días previos, presentó cuadro catarral con expectoración de características blanquecinas que trató sintomáticamente sin necesidad de valoración por su médico.

Niega clínica genitourinaria, no disuria ni hematuria; niega presencia de edemas en extremidades inferiores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable: 124/72; 142 latidos; 38.2°C; 94% con FiO2 21%. Taquipnea, normocoloreada y normohidratada.

- Auscultación cardiaca rítmica sin soplos.
- Auscultación pulmonar: MVC con crepitantes bibasales.
- Extremidades inferiores: sin edemas, con buen relleno distal y buena temperatura.
- Abdomen: blando depresible no doloroso no masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos presentes. Murphy y Blumberg negativo.
- Exploración neurológica: sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Gasometría venosa: pH 7,40; pO2 29,6 mm Hg; PCO2 35 mm Hg; Sat O2 80,9%; EB 1,4; Lactato 1,47.

- Radiografía de tórax: centrada, bien inspirada y correctamente penetrada. Índice cardiotorácico normal; senos costofrénicos bien ventilados. Aparente condensación incipiente basal derecha.
- Analítica de sangre: hemograma normal con leve leucocitosis (15×10^9) y neutrofilia (12×10^9). Función renal e lones normales. Proteína C reactiva < 1 mg/L. BNP 84
- Analítica de orina: nitritos positivos; esterasa leucocitaria 75 leucos/ μ L; hematíes 24/ μ L; leucocitos 168/ μ L; bacterias 1478/ μ L.
- Test de antígenos COVID; gripe y Virus respiratorio sincitial: negativo
- CHAD Vasc: 4 (Riesgo moderado o alto. Es candidato a anticoagulación).
- Has Bled: 2 (Riesgo Intermedio (Probabilidad de sangrado en un año entre 1.88 y 3.2 %).
- Hemocultivos y Urocultivo: pendientes.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en reanimación de urgencias se inicia tratamiento con betabloqueantes hasta dosis máximas, asociando heparina de bajo peso molecular subcutánea, sin que se consiga control de las frecuencias. Presenta, además, en este periodo tendencia a hipotensión. Se administra ceftriaxona 2 gramos.

Ante la falta de respuesta, se administra digoxina 500 mcg endovenosos a pesar de lo cual mantiene frecuencias elevadas por lo que se decide ingreso en observación para control definitivo. Durante su estancia en observación se consigue frecuencia objetivo, decidiendo alta domiciliaria con tratamiento anticoagulante y antibiótico. Al día siguiente avisan, desde Microbiología, por crecimiento en hemocultivos de *Klebsiella Pneumoniae*, resistente a ampicilina.

DISCUSIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común a nivel mundial, más prevalente en edad avanzada ($> 10\%$ a los 75 años). Aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico, insuficiencia cardíaca y muerte. Las guías europeas de la Sociedad Europea de Cardiología establecen:

- Evaluar riesgo de ACV: CHAD2S2 Vasc > 2 en hombres y > 3 en mujeres indica anticoagulación.
- Control sintomático: frecuencia cardíaca, posibilidad de retorno a sinusal y signos de insuficiencia cardíaca.

- Control de morbilidades.

La anticoagulación oral es el pilar del tratamiento. Desde el 2008, se introducen los anticoagulantes de acción directa como alternativa rápida y segura

La FA se precipita por procesos inflamatorios, usando proteína C reactiva y trombomodulina soluble como marcadores de perpetuación o remisión.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Morillas P, Pallarés V, Llisteri JL, Sanchis C, Sánchez T, Fácila L, Pérez-Alonso M, Castillo J, Redón J, Bertomeu V; en representación de los investigadores del registro FAPRES. Prevalencia de fibrilación auricular y uso de fármacos antitrombóticos en el paciente hipertenso ≥ 65 años. El registro FAPRES. Rev Esp Cardiol. 2010 Aug;63(8):943-50. English, Spanish. doi: 10.1016/S0300-8932(10)70206-2. Epub 2010 Sep 16. PMID: 23020978.*

I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTE CUASI NONAGENARIA CON HALLAZGO DE GRAN TUMORACIÓN ULCERADA DE MAMA

Jorge Illarramendi Esteban.

MIR. Hematología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

José Sánchez Iglesias.

Hematología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Planteamiento de anticoagulación en paciente anciana, que precisa tratamiento para una gran tumoración ulcerada de mama en estadio metastático y hallazgo de fibrilación auricular CHA2DS2-VASc 5 puntos.

ANTECEDENTES

- Nacida en noviembre de 1932.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Psoriasis.
- Operada de cataratas.
- Valorada previamente en Cardiología por mareo, con bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma.

Medicación habitual: Irbesartán. Furosemda. Metformina. Montelukast. Salmeterol-Fluticasona. Tiotropio. Trazodona. Bromazepam. Paracetamol. Calcifediol.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Urgencias en febrero de 2022 con astenia, detectándose la existencia de una gran masa ulcerada en mama izquierda y arritmia. Se remite de allí para estudio y tratamiento de su tumoración mamaria y de su arritmia.

EXPLORACION FÍSICA

Estado funcional (escala ECOG): 1. Peso: 82 kg. Talla: 156 cms. Tensión arterial: 123/87 mmHg.

Presión venosa yugular normal.

Presencia de varios bultomas palpables en mama izquierda y axila, siendo el mayor de unos 11 centímetros de diámetro máximo. Existencia de letálides cutáneas y gran ulceración central.

Auscultación pulmonar: Normal.

Auscultación cardíaca: Arrítmica sin soplos.

Extremidades: No edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica:** Glucemia: 164 mg/dl. Péptido natriurético tipo B: 344 pg/ml. Calcidiol: 6 ng/ml. Marcador tumoral CA15.3: 91 ku/l. Resto de

- hemograma y bioquímica, sin hallazgos de interés.
- **Electrocardiograma:** Fibrilación auricular a 110 lpm. Bloqueo de rama derecha.
 - **Mamografía, ecografía mamaria y axilar:** Gran masa ulcerada sospechosa en cuadrante superoexterno de la mama izquierda con conglomerado adenopático axilar ipsilateral y aumento asociado de la trama intersticial. Ecográficamente se observan los mismos hallazgos, junto con varios nódulos satélites en la vecindad.
 - **Anatomía patológica:** Carcinoma mucinoso grado 1. Receptor de estrógeno 100%, receptor de progesterona 10%. Sobreexpresión del receptor Her2/neu positivo (+++).
 - **TAC toracoabdominal:** Tumoración en mama izquierda, conglomerado adenopático axilar ipsilateral, múltiples nódulos pulmonares compatibles con metástasis.
 - **Ecoscopia:** Hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada con fracción de eyección normal. Insuficiencia mitral leve sin otras valvulopatías. Dilatación moderada de aurícula izquierda. Grasa pericárdica.

EVOLUCIÓN

La paciente comenzó inicialmente tratamiento con bisoprolol y bemiparina, que posteriormente se sustituyó por edoxaban en marzo de 2022. Se le pautó asimismo hormonoterapia con letrozol para su cáncer de mama metastático en febrero de 2022 y radioterapia local (45 Gy en 15 fracciones) que finalizó en abril. Su evolución fue favorable, con franca mejoría de la tumoración de mama y cierre de la ulceración. No ha presentado hemorragias ni otras complicaciones de la anticoagulación. Continúa en la actualidad (febrero de 2024) el tratamiento con edoxabán y letrozol, con consultas programadas de seguimiento.

Ha firmado consentimiento informado autorizando al autor, médico de referencia en el proceso, para la recogida de estos datos y potencial presentación anonimizada de los mismos.

DISCUSIÓN

El uso de anticoagulación oral de acción directa (DOAC) para la prevención de eventos isquémicos queda recogido específicamente para pacientes ancianos en las guías de práctica y en estudios específicos realizados como el ELDERCARE-AF trial, ACONVENIENCE study,

y RE_BELD Spanish Investigator Group entre otros, así como en subanálisis para el grupo de pacientes de edad avanzada de otros estudios y en análisis retrospectivos de cohorte. Un metaanálisis reciente sobre DOAC en ancianos caracteriza al grupo de “muy ancianos” como los mayores de 85 años, con consideraciones específicas sobre su tratamiento, que también deben de tenerse en cuenta de acuerdo con la complejidad clínica del caso, que añadiría además para nuestra paciente la existencia de una enfermedad metastática activa.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Bonanad C, et al. Oral anticoagulant use and appropriateness in elderly patients with atrial fibrillation in complex clinical conditions: ACONVENIENCE study. *J Clin Med* 2022; 11: 11: 7423.
- ▶ Doni K, et al. Safety outcomes of direct oral anticoagulants in older adults with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Geroscience* 2024; 46: 923-944.
- ▶ Okumura K, et al. Low-dose edoxaban in very elderly patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020; 383: 1735-1745.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

ANTICOAGULACIÓN, UN RETO EN EL PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

Amaia Torrecilla Ugarte.

MIR. Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Joao Luis Modesto Dos Santos.

Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 83 años, que acude a Urgencias por taquicardia junto con cuadro de inestabilidad y mareo de 10 días de evolución.

ANTECEDENTES

Se trata de un paciente fumador activo de 47 paquetes-año. Presentaba un consumo perjudicial de alcohol (admitía un consumo alrededor de 80 gramos de alcohol al día) con hepatopatía crónica enólica, asociando encefalopatía de Wernike incompleta con atrofia cerebelosa en resonancia magnética craneal. En el año 2020 fue intervenido de carcinoma escamoso lingual mediante extirpación tumoral y vaciamiento ganglionar. Además, presentaba un síndrome ansioso depresivo en tratamiento farmacológico.

En cuanto a su situación basal, vivía solo en domicilio, aunque contaba con apoyo familiar. Era independiente y autónomo para todas las actividades básicas de la vida diaria. Deambulaba sin limitaciones.

ENFERMEDAD ACTUAL

Estando previamente bien, el paciente contaba cuadro de inestabilidad y mareo de 10 días de evolución. En una toma tensional en domicilio, observa frecuencia cardiaca de 135 latidos por minuto, motivo por el cual decide acudir a Urgencias. En dicho servicio se objetiva una fibrilación auricular rápida, optando inicialmente por una estrategia de control de ritmo mediante cardioversión eléctrica sincronizada en 3 ocasiones, sin éxito. Posteriormente, se realiza una cardioversión farmacológica con amiodarona, que se interrumpe por reacción alérgica, y digoxina, logrando paso a ritmo sinusal. Pese al control arrítmico, el paciente refería persistencia de la inestabilidad, por lo que ingresa en planta de Medicina Interna.

En Medicina Interna, el paciente refería mejoría de inestabilidad que ya le permitía desplazarse autónomamente al baño, pero aquejaba inicio marcado de temblor generalizado y sudoración profusa sin otra clínica. Reconocía ingesta enólica de 1-2 cervezas al día y dos vasos de vino con la comida (última administración hace más de 72 horas), y negaba otra clínica en anamnesis por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la valoración presentaba una tensión arterial de 129/73 milímetros de mercurio, frecuencia cardiaca de 87 latidos por minuto, saturación basal de 87%, sin fiebre. Presentaba un buen estado general con temblor generalizado en reposo y de acción, sin disimetría. Toleraba la sedestación y el Romberg

era negativo. La exploración de pares craneales era normal y presentaba una asimetría de lengua en relación con intervención quirúrgica previa. Presentaba eritema palmar bilateral. Auscultación pulmonar con normofonosis y la auscultación cardiaca era rítmica, sin soplos. Abdomen sin alteraciones. No presentaba edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el **electrocardiograma** en Urgencias se objetivaba una taquicardia de complejo QRS estrecho, arritmica (compatible con fibrilación auricular), a 163 latidos por minuto. Sin alteraciones de la repolarización. En el electrocardiograma al ingreso en planta se observaba un ritmo sinusal a 78 latidos por minuto, intervalo PR en el límite alto de la normalidad y QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización. La radiografía de tórax no presentaba alteraciones.

En la **analítica** de ingreso destacaba una discreta plaquetopenia y leve elevación del fibrinógeno, con resto de parámetros de coagulación sin alteraciones. Además, presentaba, en probable relación con enolismo crónico, una elevación moderada de gamma-glutamilttransferasa.

EVOLUCIÓN

Se trata de un cuadro de fibrilación auricular rápida con conversión farmacológica exitosa en un paciente con hepatopatía crónica y con un posible cuadro de abstinencia alcohólica. Presenta 2 puntos en la escala de CHADS₂-VASc, por lo que se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (80 miligramos (mg) cada 12 horas), manteniéndose al alta.

En seguimiento ambulatorio, ante preferencia del paciente se inicia dabigatrán (150 mg cada 12 horas). Durante el mes siguiente presenta un cuadro diarreico, motivo por el cual se suspende el anticoagulante oral y se inicia acenocumarol. En los controles de acenocumarol, los INR son inferiores a 2 y no constan mediciones de tiempo en rango terapéutico. Debido al control subóptimo con el acenocumarol, en la siguiente consulta se reintroduce dabigatrán. El paciente presenta rectorragias recurrentes, motivo por el cual suspende el anticoagulante por iniciativa propia en varias ocasiones. En la última consulta, se cambia a apixabán (5 mg cada 12 horas), medicación con la cual el paciente actualmente se mantiene sin incidencias.

DISCUSIÓN

La anticoagulación en pacientes con hepatopatía presenta un reto terapéutico. Estos pacientes tienen un aumento de riesgo de complicaciones tanto

trombóticas como hemorrágicas, por lo que el manejo adecuado de la anticoagulación puede resultar más complicado.

Se ha demostrado que tanto la warfarina como los anticoagulantes de acción directa (ACOD) reducen los eventos trombóticos de manera segura en los pacientes con fibrilación auricular, siendo el perfil de eficacia y seguridad de los ACOD superior a la warfarina. Sin embargo, no se ha estudiado bien la eficacia y seguridad de estos fármacos en presencia de hepatopatía, y las guías de práctica clínica no proporcionan una clara orientación respecto al uso de estos fármacos en estos pacientes.

A la hora de elegir un ACOD, es fundamental conocer el perfil de seguridad y características farmacodinámicas de cada fármaco para la adecuada elección de tratamiento anticoagulante en cada caso.

Todos los anticoagulantes orales directos presentan, en mayor o menor medida, metabolismo hepático. Dabigatrán es el que lo hace en menor medida, ya que presenta un 20% de metabolismo hepático; le sigue edoxabán con un 50%, rivaroxabán con un 65% y, por último, apixabán con un 75%. En un paciente hepatópata, dicho metabolismo puede verse alterado e influir en las concentraciones plasmáticas del fármaco y contribuir así a los efectos indeseados que pueden presentarse.

En cuanto al riesgo hemorrágico, el sangrado digestivo es la complicación hemorrágica más frecuente de los ACOD. Es más frecuente con dabigatrán a dosis de 150 mg cada 12 horas, seguido de rivaroxabán y de edoxabán a dosis de 60 mg al día. Sin embargo, no está aumentado con apixabán.

En el caso presentado, debido al alto riesgo hemorrágico que presenta el paciente, se opta por anticoagulación con heparina de bajo peso molecular con pauta de administración cada 12 horas. Se trata de una estrategia inicial que prioriza el perfil de seguridad, evitando un único pico de anticoagulación al día y con el objetivo de reevaluación en siguientes controles.

En este caso, la selección de dabigatrán como anticoagulante oral directo se puede justificar debido a su bajo metabolismo hepático en comparación con el resto de ACODs. Sin embargo, la principal limitación en este paciente es el riesgo hemorrágico, por lo que la utilización de dabigatrán podría ser discutible.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Qamar, A., Vaduganathan, M., Greenberger, N. J., & Giugliano, R. P. (2018). Oral anticoagulation in patients with liver disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), 2162-2175. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.023>.
- ▶ Rabadán, I. R., De Leciñana, M. A., Barba, R., & Fernández, J. (2019). Perfil de seguridad de los anticoagulantes directos. uso preferente en fibrilación auricular. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 31(6), 263-270. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.03.002>.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

ALICE IN WONDERLAND

Idoya Rubio Baines.

Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Aiora Ostolaza Ibáñez.

Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 72 años, que acude a Urgencias por alteración conductual.

ANTECEDENTES

- Hipertensión arterial, dislipemia.
- Fibrilación auricular (FA) de reciente diagnóstico (hace 48h) anticoagulada con heparina subcutánea y Sintrom.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 72 años que acude a Urgencias por cuadro confusional: Desde hace un par de días le cuesta hacer tareas en casa que normalmente hace sin problemas y cuando le confrontan se ríe. Notan fallos de memoria y actitud extraña. Finalmente, hoy ha confesado que ve a sus familiares con los cuerpos deformados, les crece la nariz o engordan de forma ridícula mientras hablan con ella. Cuando va a hacer cosas, los objetos se vuelven pequeños en sus manos. Estas visiones no le dan miedo y es capaz de entender que no es real, pero hay cierta indiferencia cuando narra los hechos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

148/79 mmHg, 78lpm, 36,5°, sat 98%.

Movimientos oculares normales, campimetría por amenaza normal. No asimetría facial, resto de pares craneales normales. No déficit motor ni sensitivo en extremidades superiores ni inferiores. Lenguaje normal, disartria leve. NIHSS: 1.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- AS: Sin alteraciones. INR 1.3.
- Tomografía axial computarizada (TAC) craneal: Ictus subagudo en territorio parietooccipital derecho. Línea media centrada. Leucopatía vascular crónica en grado leve.
- Electrocardiograma (ECG): FA a 75 lpm, sin cambios respecto a ECG previo sin alteraciones en la repolarización (48h antes).

EVOLUCIÓN

Una vez identificado el ictus en TAC de Urgencias, dado que la hipodensidad está establecida no se propone tratamiento revascularizador. Ingresar en planta de Neurología para completar estudio con

resonancia magnética craneal (confirma la lesión visible en TAC, sin identificar otras) y ecoscopia cardíaca (sin alteraciones reseñables). La paciente fue valorada por Hematología para ajuste de anticoagulación con Sintrom sin cambios. Presentó mejoría progresiva durante el ingreso y fue dada de alta 5 días después con persistencia de cierta alteración visual en hemicampo izquierdo.

DISCUSIÓN

Aunque se trata de un caso sencillo de ictus en paciente con FA de reciente diagnóstico, queremos resaltar la importancia de identificar las alteraciones neurológicas sutiles en pacientes con riesgo elevado de ictus. En este caso la alteración referida por la paciente (y sobre todo por sus familiares) corresponde con el Sd. Alicia en el País de las Maravillas y se define como una serie de alteraciones de la percepción visual y somestésicas, entre las que destacan metamorfopsia, micropsia, zoopsia... Fue descrito por primera vez en 1955 por el psiquiatra británico John Todd y se ha nombrado en relación a las distorsiones corporales descritas en el cuento de Alicia en el País de las Maravillas y recogidas también en los diarios de su autor, Lewis Carroll (quien padecía migrañas con aura). El paciente es consciente de la naturaleza ilusoria de estas alteraciones. Aunque la etiología puede ser variada (infecciones, epilepsia, migraña, tóxicos, vascular) se sugiere afectación del córtex visual primario del lado no dominante o de áreas asociativas visuales. En adolescentes, la etiología principal (21%) es la encefalitis, sobre todo infecciosa por Ebstein Barr Virus. Hasta en el 50% de los casos no se llega a identificar la causa.

En este caso, la lesión vascular explica los síntomas y es esperable que la anticoagulación prevenga futuros ictus.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ J.L.Camacho Velasquez, E.Rivero Sanz, C.Tejero Juste, A. Suller Marti. *Síndrome de Alicia en el país de las maravillas en patología cerebrovascular. Neurología, 31 (2016), 418-420.*
- ▶ Blom JD. *Alice in Wonderland Syndrome: A systematic review. Neurol Clin Pract. 2016 Jun; 6(3):259-270. Doi: 10.1212/CPJ.0000000000000251. PMID: 27347442; PMCID: PMC4909520.*

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

LA HISTORIA DEL TROMBO INTERMINABLE

Amaia Ochoa González.

MIR. Cardiología.

Clínica Universidad de Navarra (CUN).

Rocío Álvarez Abril.

MIR. Cardiología.

Clínica Universidad de Navarra (CUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Acude a Urgencias por presentar disnea de mínimos esfuerzos y astenia generalizada de una semana de evolución, sin otra sintomatología cardiovascular asociada.

ANTECEDENTES

Varón de 76 años, fumador. Sin historia cardiovascular previa. Síndrome piramidal por posible mielopatía degenerativa de etiología no filiada, desde hace 30 años en silla de ruedas. Tuberculosis pulmonar.

Medicación habitual: Fenobarbital 100mg (1-0-0). Clonazepam 1mg (0-0-1).

ENFERMEDAD ACTUAL

A su llegada a Urgencias, se encuentra hemodinámicamente estable. Sin clínica cardiovascular. Se realiza electrocardiograma (ECG) que muestra flutter auricular típico, con respuesta ventricular rápida (RVR) a 140 lpm, bloqueo de rama derecha (BRD) y hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), de nueva aparición. Se inicia tratamiento frenador con bisoprolol, sin éxito. Ecoscopia muestra disfunción biventricular severa de nueva aparición, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia tricuspídea moderada e insuficiencia aórtica moderada. Es trasladado a la Unidad Coronaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aceptable estado general, consciente y orientado.

Hemodinámicamente estable con cifras de presión arterial (PA) 105/72 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 140 lpm y saturación O₂ basal 99% (SpO₂). Afebril.

Cuello: ingurgitación yugular, no soplos.

Auscultación cardiaca: rítmica, soplo sistólico en foco mitral con irradiación a axila II/IV.

Auscultación pulmonar: crepitantes húmedos bibasales.

Extremidades inferiores: no edemas, ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** Flutter auricular típico con RVR a 140 lpm, BRD y HBAI.
- **Análítica:** Enzimas hepáticas levemente alteradas, TnTus 64-65 mg/dl y BNP 700 mg/dl. Sin otras alteraciones.

- **Radiografía tórax:** Ligeros signos de redistribución vascular.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT):** Ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, hipertrofia concéntrica, hipocinesia global severa, disfunción severa, FEVI 25%. Ventrículo derecho levemente dilatado con función sistólica severamente deprimida. Aurículas severamente dilatadas. Insuficiencia aórtica moderada tipo I (dilatación raíz aórtica). Insuficiencia mitral moderada. Insuficiencia tricuspídea funcional moderada. PSP 36 mmHg.
- **Ecocardiograma transesofágico (ETE):** Formación trombótica en ambas aurículas. Trombo en pared auricular derecha (0.8x0.9 cm) y orejuela tapizada por trombo de 1.2x0.8 cm.
- **Angio-TAC torácico:** Signos subjetivos de tromboembolismo pulmonar (TEP) subagudo en lóbulo superior izquierdo (LSI).
- **ETE a las 3 semanas:** Trombo en pared de aurícula derecha de 0.8x0.6 cm. Sin evidencia de trombo en orejuela. FEVI 31%

EVOLUCIÓN

Se inicia Digoxina intravenosa y anticoagulación. Se realiza ETE previo a realización de cardioversión eléctrica (CVE). Se observa formación trombótica en aurícula derecha y en orejuela izquierda (tapizada), por lo que se desestima la CVE. Se optimiza tratamiento frenador y se inicia tratamiento de insuficiencia cardiaca con FEVI: bisoprolol, dapaglifozina, espirolactona y sacubitril/valsartán. Se solicita Angio-TAC torácico para completar estudios y muestra TEP subagudo en LSI. Se decide mantener anticoagulación y repetir ETE a las 3 semanas. El ETE confirma la desaparición de trombo en orejuela izquierda y persistencia de trombo en aurícula derecha, por lo que se prolonga tratamiento anticoagulante previamente a decidir la mejor opción terapéutica.

DISCUSIÓN

Ante arritmias de inicio incierto o de más de 48 horas de evolución, es preciso realizar ETE o iniciar tratamiento anticoagulante, al menos durante 3 semanas, previamente a realizar estrategia de control de ritmo mediante CVE o CVF.

Generalmente, no es necesario realizar ETE tras estas semanas de anticoagulación. En este caso, dado que el paciente presentaba formación trombótica en aurícula derecha, además de disfunción biventricular severa y TEP subagudo, se decidió repetir ETE, confirmando la

persistencia de trombo. Ante dichos hallazgos, se decidió mantener tratamiento anticoagulante y realizar nuevo ETE pasado un mes para valorar actitud terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Circulation-2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.
- ▶ Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-2962.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

ANTCOAGULACIÓN EN PACIENTE CON CÁNCER

María Panizo Inogés.

MIR. Hematología.

Clínica Universidad de Navarra (CUN).



Paciente de 77 años, con diagnóstico previo de hipercolesterolemia, hipertensión arterial e hiperuricemia sintomática, exfumador. Portador de marcapasos tipo Biotronik por bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I desde 2016 y diagnosticado de fibrilación auricular (FA) paroxística (CHADS2-VASc 3 puntos), en tratamiento anticoagulante de forma crónica con Xarelto 20 mg/día.

Acudió a nuestro centro por hematuria macroscópica. En uro-TAC se evidenció una neoplasia vesical en pared lateral derecha con posible extensión a la grasa perivesical, que realizaba tras la administración de contraste.

Se decidió tratamiento quirúrgico mediante resección transuretral (RTU) vesical. Teniendo en cuenta el antecedente de FA anticoagulada de forma crónica, se indicó suspensión del Xarelto, 4 días antes de la cirugía.

La cirugía transcurrió sin complicaciones hemorrágicas relevantes. No se inició trombotoprofilaxis en el postoperatorio inmediato.

A las 48 horas de la intervención, el paciente presentó un cuadro de disnea y desaturación de hasta 89%, que precisó inicio de soporte con oxigenoterapia con gafas nasales. La auscultación cardiopulmonar era normal y no presentaba signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.

Teniendo en cuenta que se trataba de un paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular, sin profilaxis antitrombótica en el contexto de postoperatorio de un proceso neoplásico, se sospechó como primera opción diagnóstica el tromboembolismo pulmonar (TEP), por lo que se realizó un angio-TC, que evidenció la presencia de defectos de repleción afectando a las ramas subsegmentarias anteriores del LSD y anteriores del LID, compatibles con TEP.

En la analítica no presentaba contraindicaciones para inicio de la anticoagulación. La función renal, el hemograma y la coagulación eran normales. El pro-BNP y troponina T eran ambos normales.

Se completó el estudio con ecocardiograma doppler en el que no presentaba compromiso de cavidades derechas y ecografía doppler de extremidades inferiores sin signos de trombosis venosa de extremidades inferiores.

Con todo ello, y por haber pasado 48 horas desde la cirugía, no habiendo presentado complicaciones hemorrágicas relevantes, se inició tratamiento anticoagulante ajustado por peso y función renal con Hibor 10.000 UI/día

El paciente presentó una muy buena evolución clínica con reducción progresiva de los requerimientos de oxigenoterapia y mejoría franca de la sensación disneica, manteniendo al alta el tratamiento con heparina tras considerar las posibles interacciones farmacológicas.

Este caso resalta la importancia de la gestión antitrombótica individualizada en pacientes geriátricos con comorbilidades, particularmente en el contexto perioperatorio de una neoplasia.

Las últimas guías consenso para el manejo perioperatorio del tratamiento antitrombótico (2018) en relación a la suspensión de los ACOD (anticoagulantes orales directos), proponen -dado que presentan una farmacocinética predecible- suspenderlos según el aclaramiento de creatinina y el riesgo hemorrágico de la intervención.

El estudio BRIDGE sugiere evitar tratamiento puente con heparina de bajo peso en FA, dado el riesgo hemorrágico superior sin beneficios tromboembólicos significativos.

El reinicio postoperatorio se determina por el riesgo hemorrágico del procedimiento. En este caso, con un riesgo moderado, estaba recomendado reiniciar la anticoagulación sin terapia puente a las 24 horas postcirugía.

Este enfoque integral busca equilibrar la prevención de eventos tromboembólicos con la minimización del riesgo hemorrágico, ofreciendo una estrategia individualizada basada en la evaluación de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Vivas, D. (2018). *Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT and AEU. Revista Espanola de Cardiologia, 71(7), 553–564.*
- ▶ Anderson, D. R (2019). *American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: Prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. Blood Advances, 3(23), 3898–3944.*

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

TROMBOSIS TARDÍA SOBRE DISPOSITIVO DE CIERRE PERCUTÁNEO DE OREJUELA IZQUIERDA

Francisco Reguera Revilla.

MIR. Cardiología.

Clínica Universidad de Navarra (CUN).

Javier Parreño Benito.

MIR. Cardiología.

Clínica Universidad de Navarra (CUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Revisión.

ANTECEDENTES

Mujer de 75 años.

- Reacciones adversas a medicamentos: Cloranfenicol (edema generalizado, nunca estudiado), Levofloxacino (tendinitis aquilea con posterior fractura bilateral traumática en 2011), Digoxina (enrojecimiento local de la zona de infusión intravenosa, nunca estudiado).
- Factores de riesgo cardiovascular:
 - o Hipertensión arterial sistémica.
 - o Hipercolesterolemia.
 - o Diabetes mellitus tipo 2.
 - o Enfermedad arterial periférica: obstrucción femoro-poplítea izquierda (10/2005).
- Hábitos tóxicos: Exfumadora (acumulado 30 paquetes-año).
- Antecedentes médicos:
 - o Bronquitis de repetición que han precisado antibioterapia y corticoterapia. Ingreso en 04/2011 por neumonía derecha grave que precisó ventilación mecánica no invasiva, con antigenuria positiva para *S. pneumoniae*. Parálisis hemidiafragmática derecha idiopática (04/2011).
 - o Enfermedad tromboembólica venosa (ETE), episodio de trombosis venosa profunda (TVP) femoral superficial y poplítea derecha (07/2010). Hematomas traumáticos múltiples bajo tratamiento anticoagulante
 - o Coxartrosis. Osteoporosis. Escoliosis y artrosis. Fractura de húmero proximal izquierdo multifragmentaria desplazada, manejada conservadoramente (08/2016), con lesiones por abrasión-contusión asociadas
 - o Neuralgia posherpética (12/2013).
 - o Hiperhidrosis.
- Antecedentes quirúrgicos: Ninguno.
- Tratamiento habitual: Pantoprazol 40 mg (1-0-0). Ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg (0-1-0). Espironolactona 25 mg (1-0-0). Losartán/hidroclorotiazida 50/12,5 mg (½-0-½). Repaglinida 1 mg (1-0-1). Bisoprolol 5 mg (1-0-0). Atorvastatina 10 mg (0-0-1). Tramadol 50 mg (1-0-0).

- Historia cardiológica:

Diagnosticada de fibrilación auricular (FA), en julio de 2010, en el contexto de ingreso por TVP derecha, ecocardiograma con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada, dilatación biauricular e insuficiencia tricúspide ligera, iniciando betabloqueante y acenocumarol. Cardioversión eléctrica (CVE), en agosto de 2010, restaurando ritmo sinusal (RS). Recidiva precoz al mes (FA persistente), se optó por control de la frecuencia cardíaca.

El 18/06/2014 se realiza ablación de FA por radiofrecuencia (aislamiento de venas pulmonares y línea de techo), junto con cierre percutáneo de orejuela de la aurícula izquierda (OAI) con dispositivo Watchman™ de 30 mm. Al alta se mantuvo acenocumarol y se inició flecainida. Recidiva en periodo de *blanking*, se realizó CVE eficaz el 24/07/2014.

Revisión el 08/09/2014 en RS, realizándose ecocardiograma transesofágico (ETE) que mostró fuga residual de localización inferior de 2,4 mm de anchura que afecta a $\frac{1}{4}$ de la superficie de anclaje. Se suspendió acenocumarol y se comenzó doble antiagregación (DAPT) con AAS + clopidogrel. Sin evidencia de recidiva de FA en diciembre de 2014, por lo que se retira flecainida. En marzo de 2015, se suspende clopidogrel, manteniendo AAS.

Recidiva sintomática de FA en noviembre de 2015. Se inicia Dabigatrán con vistas a CVE diferida que no llegó a realizarse al encontrarse en RS. Se indicó nueva ablación. La angio-tomografía computerizada (angio-TC) preablación (23/12/2015) mostró dispositivo de cierre de OAI con trombosis prácticamente completa de la orejuela, persistiendo leve relleno de contraste de la misma secundaria a cierre incompleto, en su aspecto más lateral e inferior, con un orificio de unos 4 x 4 mm. El 30/12/2015 se realiza nuevo aislamiento de venas pulmonares por radiofrecuencia, previa confirmación de su reconexión. Al alta inició Apixabán.

Revisión tras periodo de *blanking* (03/2016), documentando recurrencia arrítmica de baja carga y asintomática en Holter. Se suspendió Apixabán y reinició AAS.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 75 años con historia de FA persistente recurrente de 6 años de evolución y cierre percutáneo de OAI, acude a revisión para

seguimiento de fuga residual del dispositivo Watchman™. Actualmente en régimen de monoantiagregación con AAS.

Refiere disnea de nueva aparición, que es de esfuerzos leves con limitación para las actividades cotidianas. No ortopnea ni disnea paroxística nocturna. No palpitations claramente identificadas. Se realiza electrocardiograma que pone de manifiesto recurrencia arrítmica.

El pasado mes de agosto sufrió una caída accidental (no sincopal) con traumatismo y fractura de húmero proximal multifragmentaria desplazada y lesiones por contusión-abrasión en región pretibial, tratada conservadoramente y en seguimiento por cirugía ortopédica.

Buena adherencia terapéutica. Buen control ambulatorio de la presión arterial.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 120/70 mmHg. Altura: 170 cm. Peso: 80 kg.

Buen estado general, con piel y mucosas de coloración normal. Eupneica al reposo.

Cuello: No ingurgitación yugular. Latidos carotídeos arrítmicos. No soplos.

Auscultación cardíaca: tonos arrítmicos, taquicárdicos. Sopro sistólico en foco tricúspide I/IV.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular normal, sin ruidos patológicos.

Abdomen: Blando, no doloroso, sin masas ni visceromegalias, con ruidos hidroaéreos.

Extremidades inferiores: Sin edema, con pulsos periféricos presentes. Estigmas de lesiones cutáneas por abrasión. No signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma (28/10/2016)

Flutter auricular no común con respuesta ventricular a 141 lpm. Eje horizontal (-5°). QRS estrecho (74 ms). Sin alteraciones groseras de la repolarización. QTc 472 ms.

Angio-TC torácico (28/10/2016)

Anatomía normal de las venas pulmonares. Respecto al estudio previo (23/12/2015) no se observan cambios significativos en los diámetros de las venas pulmonares.

Aurícula izquierda dilatada (74 x 57 x 59 mm).

Cambios secundarios a cierre percutáneo de la orejuela izquierda. Dispositivo in situ. Persiste un leve relleno de contraste de la orejuela, menor que en el estudio previo, probablemente debido a cierre incompleto de la misma. La fuga se encuentra en el aspecto más lateral e inferior, con un orificio de unos 4 mm.

Se observa un trombo intra-auricular de 10 x 12 mm de tamaño máximo, de morfología irregular, que se extiende desde el aspecto más medial del dispositivo, adquiriendo una disposición lineal hasta el tabique interauricular.

Existe, además, tromboembolismo (¿paradójico?) con defectos de repleción en la rama lobar superior derecha, extendiéndose a ramas subsegmentarias apicales y anteriores. También se observa mínimo trombo adherido a la pared en la rama lobar inferior izquierda (probablemente subagudo/crónico).

No hay derrame pericárdico.

Ecocardiograma Transesofágico (02/11/2016)

Por vía transesofágica se observa trombo filiforme con base de implantación de 1 cm en el dispositivo de cierre de orejuela Watchman™ con un trayecto y anclaje hacia la pared superior septal de menor calibre. Fuga inferior periprotésica ya conocida y de las mismas características.

Ventrículo izquierdo de tamaño normal. Función sistólica global normal. Sin anomalías de contractilidad regional.

Ventrículo derecho normal respecto al tamaño y función.

Aurícula izquierda dilatada severamente (Volumen indexado de 61 ml/m²).

Aurícula derecha dilatada moderadamente.

Punción transeptal permeable. El Doppler sugiere un cortocircuito interauricular de izquierda a derecha.

Insuficiencia mitral leve.

Regurgitación tricúspide ligera a moderada. Hipertensión pulmonar (presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de 49 mmHg).

No existe derrame pericárdico.

La raíz aórtica es de tamaño normal.

EVOLUCIÓN

Las pruebas complementarias pusieron de manifiesto la presencia de un trombo sobre dispositivo de cierre de orejuela, así como un tromboembolismo pulmonar lobar superior derecho con extensión a

ramas subsegmentarias de dicho lóbulo. Se planteó si este hallazgo podría estar en relación con una embolia paradójica al existir un cortocircuito residual en el septo interauricular con relación a dos procedimientos previos que precisaron punción transeptal. Se decidió reforzar terapia antitrombótica cambiando AAS por clopidogrel, y se inició asimismo Enoxaparina sódica a dosis anticoagulantes ajustadas a peso (1 mg/kg cada 12 horas).

Transcurrido un mes se repite el ecocardiograma transesofágico (02/12/2016), persistiendo la presencia de una formación trombotica de similar tamaño (1,3 x 0,6 cm) y base de implantación sobre el dispositivo de cierre de orejuela, pero habiendo perdido el anclaje filiforme en pared auricular. Se mantuvo mismo régimen de monoantiagregación y anticoagulación a dosis plenas.

Una semana después acude a Urgencias hasta en 3 ocasiones por hematoma en cara posterior de pantorrilla derecha y ampolla hemorrágica pretibial, sin traumatismo aparente, que fue manejado inicialmente de manera ambulatoria con analgesia y antibioterapia, manteniendo régimen antitrombótico. Sin embargo, presentó mala evolución con crecimiento posterior (20 x 7 cm aproximadamente) por lo que se decidió ingreso para manejo quirúrgico. Previa suspensión del clopidogrel, el 19 de diciembre de 2016 se realizó resección del hematoma y colocación de injerto de piel parcial con resección de la ampolla pretibial. Presentó buena evolución postoperatoria. Durante el ingreso se optimizó dosis de betabloqueante por mal control de la frecuencia cardiaca. Al alta se inició con nueva pauta: acenocumarol con objetivo de INR entre 2 y 3, sin antiagregante asociado.

En la revisión al mes se realiza nuevo ecocardiograma transesofágico (20/01/2017) donde se aprecia disminución del tamaño del trombo (0,93 x 0,59 cm), con base de implantación de 0,5 cm sobre el dispositivo de cierre de orejuela y sin presencia del anclaje filiforme en pared auricular. Dada la buena respuesta, se mantuvo mismo régimen de acenocumarol.

Ingreso en Neumología durante 5 días en febrero de 2017 por bronquitis respiratoria por virus respiratorio sincitial y *S. pneumoniae* tratada con antibioterapia y corticoterapia sistémica por hiperreactividad bronquial secundaria. Dada de alta con heparina de bajo peso molecular (HBPM) ajustada a peso (bemiparina) hasta completar régimen antibiótico, tras lo cual se reintrodujo acenocumarol con terapia puente con HBPM hasta alcanzar rango terapéutico, tras lo cual

se suspendió HBPM. Ulteriormente, fue diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva leve al detectarse anormalidad ventilatoria obstructiva leve con prueba de broncodilatación negativa, iniciando tratamiento broncodilatador. En revisión de Neumología, se realizó electrocardiograma encontrándose en ritmo sinusal (marzo de 2017).

Revisión cardiológica en junio de 2017: asintomática cardiovascular, con tendencia a la hipotensión y buen cumplimiento terapéutico de la anticoagulación oral. Se encontraba en ritmo sinusal. El ecocardiograma transesofágico aprecia disminución del tamaño del trombo en relación con estudio anterior, quedando únicamente la base de implantación del mismo como imagen redondeada de 0,5 cm de diámetro fija en la superficie del dispositivo de cierre de orejuela. El septo interauricular se encontraba intacto, sin evidencia de comunicación interauricular. Se mantuvo acenocumarol con objetivo de INR entre 2 y 3.

Nueva revisión en diciembre de 2017, al año tras el diagnóstico inicial del trombo sobre el dispositivo de cierre de orejuela, asintomática cardiovascular. Por vía transesofágica, finalmente se documenta desaparición del trombo.

DISCUSIÓN

El cierre percutáneo de OAI se considera actualmente una alternativa eficaz a la anticoagulación oral a largo plazo, fundamentalmente en aquellos pacientes con contraindicación para la misma (ej. historia de hemorragia severa o alto riesgo hemorrágico). Se trata de una estrategia ampliamente adoptada. Sin embargo, se trata de una terapia no exenta de complicaciones intra y postprocedimiento, tales como el taponamiento cardiaco o la embolización del dispositivo.

La trombosis relacionada con el dispositivo de cierre percutáneo de orejuela izquierda (TRD-OAI) es una complicación poco frecuente, aunque conocida y temida en pacientes sometidos a dicho procedimiento. Su incidencia oscila entre el 0 y el 8,2 % de las series publicadas con $n \geq 100$, siendo algo menor en el dispositivo Watchman (3,4%) en comparación con el Amplatzer Cardiac Plug (4,8%). Suele producirse fundamentalmente en fases tempranas tras el implante, siendo la mediana de tiempo desde el implante al diagnóstico de 1,5 meses. En la mayoría de los casos (94%) se presenta en pacientes asintomáticos, siendo un hallazgo incidental en el seguimiento por imagen. Entre los factores de riesgo se encuentran la presencia

de ecocontraste espontáneo en la aurícula izquierda, una dilatación auricular significativa y una puntuación elevada en el score CHA_2DS_2 -VASc, además de la pobre adherencia al tratamiento antitrombótico tras el implante o la discontinuación temprana del mismo. Algunos estudios han sugerido que la formación de trombo es más frecuente en el apéndice de conexión proximal, que protruye hacia la aurícula y es la única parte no cubierta de nitinol (en Amplatzer Cardiac Plug) o tereftalato de Polietileno (Watchman), pudiendo representar una potencial fuente trombogénica. De hecho, este potencial factor de riesgo se ha tenido en cuenta de cara al diseño de la nueva generación de dispositivos. A pesar de la evidencia acumulada, tras más de 10.000 implantes realizados en todo el mundo a día de hoy, el manejo de los pacientes sometidos a cierre OAI sigue siendo motivo de controversia. Y es que actualmente no existe consenso clínico sobre la mejor estrategia antitrombótica (en cuanto a fármacos y duración) ni sobre la vigilancia ecocardiográfica tras el implante del dispositivo de cierre de OAI. Tras el diagnóstico de TRD-OAI, en cambio, sí se ha demostrado que el tratamiento anticoagulante se asocia a mayor tasa de resolución del trombo, siendo el abanico de posibilidades amplio en cuanto a regímenes de anticoagulación (antivitamina K, heparina de bajo peso molecular o incluso anticoagulantes de acción directa).

Presentamos el caso clínico de una paciente diagnosticada de fibrilación auricular persistente recurrente a quien, tras 4 años de evolución de la enfermedad, se le propuso realizar un cierre de OAI. En nuestro caso se indicó como alternativa a la anticoagulación oral, al haber sufrido hematomas postraumáticos múltiples bajo tratamiento con anticoagulante, y se llevó a cabo en el mismo procedimiento tras la realización de la primera ablación de venas pulmonares. El manejo inicial tras el procedimiento fue mantener 3 meses de anticoagulación oral al haberse realizado punción transeptal y ablación de su arrítmico de fibrilación auricular. En la revisión a los 3 meses se documenta una fuga residual de pequeño tamaño, hecho que motivó a mantener un régimen de doble antiagregación por su potencial papel trombogénico. Se mantuvo DAPT durante nueve meses y, tras encontrarse la paciente asintomática y en ritmo sinusal, se decidió pasar a monoantiagregación indefinida con AAS.

El diagnóstico del TRD-OAI de nuestra paciente fue tardío en comparación con las series publicadas. Fue a los 28 meses del cierre de OAI cuando, tras una recidiva arrítmica, se planteó realizar angio-TC

preablación, que fue lo que puso de manifiesto dicha complicación. Llama la atención la aparición tan tardía de esta formación trombótica en una paciente con buen cumplimiento terapéutico a priori. Tras un intento inicial con clopidogrel y HBPM que resulta fútil, finalmente se realizó un cambio de estrategia a antivitamina K que a la larga conseguiría la resolución del trombo, prácticamente un año tras el diagnóstico inicial. En una paciente con antecedentes hemorrágicos descritos, y que además había sufrido un hematoma que precisó drenaje quirúrgico una vez ya fue conocido el trombo, podría haberse planteado un anticoagulante de acción directa como alternativa a antivitamina K, dado su mejor perfil de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, Neuzil P, Schuler G, Wiebe J, et al. Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device in Patients With a Contraindication for Oral Anticoagulation: The ASAP Study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(25):2551-2556.
- ▶ Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, Neuzil P, Kar S. Safety of percutaneous left atrial appendage closure: results from the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with AF (PROTECT AF) clinical trial and the Continued Access Registry. *Circulation*. 2011;123(4):417-424
- ▶ Bergmann MW, Ince H, Kische S, Schmitz T, Meincke F, Schmidt B, et al. Real-world safety and efficacy of WATCHMAN LAA closure at one year in patients on dual antiplatelet therapy: results of the DAPT subgroup from the EWOLUTION all-comers study. *EuroIntervention*. 2018;13(17):2003-2011.
- ▶ Lempereur M, Aminian A, Freixa X, Gafoor S, Kefer J, Tzikas A, et al. Device associated thrombus formation after left atrial appendage occlusion: A systematic review of events reported with the watchman, the Amplatzer Cardiac Plug and the amulet. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;90(5):111-121.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

HEMORRAGIA EN PACIENTE FRÁGIL CON FA

Manuel Carrasco Agún.

MIR. Hematología.

Clínica Universidad de Navarra (CUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Hematoma intraparenquimatoso en paciente anticoagulada con antecedente de tromboembolismo pulmonar, fibrilación auricular y anticoagulante lúpico positivo.

ANTECEDENTES

Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial. Cardiopatía hipertensiva. Función ventricular normal. Fibrilación auricular permanente. CHA2DS2-VASc de 4 anticoagulada con sitrom. HASBLED 5.

Tromboembolismo pulmonar submasivo bilateral (2013). Estudio de trombofilia anticoagulante lúpico positivo, posible síndrome antifosfolípido (SAF) (no confirmado en doble determinación).

Colecistitis aguda 2023.

ENFERMEDAD ACTUAL, EXPLORACIÓN FÍSICA, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN

Mujer de 87 años que acude al servicio de Urgencias por inestabilidad de la marcha y lateralización hacia la izquierda sin focalidad. En la anamnesis refiere que, en la semana previa, en el control de INR, presenta 5,7 que requiere suspensión de sintrom ese día y modificación de pauta. Además, refiere en los últimos días sensación de palpitations sin llegar a presentar opresión torácica o dolores irradiados. En aparatos no presenta otra clínica cardiorrespiratoria, digestiva o genitourinaria.

En la exploración física presenta cierta tendencia a la hipertensión. En la auscultación cardiopulmonar presenta ruidos cardiacos arrítmicos sin soplos con murmullo vesicular conservado. Extremidades sin edema ni signos de trombosis venosa profunda con pulsos periféricos conservados. A nivel neurológico presenta ligera marcha atáxica, sin otras alteraciones.

En la analítica realizada en Urgencias presenta un INR de 3,1 sin otras alteraciones. Se realiza TAC cerebral, en el que se evidencia sangrado intraparenquimatoso talámico derecho.

Se decide ingreso en el servicio de Neurología, en la Unidad de Intermedios. Se decide reversión de sintrom mediante 25UI/kg concentrado de complejo protrombínico y vitamina K endovenosa con un INR post: 1,7. Se mantiene monitorizada con telemetría en la que se evidencia fibrilación auricular ya conocida, con respuesta ventricular controlada.

Ante su tendencia a hipertensión, se ajusta medicación antihipertensiva con adecuado control posterior. Se realiza una nueva determinación de anticoagulante lúpico, que es negativo.

Tras 24 horas con estabilidad clínica y radiológica se inicia profilaxis con Hibor 2500UI, aumentando a 3500UI tras 48hs de estabilidad, siendo dada de alta con esta dosis.

En control posterior en consulta de Hematología, teniendo en cuenta la edad del paciente, el mal control de los niveles de sintrom y el antecedente hemorrágico, se decide mantener anticoagulación con los nuevos anticoagulantes orales (NACOs), pasando a apixaban 2,5 mg/12h, con buena evolución en controles posteriores.

DISCUSIÓN

Se trata de una paciente mayor, con mal control de niveles de sintrom y que ha presentado una hemorragia cerebral intraparenquimatosa. Como consecuencia de su fibrilación auricular y el riesgo trombótico asociado, requiere anticoagulación indefinida, generando dudas sobre cuál es el manejo anticoagulante óptimo. Dado que la indicación de anticoagulación es una FA no valvular, el uso de NACOs estaría indicado. En este contexto, previamente fue preciso realizar una nueva determinación de anticoagulante lúpico para descartar SAF, ya que de lo contrario la indicación no es clara. Una vez asumida la posibilidad del uso de NACOs, entre las diferentes opciones disponibles, el apixaban presenta un mejor perfil de seguridad respecto al resto de NACOs, con eficacia similar en pacientes mayores de 65 años.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Ray WA, Chung CP, Stein CM, et al. Association of Rivaroxaban vs Apixaban With Major Ischemic or Hemorrhagic Events in Patients With Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2021;326(23):2395–2404. doi:10.1001/jama.2021.21222.
- ▶ Dawwas GK, Cuker A, Barnes GD, Lewis JD, Hennessy S. Apixaban Versus Rivaroxaban in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease : A Population-Based Study. *Ann Intern Med*. 2022 Nov;175(11):1506-1514. doi: 10.7326/M22-0318.
- ▶ Pastori D, Menichelli D, Cammisotto V, Pignatelli P. Use of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Antiphospholipid Syndrome: A Systematic Review and Comparison of the International Guidelines. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Aug 3; 8:715878. doi: 10.3389/fcvm.2021.715878.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

TROMBOSIS, VALVULOPATÍA Y FA

María Ibáñez Lacalle.

MIR. Hematología y Hemoterapia.
Clínica Universidad de Navarra (CUN).



Mujer de 64 años, anticoagulada con Warfarina por fibrilación auricular (FA) permanente, con habitual buen control de INR y sin complicaciones trombóticas ni hemorrágicas. Como antecedentes personales, la paciente presenta fiebre reumática en la infancia con afectación cardíaca en forma de estenosis mitral severa, por lo que es intervenida en diciembre de 2005, cuando se le practicó sustitución de la válvula mitral por una prótesis metálica Sorin nº 27. Además, presenta insuficiencia aórtica moderada por lo que en 2018 se le realiza sustitución valvular aórtica por una prótesis de St. Jude y una anuloplastia tricúspide.

La paciente acude a Urgencias de nuestro centro por dolor abdominal súbito junto con cortejo vegetativo por lo que, dados sus antecedentes, se decide ingreso en Cardiología para manejo y completar estudios. Se realiza TAC toraco-abdominal en el que se objetivan múltiples infartos hepáticos, esplénicos y renales bilaterales, que sugieren como primera opción tromboembolismos de origen cardiogénico, estando anticoagulada con Warfarina con INR al ingreso de 2,1. Además, se realiza TAC cerebral en el que se objetiva la presencia de focos de hipodensidad en sustancia blanca frontal posterior derecha no presente en estudios.

Al ingreso, se inicia anticoagulación con Hibor 10.000 UI sin incidencias. Se realiza ecocardiograma transesofágico y tras observar una trombosis asociada a la válvula mitral, que migra durante el mismo procedimiento, se decide iniciar perfusión continua de heparina no fraccionada (HNF) y ajuste de dosis, según controles de rTPA, junto con antiagregación con Adiro.

A la semana, se realiza un nuevo ecocardiograma transesofágico de control sin evidencia de trombo y normofunción de las válvulas. Posteriormente, se secuencia de nuevo a Hibor 10.000 UI junto con Adiro, presentando buena evolución clínica. En la consulta de seguimiento se reintroduce su tratamiento habitual con Warfarina, con posteriores INR en torno a 3-3,5 y sin nuevas complicaciones trombóticas.

El interés del caso radica en que, los pacientes con FA y enfermedad valvular, tienen una mayor prevalencia de accidente cerebrovascular y tromboembolismo sistémico que aquellos pacientes con FA sin enfermedad valvular. En los pacientes portadores de prótesis mecánica, la incidencia de embolización grave es de aproximadamente un 4% paciente/año en aquellos que no tienen tratamiento antitrombótico y un 1% en los pacientes que tiene cumarínicos. Por tanto, se

debe buscar el equilibrio entre una buena anticoagulación que evite, en lo posible, los riesgos trombóticos y embólicos pero asumiendo el menor número y gravedad posible de episodios hemorrágicos.

En pacientes con estenosis mitral reumática o estenosis mitral de moderada gravedad y antecedentes de FA, se recomienda la anticoagulación a largo plazo con Warfarina sobre los anticoagulantes orales directos (DOACs), independientemente del puntaje CHA₂DS₂-VASc, para prevenir eventos cardiovasculares, incluyendo accidentes cerebrovasculares o muerte, según la Guía de 2023 de la ACC/AHA/ACCP/HRS para el Diagnóstico y Manejo de la FA.

La eficacia y ajuste de dosis de anticoagulantes con los dicumarínicos (en nuestro caso Warfarina), se realiza mediante el INR (International Normalized Ratio). Aunque la incidencia global de efectos adversos, tromboembólicos o hemorrágicos es más baja cuando utilizamos los dicumarínicos para mantener un INR de 2,5-3,5, algunos pacientes de alto riesgo de complicaciones tromboembólicas se benefician de una anticoagulación más intensa.

En este sentido, intentando optimizar la anticoagulación dependiendo del tipo de pacientes y de la válvula protésica, se han realizado recomendaciones en función de los numerosos estudios y la evidencia científica que los mismos aportan y, por ello, hoy se recomienda ajustar las dosis de anticoagulante de manera individualizada.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

**FA
CHADS2VASC2 0
¿NOS PODEMOS
QUEDAR
TRANQUILOS DE NO
ANTICOAGULAR?**

Arturo Lanaspá Gallego.

MIR. Cardiología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Ignacio Soriano Aguadero.

Radiodiagnóstico.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



ANTECEDENTES

Varón de 61 años con antecedentes personales de Neumonía bilateral por COVID grave, que requirió de estancia de 7 días en Unidad de Cuidados Críticos, manejado con Ventilación mecánica no invasiva, en agosto de 2021.

Desde dicho ingreso, el paciente se encuentra en Fibrilación auricular (FA) persistente, CHADS₂VASC₂ de 0, EHRA 1 y por lo tanto no anticoagulada, con respuesta ventricular media (RVM) controlada con dosis bajas de Betabloqueantes. El paciente estaba pendiente de ecografía transtorácica (ETT) para descartar cardiopatía estructural y de primera visita con cardiología. FA RVM controlada, QRS estrecho, sin alteraciones repolarización

MOTIVO DE CONSULTA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuatro meses más tarde, el paciente acude a Urgencias por alteración brusca del lenguaje. El paciente se encontraba hablando con su esposa cuando nota dificultad para la expresión de la palabra. No cefalea, ni mareo. No alteraciones visuales.

Destaca a la exploración, afasia motora pura junto a trastorno sensitivo hemicorporal derecho con extinción asociada. No trastornos del movimiento, pares craneales normales. No signos de insuficiencia cardíaca, no soplos cardíacos audibles. NISHSS 7 puntos.

A su llegada el ECG muestra FA con RVM controlada, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización.

Dada la focalidad neurológica del paciente, se activa código ICTUS, realizándose un angio-TAC craneal urgente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el estudio basal realizado sin contraste no se identifican alteraciones morfológicas ni colecciones o signos de sangrado intra o extraaxial.

Se realiza estudio angiográfico de troncos supraaórticos y polígono de Willis que muestra oclusión en el segmento más distal de la Arteria Cerebral Común (ACM) M1 izquierda, prebifurcación, con ligera asimetría de colateralidad. Eje vertebrobasilar permeable, con dominancia vertebral izquierda y opacificación de las cerebrales posteriores.

Por lo tanto, con el diagnóstico de Ictus isquémico hemisférico izquierdo por oclusión de arteria cerebral media, M1, de probable etiología cardioembólica en paciente con FA conocida, no anticoagulada, se

realiza trombolisis intravenosa con alteplase + tratamiento endovascular con tiempos de 270 min de isquemia, consiguiendo flujo TIMI III en la arteria (perfusión completa en el territorio de la arteria afectada).

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en la Unidad de Ictus, donde presenta una evolución inicial sin complicaciones, pasando dos días después a la planta de Neurología. Se realiza TAC craneal de control, sin complicaciones.

Sin embargo, comienza con dolor centro torácico, objetivándose en el ECG elevación del ST anterior, motivo por el que se activa código Infarto. Se administra 450 mg de AAS y 4000UI de heparina no fraccionada (HNF) y se traslada a sala de hemodinámica.

En la coronariografía se objetiva una lesión monovaso con oclusión trombótica de DA media embólica, con flujo TIMI 0 inicial. Resto de arterias sin lesiones significativas. Con buen soporte con catéter EBU 3.5 (7F), vía radial derecha, se avanza guía PILOT 50 a DA distal, realizándose tromboaspiraciones con catéter de tromboaspiración de 7 F y posteriormente de 6F, obteniendo gran cantidad de material trombótico, quedando flujo TIMI 3 distal. No lesiones significativas subyacentes, lesión intermedia 30-50% en DA media no sugestiva de placa complicada en angiografía. Dándose por finalizado el procedimiento con buen resultado final con flujo TIMI 3.

Al ingreso en la Unidad Coronaria (UCC) se realiza un ETT, que muestra ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica normal, con aquinesia muy localizada de segmento apical de septo interventricular anterior; no se detecta trombo intracavitario; ventrículo derecho no dilatado con función normal. Sin valvulopatías. Aorta ascendente de calibre normal y sin valvulopatías. Sin derrame pericárdico.

En total se administran en sala de hemodinámica 12.000 UI HNF. Al ingreso en UCC, se inicia anticoagulación con HNF (no contraindicación ICTUS>48 horas) con APTT de 2.28 en el primer control fiable. Se solicita entonces un ecocardiograma transesofágico (ETE) como despistaje de fuente embólica.

El ingreso inicial en Cardiología es satisfactorio, cursando como un infarto de miocárdico con elevación del ST anterior, Killip I, sin desarrollo de onda Q y con pico de troponinas de 14.753 ng/ml.

Sin embargo, al día siguiente, comienza con cefalea y de nuevo afasia que previamente no tenía. Se realiza un angio-TAC, que muestra hemorragia subaracnoidea de predominio izquierdo sin signos

de hemorragia parenquimatosa y aneurisma disecante en M2 (rama temporo-occipital) izquierda, siendo este último el responsable del sangrado tras el inicio de la anticoagulación.

Se suspende HNF y se administra 50 mg de protamina IV.

Ante dichos hallazgos, se plantean dos opciones de tratamiento:

-Oclusión del vaso causante de la hemorragia, causando una lesión isquémica no controlable, con esperanzas de una correcta suplencia a través de colaterales e inicio de una anticoagulación por el supuesto riesgo embolígeno.

-No oclusión del vaso sangrante, a la espera de resolución espontánea, siempre y cuando se pueda postponer la anticoagulación por el bajo riesgo de un nuevo episodio embolígeno.

De cara a estratificar el riesgo embolígeno, se realiza ETE, donde se objetiva una orejuela izquierda de pequeño tamaño, no dilatada, que presenta ecocontraste espontáneo además de imagen ecodensa y móvil, de pequeño tamaño adherida a pared lateral de OI, sugestiva de trombo, que se confirma tras la administración de Sonovue.

Dado el alto riesgo de resangrado, se decidió de forma conjunta proceder al cierre de rama temporo-occipital (mediante coils) de la ACM izquierda, aceptando el consiguiente infarto cerebral isquémico de dicho territorio, para a continuación empezar con anticoagulación terapéutica más perfusión de Noradrenalina para aumentar la TA y la presión de perfusión cerebral en vistas a favorecer la circulación por colaterales, minimizando la lesión isquémica, teniendo siempre en cuenta el riesgo de transformación hemorrágica del infarto cerebral, al iniciar la anticoagulación.

Tras ello, la evolución neurológica es favorable, con mejoría progresiva de afasia/disfasia, con episodios puntuales de disfasia, pero manteniendo una conversación fluida con el paciente. No ha presentado ninguna otra focalidad neurológica.

Asimismo, el paciente presenta una buena evolución cardiológica, permaneciendo hemodinámicamente estable en todo momento, en FA con RVM controlada sin datos de insuficiencia cardiaca.

Se completa estudio con ETT, que muestra ventrículo izquierdo no dilatado, no hipertrófico con función sistólica conservada (FE 67%). No alteración de la motilidad segmentaria. Aorta ascendente de diámetro normal. Aurícula izquierda moderadamente dilatada, sin apreciarse masas en esta técnica (Volumen Biplano Indexado 38,8 ml/m², con diámetro L1 55). Ausencia de valvulopatías significativas.

Respecto al tratamiento anticoagulante, el paciente permanece con HNF, desde el día posterior al Clipaje de aneurisma hasta el día del alta, dejándose al paciente con anticoagulante oral directo de manera indefinida por CHADS2VASC2 de 2 (ICTUS embólico).

SEGUIMIENTO AMBULATORIO

Dado que el paciente presenta disnea NYHA II, se propone un intento de cardioversión eléctrica, facilitada con flecainida.

Previamente se realiza ETE por antecedente embólico, objetivando aurícula izquierda dilatada con ecocontraste espontáneo leve-moderado. Orejuela izquierda no dilatada sin trombos, con boca de 20x14 mm, con morfología en manga de viento con punta bilobulada, sin trombos, pero con ecocontraste espontáneo de grado leve. Foramen oval permeable con mínimo shunt izquierda-derecha.

Posteriormente se realiza CVE eficaz, con salida a ritmo sinusal a 55 lpm, sin embargo, recidiva a la semana pese a antiarrítmico, por lo que se deja para control de frecuencia cardiaca y anticoagulación indefinida CHADS2VASC2 2 (ICTUS e IAM embólicos).

Durante el seguimiento neurológico, el paciente presenta cuadros esporádicos y autolimitados de movimientos tónico-clónicos y desconexiones con el medio, que impresionan más a crisis epilépticas post isquemia cerebral que a AIT embólicos (TAC normales), con RM posterior similar a previas.

DISCUSIÓN

La FA aumenta en 5 veces el riesgo de ictus, pero este riesgo no es homogéneo, dependiente de diversos factores. Además, la FA no paroxística se ha asociado con un aumento de las tromboembolias (HR ajustado multivariable = 1,38; IC95%, 1,19-1,61; $p < 0,001$), comparada con la paroxística.

Los factores de riesgo de ictus habituales se resumen en la escala clínica de riesgo CHA2DS2-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad mayor 75, diabetes mellitus, ictus, enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino). El rendimiento de la escala CHA2DS2-VASc es discreto a la hora de identificar a los pacientes con riesgo alto que pueden sufrir complicaciones tromboembólicas, pero los pacientes identificados como en riesgo bajo, CHA2DS2-VASc de 0 puntos (los varones) o 1 punto (las mujeres), coinciden en tasas bajas

de ictus isquémico o mortalidad ($< 1\%$ /año) y no requieren tratamiento para la prevención del ictus.

Muchos factores clínicos de riesgo de ictus (como la insuficiencia renal, SAOS y la dilatación de la AI) tienen una estrecha relación con los componentes de la escala CHA₂DS₂-VASC, pero su evaluación no mejora su valor predictivo.

Los anticoagulantes orales de acción directa se demostraron no inferiores a la warfarina para la prevención de ictus/embolia sistémica. En un metaanálisis de estos estudios, los NACO se asociaron con reducciones significativas del 19% del riesgo de ictus/embolia sistémica, del 51% del riesgo de ictus hemorrágico y una reducción similar que, con los AVK del riesgo de ictus isquémico, pero los NACO se asociaron con una reducción significativa del 10% de la mortalidad por todas las causas. Así mismo hubo una reducción no significativa del 14% del riesgo de sangrado mayor y una reducción significativa del 52% de hemorragia intracraneal.

Sin embargo, pese a que el paciente tenía una escala CHADS₂-Vasc₂ de 0 y, por lo tanto, ausencia de recomendación de anticoagulación, presentaba parámetros de riesgo para la génesis de trombos en OI/AI, como eran que la FA era persistente y que probablemente el paciente tenía cardiopatía auricular con una AI dilatada y con mala función mecánica. Sin embargo, estos parámetros no parecen en la escala CHADS₂-VASC₂, ni determinan a necesidad de iniciar anticoagulación.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Furie KL, Heidenreich PA, Murray KT, Shea JB, Tracy CM, Yancy CW. 2019. AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019 Jul 9;140 (2).
- ▶ Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):507. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):546-547. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Oct 21;42(40):4194. PMID: 32860505.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Unai Iriarte Taboada.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Maidier Olaizola Guerrero.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

La paciente es remitida a Urgencias desde Atención Primaria por disnea.

ANTECEDENTES

Hipertensión arterial (HTA) esencial de 12 años de evolución. Accidente Isquémico Transitorio (AIT) de origen incierto (Julio/2020) y diagnóstico de ictus isquémico lacunar en territorio de arteria coroidea anterior (agosto 2020 en consultas externas de Neurología). Cardiopatía hipertensiva con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida (2022): del 25%, insuficiencia mitral moderada e insuficiencia aórtica moderada. Peritonitis secundaria a diverticulitis sigmoidea perforada con realización de Sigmoidectomía con colostomía terminal y cierre del muñón distal (Intervención de Hartmann) (2017). Eventración encarcerada (2022). Artritis rodilla izquierda (2023)

ENFERMEDAD ACTUAL

Anamnesis realizada a través de la hija, que comenta disnea progresiva de unos 7 días de evolución hasta hacerse de reposo y disnea paroxística nocturna (DPN). Describen también episodios de cianosis facial y labial fluctuantes. Además, se acompaña de tos y ruidos respiratorios con dificultad para la expectoración. El día previo a la valoración en Urgencias, refiere lumbalgia izquierda con frecuencias cardiacas fluctuantes (80-110), disnea, malestar generalizado y saturaciones de oxígeno en torno a 87-91%. Le adelantaron el bisoprolol de la noche a las 20:00, con mejoría de su situación global a las 2 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias mantiene estabilidad hemodinámica, presentando presión arterial de 127/70, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto (lpm), temperatura de 36,2°C y saturaciones del 98% basal. La paciente se encontraba con aceptable estado general, consciente, orientada, normohidratada y bien perfundida.

A la auscultación cardiaca se encuentra rítmica y no se objetivan soplos.

A nivel pulmonar, con trabajo respiratorio en reposo a 25 respiraciones por minuto y a la auscultación pulmonar con sibilantes generalizados.

Respecto al abdomen, es depresible, no doloroso a la palpación y con peristaltismo de progresión presente. No se palpan masas ni megalias.

En cuanto a las extremidades inferiores se objetivan edemas maleolares con fóvea bilateral, sin objetivar semiología de trombosis venosa profunda.

A nivel neurológico la paciente se encuentra consciente, orientada en tiempo y espacio, con conversación fluida y coherente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita analítica sanguínea donde destacan aumento de péptido natriurético cerebral (BNP) de hasta 3864 y troponinas de 1378, además de proteína C reactiva (PCR) de 100 y empeoramiento de función renal respecto a previo con creatinina de 1,4.

En Urgencias se realiza electrocardiograma (ECG) donde se objetiva ritmo sinusal a 84 lpm, con descenso del segmento ST en derivaciones V5-V6.

En planta de hospitalización se realiza un segundo ECG objetivando fibrilación auricular (FA) a 130 lpm.

ECG al alta hospitalaria con ritmo sinusal a 70lpm.

Como prueba de imagen se realiza gammagrafía de ventilación/perfusión en la que se objetivan áreas de hipoperfusión con ventilación conservada que sugieren lesiones embolicas en segmento superior del lóbulo inferior izquierdo, segmento anterior del lóbulo superior izquierdo y segmentos anterior y posterior del lóbulo superior derecho.

En hospitalización a domicilio se coloca Holter electrocardiográfico en el que se muestran rachas de FA y de taquicardia auricular (o flutter (un solo canal) con ritmo ventricular medio rápido y pausa no significativa a la salida de FA (2.8 segundos).

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en Urgencias se orienta el cuadro como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) e insuficiencia cardiaca descompensada por lo que se inicia tratamiento diurético a dosis altas, ácido acetilsalicílico, nebulizaciones y Levofloxacino de manera empírica.

Durante las primeras 24h de ingreso se objetiva empeoramiento a nivel respiratorio, por lo que ante sospecha de tromboembolismo

pulmonar (TEP) se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas y se solicita gammagrafía de ventilación/perfusión por insuficiencia renal que es compatible con TEP multilobar.

Por otro lado, y tras varios días de ingreso, la paciente precisa valoración urgente por dolor torácico opresivo, centrotorácico, sin cortejo vegetativo y con palpitaciones asociadas, objetivando FA de nuevo diagnóstico en el ECG realizado.

Tras 11 días de ingreso hospitalario se decide traslado a Hospitalización a Domicilio para continuación de cuidados y tratamiento depletivo endovenoso, objetivando buena evolución clínica durante los primeros 5 días en domicilio.

Al sexto día de ingreso domiciliario avisan al médico de guardia por cuadro de malestar general, hipotensión y bradicardia, decidiendo tras ello solicitar colocación de Holter para descartar síndrome de bradicardia-taquicardia y se solicita interconsulta no presencial a Cardiología para valoración, decidiéndose inicio de amiodarona oral (1 comprimido cada 12h durante la primera semana y posteriormente 1 cada 24h).

Finalmente, y ante empeoramiento respiratorio progresivo en domicilio, con sospecha de aspiraciones de repetición, se decide traslado a planta de hospitalización a cargo del servicio de Geriátrica. Tras lo cual y a las escasas horas del ingreso, la paciente presenta parada cardiorrespiratoria en asistolia con fallecimiento posterior.

DISCUSIÓN

La FA se asocia con un aumento de hasta 5 veces del riesgo de ictus y eventos tromboembólicos (1). Además, el tratamiento antitrombótico disminuye la tasa de dichos eventos, con reducciones de las tasas de ictus del 64% y de la mortalidad hasta el 26% (2).

El interés de este caso radica en el antecedente personal de AIT de origen incierto en 2020 y el diagnóstico de FA paroxística realizado durante el ingreso actual.

Durante el estudio ambulatorio, realizado en consultas en 2020 y mediante Resonancia Magnética (RM) Cerebral, se llega al diagnóstico de ictus isquémico lacunar en territorio de arteria coroidea anterior. Como dato de interés, en el ECG realizado durante la valoración del episodio de AIT, se objetiva ritmo sinusal sin más datos de interés, pero no se llegó a realizar monitorización del ritmo cardiaco con holter de 24h ni otra prueba complementaria similar.

En torno a un 20-30% de los pacientes con ictus isquémico o AIT tienen antecedentes personales de FA conocida previamente (3) y entre el 70-80% restante sin arritmias conocidas se puede llegar a diagnóstico de FA tras monitorización cardiaca intensiva hasta en un 24% de los pacientes (4,5). Por lo tanto, en todo paciente con diagnóstico de ictus isquémico se debería realizar una monitorización cardiaca, por lo menos durante las primeras 24h tras comienzo del cuadro, como búsqueda de posible FA subclínica (6).

Incluso se recomienda monitorización cardiaca ambulatoria de hasta semanas en adultos con ictus isquémico criptogénico o AIT de origen incierto en las que se asocian los siguientes: edad mayor a 50 años, morfología inhabitual de la onda P en el ECG, dilatación auricular en ecocardiograma, elevación de marcadores analíticos como BNP o troponinas e historia familiar de FA (7-9).

Como conclusión, y aunque no podamos saber con certeza si el origen del ictus isquémico de 2020 fue producido por un evento cardioembólico ni si el diagnosticar una posible FA paroxística hubiera cambiado el pronóstico de nuestra paciente, cabe destacar la importancia de que en casos de enfermedades cerebrovasculares, aunque no se objetiven alteraciones en el ECG durante la valoración inicial, habría que incidir en la realización de monitorización cardiaca mediante holter de 24h o valorar realizar estudios de tiempo más prolongado para buscar la posible FA subyacente, de cara a iniciar el tratamiento adecuado en caso de precisarlo y poder posiblemente prevenir futuros eventos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991 Aug;22(8):983-8. doi: 10.1161/01.str.22.8.983. PMID: 1866765.
2. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007 Jun 19;146(12):857-67. doi: 10.7326/0003-4819-146-12-200706190-00007. PMID: 17577005.
3. Friberg L, Rosenqvist M, Lindgren A, Terént A, Norrving B, Asplund K. High prevalence of atrial fibrillation among patients with ischemic stroke. *Stroke*. 2014 Sep;45(9):2599-605. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.006070. Epub 2014 Jul 17. PMID: 25034713.
4. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, Vaid H, O'Donnell M, Laupacis A, Côté R, Sharma M, Blakely JA, Shuaib A, Hachinski V, Coutts SB, Sahlas DJ, Teal P, Yip S, Spence JD, Buck B, Verreault S, Casaubon LK, Penn A, Selchen D, Jin A, Howse D, Mehdiratta M, Boyle K, Aviv R, Kapral MK, Mamdani M; EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2467-77. doi: 10.1056/NEJMoa1311376. PMID: 24963566.
5. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, Rymer MM, Thijs V, Rogers T, Beckers F, Lindborg K, Brachmann J; CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2478-86. doi: 10.1056/NEJMoa1313600. PMID: 24963567.
6. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e440-e441. PMID: 31662037.
7. Marks D, Ho R, Then R, Weinstock JL, Teklemariam E, Kakadia B, Collins J, Andriulli J, Hunter K, Ortman M, Russo AM. Real-world experience with implantable loop recorder monitoring to detect subclinical atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke: The value of p wave dispersion in predicting arrhythmia occurrence. *Int J Cardiol*. 2021 Mar 15; 327:86-92. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.11.019. Epub 2020 Nov 10. PMID: 33186666.

8. Favilla CG, Ingala E, Jara J, Fessler E, Cucchiara B, Messé SR, Mullen MT, Prasad A, Siegler J, Hutchinson MD, Kasner SE. Predictors of finding occult atrial fibrillation after cryptogenic stroke. *Stroke*. 2015 May;46(5):1210-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007763. Epub 2015 Apr 7. PMID: 25851771.
9. Diederichsen SZ, Haugan KJ, Brandes A, Graff C, Krieger D, Kronborg C, Holst AG, Nielsen JB, Køber L, Højberg S, Svendsen JH. Incidence and predictors of atrial fibrillation episodes as detected by implantable loop recorder in patients at risk: From the LOOP study. *Am Heart J*. 2020 Jan; 219:117-127. doi: 10.1016/j.ahj.2019.09.009. Epub 2019 Oct 20. PMID: 31699295.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

CONSCUENCIAS DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR NO CORRECTAMENTE ANTICOAGUADA

Aitor Dicastillo Ripa.

MIR. Geriatría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Marina Sánchez Latorre.

Geriatría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 94 años, derivada al servicio de Urgencias por bajo nivel de consciencia, disartria y hemiparesia izquierda, tras el padecimiento de varios episodios sugestivos de accidentes isquémicos transitorios, cada vez más sintomáticos y de mayor duración en el tiempo.

ANTECEDENTES

Como factores de riesgo cardiovascular se destacan dislipemia, sin tratamiento actualmente, e hipertensión arterial, en tratamiento con Amlodipino 5mg cada 24h y Furosemida 40 mg cada 24 horas con adecuado control de cifras en domicilio. Para añadir, la paciente presenta hipotiroidismo primario autoinmune de años de evolución correctamente compensado con tratamiento suplementario, tomando Eutirox 125 mcg cada 24h.

Respecto a sus antecedentes cardiovasculares, se destaca una cardiopatía hipertensiva y valvular con fracción de eyección no deprimida estable clínicamente. Por otro lado, hace 25 años la paciente sufrió un accidente cerebrovascular, sin clara etiología y sin secuelas posteriores, por lo cual estuvo con tratamiento antiagregante. Sin embargo, desde hace dos semanas, la paciente es diagnosticada en un examen rutinario de fibrilación auricular subclínica, suspendiendo antiagregación e iniciando tratamiento anticoagulante con Apixaban 2,5 mg cada 12h.

Asimismo, presenta en analítica sanguínea una monocitosis de larga evolución, en seguimiento por el servicio de Hematología, con sospecha de probable leucemia mielomonocítica crónica de tipo 1.

En cuanto a la valoración geriátrica integral, en lo referente a la esfera funcional, se trata de una paciente dependiente severa para las actividades básicas de la vida diaria, con una puntuación en la escala de Barthel de 25 puntos. Mantiene una vida cama-sillón dada la limitación funcional secundaria a la obesidad y una a gonalgia bilateral crónica. Respecto a la esfera cognitiva, la paciente padece un trastorno neurocognitivo menor no filiado de varios años de evolución, sin clara progresión en el tiempo. Principalmente presenta fallos en la memoria reciente, con desorientación temporal en varias ocasiones. No obstante, no ha presentado nunca desorientación espacial, ni dispraxia ni agnosia de familiares. Además, sufre depresión menor en tratamiento actual con Duloxetina 120 mg cada 24h. En cuanto a la calidad del sueño, presenta insomnio de conciliación controlado con Trazodona 100 mg. Por lo que concierne a la esfera social, la paciente

vive en su domicilio particular con una cuidadora interna las 24 horas del día. Es viuda desde hace 11 años y tiene 6 hijos, los cuales muestran apoyo continuo respecto al cuidado. Por último, valorando otros posibles síndromes geriátricos, la paciente presenta déficit auditivo corregido, sin presencia de déficits nutricionales ni disfgia.

ENFERMEDAD ACTUAL

Como hemos comentado previamente, la paciente es derivada al servicio de Urgencias por focalidad neurológica. En las 24 horas previas a la valoración presencial, se observan un total de cinco 5 episodios consistentes inicialmente en inatención, disartria y hemiparesia izquierda, de corta duración y sin sintomatología postcrítica. Sin embargo, en los dos últimos, se objetiva disminución del nivel de consciencia, mayor duración de la clínica, sin recuperación completa de la sintomatología.

Sin otra clínica asociada, salvo la infección respiratoria de varios días en tratamiento con antibiótico y corticoterapia, con buena evolución a ese nivel.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con constantes vitales dentro de rango de normalidad: tensión arterial de 151/79 mmHg, frecuencia cardiaca de 86 latidos por minuto, temperatura axilar 35.5°C, saturación de oxígeno 93% a aire ambiente.

En la exploración neurológica se encuentra consciente, con tendencia a la somnolencia, pero con capacidad de obedecer órdenes sencillas con insistencia, tales como realizar apertura ocular o sacar la lengua. Sensibilidad conservada en extremidades, movilizándose al tacto. No presenta rigidez de nuca, nistagmo, asimetrías faciales, dismetría ni disdiadococinesia. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales. Tono muscular, fuerza y sensibilidad conservadas.

Aceptable estado general, estando normocoloreada y normoperfundida. Eupneica, sin trabajo respiratorio en reposo. A la auscultación cardiaca tonos rítmicos, con presencia de soplo sistólico eyectivo con borramiento de 2º tono. A la auscultación pulmonar, buena ventilación en ambos hemitórax sin claros ruidos sobreañadidos. A la exploración abdominal presenta un abdomen globuloso, distendido, blando y depresible, no impresionando de doloroso a la palpación profunda.

Peristaltismo conservado. En extremidades inferiores no se aprecian edemas ni signos sugestivos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Servicio de Urgencias:

- Análítica sanguínea (1º día): Se evidencia leucocitosis sin neutrofilia, con proteína C reactiva de 59,7, todo ello en concordancia con la infección respiratoria para la cual ya se había iniciado tratamiento antibiótico de forma ambulatoria. Por otro lado, se aprecia una coagulación alterada, con INR de 1,9 y tiempo de protrombina de 21 segundos, estando anticoagulada con Apixaban. Resto de valores en analítica no destacables.
- Sedimento de orina (1º día): Sin hallazgos destacables.
- Electrocardiograma (1º día): Ritmo sinusal a 81 lpm. Se aprecia bloqueo auriculoventricular de 1er grado (PR 360).
- Radiografía de tórax (1º día): Centrada e inspirada, con senos costofrénicos libres, campos pulmonares bien ventilados, sin clara imagen de condensación parenquimatosa. Se aprecian hilios de aspecto vascular e índice cardiotorácico dentro de la normalidad.
- Tomografía computerizada craneal (1º día): No se identifican signos de patología aguda intracraneal, de sangrado parenquimatoso ni extraaxial. Evidencia hipodensidades en la sustancia blanca profunda supratentorial en probable relación con leucoaraiosis moderada, probables infartos lacunares crónicos en ambos núcleos caudados y ambos hemisferios cerebelosos, sistema ventricular no dilatado.

Observación:

- Electroencefalograma (2º día): Trazado de vigilia y somnolencia. Actividad de fondo irregular, ligeramente lentificada (6-7 Hz, 40 μ V), reactiva a estímulos sensoriales, alcanzando los 9 Hz de frecuencia. Ondas lentas (delta) difusas de predominio bitemporal. En región centro-temporal derecha se registran elementos agudos aislados, intermitentes, consistentes en ondas lentas agudas de morfología bi o trifásica y complejos onda aguda-onda lenta que ocasionalmente difunden a zonas homólogas contralaterales. En resumen, ligeros cambios lentos y actividad epileptiforme focal centrottemporal derecha.

- Tomografía computerizada craneal (3º día): Sin cambios respecto al primer estudio.

Planta de hospitalización:

- Análíticas sanguíneas de control durante ingreso: Mejoría del perfil infeccioso-inflamatorio, sin ningún nuevo hallazgo destacable.
- Electroencefalograma (6º día): Los hallazgos descritos son similares a los del estudio anterior, hallándose lentificación global (algo más acentuada en este estudio, congruente con el bajo nivel de conciencia actual de la paciente) con actividad epileptiforme intercrítica en ambas regiones centro-témporo-parietales, de predominio en el lado izquierdo.
- Resonancia magnética craneal (7º día): Infartos subagudos múltiples en territorio posterior con afectación talámica bilateral, cerebelosa y protuberancial.
- Eco-doppler cervical (13º día): estenosis <50% de arteria carótida interna izquierda y derecha asociado a placas calcificadas. No se puede realizar un estudio concluyente dado que la paciente no colabora y emite continuas quejas con el contacto de la sonda. Se administra ecopotenciador, pero no es eficaz debido a vía extravasada. Se suspende estudio.
- Ecoscopia cardíaca (13º día): Durante el intento de realización no se consigue colaboración de la paciente debido a su bajo nivel de conciencia y situación actual, por lo que no se pueden obtener resultados concluyentes.

EVOLUCIÓN

En Urgencias permanece con un nivel de conciencia muy fluctuante, desorientada y somnolienta la mayor parte del tiempo. Se inicia estudio con analítica sanguínea, sedimento de orina, electrocardiograma y tomografía computerizada craneal y, ante la normalidad de las pruebas complementarias realizadas y tras valoración conjunta con Neurología, se decide ingreso en Observación.

Durante su estancia en dicha unidad persisten fluctuaciones del nivel de conciencia, alternando momentos de mayor lucidez en los que la paciente realiza ingestas completas sin clínica de disfagia, manteniendo una marcada desorientación en las tres esferas con lenguaje incoherente y disártrico, con otros de coma. A las horas,

se realiza electroencefalograma, objetivándose actividad sugestiva de crisis epilépticas por lo que se inicia tratamiento endovenoso con Levetiracetam 500 mg cada 12 h. Sin embargo, tras el inicio del tratamiento, no se observa ninguna mejoría clínica, evidenciándose mayor somnolencia, hecho que condiciona cambio farmacológico a Lacosamida 50 mg cada 12 h. Finalmente, se decide ingreso en planta de hospitalización de Geriátría, pendientes de evolución clínica.

A su llegada a planta, se mantiene una actitud clínica expectante, realizándose nuevo electroencefalograma, que muestra nuevamente actividad epileptiforme y resonancia magnética craneal en la que se objetivan infartos subagudos múltiples en territorio posterior con afectación talámica bilateral, cerebelo y protuberancia. Todo ello impresiona de ser secundario al diagnóstico reciente de fibrilación auricular, con dosis de tratamiento anticoagulante en rango infraterapéutico, sin poder descartar causa aterotrombótica. Sin embargo, no se puede completar estudio etiológico con ecodoppler y ecoscopia cardiaca dada la imposibilidad de realización de dichas pruebas debido a la situación clínica de la paciente.

En este contexto, se realiza interconsulta a Hematología para ajuste de tratamiento anticoagulante, aumentando dosis de Apixaban 2,5 mg cada 12 h a 5 mg cada 12 h, dado que la paciente no cumple criterios para mantener una dosis reducida.

Por otro lado, durante el ingreso, se ha mantenido antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico iniciada días previos al ingreso por la sospecha infección respiratoria completándose ciclo de 10 días.

Durante los siguientes días, se objetiva una mejoría progresiva del nivel de consciencia con resolución de la disartria sin déficit motor asociado, persistiendo cierta desorientación en las tres esferas al alta. Desde el punto de vista funcional sin grandes cambios respecto a situación basal, siendo capaz de tolerar adecuadamente la sedestación, con colaboración escasa en las transferencias, que requieren de adaptación del entorno en domicilio con cama articulada y grúa.

DISCUSIÓN

La incidencia de fibrilación auricular se ha visto aumentada progresivamente en relación con el envejecimiento de la población, así como con un aumento en la carga de otras comorbilidades, como

hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, enfermedad renal crónica, etcétera (1-3).

En nuestro caso, el diagnóstico de fibrilación auricular subclínica se realiza en una revisión rutinaria en el ámbito ambulatorio, sin volver a objetivarse en posteriores electrocardiogramas realizados durante el ingreso. Esta patología se asocia con un mayor riesgo de presentar fibrilación auricular clínica, ictus isquémico o embolismo sistémico y mortalidad cardiovascular. Por ello, hay que decidir la indicación del inicio de tratamiento anticoagulante, sopesando el probable beneficio absoluto de ictus y embolismo sistémico frente al aumento absoluto del sangrado. Por ello, se recomienda que los episodios prolongados (>24 horas) con CHA2DS2-VASC>2 generalmente deben tratarse, individualizando el tratamiento en el resto de los casos según otros factores de riesgo (4-5). En nuestro caso, se obtiene una puntuación de 7 puntos en el CHA2DS2-VASC, teniendo un riesgo moderado/alto, con un HAS-BLED de 3 puntos, siendo catalogado como riesgo alto de sangrado.

No existe evidencia específica sobre el tipo del tratamiento anticoagulante oral a elegir en pacientes con fibrilación auricular subclínica (4-5). En nuestro caso, tras la recomendación de Hematología a través de una interconsulta no presencial, y de acuerdo con la familia, se inicia tratamiento con Apixaban a dosis de 2,5 mg cada 12 h, siendo una dosis infraterapéutica, ya que solo cumple un criterio (edad) de los dos requeridos para ello. Aunque los datos son limitados, la aparición de ictus isquémico durante el tratamiento con un nuevo anticoagulante oral (Apixabán, Dabigatrán, Edoxabán o Rivaroxabán) se ha asociado a varios factores, incluido el tratamiento a dosis inferiores a las recomendadas, una práctica muy habitual en pacientes mayores (6).

La fibrilación auricular se asocia a ictus isquémicos más graves y accidentes isquémicos transitorios de mayor duración que los embolismos secundarios a otras etiologías como la enfermedad carotídea, seguramente asociado a un mayor tamaño de los trombos generados en el primer caso. Además, los pacientes con dicha arritmia que sufren un ictus presentan un peor pronóstico (más limitación funcional posterior y mayor mortalidad) que los que sufren un ictus isquémico en ausencia de esta. Por último, destacar que este tipo de ictus puede afectar a cualquier territorio vascular, siendo frecuente una afectación de múltiples territorios vasculares (7).

En conclusión, la fibrilación auricular es una patología muy frecuente en la población mayor, presentando un elevado riesgo de desarrollar eventos adversos. Por ello, es crucial identificar y prescribir una adecuada dosificación del tratamiento anticoagulante para optimizar la eficacia terapéutica y mitigar los riesgos asociados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee KH, Chen YF, Yeh WY, Yeh JT, Yang TH, Chou CY, et al. Optimal stroke preventive strategy for patients aged 80 years or older with atrial fibrillation: a systematic review with traditional and network meta-analysis. *Age Ageing*. 2022 Dec 5;51(12):afac292.
2. Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) and National Cardiac Societies document reviewers, and Author/Task Force Member affiliations: listed in the Appendix. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498; Available from: www.escardio.org/guidelines
3. Polidori MC, Alves M, Bahat G, Boureau AS, Ozkok S, Pfister R, et al. Atrial fibrillation: a geriatric perspective on the 2020 ESC guidelines. *Eur Geriatr Med*. 2021 Nov 2;13(1):5-18.
4. Noseworthy PA, Kaufman ES, Chen LY, Chung MK, Elkind MSV, Joglar JA, et al. Subclinical and Device-Detected Atrial Fibrillation: Pondering the Knowledge Gap: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation [Internet]*. 2019 Dec 17;140(25):E944-63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31694402/>
5. Gorenek B, Bax J, Boriani G, Chen SA, Dagres N, Glotzer T v, et al. Device-detected subclinical atrial tachyarrhythmias: definition, implications and management-an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). 2017;19(9):1556-1578. Available from: <https://academic.oup.com/europace/article/19/9/1556/3952563>
6. Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, Silvestrelli G, Seiffge DJ, Engelter S, et al. Causes and Risk Factors of Cerebral Ischemic Events in Patients with Atrial Fibrillation Treated with Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants for Stroke Prevention: The RENo Study. *Stroke*. 2019 Aug 1;50(8):2168-74.
7. Anderson DC, Kappelle LJ, Eliasziw M, Babikian VL, Pearce LA, Barnett HJM. Occurrence of hemispheric and retinal ischemia in atrial fibrillation compared with carotid stenosis. *Stroke [Internet]*. 2002;33(8):1963-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12154246/>

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

A PROPÓSITO DE UN CASO: VALORACIÓN DEL CIERRE PERCUTÁNEO DE REJUELA EN PACIENTE MAYOR CON FIBRILACIÓN AURICULAR Y HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Francesca Soler Parets.

MIR. Geriátria.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Beatriz Echarte Archanco.

MIR. Geriátria.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Caída accidental con traumatismo craneoencefálico (TCE) asociado, en paciente anciana (88 años), anticoagulada con Edoxaban 60 mg por patología cardíaca (Fibrilación auricular).

ANTECEDENTES

Antecedentes médicos:

- Hipertensión arterial.
- Asma bronquial.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Vértigo paroxístico benigno.
- Rinitis crónica secundaria a hipertrofia de cornetes y desviación septal previamente intervenida.
- Insuficiencia venosa crónica grado III.
- Alopecia frontal fibrosante postmenopáusica.

Antecedentes cardiológicos:

- Fibrilación auricular (FA) anticoagulada con anticoagulante de acción directa (Edoxaban 60mg/24h).
- Insuficiencia cardíaca crónica (ICC), en clasificación funcional NYHA II-III. Función de eyección de ventrículo izquierdo conservada.

Antecedentes quirúrgicos:

- Pseudofaquia bilateral.
- Hernioplastia derecha.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente trasladada al servicio de Urgencias, por presentar caída accidental al tropezar en vía pública, con traumatismo hemicorporal izquierdo y TCE asociado, refiriendo aparición de mareo inespecífico previo al episodio. Presenta posterior pérdida de conocimiento de tiempo indeterminado, con recuperación espontánea. No aparente aparición de movimientos tónico-clónicos ni relajación de esfínteres. No sintomatología vegetativa, dolor torácico, palpitaciones ni sensación de giro de objetos.

Los días previos se encontraba completamente asintomática, salvo referir cuadro asteniforme habitual en relación con patología cardíaca. Ritmo gastrointestinal, conservado. Nutrición correcta, sin

pérdida de apetito ni disfagia; peso estable. No síndrome de dolor crónico.

En Urgencias se realiza TAC craneal en el que se objetivan múltiples focos de hemorragia frontotemporales bilaterales con contaminación hemática en astas ventriculares posteriores y fractura del occipucio no desplazada, motivo por el que es valorada por el servicio de Neurología, que desestima intervención quirúrgica. Ante los hallazgos previos, se decide mantener a la paciente en observación, realizándose nuevo TAC craneal de control a las 24 horas, confirmándose la estabilidad de las lesiones, aunque con discreto aumento del edema de región frontal derecha.

Dada la estabilidad clínica y hemodinámica y la recuperación completa del nivel de conciencia, se decide ingreso en planta de Geriátrica para seguimiento clínico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Hemodinámicamente estable (tensión arterial 140/70mmHg; frecuencia cardíaca 64 lpm; saturación de oxígeno 96 % aire ambiente; afebril). Asintomática salvo leve dolor a nivel parrilla costal, sin objetivar hematoma. Consciente y colaboradora en la anamnesis y exploración. No presenta ingurgitación yugular. Herida inciso-contusa en región occipito-parietal izquierda. Auscultación cardíaca: Arrítmica, a 60 latidos por minuto tomada manualmente. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Peristaltismo conservado, no doloroso a la palpación, no se detectan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. No globus vesical palpable. Extremidades inferiores: sin edemas. Pulsos pedios presentes y simétricos. Datos de insuficiencia venosa crónicos más marcados en extremidad izquierda. No datos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica: Parcialmente orientada en tiempo (sólo acierta el mes), en lugar (sólo acierta Hospital). Orientada en persona. Leve bradipsiquia. Afasia leve de predominio motor, con disnomia. Obedece órdenes verbales hasta dos secuencias axiales y apendiculares. Fuerza por grupos musculares preservada. No hipoestesia ni otras alteraciones de la sensopercepción. No disimetría dedo-nariz. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos, algo atenuados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En servicio de Urgencias:

- Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico aumentado. Senos costofrénicos libres. No signos de congestión ni redistribución vascular. No condensaciones parenquimatosas.
- Radiografía de abdomen: Presencia de aire y heces en recto, resto de asas intestinales sin alteraciones.
- Electrocardiograma: FA a 78 min. Descenso ST en V3-V5, II, AVF. Similar a electrocardiogramas, previos.
- TAC craneal: Fractura occipital no desplazada y contusiones hemorrágicas frontobasales y temporobasales bilaterales, hematomas subdurales frontales y focos de hemorragia subaracnoidea (HSA) en surcos de la convexidad de origen traumático.
- Analítica sanguínea: Hb 12,8 g/dL. Hto 38,8 % Leucocitos: $8,9 \times 10^9/L$ Neutrófilos, c: $5,9 \times 10^9/L$ Plaquetas, c: $197 \times 10^9/L$. INR: 1,67 (0,8 - 1,23). Glucosa, g: 104 mg/dL (70 - 99) Creatinina: 1,01 mg/dL; FG 52mL/min/1,73m². Proteína, g: 70 g/L. Bilirrubina total, g: 0,7 mg/dL AST: 32 U/L ALT: 16 U/L. Amilasa, b: 101 U/L. Troponina I, g: 6,1 pg/mL. Na: 140 mmol/L. K 4,3 mmol/L. Cl 106 mmol/L PCR: 4,2 mg/L. BNP 227 pg/mL

En planta de Geriátrica:

- Analítica sanguínea al ingreso: Hb: 12,2 g/dL ; Leucocitos, c: $12,4 \times 10^9/L$; Neutrófilos: $10,2 \times 10^9/L$; Plaquetas, c: $196 \times 10^9/L$; INR: 1,06. Creatinina 0,78 mg/dL; FG 72 mL/min/1,73m²; Albúmina, g: 33 g/L (35 - 52). Hierro 55 µg/dL. Transferrina, g: 173 mg/dL. Índice saturación de transferrina, w: 23 % . Tirotropina, c arb: 1,16 mU/L Cobalamina, g: 624 ng/L Folato, g: 6,3 µg/L 25- Hidroxivitamina D, g: 7 ng/mL
- Ecografía transtorácica: Ventrículo izquierdo no dilatado, con espesores normales y función conservada. Sin alteraciones segmentarias. Ventrículo derecho no dilatado, con espesores normales y función conservada. dilatación biauricular. No derrame pericárdico.
- TAC craneal de control al alta: Contusiones hemorrágicas frontobasales y temporobasales bilaterales, hematomas subdurales frontales y focos de HSA en surcos de la convexidad, ya conocidos. No se identifican signos de resangrado.

- Resonancia magnética cerebral: Contusiones hemorrágicas frontobasales y temporales anteriores con HSA y hematomas subdurales asociados, ya conocidos. Pequeño infarto subagudo cerebeloso derecho.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en Geriátrica se inicia tratamiento analgésico, con buen control del dolor. Asimismo, se inicia tratamiento corticoideo con dexametasona por el edema cerebral objetivado, con inicio de pauta descendente por buena evolución clínica durante el ingreso y escasa progresión de la clínica neurológica (fundamentalmente la afasia de expresión). Es valorada por el servicio de Neurología que ajusta el tratamiento antiepiléptico preventivo (ya iniciado en Urgencias por recomendación del servicio de Neurocirugía), y se solicita RMN craneal, descartándose nuevos focos de sangrado. Asimismo, durante el ingreso la paciente es valorada y recibe tratamiento rehabilitador.

Ante paciente con FA y hemorragia intracraneal que contraindica reinicio de anticoagulación oral se realiza valoración conjunta entre Neurología, Cardiología, Hematología y Geriátrica sobre la indicación de anticoagulación, decidiéndose que es paciente candidata para cierre percutáneo de orejuela izquierda. La paciente es dada de alta con cita ambulatoria en consulta de Cardiopatía Estructural para valoración previa a procedimiento.

DISCUSIÓN

En la fibrilación auricular (FA), la terapia con anticoagulantes orales (ACOs) es el tratamiento de elección para la prevención de accidentes cerebrovasculares (ACVs) isquémicos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta el aumento de complicaciones hemorrágicas que estos conllevan, como la hemorragia intracraneal (HIC), especialmente en la población de edad avanzada. Este riesgo, aunque menor con los nuevos ACOs (riesgo que se puede objetivar en este mismo caso clínico), debe tenerse en consideración (1). Por este motivo, tras una HIC debe valorarse con cuidado el beneficio de la reintroducción de la anticoagulación oral.

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPO) es una alternativa para la prevención de ACVs en pacientes con FA y alto riesgo hemorrágico. Las guías terapéuticas internacionales actuales recomiendan el CPO en pacientes con FA e indicación de profilaxis tromboembólica

junto con contraindicación de tratamiento anticoagulante oral (clase de recomendación IIb) (2,3). La paciente del caso clínico expuesto, cumpliría criterios para plantear el CPO ante el importante riesgo de resangrado por la HIC presentada si se reiniciara el tratamiento ACO.

A pesar de lo previo, la literatura actual que evidencia la eficacia y seguridad del CPO en pacientes que sufren una HIC, si bien parece mostrar datos beneficiosos, sigue siendo escasa (4,5).

Si nos centramos específicamente en la literatura descrita en pacientes adultos mayores (≥ 85 años), ésta es aún menor. La elevada multimorbilidad y los cambios fisiopatológicos asociados al envejecimiento hacen que los pacientes adultos mayores (especialmente en pacientes pre-frágiles o frágiles) tengan una mayor tasa de complicaciones y mortalidad, que debe tenerse en consideración a la hora de indicar dicho procedimiento. En los pacientes adultos mayores, aunque la tasa de éxito del CPO parece ser similar a la población general (6), sí se ha objetivado una incidencia significativamente mayor de mortalidad periprocedimiento, mayor tasa de eventos hemorrágicos y complicaciones postoperatorias (7).

En conclusión, el CPO es una alternativa terapéutica para la prevención de ACVs en pacientes con FA y contraindicación de tratamiento con ACO, como es la hemorragia intracraneal previa. La indicación de dicho procedimiento en los pacientes adultos mayores debe realizarse de forma individualizada, teniendo en cuenta las particularidades y mayores complicaciones asociadas a este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, Camm AJ, Weitz JI, Lewis BS, Parkhomenko A, Yamashita T, Antman EM. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014 Mar 15;383(9921):955-62. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0. Epub 2013 Dec 4. PMID: 24315724.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-thoracic Surgery (EACTS): the Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42:373–498.
3. Glikson M, Wolff R, Hindricks G et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion—an update. *Europace* 2020;22:184.
4. Chiariello, G. A., Bruno, P., Mazza, A., Luciani, M., Glieca, F., & Massetti, M. (2017). Presentación clínica aguda de pseudoaneurisma y fistula aortopulmonar como complicación tardía de la reparación quirúrgica de la coartación de aorta. *Revista Española de Cardiología*, 70(1), 57–58. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.06.014>.
5. Fayos-Vidal, F., Arzamendi-Aizpurua, D., Millán-Álvarez, X., Guisado-Alonso, D., Camps-Renom, P., Prats-Sánchez, L., Martínez-Domeño, A., Delgado-Mederos, R., & Martí-Fàbregas, J. (2020). Left atrial appendage closure in patients with intracranial haemorrhage and atrial fibrillation. *Neurologia*, 35(1), 10–15. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.05.013>.
6. López-Mínguez, J. R., Nogales-Asensio, J. M., & González-Fernández, R. (2020). Real-world assessment of direct oral anticoagulants and left atrial appendage closure in complex clinical situations. *Revista Española de Cardiología*, 73(1), 4–7. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.05.015>.
7. Han, S., Jia, R., Zhao, S., Chan, J., Bai, Y., & Cui, K. (2022). Left Atrial Appendage Closure for Atrial Fibrillation in the Elderly >75 Years Old: A Meta-Analysis of Observational Studies. In *Diagnostics* (Vol. 12, Issue 12). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/diagnostics12123174>.

I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

FIBRILACIÓN AURICULAR CON ALTO RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA: UN EQUILIBRIO DELICADO Y UNA ALTERNATIVA SEGURA

Andoni Fernández González.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Marina Virosta Gil.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Fibrilación auricular (FA) paroxística en paciente con cardiopatía restrictiva infiltrativa por amiloidosis por depósito de transtiretina (TTR), indicación de anticoagulación según escala CHADS₂-VASc con contraindicación reciente para anticoagulación por sangrado intracraneal.

ANTECEDENTES

Como factores de riesgo cardiovascular (FRCV) destacan hipertensión arterial, dislipemia con hipetrigliceridemia e hipercolesterolemia, diabetes mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales e hiperuricemia. Hábito tabáquico con índice paquete-años de 75, hábito enólico de 20g de alcohol diarios.

Como antecedentes cardiológicos, destacan cardiopatía mixta infiltrativa-isquémica con amiloidosis cardiaca por TTR tipo wild type (WT) con espesor miocárdico máximo de 17mm a nivel septal diagnosticada en 2019; y cardiopatía isquémica crónica con oclusión crónica de arteria coronaria derecha y circunfleja, que precisó revascularización percutánea e implante de stent farmacoactivo sobre lesión severa de arteria descendente anterior en agosto de 2023. Debut de insuficiencia cardiaca en este contexto con función sistólica ventricular izquierda ligeramente reducida, insuficiencia mitral moderada y función ventricular derecha conservada, desde entonces en seguimiento por Unidad de Insuficiencia Cardiaca. Diagnóstico de FA paroxística con criterios de anticoagulación (CHAD₂DS₂VASc = 6 y amiloidosis cardiaca asociada) y marcada dilatación biauricular en ese contexto, iniciándose tratamiento con anticoagulante oral de acción directa.

Como antecedentes neurológicos, accidente cerebrovascular isquémico parcial de la circulación anterior (PACI) en territorio de arteria cerebral media de etiología indeterminada, que precisó trombólisis intravenosa, con posterior transformación hemorrágica intraparenquimatosa de escaso tamaño a nivel frontal izquierda y hemorragia subaracnoidea adyacente en septiembre de 2023. Ateromatosis carotidea bilateral con estenosis crítica en arteria carótida interna izquierda y estenosis del 60% en arteria carótida interna derecha con placa complicada con ulceraciones y posible repercusión intracraneal.

Como otros antecedentes de interés: enfermedad renal crónica estadio 3a, hernia de hiato y enfermedad por reflujo gastroesofágico con gastroduodenitis erosiva asociada e hipertrofia prostática benigna tratada mediante resección trans-uretral.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 80 años independiente para actividades básicas de la vida diaria, con excelente calidad de vida y soporte familiar. Ingresado recientemente por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST sobre cardiopatía isquémica crónica y miocardiopatía infiltrativa previamente conocida, precisando revascularización percutánea y complicándose con debut de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección de ventrículo izquierdo ligeramente reducida. Se inició triple terapia antitrombótica en ese contexto durante una semana, quedando al alta con doble terapia antitrombótica con anticoagulante oral de acción directa y clopidogrel, en agosto de 2023.

En septiembre de 2023, ingresa en neurología por episodio de ic-tus isquémico (PACI) derecho de etiología indeterminada, realizándose trombólisis intravenosa con posterior transformación hemorrágica con hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo y hemorragia subaracnoidea adyacente, bajo doble terapia antitrombótica. En ese contexto, episodio de daño miocárdico no asociado a lesiones coronarias (MINOCA). A pesar de elevado riesgo embólico, teniendo en cuenta alto riesgo de sangrado, se retira anticoagulante oral de acción directa y se decide alta a domicilio bajo monoantiagregación con clopidogrel.

En noviembre, es citado en consulta de cardiopatía estructural, decidiéndose cierre de orejuela en prevención secundaria, teniendo en cuenta contraindicación absoluta para anticoagulación pero el elevado riesgo embólico del paciente (presencia de FA paroxística con $CHAD_2DS_2VASc = 6$ y amiloidosis cardiaca por TTR).

En enero de 2024, es ingresado en servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Navarra (HUN) para realización de procedimiento, previa valoración preanestésica favorable. A su llegada a la planta de hospitalización, se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiovascular, sin datos de insuficiencia cardiaca ni episodios anginosos referidos desde el ingreso de septiembre de 2023 en planta de hospitalización de Neurología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 125/74mmHg, frecuencia cardiaca de 69 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 97%, ausencia de fiebre. Buena apariencia general, normocoloreado, normohidratado, normoperfundido, Eupneico en reposo. Orientado, consciente y colaborador.

Ausencia de datos de insuficiencia cardiaca, sin ingurgitación yugular ni edemas en extremidades inferiores. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos ni extratonos, y auscultación pulmonar normal, con murmullo vesicular conservado y ausencia de ruidos sobreañadidos. Pulsos en extremidades conservados y simétricos. Exploración neurológica sin déficits aparentes, con lenguaje normal, marcha y estática sin alteraciones y sensibilidad y movilidad de las cuatro extremidades preservadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: Ritmo sinusal a 66 latidos por minutos, PR límite de 193ms, QRS estrecho con eje izquierdo, con persistencia de rectificación en segmento ST en precordiales derechas y ligero infradesnivel en cara lateral con T negativas asociadas, QTc normal de 465ms.

Analítica sanguínea: Hemoglobina 15,9mg/dL, creatinina de 1,51mg/dL con filtrado glomerular estimado de 43mL/min/1,73m² (similar a basal), BNP de 338pg/mL sin alteraciones en resto de parámetros analíticos.

Radiografía de tórax: Ausencia de datos de congestión pulmonar, sin pinzamiento de senos costofrénicos, ausencia de neumotórax y neumopericardio. Índice cardiotorácico normal.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso, permanece estable hemodinámicamente, en ritmo sinusal sin eventos arrítmicos sin datos de insuficiencia cardiaca ni alteraciones del ritmo cardiaco, sin incidencias hemorrágicas bajo tratamiento con clopidogrel.

El día siguiente al ingreso, se realiza cierre de orejuela izquierda mediante dispositivo Amulet® 22mm sin incidencias, con buen resultado final confirmado mediante ecografía transesofágica periprocedimiento. En radiografía de control no se objetivan complicaciones asociadas y en ecocardiograma transtorácico de control previo al alta se confirma normoinserción de dispositivo, con ventrículo izquierdo no dilatado con espesor aumentado y FEVI 48%, ventrículo derecho normofuncionante y pequeña CIA residual.

Tras 48h de ingreso, es dado de alta con solicitud de ecocardiograma transtorácico de control para realización ambulatoria a los 3 meses y revisión en consulta específica de cardiopatía estructural.

DISCUSIÓN

El interés del caso clínico radica en la complejidad del manejo del paciente con fibrilación auricular con elevado riesgo de tromboembolismo, tanto por la presencia de ACV previo como por cardiopatía amiloidótica por TTR y, al mismo tiempo, contraindicación absoluta para la anticoagulación en consecuencia de transformación hemorrágica del ACV. En este escenario, surge el cierre de orejuela izquierda de forma percutánea como posible alternativa a la anticoagulación en estos pacientes.

La FA es la arritmia más común a nivel global, con una prevalencia estimada de 50 millones de personas en 2020 (1,2). La valoración de anticoagulación debe realizarse en función del riesgo de embolización y, en concreto, de ACV, y para ello deben emplearse escalas de valoración de riesgo tromboembólico validadas como el CHAD₂DS₂VASc. La anticoagulación de forma preventiva se recomienda en aquellos pacientes que presenten riesgo $\geq 2\%$ de tromboembolismo según escalas validadas (2).

Los anticoagulantes orales de acción directa han demostrado ser una alternativa segura no inferior a los antagonistas de vitamina K en sus respectivos ensayos clínicos (3,4,5,6). Los ensayos clínicos aleatorizados ENGAGE-AF-TIMI en caso de edoxabán (3), RE-LY en caso de dabigatrán (4), ROCKET-AF en caso de rivaroxabán (5) y ARISTOTLE en caso de apixabán (6) demostraron reducción de sangrado intracranial frente a warfarina.

Respecto a la FA en amiloidosis cardiaca por TTR, presenta una prevalencia aumentada, especialmente en el subtipo wild type. Fisiopatológicamente, la aparición de FA en pacientes con amiloidosis por TTR se basa en varios mecanismos: depósito de amiloide atrial ocasionando fibrosis y disrupción del sistema de conducción, fibrosis focal favoreciendo automatismo y, por otro lado, dilatación auricular a raíz de un aumento de presiones de llenado en el ventrículo izquierdo (7). Los pacientes con amiloidosis cardiaca presentan mayor riesgo de tromboembolismo (8) y mayor riesgo de accidente cerebrovascular que en la población general, por lo que el score CHAD₂DS₂VASc podría infraestimar el requerimiento de anticoagulación en estos pacientes (9). No existen ensayos clínicos aleatorizados que comparen anticoagulantes de acción directa frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes con amiloidosis cardiaca (10).

Por otro lado, la presencia de hemorragia intracraneal reciente es una contraindicación absoluta de anticoagulación, ya sea con antagonistas de la vitamina K o con anticoagulantes orales de acción directa. En casos de contraindicación para anticoagulación de forma indefinida, se puede valorar la realización de cierre de orejuela izquierda para reducción del riesgo de ictus embólico, con una recomendación IIIb y clase B según las guías europeas de fibrilación auricular de 2020 (11) y guías americanas de fibrilación auricular de 2023 (2). El ensayo clínico aleatorizado PRAGUE-17 demostró no inferioridad del cierre percutáneo de orejuela izquierda frente a anticoagulantes orales de acción directa para endpoint combinado de accidente cerebrovascular, embolismo sistémico, sangrado clínicamente relevante, fallecimiento de causa cardiovascular y complicaciones peri-procedimiento o relacionados con el dispositivo (12). Un metaanálisis de los tres principales ensayos clínicos que comparan cierre percutáneo de orejuela izquierda y anticoagulación oral (PROTECT AF, PREVAIL, PRAGUE-17) indica similar riesgo de accidente cerebrovascular en ambos grupos; con reducción de riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico, y tanto mortalidad por todas las causas como mortalidad cardiovascular en el grupo de cierre percutáneo de orejuela izquierda. Sin embargo, dichas diferencias se evidenciaron principalmente en los ensayos clínicos aleatorizados PROTECT AF y PREVAIL, que empleaban warfarina como anticoagulante oral (13).

A modo de conclusiones, a través de este caso destacamos:

- La importancia de la anticoagulación en pacientes con FA, según riesgo tromboembólico acompañante.
- El empleo de anticoagulantes orales de acción directa como alternativa no inferior a antagonistas de vitamina K en FA no valvular.
- La presencia de condiciones como la amiloidosis cardiaca por TTR, que en caso de FA confieren mayor riesgo de tromboembolismo, por lo que se debe plantear anticoagulación independientemente de la escala CHAD₂DS₂VASc.
- El cierre percutáneo de orejuela como alternativa segura y eficaz a la anticoagulación en aquellos pacientes con contraindicación para la misma.

AGRADECIMIENTOS

A mis compañeros de trabajo en el Hospital Universitario de Navarra, y especialmente a Marina Virosta Gil y Amaia Loyola Arrieta por hacer el día a día más agradable. Al equipo de Hemodinámica del HUN, especialmente a aquellos involucrados en el caso que nos atañe.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart disease and stroke statistics-2023 update: a report from the American Heart Association. *Circ.* 2023; 147:e93–e621.
2. Joglar JA, Chung MK, Armbuster LA, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guideline. *Circ.* 2023; 149(1); e1–e156
3. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013; 369: 2093–2104
4. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–1151
5. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 883–891
6. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981–992
7. Mitrani LR, De Los Santos J, Driggin E, Kogan R, et al. Anticoagulation with warfarin compared to novel oral anticoagulants for atrial fibrillation in adults with transthyretin cardiac amyloidosis: comparison of thromboembolic events and major bleeding. *Amyloid* 2021; 28(1): 30–34
8. Bukhari S, Khan SZ, Bashir Z. Atrial Fibrillation, Thromboembolic Risk, and Anticoagulation in Cardiac Amyloidosis: A Review. *J Card Fail* 2023; 29(1): 76–86
9. Vilches S, Fontana M, Gonzalez-Lopez E, et al. Systemic embolism in amyloid transthyretin cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2022; 24: 1387–1396
10. Arbelo A, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023; 44, 3503–3626
11. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42(5): 373–498
12. Osmancik P, Herman D, Neuzil P, et al. PRAGUE-17 Trial Investigators. Left Atrial Appendage Closure Versus Direct Oral Anticoagulants in High-Risk Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75(25): 3122–3135

13. *Turagam MK, Osmancik P, Neuzil P, et al. Left atrial appendage closure versus oral anticoagulants in atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol 2020; 76(23): 2795-2797*

I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR COMO TRATAMIENTO EFECTIVO DE LA TAQUIMIOCARDIOPATÍA

Elena Fernández Jarne.

Cardiología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 61 años, remitido el 4 de noviembre de 2019 por su médico por episodios de palpitaciones con sensación de pulso arrítmico, fatiga y edemas.

ANTECEDENTES

- Factores de riesgo cardiovascular: HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo inactivo.
- Otros antecedentes personales de interés: Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en tratamiento con CPAP. Infarto lacunar capsuloestriatal derecho por microangiopatía (2012). Síndrome de Raynaud.
- Historia cardiológica: Diagnosticado de flutter auricular oligosintomático de tiempo de evolución indeterminado, en noviembre de 2017. Se descartó cardiopatía estructural. Se inició anticoagulación (CHA₂DS₂-VASc 3) y se realizó cardioversión (CVE) eficaz en diciembre de 2017.

Valorado nuevamente en febrero de 2019 por hallazgo casual de extrasistolia ventricular en un ECG de rutina. Se realizó Holter-ECG que mostró extrasistolia supraventricular no significativa y extrasistolia ventricular poco frecuente, con predominio de una morfología, y 7 pareados. Se hizo nuevo ecocardiograma, con ligera dilatación de ventrículo derecho y función normal; sin insuficiencia tricúspide que permita estimar presión sistólica de arteria pulmonar y sin datos indirectos de hipertensión pulmonar; el resto estaba dentro de los límites de la normalidad. Se aumentó la dosis de diltiazem a 120 mg en desayuno y cena.

- En tratamiento con AAS 100 mg 0-1-0, Angiodrox (diltiazem) 120 mg 1-0-1, Atorvastatina 30 mg 0-0-1, Omeprazol 20 mg 1-0-0.

HISTORIA ACTUAL

Refiere, desde finales de mayo, sensación de palpitaciones de inicio súbito y final progresivo, de duración muy variable (algunos duran unos 2-3 minutos y otros hasta 1 hora, o quizá más, no sabe precisar bien). Los nota a cualquier hora del día, incluso a veces también por la noche, pero no cree que le despierten. Son latidos rápidos, no fuertes, arrítmicos, que no le recuerdan a los de 2017. Se acompañan de disnea y le impiden realizar su actividad física habitual con normalidad (suele salir a caminar varios días por semana durante una hora o algo más y

los fines de semana hace bicicleta de carretera, una media de 50 km). Cuando le ocurren, necesita bajar la marcha y algunos días incluso detenerse algunos minutos hasta que recupera la frecuencia cardiaca (FC) normal. Se compró hace tres meses un pulsómetro de pulsera por internet y advierte que alcanza en ocasiones frecuencias de hasta 170-180 lpm, lo que le preocupa. En alguna ocasión se lo ha puesto al notar las palpitaciones sin ejercicio previo y tiene FC de hasta 130 lpm, muy variables.

Desde el verano ha ido bajando su nivel de ejercicio por este motivo y, actualmente, tiene en ocasiones falta de aire al caminar si hay una leve cuesta o si trata de mantener una conversación mientras anda. No tiene falta de aire con esfuerzos más pequeños ni tampoco cuando se tumba (duerme con CPAP pero algunos días no se la utiliza en la siesta y no precisa poner más almohadas). Se nota, en general, más cansado, sobre todo los días que ha tenido episodios más prolongados de palpitaciones, pero tiene la impresión de que hay días que se levanta ya con cansancio.

Refiere además dolor torácico sin relación con las palpitaciones ni con el esfuerzo, de segundos de duración, y que señala con la punta de los dedos en la parte alta del hemitórax izquierdo. No se acompañan de malestar ni de náuseas.

Tiene las piernas más hinchadas desde hace unos meses, pero no le ha dado importancia porque leyó en el prospecto del diltiazem que podía ser un efecto secundario.

Ha ganado peso a raíz de hacer menos ejercicio (pesa unos 90 kg y su peso normal era de 85-86 kg). Se toma la PA en casa y suele tener cifras de 135-145mmHg, hasta 150 en algunas ocasiones (no recuerda diastólica). Alguna vez se la ha tomado los días en que se encuentra más cansado pero no está baja. Dieta con poca sal y poca grasa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Altura: 166 cm. Peso: 92 kg. Índice de masa corporal: 33,4 kg/m².

PA: 164/90 mmHg.

Cuello: No ingurgitación yugular. Latido carotideo arritmico y simétrico.

Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos arritmicos, taquicárdicos, sin soplos.

Auscultación pulmonar: Sin alteraciones.

Abdomen: Globuloso, blando, no doloroso. No hepatomegalia.

Extremidades inferiores: Edemas retromaleolares y pretibiales en tercio inferior de ambas piernas, con fóvea +.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. ECG (04/11/19): Fibrilación auricular (FA) a 121 lpm. Extrasístole ventricular aislado. QRS estrecho con transición precoz. Repolarización sin anomalías.

2. Ecocardiograma (08/11/19):

Ventrículo derecho: Dilatado, espesor parietal normal, con disfunción sistólica. TAPSE: 15 mm.

Aurícula derecha: No dilatada sin objetivarse masas en su interior.

Ventrículo izquierdo: Ligeramente dilatado, espesor parietal normal y función sistólica global deprimida. DTD: 58 mm. DTD (índice): 32 cm/m². DTS: 39 mm. FE (Simpson BP): 42 %. SIV: 10 mm. Motilidad segmentaria: Leve hipoquinesia de tercio medio y apical de inferior e inferolateral.

Función diastólica: No valorable por FA.

Aurícula izquierda: Dilatada sin objetivarse masas en su interior. Diámetro AP: 39 mm.

Septo interauricular: Integro, anatómicamente normal.

Aorta: De tamaño normal. Diámetro (seno-tubular): 29 mm. Senos de valsalva: 35 mm. Diámetro (ascendente): 36 mm.

Válvula mitral: Fibrosada. No limitada en su apertura. Insuficiencia de grado leve funcional.

Válvula aórtica: Trivalva. Anatómicamente normal, normofuncionante.

Válvula tricúspide: Anatómicamente normal, normofuncionante.

Válvula pulmonar: Anatómicamente normal, normofuncionante.

Pericardio: No derrame pericárdico.

Otros datos: Colectores venosos ligeramente dilatados (VCI 22mm). Colapso inspiratorio reducido.

Conclusiones:

VI dilatado con espesor normal y disfunción sistólica moderada (FE 40-45%). Leve hipoquinesia de tercio medio y apical de inferior e inferolateral.

VD ligeramente dilatado y disfuncionante. TAPSE 15 mm.

Estructuras valvulares sin alteraciones.

Aurícula izquierda dilatada.

VCI ligeramente dilatada con colapso disminuido.

Nota: Estudio realizado en FA con RVM entre 100-110 lpm.

3. Cardioversión eléctrica (05/12/19):

Se realiza ECG que muestra FA. Bajo sedación se realiza CVE eficaz con un único choque anteroposterior a 200 J, con salida a ritmo sinusal.

4. Coronariografía (13/01/20):

Tronco común izquierdo: Sin lesiones angiográficamente significativas.

Descendente anterior: Sin lesiones angiográficamente significativas. Primera diagonal poco desarrollada con lesión del 60%.

Circunfleja: Sin lesiones angiográficamente significativas.

Coronaria derecha: Lesión del 50% en tercio medio. Resto de arteria sin lesiones angiográficamente significativas con buen lecho distal.

5. EEF y ablación (18/02/20):

Llegada a sala del paciente en ritmo sinusal. Procedimiento realizado con anestesia general e intubación orotraqueal. Punciones venosas femorales eco-guiadas. Se realiza angiografía rotacional y se integra mediante CARTO UNIVU. El ecocardiograma transesofágico descarta trombo en orejuela izquierda/aurícula izquierda y se realiza punción transeptal. Ablación de venas pulmonares izquierdas incluyendo carina, comprobándose aislamiento bidireccional, sin reconexión tras 30 minutos. Se continúa con venas derechas hasta comprobar su aislamiento bidireccional. Se realiza ablación del istmo cavotricuspidé (ICT) eficaz.

DIAGNÓSTICO

FA paroxística. Flutter auricular común. Aislamiento de venas pulmonares con radiofrecuencia punto a punto eficaz. Ablación del ICT eficaz.

EVOLUCIÓN

- Consulta inicial (04/11/19):

Se suspende AAS y se inicia anticoagulación con edoxaban 60mg cada 24h. Se aumenta la dosis de diltiazem a 120 mg cada 8 h y se inicia tratamiento diurético con furosemida 40 mg en desayuno y comida. Se solicita ecocardiograma.

- Consulta (12/11/19):

Con el resultado del ecocardiograma se suspende diltiazem y se inicia bisoprolol 2,5 mg cada 12h, enalapril 5 mg cada 12h y se aumenta

furosemida a 100 mg al día. Asimismo, se inicia amiodarona y se solicita CVE. Se comenta con el paciente la posibilidad de completar el estudio de posible cardiopatía isquémica mediante resonancia magnética, pero por claustrofobia se decide realizar coronariografía. Firma los consentimientos de ambas.

- Consulta telefónica (16/01/20):

Refiere encontrarse mejor, con mejoría de la disnea de esfuerzo, lo que le ha permitido volver a caminar a diario, aunque todavía precisa detenerse si acelera el paso. Ha perdido algo de peso (unos 2 kg) desde el aumento del diurético. Se explica la posibilidad de ablación de la FA (que se ha comentado previamente en el Servicio), y dado que se muestra de acuerdo, se remite al paciente a consulta de Arritmias para explicarle el procedimiento y decidir si es buen candidato.

- Consulta en Unidad de Arritmias (23/01/20):

Varón de 62 años. Exfumador, HTA, hipercolesterolemia, obeso. SAHS con CPAP. Infarto lacunar capsuloestriatal derecho por microangiopatía (2012). Síndrome de Raynaud. Diverticulosis colónica. Hemorroides internas (controles con Digestivo).

Historia cardiológica:

Diagnosticado de flutter auricular oligosintomático en noviembre de 2017 (cronología incierta). Se descartó cardiopatía estructural. Se inició anticoagulación y se realizó CVE eficaz en diciembre de 2017. Se suspendió ACO y se reinició AAS (por su médico de Atención Primaria?, desconoce el motivo). Posteriormente, extrasistolia ventricular monomorfa frecuente sin repercusión clínica.

Desde finales de agosto de 2019, constata en el pulsómetro pulso taquicárdico en reposo. Y en octubre de 2019 se realizó ECG de control en su centro de Atención Primaria, detectando FA persistente con taquimiocardiopatía secundaria (Eco de noviembre de 2019 VI dilatado con espesor normal y disfunción sistólica moderada FE 40-45%). Se realiza CVE en diciembre de 2019. Se descarta enfermedad coronaria.

ECG en ritmo sinusal.

Dada la presencia de taquimiocardiopatía se propone ablación de venas pulmonares (y de ICT dado el antecedente de flutter). Se explica procedimiento, riesgos y beneficios, que el paciente acepta y firma consentimiento.

- Consulta (15/06/20):

Acude a consulta refiriendo encontrarse bien. No tiene falta de aire con los esfuerzos. Camina a diario y ha vuelto a salir en bicicleta (pero no ha hecho todavía ejercicio al nivel previo al de la FA). No percibe palpitaciones. Se nota algo cansado al final del día. No edemas. Buen control de la PA.

Tratamiento actual: Omeprazol 20 mg 1-0-0, Edoxaban 60 mg cada 24 h, Furosemida 40 mg 1-0-0, Bisoprolol 2,5 mg cada 12 h, Enalapril 5 mg cada 12 h, Amiodarona cada 24 h, Atorvastatina 30 mg 0-0-1.

Exploración física:

Peso: 87 kg. PA: 143/87 mmHg.

Cuello: No ingurgitación yugular.

Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.

Auscultación pulmonar: Normal.

Abdomen: Normal.

Extremidades inferiores: Sin edemas.

ECC: Ritmo sinusal a 58 lpm.

Ecoscopia: Ventrículo izquierdo de espesor parietal, tamaño y función sistólica normal. Ventrículo derecho aparentemente normal. Aurícula izquierda ligeramente dilatada. Sin valvulopatías. No derrame pericárdico.

Plan: Se suspende amiodarona y furosemida, y se reduce bisoprolol a un comprimido en desayuno.

- Consulta en Unidad de Arritmias (01/12/20):

Revisión presencial seguimiento de FA: Se encuentra bien, sin clínica de arritmias. Retirada de amiodarona en junio de 2020 por buena evolución.

Juicio clínico: Ablación de VV.PP. y ablación de ICT eficaces. Recuperación de la función ventricular en RS tras la ablación. CHA2DS2-VASc: 4.

Alta de Consulta. Seguimiento por su médico de Atención Primaria.

DISCUSIÓN

La FA es, en la actualidad, la arritmia sostenida más frecuente en adultos y se asocia con otros factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) y comorbilidades cardíacas como la HTA, la diabetes mellitus, el hábito enólico, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad coronaria, la enfermedad renal crónica, la obesidad y la apnea obstructiva del

sueño. A su vez, la insuficiencia cardíaca (IC) se ha convertido en uno de los síndromes más frecuentes a nivel mundial en relación con el aumento de la prevalencia de los FRCV y el mejor diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías, con la correspondiente reducción de la mortalidad. La IC y la FA comparten, por tanto, factores de riesgo, con frecuencia coexisten en el mismo paciente y pueden ser causa una de la otra, así como causa de empeoramiento clínico.

En el caso del paciente con IC y FA, el pronóstico de la IC empeora y se debe tratar en primer lugar de identificar las potenciales causas precipitantes y si es posible tratarlas; por ello, se debería valorar optimizar el tratamiento de la HTA (que se modificó al buscar control de FC y de la congestión con BB y diuréticos, como se comentará más adelante), insistir en la práctica de ejercicio y la dieta para la reducción de peso y reevaluar el manejo de su SAHS por parte de Neumología.

Se debe iniciar tratamiento anticoagulante según la escala CHADS2-VASc (teniendo en cuenta que el desarrollo de IC es un factor de riesgo tromboembólico en FA), preferiblemente con un anticoagulante de acción directa, como se hizo en este caso. Revisando la historia, desde el desarrollo de flutter auricular que se cardiovirtió en 2017 bajo tratamiento anticoagulante, el paciente debería haber estado ya en la primera consulta de 2019 con dicho tratamiento (CHADS-VASc: 1 por HTA, indicación clase IIa, que sube a clase I con el desarrollo de IC por CHADS-VASc: 2).

Además, se debe iniciar tratamiento frenador buscando un control de FC por debajo de 110 lpm. Se debe evitar el empleo de calcioantagonistas en el caso de FA en pacientes con IC y optar por betabloqueantes (BB) o digoxina. Los BB reducen la morbimortalidad de los pacientes con IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr) y en la actualidad son uno de los 4 pilares del tratamiento médico. Sin embargo, no existe consenso sobre el beneficio de los BB en el caso de los pacientes con IC y FA ya que diversos metaanálisis no han conseguido resultados concluyentes, pero algunos estudios en práctica clínica han puesto de manifiesto un mejor pronóstico.

Se debe optimizar el tratamiento médico como en los demás pacientes. En el presente caso, se inició BB como ya se ha comentado y también IECA (enalapril). En la actualidad, según las guías de práctica clínica de 2021 en el caso de la IC con fracción de eyección ligeramente reducida (IC-FElr), entre 40-49%, la indicación de la cuádruple terapia en clase IIb para IECA/ARA II/ARNI, BB y antagonistas de los receptores

mineralcorticoides. En 2023 se ha publicado una actualización de estas guías en la cual en este grupo de pacientes se recomienda iniciar un inhibidor del SGLT2 (dapagliflozina o empagliflozina), indicación clase I con nivel de evidencia A.

En cuanto a la estrategia de control de ritmo, no existe evidencia de que sea superior a la de control de FC. No obstante, se ha visto en el estudio CASTLE-AF que la estrategia de control de ritmo con ablación de venas pulmonares puede mejorar el pronóstico de la IC.

En el caso de los pacientes que desarrollan taquimiocardiopatía (disfunción sistólica atribuible a la arritmia), el pronóstico de la IC es mejor, dado que el adecuado control de la FA puede revertir la disfunción ventricular izquierda, como ocurrió en este caso. Si bien este diagnóstico solo se puede establecer a posteriori, cuando la FE se ha recuperado tras la intervención, cuando existe un estudio de imagen reciente en el que la FE es normal y se ha deteriorado tras el inicio de la FA con control subóptimo de la FC (y se han descartado de forma razonable otras causas como se hizo con la coronariografía), se debe valorar la posibilidad de ablación.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–3726.
- ▶ Carlisle MA, Fudim M, DeVore AD, Piccini JP. Heart failure an atrial fibrillation, like fire and fury. *JACC Heart Fail* 2019; 7:447-456.
- ▶ Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, Waldo AL, Ezekowitz MD, Weitz JI, Spinar J, Ruzyllo W, Ruda M, Koretsune Y, Betcher J, Shi M, Grip LT, Patel SP, Patel I, Hanyok JJ, Mercuri M, Antman EM.; ENGAGE AF-TIMI Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*.2013; 369:2093–2104.
- ▶ Kotecha D, Flather MD, Altman DG, Holmes J, Rosano G, Wikstrand J, Packer M, Coats AJS, Manzano L, Bohm M, van Veldhuisen DJ, Andersson B, Wedel H, von Lueder TG, Rigby AS, Hjalmarsen A, Kjekshus J, Cleland JGF. Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Heart rate and rhythm and the benefit of beta-blockers in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:2885–2896.
- ▶ Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, Merkely B, Pokushalov E, Sanders P, Proff J, Schunkert H, Christ H, Vogt J, Bansch D.; CASTLE-AF Investigators. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med* 2018; 378:417–427.
- ▶ Reddy YNV, Borlaug BA, Gersh BJ. Management of atrial fibrillation across the spectrum of heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *Circulation* 2022; 146:339–357.
- ▶ Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2022; 387:1089–98.
- ▶ Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Bohm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2021; 385:1451–6.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE: DESAFÍOS HEMORRÁGICOS Y SOLUCIONES ALTERNATIVAS

Amaia Loyola Arrieta.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Andoni Fernández González.

MIR. Cardiología. Área Clínica Del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Solicitan nuestra valoración en Urgencias por Fibrilación Auricular (FA) lenta, asociada a astenia en contexto de toma Bisoprolol 7.5mg y digoxina. En la analítica destaca anemia de 8.1 g/dL.

ANTECEDENTES

Alergias conocidas: Cefazolina, Iodoxanol.

Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 bajo tratamiento con antidiabéticos orales (ADO), Dislipemia, Hiperuricemia, Obesidad.

Antecedentes neumológicos:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Febrero 2022: Neumonía grave por SARS Cov 2 (CRB 2, MULbS-TA 15), nosocomial.

Antecedentes nefrológicos:

- Enfermedad renal crónica (ERC) III.

Antecedentes hematológicos:

- Anemia mixta (ferropénica y de trastornos crónicos) con múltiples sangrados de repetición.

Antecedentes cardiológicos:

- Fibrilación Auricular (FA) CHADS VASC 5.
- 1995: Infarto Agudo de Miocardio (IAM), no se dispone de informes.
- Enero 2022: IAM sin elevación del ST. Enfermedad coronaria de tres vasos. Se realiza triple pontaje aortocoronario de Safena a Descendente Posterior (DP) y 1º Diagonal a Arteria Mamaria Interna (AMI) a Bisectriz. Requiere transfusión de hemoderivados: 2 pool de plaquetas y 2 concentrados de hematíes (CH). Función ventricular izquierda (FEVI) límite con ventrículo derecho dilatado y función ligeramente deprimida.
- Octubre-noviembre 2022: Ingreso por insuficiencia cardiaca descompensada por anemización secundaria a sangrado de herida pretibial y reagudización infecciosa de EPOC por Moraxella catarrhalis tratada con diuréticos, broncodilatadores y antibiótico. Transfundidos 2CH. FEVI 45-50% y función ventricular derecha (FVD) límite. Insuficiencia mitral moderada.
- Febrero 2023: Ingreso en Medicina Interna por descompensación de IC secundaria a anemización, que requiere 4 CH, e infección respiratoria.

Antecedentes infecciosos:

- Marzo 2022: Ingreso en la UCI por sepsis de piel y partes blandas secundaria a úlcera sacra asociada coagulopatía y anemia, que requiere cese de anticoagulación y politrasfusión de hemoderivados. Posterior necesidad adicional de concentrados de hematíes (CH) por caída de hematocrito hasta 23%.

Antecedentes Aparato digestivo:

- 2001: Hemorragia digestiva alta (HDA), en relación a lesiones agudas en mucosa gástrica con anemia ferropénica secundaria. Noviembre 2022: Hemorragia digestiva baja (HDB) bajo tratamiento con sintrom y clopidogrel requerimiento de 8 CH y 1000mg ferinject. A destacar ángor hemodinámico asociado. No se objetiva foco sangrante por gastroscopia y cápsula. Queda pendiente de colonoscopia ambulatoria.
- Diciembre 2022: Nuevo ingreso por HDB tras colonoscopia ambulatoria complicado con shock hemorrágico secundario. Requiere ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), tratamiento endoscópico con hemoclips y embolización selectiva radiológica. En este ingreso, recibe un total de 10 CH, plasma fresco congelado y un pool de plaquetas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Solicitan nuestra valoración en Urgencias, el 2 de mayo 2023 por FA lenta asociada a astenia en contexto de toma Bisoprolol 7.5mg y digoxina.

En la analítica sanguínea destaca anemia importante con Hb 8.1 g/dL y hematocrito del 23.8% sin exteriorización de sangrados. Respecto al abordaje de ritmos lentos, tras lavado de frenadores se objetiva taquicardización en prueba de esfuerzo. Respecto a la anemia, destaca historia de múltiples sangrados recurrentes pese a diferentes pautas de anticoagulación/antiagregación, por lo que se revisa historia con mayor profundidad.

La historia de anemias recurrentes comienza tras el evento de IAM-SEST, en enero 2022, tratado mediante revascularización quirúrgica y donde se diagnostica FA de novo. Durante el ingreso, precisa 2 pool de plaquetas y 2CH. Al alta, queda pautado sintrom con enoxaparina 100mg y clopidogrel.

Dos meses después (marzo 2022), en contexto de sepsis de origen en piel y partes blandas (úlceras sobreinfectadas) asociado a coagulopatía

secundaria, presenta gran sangrado con anemización que requiere cese de anticoagulación y politrasfusión de hemoderivados. Posterior aumento de anticoagulación con enoxaparina de forma escalonada durante el ingreso, con pauta al alta de enoxaparina 120 mg/24h pendiente de iniciar anticoagulación oral tras cierre de herida.

Subsiguiente ingreso siete meses después (octubre 2022) por insuficiencia cardíaca descompensada en relación a anemización por sangrado de herida pretibial y reagudización infecciosa de EPOC bajo tratamiento con clopidogrel y sintrom. Requiere transfusión 2CH y es dado de alta con el mismo tratamiento.

Un mes más tarde (noviembre 2022) presenta una hemorragia digestiva con anemización severa, que requiere nueva trasfusión de hemáties. En el estudio por gastroscopia y cápsula no se objetivan lesiones responsables del sangrado, por lo que se solicita colonoscopia ambulatoria. Se suspende sintrom y se sustituye clopidogrel por AAS 100mg. Al alta, con enoxaparina 60 mg/24h, quedando pendiente de reintroducir anticoagulante de acción directa (ACOD) de manera ambulatoria en consultas de hematología y clopidogrel tras colonoscopia ambulatoria.

Se realiza colonoscopia, en diciembre 2022. Tras extirpación de 3 pólipos de colon requiere acudir al servicio de Urgencias por hemorragia digestiva y Hb: 7.2 gr/dL con coagulación basal sin alteraciones. Precisa ingreso en UCI. En AngioTC, se objetivan angiodisplasias cecales que se embolizan por radiología intervencionista con buen resultado. En este contexto, se realiza ángor hemodinámico y recibe un total de 10 CH. Al alta, se pauta aumento progresivo de clexane, con posterior paso a ACOD (Apixaban) y reintroducción de clopidogrel.

Por último, ingresa en febrero 2023, en Medicina Interna por infección respiratoria e IC descompensada. Nuevamente, ángor hemodinámico en contexto de FA rápida y anemia. Requiere transfusión de 4CH y una dosis de 1000mg de hierro carboximaltosa. Al ingreso se suspende ACOD y clopidogrel. Es dado de alta con AAS y enoxaparina con aumento gradual de dosis.

Ambulatoriamente, presenta regular tolerancia a enoxaparina por aparición de quistes y hematomas en zona de punción. Se realiza cambio a ACOD.

Acude, en mayo 2023, al servicio de Urgencias (consulta actual) por astenia en relación a ritmos lentos y anemización significativa.

Dada la presencia de sangrados incesantes y de alto riesgo, pese a múltiples estrategias de anticoagulación/antiagregación que requiere transfusión de hemoderivados en numerosas ocasiones, se decide presentar el caso en sesión del servicio donde se concluye que podría beneficiarse de cierre de orejuela. Se solicita valoración del paciente en consulta de Cardiopatía Estructural de forma ambulatoria donde, tras valorar el caso, se solicita ecocardiograma transesofágico (ETE) y valoración por parte del servicio de Anestesia para completar estudio previo al procedimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen aspecto general, eupneico en reposo. Consciente y orientado en las tres esferas.

Auscultación cardíaca: Rítmico con soplo sistólico panfocal.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Cuello: Sin ingurgitación yugular.

Extremidades: Pulsos presentes en las cuatro extremidades. Sin edemas en extremidades inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ETE: OI dilatada sin trombo con morfología en “manga de viento” y favorable para cierre percutáneo: No dilatada medida de la base: 24x17mm area 4,49cm², Landing: 17x17mm. área 2,49cm², Longitud: 15mm, Distancia a la CX 4mm.

Análítica de sangre: Hemograma sin alteraciones significativas, Hb 13.8 g/dL, sin leucocitosis ni neutrofilia, plaquetas normales. Función renal: TFG 34 mL/min, Cr 1.95 mg/dL, U 132 mg/dL, iones en rango.

Valoración por Anestesia:

Edad: 68 años, IMC 37- Obesidad grado II.

Otros: Falta de dientes, no prótesis dental.

Conclusión: Posible dificultad para la ventilación con bolsa mascarilla.

Mallampati: III-Visualización de base de la úvula y paladar blando.

Protrusión mandibular: II-Adelanta los incisivos inferiores ocultando parcialmente la mucosa del labio superior.

Distancia tiromentoniana (DTM): Clase II: 6-6.5 cm intubación oro-traqueal con cierto grado de dificultad.

Estado de la dentición: Dientes en mal estado.

Extensión cervical: Mayor de 35°.

Conclusión: Sin dificultad aparente para la intubación orotraqueal.

Profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios.

No fumador/a 1 {no fumador}.

Necesidad de opioides postoperatorios 1 {sí}.

Puntuación en la escala de Apfel: 2.

Conclusión: Presenta un ASA III-IV, puede ser anestesiado.

EVOLUCIÓN

Dado que presenta una anatomía favorable para cierre de orejuela y el resultado favorable de las pruebas complementarias pertinentes, se programa dicho procedimiento.

El 16/01/2024, bajo profilaxis antibiótica, se procede a cierre de orejuela. El procedimiento cursa sin incidencias con implante de Amulet ® 25 mm, con buen resultado final; se realiza ecocardiograma de control inmediato, sin datos de complicación. El paciente ingresa inicialmente en la URPA y, ante buena evolución, es trasladado a planta con telemetría (TM) para control tras implante de dispositivo. Durante su estancia en planta, presenta buena evolución clínica sin incidencias clínicas destacables ni eventos en la monitorización por TM.

Se le realiza analítica de control sin anemización secundaria significativa y con función renal mantenida. Además, se realiza radiografía de control que no muestra datos de complicaciones relacionadas con el procedimiento y se realiza ecocardiograma de control: Dispositivo cierre OI normoinserito, sin datos de complicación. VI dilatado con función sistólica ligeramente deprimida (49%). VD dilatado con disfunción sistólica (TAPSE 13; Onda S 8). Dilatación biauricular.

Ante la buena evolución, se decide alta con seguimiento en consulta de Cardiopatía Estructural. Se suspende bemiparina sódica y se inicia doble antiagregación con clopidogrel durante 1 mes. Posteriormente, monoantiagregación con AAS.

DISCUSIÓN

Este caso pone de manifiesto la complejidad que puede alcanzar el uso de terapias anticoagulantes en algunos de nuestros pacientes. Y es que, muchas de las características que confieren un riesgo elevado tromboembólico, también otorgan un mayor riesgo de sangrado.

La FA es la arritmia más frecuente en nuestro entorno y sus consecuencias más graves son los accidentes cerebrovasculares y otros embolismos sistémicos. El tratamiento con anticoagulantes, junto con la adecuada estratificación del riesgo tromboembólico y hemorrágico, han disminuido la incidencia de las mismas a expensas de un aumento del riesgo de sangrado.

Para detectar aquellos pacientes que presentan un elevado riesgo embólico y en los que, por tanto, debería iniciarse la anticoagulación, las guías proponen el cálculo de la escala CHA₂-DS₂-VASC. En esta escala se asigna un punto a la presencia de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda, hipertensión arterial, enfermedad vascular (coronaria, periférica, carotídea o aórtica), diabetes mellitus, sexo femenino o tener una edad entre 65-74 años, y 2 puntos en caso de edad ≥ 75 años o accidente cerebrovascular previo. Se recomienda anticoagulación en los pacientes que obtengan 2 o más puntos, siendo posible también su inicio en aquellos con 1 punto y bajo riesgo de sangrado.

Para el cálculo del riesgo de sangrado podemos usar la escala HAS-BLED. Esta escala no contraindica el uso de anticoagulantes, pero detecta aquellos pacientes con mayor riesgo de sangrados.

La profilaxis tromboembólica se basa en anticoagulantes orales, ya sean con antagonistas de la vitamina K (AVK) o con los anticoagulantes de acción directa (ACODs). Si bien estos últimos presentan menor riesgo de sangrado, las complicaciones hemorrágicas continúan siendo un problema.

Dado que el principal foco embólico de la FA se encuentra en la orejuela izquierda, cabe esperar que el cierre percutáneo de la misma se traduzca en una disminución de ictus sin aumentar el riesgo hemorrágico. En los estudios realizados hasta ahora, el cierre de orejuela ha mostrado ser un procedimiento seguro y que podría plantearse como alternativa a la anticoagulación. Respecto a las diferencias encontradas con los AVK, el cierre de orejuela ha mostrado reducciones en hemorragias mayores y mortalidad (1). Sin embargo, con los estudios realizados hasta la fecha, no se han podido objetivar los mismos resultados para los ACOD (2), por lo que estos siguen siendo el tratamiento de elección en la FA no valvular y solo en caso de contraindicación para anticoagulación o complicaciones secundarias a su uso debería plantearse el cierre de OI como opción alternativa.

Las guías europeas 2020 (3) recomiendan, con indicación clase IIB y nivel de evidencia B, la oclusión percutánea de la OI en pacientes con contraindicaciones absolutas a largo plazo para el uso de anticoagulantes orales. Una vez descartadas causas tratables de hemorragia, es aconsejable plantearse el cierre de orejuela en estos pacientes dado que, gracias a ello, se podría evitar el tratamiento anticoagulante.

En este caso, el paciente presentaba distintos focos hemorrágicos, algunos de ellos no localizables, que persistían pese a distintas estrategias de anticoagulación. Además, requiere ingreso en múltiples especialidades, incluyendo hasta dos estancias en la Unidad de Cuidados Intensivos y sugiriendo una gravedad importante de los mismos. Ante antecedentes de este estilo, es donde deberíamos plantearnos el cierre de OI.

El ingreso en múltiples especialidades durante su evolución dificulta el seguimiento continuo por algún facultativo que recogiera toda su trayectoria y plantease nuevas opciones de manejo. Por ello, cabe destacar la importancia y necesidad del abordaje multidisciplinar constante con interacción entre especialidades para poder ofrecer a estos pacientes tan complejos la mejor opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Reddy VY, Doshi SK, Kar S, et al. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(24):2964-2975. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.021
- ▶ Jiang H, Koh TH, Vengkat V, et al. An Updated Meta-Analysis on the Clinical Outcomes of Percutaneous Left Atrial Appendage Closure Versus Direct Oral Anticoagulation in Patients With Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2023; 200:135-143. doi:10.1016/j.amjcard.2023.05.044
- ▶ Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC [published correction appears in *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):507] [published correction appears in *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):546-547] [published correction appears in *Eur Heart J.* 2021 Oct 21;42(40):4194]. *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

A PROPÓSITO DE UN CASO DE TAQUIMIOPATÍA

Julene Ugarriza Ortueta.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



Paciente de 61 años, que consulta por disnea rápidamente progresiva en los últimos 2 días.

ANTECEDENTES

Factores de riesgo cardiovascular: exfumador, hipertensión arterial, glucemia basal alterada.

Desde el punto de vista cardiológico, síndrome coronario crónico que debuta en junio 2020 con infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST) lateral, complicado con insuficiencia mitral isquémica severa y edema agudo de pulmón que requirió intubación orotraqueal al ingreso. En coronariografía se objetivó enfermedad coronaria aguda monovaso, con oclusión subaguda de circunfleja, que se trató con implante de stent farmacoactivo con buen resultado final. Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) 45% e insuficiencia mitral moderada isquémica, en último ecocardiograma en mayo de 2022.

Tratamiento previo:

- Adiro 100mg 0-1-0.
- Enalapril 20mg 1-0-0.
- Atorvastatina 80mg 0-0-1.
- Lormetazepam 1mg 0-0-1.
- Omeprazol 20mg 1-0-0.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Urgencias, trasladado en UVI móvil, por disnea rápidamente progresiva de 2 días de evolución hasta hacerse de reposo. Refiere, asimismo, tos con expectoración asociada. No cuenta angina, palpitaciones, mareo ni otra sintomatología asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial 180/106 mmHg, frecuencia cardiaca 145 latidos por minuto (lpm), temperatura 35,7°C y saturación basal 87% con taquipnea y uso de musculatura accesoria. En Urgencias, se inicia oxigenoterapia con mascarilla reservorio a 15 litros y con ello se consiguen saturaciones de 99%.

Consciente y orientado, bien perfundido. Presenta ingurgitación yugular, auscultación cardiaca arrítmica sin soplos, auscultación pulmonar abundantes crepitantes bilaterales hasta campos superiores. No edemas en extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma:** Fibrilación auricular a 143 lpm con QRS estrecho basal con ligera rectificación del ST inferior y lateral, pero sin datos sugestivos de isquemia aguda. Bloqueo de rama izquierda frecuencia dependiente.

- **Placa de tórax:** Edema agudo de pulmón.

- **Ecocardiograma transtorácico:** Ventrículo izquierdo globalmente no dilatado con función sistólica global deprimida de forma moderada (FEVI biplano 38%) con cicatriz extensa en territorio de coronaria derecha, resto de territorios coronarios con hipoquinesia ligera. Afectación isquémica de válvula mitral con insuficiencia leve-moderada. Presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) estimada 35 mmHg. Ventrículo derecho normal. No derrame pericárdico.

Dados los hallazgos, se decide realizar ecocardiograma transesofágico y se achaca la situación actual a probable taquimiocardiopatía, en ausencia de datos que sugieran isquemia aguda, objetivándose: Ventrículo izquierdo dilatado con disfunción moderada y cicatriz inferior. Insuficiencia mitral grado I-II/IV tipo III. Orejuela izquierda no dilatada sin trombos patrón de flujo IIa. Función de ventrículo derecho conservada.

EVOLUCIÓN

Ingresa en la Unidad Coronaria por edema agudo de pulmón hipertensivo, en contexto de fibrilación auricular con respuesta ventricular media rápida. Durante su estancia, presenta buena evolución clínica bajo tratamiento diurético endovenoso, nitroglicerina endovenosa y ventilación mecánica no invasiva que se puede retirar en las primeras horas, con buena tolerancia a oxigenoterapia de bajo flujo. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y posteriormente, a las 48 horas, se cambia a apixaban 5mg cada 12h.

Se inicia tratamiento para disfunción ventricular con inhibidores de la encima convertidora de angiotensina (IECA), inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (iSGLT2) y beta-bloqueantes (BB) a dosis medias. Ante estabilidad clínica, posteriormente es trasladado a planta, presentando persistencia de fibrilación auricular con frecuencias cardiacas controladas (entre 90-100 lpm), con clara mejoría de datos congestivos. Se optimiza tratamiento médico, sustituyendo IECA por inhibidor dual de la neprilisina y del receptor de angiotensina (ARNI) e iniciando antagonista del receptor de mineralocorticoides

(ARM). Es dado de alta, pendiente de seguimiento inicial en unidad de Insuficiencia Cardiaca. Se solicita realización de cardioversión eléctrica ambulatoria facilitada con amiodarona tras 3 semanas de tratamiento con apixaban.

Previo a la cardioversión, se realiza ecocardiograma transesofágico que descarta trombo en orejuela izquierda. Posteriormente, se realiza cardioversión eléctrica sincronizada con sedación mediante etomidato, administrando 1 descarga a 200 julios con salida posterior en ritmo sinusal a 54 lpm.

Tras ello, se deja anticoagulación de forma indefinida con apixaban dado que el paciente presenta CHA₂DS₂-VASC de 3 puntos.

Posteriormente, el paciente permanece asintomático desde el punto de vista cardiovascular sin recurrencia de fibrilación auricular, en seguimiento en consulta de Insuficiencia Cardiaca.

DISCUSIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más prevalente en los servicios de urgencias. Es una enfermedad grave que afecta a pacientes de edad avanzada, cardiopatía estructural previa y comorbilidad asociada, con alto riesgo de tromboembolia, y que acuden por síntomas agudos relacionados con la arritmia. El intento de control de ritmo cobra más importancia, si cabe, en casos como el que presentamos en el que, dado que, aunque el paciente presenta cardiopatía estructural de base, la FA con respuesta ventricular media no controlada es un componente fundamental para empeoramiento de FEVI y descompensación con entrada en edema agudo de pulmón. En estos casos, en los que el riesgo de tromboembolia es especialmente alto, es fundamental realizar una adecuada profilaxis con tratamiento anticoagulante durante las 3 semanas previas y, en el caso de que el paciente presente disfunción severa, realizar ecocardiograma transesofágico para asegurarnos de que no se objetivan trombos. Tras realizar control del ritmo, es fundamental plantear la realización de la ablación de cara a tratar de disminuir lo máximo posible la entrada del paciente en fibrilación auricular.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y el tratamiento de la fibrilación auricular. 2020.*
- ▶ Joglar J, Chung M, Chair V, et al. ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023.

I Clinic Contest Navarra.

**Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular
y tromboembolismo venoso en el ámbito
hospitalario de Navarra**

NO FINALISTAS

IMPORTANCIA DE TRATAMIENTO ANTICOAGUANTE EN PREVENCIÓN DE EVENTOS EMBÓLICOS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR

Marta Díaz Jiménez.

MIR. Geriátría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Itxaso Marín Epelde.

Geriátría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 87 años que ingresa por dolor abdominal, que persiste a pesar de medicación, asociado a cambios en el ritmo deposicional, de 4 días de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Factores de riesgo cardiovascular: Hipercolesterolemia sin tratamiento actual. Consumidor de unos 50 gr de alcohol diarios.
- Fibrilación Auricular (FA) paroxística diagnosticada en 2021 pero no anticoagulada, en tratamiento antiagregante.
- Arteritis de células gigantes y neuritis óptica de ojo izquierdo
- Carcinoma basocelular pigmentado lumbar, extirpado quirúrgicamente en 2020.
- Hernia inguinal derecha intervenida.
- Pterigion bilateral, intervenido quirúrgicamente.
- Catarata de ojo derecho, tratada con facoemulsificación con implante de lente intraocular.
- Hipertrofia de próstata.

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

- Funcional: Independiente para actividades básicas de la vida diaria (camina sin apoyos, salva escaleras, independiente para autocuidado, doble continente; Índice de Barthel 100/100). Parcialmente dependiente para actividades instrumentales de la vida diaria (no maneja su medicación, no maneja teléfono, maneja el resto de instrumentales, conduce; Lawton 6/8).
- Cognitiva: Funciones superiores preservadas. Presenta cuadros de delirium en contexto de procesos infecciosos.
- Social: Vive solo en domicilio con escaleras intradomiciliarias. Soltero, tiene un amigo como persona de referencia para temas de salud.
- Neurosensorial: Déficit auditivo.
- Nutricional/disfagias: No presenta pérdida ponderal ni de apetito en el último año (fuera de episodio agudo actual). No disfagias, come todas las texturas.
- Marcha/caídas: no caídas conocidas por su persona de referencia. Camina sin apoyos.
- Anímico: Tendencia a tristeza y aislamiento, tendiente a escasa relación social.

- Descanso nocturno: Buen descanso. Refiere que duerme muchas horas también por el día.
- Hábito deposicional: Diario, no precisa laxantes. Dolor crónico: No dolor crónico.
- Integridad cutánea: No soluciones de continuidad cutánea.

Tratamiento activo:

- Ácido acetil salicílico 100mg 0-1-0.
- Bisoprolol 2.5mg 0.5-0-0.
- Omeprazol 40mg 1-0-0.
- Calodis 1000mg/880UI 0-1-0.
- Acfol 5mg 2 cp/7 días.
- Paracetamol 1g 1-1-1.
- Zaldiar 37.5/325mg 1-0-1.
- Tamsulosina 0.4mg 0-0-1.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude al servicio de Urgencias por cuadro consistente en dolor abdominal.

Cuatro días antes había consultado por dolor abdominal generalizado súbito durante el descanso nocturno, más marcado en hemiabdomen inferior, no irradiado y sin modificarse con la postura o el esfuerzo físico. Se administra tramadol con paracetamol por vía endovenosa y se realizan diferentes pruebas, entre ellas ecografía abdominal y analítica, sin constatar patología aguda, por lo que se decide alta a domicilio con tratamiento analgésico con paracetamol 1g cada 8 horas durante 5 días.

Ante persistencia del dolor a pesar de analgesia, asociando además hiporexia y deposiciones diarreicas sin restos patológicos, el paciente vuelve a acudir. No refiere náuseas ni vómitos. No ha presentado fiebre. No clínica miccional relacionada.

A su llegada se encuentra estable, con constantes en rango. Se realiza Analítica Sanguínea (AS), que evidencia alteración de la función renal con marcada elevación de reactantes de fase aguda y Gasometría Venosa (GV) con lactato de 2.31 mmol/L.

Se solicitan las pruebas complementarias pertinentes, diagnosticándose al paciente de colitis isquémica, por lo cual queda ingresado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente. Presenta fluctuación atencional durante la entrevista, orientado en persona, parcialmente en espacio y desorientado en tiempo. Hemodinámicamente estable, eupneico en reposo.

La auscultación cardíaca es arrítmica, los tonos cardíacos se encuentran apagados.

En la auscultación pulmonar, el murmullo vesicular se encuentra conservado, asociando además crepitantes basales en ambos hemitórax.

El abdomen se encuentra blando y depresible, sin masas ni visceromegalias. Presenta ligera molestia a la palpación profunda de predominio en hemiabdomen izquierdo, sin signos peritoníticos. Peristaltismo de progresión conservado.

No se objetivan edemas ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su estancia, se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea (AS) inicial: Hemoglobina 12.8 g/dL, resto de hemograma sin alteraciones de interés. Afectación de la función renal, con filtrado glomerular de 47 mL/min, Creatinina 1.335 mg/dL y urea 141 mg/dL. Bilirrubina total 2.1 mg/dL. Elevación de Proteína C Reactiva (PCR) de 418.8 mg/L y procalcitonina de 6.8 ng/mL.
- Se extraen múltiples analíticas de sangre para seguir evolución. En la primera que se realiza tras el ingreso se puede observar disminución de 2 puntos de la hemoglobina, alcanzando niveles mínimos de 8.8 g/dL.
- Electrocardiograma: Fibrilación auricular a unos 90 latidos/minuto, hemibloqueo anterior izquierdo y signos de repolarización precoz.
- Tomografía Computarizada (TC) Abdominal: Engrosamiento e hipocaptación de la pared del colon descendente (desde el ángulo esplénico hasta el inicio del sigma), con reticulación y alteración de la densidad de la grasa adyacente, compatible con colitis inespecífica, de probable naturaleza isquémica.

- Se recogen múltiples muestras para estudio microbiológico (heces, orina y sangre) durante el ingreso. Único resultado positivo para *Streptococcus pneumoniae* en antigenuria tras 9 días de ingreso, resto de muestras negativas.
- Ecografía abdominal para descartar absceso ante evolución tórpida, donde se objetiva colon izquierdo y sobre todo ángulo esplénico con datos inflamatorios (afectación transmural) en probable relación con colitis isquémica.

EVOLUCIÓN

Dado que el paciente no se encontraba anticoagulado, pese a diagnóstico previo de FA, se calcula CHA₂DS₂-VASc, con puntuación de 6 que se concluye en riesgo alto, por lo que se inicia anticoagulación intrahospitalaria con heparina de bajo peso molecular ajustada a peso y función renal (Clexane 40mg cada 12 horas).

Durante el ingreso, se produce un empeoramiento progresivo con fiebre persistente, a pesar de tratamiento antibiótico, por lo que se amplía cobertura de manera empírica a Meropenem. Paralelamente, comienza con rectorragias que condicionan anemia, que requiere transfusión y necesidad de suspensión temporal de anticoagulación iniciada.

Posteriormente, presenta progresiva mejoría clínica, con buena tolerancia oral y mejoría del ritmo y consistencia de las deposiciones, así como con resolución de rectorragias. En dicho contexto, dado el deterioro funcional, se solicita traslado a Hospital San Juan de Dios, lo que también permite completar pauta terapéutica y recuperación funcional. Previo a dicho traslado, se inicia anticoagulación oral con apixabán, con buena tolerancia y sin nuevos episodios de sangrado gastrointestinal.

DISCUSIÓN

En el manejo integrado de la FA (1), el primer paso que debemos plantearnos es la prevención de eventos cardioembólicos, siendo entre ellos los más comunes los accidentes cerebrovasculares. Este caso nos parece especialmente apropiado para subrayar la importancia de dicho paso, ya que el diagnóstico de la FA paroxística se llevó a cabo en 2021 y no se llegó a instaurar el tratamiento anticoagulante, lo cual terminó resultando en el evento embólico que condiciona el ingreso actual. Además, inicialmente se había instaurado tratamiento antiagregante, cuya indicación queda en duda por aumento de riesgo de

eventos adversos y falta de evidencia en reducción de riesgo embólico en pacientes con FA (2). En cuanto a la diferenciación entre una FA paroxística y una FA permanente, cabe destacar que hay evidencia que subraya que la FA permanente es la que mayor riesgo de eventos embólicos conlleva, pero también hemos encontrado evidencia que subraya que, ante menor incidencia de tratamiento en las primeras, se termina igualando el riesgo (3). Dado que se trata de un paciente que presenta un riesgo trombótico elevado (CHADS₂-VASc 6), independientemente de que también presente un riesgo hemorrágico alto (HAS-BLED 3), ya tiene indicación de anticoagulación según las guías clínicas (1). Una vez determinado que se va a instaurar un tratamiento anticoagulante, se nos plantea la duda, por tanto, de qué camino terapéutico tomar, decidiendo entre la anticoagulación mediante anti vitamina K o mediante anticoagulantes directos (ACOD). Los ACOD han demostrado no-inferioridad comparados con anti vitamina K en lo referente a ictus/embolia sistémica, mortalidad total y hemorragia intracraneal (4,5). En cuanto al sangrado mayor de origen gastrointestinal, que es concretamente el evento que ha presentado nuestro paciente, interesa también ver diferencias entre los distintos ACOD. Apixaban ha demostrado que reduce el riesgo de evento embólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) y no presenta exceso de sangrado mayor gastrointestinal en comparación con warfarina (en análisis de no-inferioridad y de superioridad) en un ensayo clínico randomizado en el que analiza 18,201 pacientes (6). Además, en un estudio retrospectivo de cohorte en vida real en el que se analizaron 21.038 pacientes con FANV anticoagulada, edoxaban también demostró no-inferioridad en cuanto a sangrado mayor gastrointestinal comparado con apixaban y superioridad en prevención de riesgo isquémico comparado con rivaroxaban y anti vitamina K (7). Teniendo en cuenta dicha evidencia, en nuestro paciente, finalmente se decidió iniciar anticoagulación oral con apixaban a dosis plenas y replantear, en caso de nuevos episodios de sangrado tras haber resuelto el evento agudo que propició el primero (colitis isquémica), la necesidad de terapias alternativas. En caso de que esto pudiese ocurrir, dado que se trata de un paciente frágil pero independiente, tendría cabida plantear el cierre de la orejuela como terapia alternativa a la anticoagulación oral. Esta técnica ha demostrado no-inferioridad en la prevención de riesgo cardio-embólico al compararla con los ACOD (8), si bien también se ha objetivado tiene mayor riesgo de complicaciones en pacientes mayores (9,10).

BIBLIOGRAFÍA


1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
2. Benz AP, Johansson I, Dewilde WJM et al. Antiplatelet therapy in patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2022 Sep 29;8(7):648-659. doi: 10.1093/ehjcvp/pvab044.
3. Inoue H, Atarashi H, Okumura K et al. Thromboembolic events in paroxysmal vs. permanent non-valvular atrial fibrillation. Subanalysis of the J-RHYTHM Registry. *Circ J*. 2014;78(10):2388-93. doi: 10.1253/circj.cj-14-0507.
4. Bonanad C, García-Blas S, Torres Llergo J et al. Direct Oral Anticoagulants versus Warfarin in Octogenarians with Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2021 Nov 12;10(22):5268. doi: 10.3390/jcm10225268.
5. Caldeira D, Nunes-Ferreira A, Rodrigues R et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in elderly patients with atrial fibrillation: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Arch Gerontol Geriatr*. 2019 MarApr; 81:209-214. doi: 10.1016/j.archger.2018.12.013.
6. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365:981-992.
7. Marston XL, Wang R, Yeh YC et al. *International Journal of Cardiology*, Vol 346, 93-99, Jan 01, 2022.
8. Osmancik P, Herman D, Neuzil P et al; PRAGUE-17 Trial Investigators. Left Atrial Appendage Closure Versus Direct Oral Anticoagulants in High-Risk Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jun 30;75(25):3122-3135. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.067.
9. Farwati M, Amin M, Isogai T et al. Short-Term Outcomes Following Left Atrial Appendage Closure in the Very Elderly: A Population-Based Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2022 Aug 16; 11(16):e024574. doi: 10.1161/JAHA.121.024574.

10. Han S, Jia R, Zhao S et al. Left Atrial Appendage Closure for Atrial Fibrillation in the Elderly >75 Years Old: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Dec 15;12(12):3174. doi: 10.3390/diagnostics12123174.

Sección 2

**ENFERMEDAD
TROMBOEMBÓLICA
VENOSA**

Casos finalistas



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos
en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el
ámbito hospitalario de Navarra

FINALISTAS _____

**CEFALEA,
ANTICONCEPTIVOS
HORMONALES Y
OBESIDAD, ¿LOS
PACIENTES ÁPICES DEL
SIGNO DEL DELTA VACÍO?**



Inhar Esnaola Barriola.

MIR. Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Aiora Ostolaza Ibáñez.

Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 23 años, que consulta por cefalea intensa y de aparición brusca de aproximadamente 12 horas de duración, sin focalidad neurológica asociada.

ANTECEDENTES

La paciente presenta una Enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH) de tipo 2, de herencia Autosómica Dominante, diagnosticada a los 12 años de edad mediante la detección de una mutación en el gen *ALK1/ACVRL1*, en el intrón 7 c.1048+2T>C, mutación previamente no descrita en la literatura. No se han detectado lesiones vasculares en cerebro e hígado en estudios previos, aunque si presenta un fenotipo hemorrágico con epistaxis frecuentes y metrorragias abundantes.

El Índice de Masa Corporal de la paciente es de 33, correspondiendo a una Obesidad de grado I. No es fumadora ni presenta otros factores de riesgo cardiovascular.

Presenta cefalea de forma habitual desde la adolescencia, con buena respuesta a analgésicos, catalogada como Cefalea Tensional.

Por último, presenta un Síndrome de Ovario Poliquístico con ciclos menstruales irregulares, por lo que toma anticonceptivos hormonales. Había tomado anticoncepción oral combinada con Dienogest 2mg y Etinilestradiol 0,03mg durante los últimos 5 meses, dejándola por mala tolerancia y realizando el cambio a anillo vaginal anticonceptivo 1 mes antes de la consulta, que libera 0,120 mg de etonogestrel y 0,015 mg de etinilestradiol respectivamente, cada 24 horas.

Destacar que el padre de la paciente falleció por una hemorragia en relación a la THH y que la hermana menor presenta la misma mutación.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude al servicio de Urgencias por cefalea intensa de características diferentes a las habituales e inicio súbito la noche anterior, aproximadamente 12 horas antes de la consulta. El dolor, localizado sobre todo en la región occipital derecha, despertó a la paciente. A su llegada a Urgencias describe que la cefalea se mantiene constante desde su inicio y asocia sensación de mareo. No obstante, no presenta focalidad neurológica a la exploración, náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, fiebre ni otra sintomatología de interés.

Se extrae una analítica sanguínea urgente, que presenta una mínima elevación de Proteína C Reactiva (8.9mg/l) como única alteración; y se realizan un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que muestra un ritmo sinusal sin anomalías y finalmente una Tomografía Computorizada (TC) urgente, en la que se observan hallazgos compatibles con una trombosis aguda del seno transversal y sigmoide izquierdos. La paciente se mantiene hemodinámicamente estable en todo momento, aunque se decide monitorizarla en la Sala de Reanimación, y tras consultar con el servicio de Neurología, trasladarla a la Unidad de Ictus para manejo y estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su valoración en Urgencias la paciente se encuentra estable hemodinámicamente y afebril. Presenta buen estado general y un nivel de consciencia conservado, estando alerta y orientada temporoespacialmente. Tampoco presenta otras alteraciones a nivel neurológico: el lenguaje está conservado; no existe alteración del campo visual, signos de irritación meníngea ni afectación pupilar; la exploración de los pares craneales es normal y el balance sensitivo-motor se encuentra conservado. No presenta dismetrías y la marcha es normal.

Se visualiza mínimo sangrado gingival, aunque no se identifican telangiectasias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante el ingreso se realizaron varias analíticas sanguíneas, objetivándose como únicos hallazgos destacables un ligero aumento del Dímero D (557 ng FEU/ml [0-500]) y de la PCR (8,9mg/l [0-5]); e hipercolesterolemia (colesterol total 242mg/dl [110-200], HDL 56mg/dl [>50], LDL 166mg/dl [0-130]). El estudio de autoinmunidad fue negativo. En el estudio de trombofilia se detectó que la paciente es portadora de un alelo T del polimorfismo 46C>T del gen F12, sin embargo, únicamente se ha reportado un incremento del riesgo de trombosis en los portadores homocigotos (TT) de dicho polimorfismo. Además, es portadora de una copia del haplotipo A1 del locus ABO, teniendo los grupos no-O (especialmente el grupo A1) mayor riesgo de trombosis (aproximadamente 2 veces mayor) que el grupo O. En contraposición, es portadora de un alelo protector T del gen F13, lo que supone una menor susceptibilidad a padecer eventos tromboembólicos.

La primera prueba de imagen en el momento agudo fue una TC craneal en la que se identifica una hiperdensidad en contacto con el tentorio izquierdo, en la teórica localización del seno transversal, que tras la administración de contraste intravenoso coincide con un defecto de repleción en los senos transversal y sigmoideo del lado izquierdo, extendiéndose hacia la vena yugular interna, compatible con Trombosis Venosa Cerebral (TVC). Así mismo, no se aprecian malformaciones vasculares cerebrales.

Durante el ingreso se completa el estudio con una Resonancia Magnética (RM), realizando un estudio multiplanar incluyendo secuencias ponderadas en T1, T2, FLAIR, SWI, difusión y secuencia T tras la administración de contraste de gadolinio. Se identifica una hiperseñal de los senos transversal y sigmoideo izquierdos en T1, T2 y FLAIR. Tras la administración del contraste intravenoso de gadolinio, se vuelve a confirmar la existencia de un defecto de repleción en la misma localización, con extensión a la vena yugular interna, compatible con trombosis venosa aguda/suabguda. El resto de senos venosos duros se encuentran permeables. No se aprecian focos de restricción en el estudio de difusión ni signos de complicaciones hemorrágicas en la secuencia de susceptibilidad magnética.

EVOLUCIÓN

Una vez ingresa en la Unidad de Ictus, se inicia tratamiento anti-coagulante (inicialmente sin bolo, dado el antecedente de THH con fenotipo hemorrágico) con Heparina Sódica (HS) en perfusión intravenosa durante 6 días, siguiendo un control estrecho. El séptimo día se realiza cambio de anticoagulante a Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) 100mg/12h por vía subcutánea. La paciente no presenta transformación hemorrágica ni otro tipo de complicaciones hemorrágicas durante el ingreso, más allá de un episodio aislado de epistaxis.

Evoluciona de forma favorable, pasando de la Unidad de Ictus a planta de Neurología, donde presenta una resolución progresiva de la cefalea hasta quedarse completamente asintomática. También es valorada por el servicio de Ginecología, que recomienda evitar el uso de anticonceptivos hormonales en el momento agudo, pudiéndose valorar el uso de Gestágenos posteriormente.

Una semana tras el alta, es valorada por Hematología en consultas externas; se retira la HBPM y se inicia tratamiento con Anticoagulantes Orales de Acción Directa (ACOD), mediante Dabigatrán 150 mg/12h.

Un mes después, es vista en consulta de Neurología, donde se constata la evolución favorable de la paciente. Está recuperando su estilo de vida habitual progresivamente y presenta como única sintomatología y, de forma ocasional, una cefalea leve.

DISCUSIÓN

A pesar de tratarse de una condición relativamente infrecuente, la TVC es una causa de ictus importante entre adultos jóvenes, con marcada predominancia femenina. Su fisiopatología es compleja y el cuadro clínico variable, pudiendo presentar desde una leve cefalea hasta focalidades neurológicas graves, crisis epilépticas, cuadros encefalopáticos o incluso la muerte (1,2).

La clásica Triada de Virchow recoge como factores de riesgo de trombosis venosa la lesión endotelial, los estados de hipercoagulabilidad y la éstasis del flujo sanguíneo. Por lo tanto, entidades que influyan en estos aspectos, como los anticonceptivos orales, alteraciones congénitas o adquiridas de la coagulación, procesos inflamatorios de cabeza y cuello, defectos cardíacos, enfermedades sistémicas del tejido conectivo o procesos neoplásicos entre otros, son factores de riesgo para la TVC (1,2,3).

En el caso presentado, cabe destacar la importancia de la relación entre anticoncepción oral y obesidad en la etiopatogenia de la TVC. Varios estudios confirman que los anticonceptivos orales son el factor de riesgo más común en las mujeres, sobre todo los que contienen progestágenos (4). La obesidad también se asocia independientemente con el riesgo de TVC en mujeres (aunque no se ha evidenciado la misma relación en hombres), pero la anticoncepción oral en mujeres obesas supone un aumento de riesgo dosis-dependiente de hasta incluso 30 veces (5, 6). El incremento de riesgo de trombosis en obesas se podría atribuir a cambios en los niveles de factores de coagulación, dado que presentan mayores niveles de factores protrombóticos en plasma y mayor resistencia a la proteína C activada. Esto último también sucede con el uso de anticonceptivos orales, explicando el efecto sinérgico (6).


Por otra parte, la THH se trata de un síndrome de herencia autosómica dominante y penetrancia variable, donde existen estructuras vasculares displásicas con elevado riesgo de sangrado. Dichas lesiones pueden afectar cualquier órgano, entre ellos el cerebro, pudiéndose observar fístulas o malformaciones arteriovenosas en un 10% de los casos (7).

Hoy en día, no existen scores pretest o determinaciones analíticas que permitan excluir razonablemente la presencia de TVC, por lo que son necesarias las pruebas de imagen (5). La angiografía es considerada el estándar oro, aunque se opta como primera opción por pruebas menos cruentas y más rápidas como la TC o la RM. Proporcionan tanto signos directos (visualización directa del trombo o visualización negativa del mismo como un defecto de llenado en las venografías) como indirectos (complicaciones isquémicas o hemorrágicas) de la trombosis (8).

Para el manejo de la TVC en la fase aguda, se debe iniciar anticoagulación por vía parenteral, sea con HS (preferible en casos de mayor riesgo hemorrágico o ante la posibilidad de procedimientos invasivos, al ser más fácil y rápidamente reversible) o con HBPM (se han observado menos complicaciones y mayores tasas de recanalización). Sin embargo, los infartos de origen venoso suelen hacer transformaciones hemorrágicas de forma frecuente, por lo que existe cierta preocupación en torno al aumento de riesgo hemorrágico con la anticoagulación, lo que podría empeorar el déficit neurológico, desencadenar crisis epilépticas o incluso provocar la muerte. No obstante, se ha demostrado que la anticoagulación no aumenta las tasas de sangrado y confiere mejores resultados y menor mortalidad respecto a no anticoagular (9). Algunos pacientes con lesiones hemisféricas extensas y herniación incipiente pueden beneficiarse de una craniectomía (5). El tratamiento endovascular puede ser considerado en pacientes que no responden a la anticoagulación, sin embargo, la evidencia al respecto es escasa y no se puede recomendar su uso en el momento agudo (10). Tras la fase aguda, la anticoagulación oral se suele mantener durante 3-12 meses (más en casos con riesgo elevado de recurrencia) (11). Clásicamente se han utilizado antagonistas de la vitamina K, aunque actualmente existen estudios que han concluido que los ACOD presentan resultados similares con un menor riesgo hemorrágico, especialmente de sangrado intracraneal (12). Esto podría tener especial relevancia en individuos con un riesgo hemorrágico elevado *per se*, como los pacientes con THH, dado que también pueden requerir anticoagulación por patologías concomitantes. Asimismo, es crucial una elección cuidadosa e individualizada del anticoagulante y un despistaje previo exhaustivo de malformaciones cerebrales o pulmonares (13).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hartel M, Kluczevska E, Gancarczyk-Urlik E et al. Cerebral venous sinus thrombosis. *Phlebology*. 2015 Feb;30(1):3-10. doi: 10.1177/0268355514526712.
2. Aliprandi A, Borelli P, Polonia V, Salmaggi A. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci*. 2020 Dec;41(Suppl 2):401-406. doi: 10.1007/s10072-020-04784-w.
3. Coutinho JM, Zuurbier SM, Gaartman AE et al. Association Between Anemia and Cerebral Venous Thrombosis: Case-Control Study. *Stroke*. 2015 Oct;46(10):2735-40. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009843.
4. Gunes HN, Cokal BG, Guler SK et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis. *J Int Med Res*. 2016 Dec;44(6):1454-1461. doi: 10.1177/0300060516664807.
5. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007 Feb;6(2):162-70. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70029-7.
6. Zuurbier SM, Arnold M, Middeldorp S et al. Risk of Cerebral Venous Thrombosis in Obese Women. *JAMA Neurol*. 2016 May 1;73(5):579-84. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0001).
7. Kühnel T, Wirsching K, Wohlgemuth W et al. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018 Feb;51(1):237-254. doi: 10.1016/j.otc.2017.09.017.
8. Sadik JC, Jianu DC, Sadik R et al. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis. *Life (Basel)*. 2022 Aug 10;12(8):1215. doi: 10.3390/life12081215.
9. Xu W, Gao L, Li T et al. Efficacy and risks of anticoagulation for cerebral venous thrombosis. *Medicine (Baltimore)*. 2018 May; 97(20):e10506. doi: 10.1097/MD.0000000000010506.
10. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017 Oct;24(10):1203-1213. doi: 10.1111/ene.13338.
11. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Pract Neurol*. 2020 Oct;20(5):356-367. doi: 10.1136/practneurol-2019-002415.
12. Yaghi S, Shu L, Bakradze E et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. *Stroke*. 2022 Mar;53(3):728-738. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037541.
13. Shovlin CL, Millar CM, Droegge F et al. Safety of direct oral anticoagulants in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2019 Aug 28;14(1):210. doi: 10.1186/s13023-019-1179-1. PMID: 31462308.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos
en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el
ámbito hospitalario de Navarra

FINALISTAS _____

CAUSA POCO FRECUENTE DE ICTUS ISQUÉMICO. EN BUSCA DEL ORIGEN



María Urquiola Torres.

MIR. Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Ana José Martín Serrablo.

MIR. Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 67 años, que estando en observación de Urgencias por sospecha de vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB), es encontrada con desviación oculocefálica derecha y hemiplejía izquierda de 5 minutos de evolución.

ANTECEDENTES

Entre los antecedentes personales destacan VPPB hace 15 años, probable crisis epiléptica aislada con estudio normal (2002), neurinoma del nervio mediano izquierdo y nódulo tiroideo izquierdo de 9mm, pendiente de completar estudio para filiación. Intervenida quirúrgicamente (IQ) hace 15 días de colicistectomía laparoscópica.

ENFERMEDAD ACTUAL

Estando previamente bien, comienza con cuadro de mareo e inestabilidad acompañado de sensación nauseosa con vómitos y sensación de giro de objetos precipitado por movimiento de cabeza o cambio de posición de unas 12 horas de evolución. Asocia sudoración profusa y cefalea frontal. Niega visión borrosa, no diplopía. No pérdida de conocimiento.

No dolor torácico. No palpitaciones. Niega disnea, tampoco presenta síntomas respiratorios. No cambios en el tránsito gastrointestinal.

La exploración inicial en Urgencias es anodina, con exploración neurológica sin alteraciones, por lo que se trata como un VPPB y se administra medicación sintomática. Ante ausencia de mejoría clínica, se decide ingreso en Observación durante unas horas para control clínico y resolución del cuadro. A las 2 horas del ingreso en Observación, avisa el familiar por desviación de la mirada hacia la derecha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración realizada en Observación, se encuentra con regular estado general, sudorosa. Eupneica a 19 rpm, sin trabajo respiratorio. Presenta una tensión arterial (TA) 152/92 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 81 lpm, saturación de oxígeno (SatO₂) 95%, FiO₂ 0.21. Temperatura 36,8°C. Glucemia capilar 98. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos, auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. En la exploración neurológica se evidencia desviación ocular y cefálica a la derecha, hemianopsia homónima izquierda, hemiparesia izquierda de predominio braquial

con ESI plejica: MSI 0/5, MII 3/5. Además, hipoestesia izquierda y anosognosia y asomatognosia. NIHSS 16.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza electrocardiograma (ECG) con ritmo sinusal a 80 lpm, PR normal. QRS estrecho sin alteraciones en la repolarización. Con la clínica presente, se realiza TAC craneal donde se objetiva hiperdensidad en los segmentos M1 y M2 de la arteria cerebral media (ACM) y en la carótida terminal del lado derecho sugestiva de trombo. A su vez, se observa hipodensidad en región inferior del hemisferio cerebeloso izquierdo. Hallazgo compatible con infarto en territorio de PICA del mismo lado de evolución subaguda tardía/crónica. Además, se realiza angio-TC troncos supra-aórticos (TSA) con defecto de repleción parcial del segmento C5 de la arteria carótida interna derecha y defecto completo de opacificación de segmentos M1 y M2 de la ACM del mismo lado.

Ante hallazgos, se decide realizar trombectomía de la arteria carótida derecha de manera exitosa con evolución clínica favorable y desaparición de la focalidad presente. Ante cirugía abdominal laparoscópica reciente y el hallazgo de hipodensidad en TAC sugestiva de infarto cerebeloso (que por tiempo de evolución con clínica de >12h) se contraindica fibrinolisis.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresa en la Unidad de Ictus y se realiza resonancia magnética craneal donde se observa, por un lado, infarto agudo con afectación corticosubcortical extensa temporal derecha, cuerpo del núcleo caudado, núcleo lenticular, todos ellos en territorio de ACM derecha. Por otro lado, foco de edema con restricción parcial en la difusión en la región inferomedial de cerebelo izquierdo compatible con infarto subagudo en territorio de PICA izquierda. Por tanto, estos hallazgos confirman que el vértigo que presenta la paciente es de origen central. Dada la afectación de dos territorios vasculares diferentes, es necesario estudiar los factores de riesgo vascular y estudiar la etiología embolígena.

Se realiza ecocardiograma transtorácico y holter ECG, sin hallazgos patológicos en ambas pruebas.

Con estos resultados se decide realizar ecocardiograma transesofágico visualizándose shunt derecha izquierda, probablemente extracardíaco (paso masivo de microburbujas de suero salino a aurícula izquierda 5-6 latidos después de opacificación de aurícula derecha).

A su vez, se realiza angio-TC toracoabdominal donde se observa vaso tortuoso en LII compatible con malformación arteriovenosa de circulación pulmonar (MAVP); además, tromboembolismo pulmonar (TEP) en rama segmentaria del lóbulo inferior derecho (LID).

Para completar el estudio se realiza doppler venoso de extremidades inferiores (EEII) visualizándose trombosis venosa profunda (TVP) distal en ambas extremidades inferiores. Extremidad inferior derecha (EID): trombosis extensa a nivel de vena tibial posterior. Extremidad inferior izquierda (EII): trombosis a nivel de vena gemelar interna.

En conclusión, la paciente presenta un accidente cerebrovascular isquémico en territorio de carótida derecha y PICA izquierda. A su vez, presenta un TEP en LID y TVP en ambas EEII. Todo ello se puede explicar por el hallazgo de una MAVP con shunt derecha izquierda, que facilita el fenómeno conocido como embolismo paradójico.

La paciente presenta buena evolución y es dada de alta con anti-coagulación de manera indefinida hasta valor si la MAVP presente es subsidiaria de embolización.

DISCUSIÓN

El embolismo paradójico es un fenómeno en que un material, habitualmente un trombo proveniente de la circulación venosa, pasa a la circulación arterial a través de un defecto en el sistema vascular o intracardiaco. Este paso sólo es posible si existe un gradiente de presión, en algún momento del ciclo cardiaco, para provocar un shunt derecha-izquierda. Aunque el material embolígeno suele ser un trombo venoso, también se ha descrito embolización de aire, material séptico e incluso cuerpos extraños.

El defecto más comúnmente asociado es el foramen oval permeable, una anomalía presente en una proporción significativa de la población, observado en hasta un 25-30% de las necropsias y en un 5-15% de individuos sanos. Este trastorno puede tener consecuencias clínicas graves, ya que los émbolos que pasan a través de este defecto pueden causar eventos cerebrovasculares, embolismos periféricos u otras complicaciones sistémicas (1).

El diagnóstico definitivo de embolismo paradójico puede ser difícil y desafiante y, en muchos casos, solo se logra post mortem o en casos excepcionales donde se objetiva un trombo atravesando un defecto septal durante el estudio ecográfico. No obstante, se han establecido criterios clínicos para guiar el diagnóstico. Entre estos

criterios se incluyen: 1) Presencia de embolismo arterial sistémico, en ausencia de fibrilación auricular, de una fuente embolígena situada en las cavidades cardíacas izquierdas o en un lecho arterial proximal; 2) Cortocircuito derecha-izquierda en cualquier nivel; y 3) Presencia de trombosis venosa y/o embolismo pulmonar. Además, se consideran embolismos paradójicos probables los casos en los que se detecta un foramen oval permeable (1).

La relación entre el embolismo paradójico y la MAVP es un área de interés creciente en la medicina. Si bien la MAVP es más común que se asocie con la embolia pulmonar, existe evidencia creciente que sugiere que también puede contribuir al fenómeno del embolismo paradójico.

Las MAVP son anomalías congénitas en las cuales se forman conexiones anormales entre las arterias y las venas pulmonares sin la presencia de un lecho capilar. Esto puede conducir a la creación de cortocircuitos arteriovenosos, lo que aumenta el riesgo de embolia paradójica (2).

Se ha observado que los pacientes con MAVP tienen un mayor riesgo de desarrollar coágulos sanguíneos debido a la alteración del flujo sanguíneo y la estasis venosa asociada. Además, la presencia de un cortocircuito arteriovenoso puede permitir que los émbolos formados en la circulación venosa pasen directamente al sistema arterial, exacerbando el riesgo de embolismo paradójico.

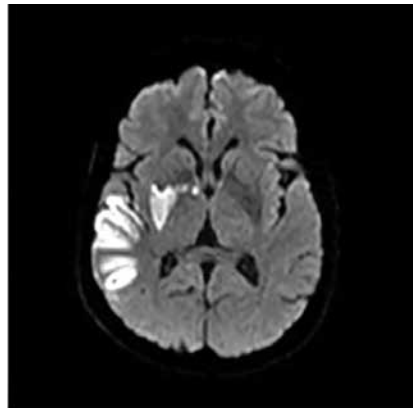
Se han descrito varios casos en la literatura donde pacientes con MAVP han sufrido eventos de embolismo paradójico, incluyendo accidentes cerebrovasculares isquémicos y embolismos periféricos como es el caso de la paciente (2,3). Estos casos subrayan la importancia de considerar la presencia de MAVP como un factor de riesgo adicional en pacientes con embolia paradójica, especialmente en aquellos en quienes no se identifica otro origen embolígeno.

La detección temprana de la MAVP en pacientes con embolismo paradójico es fundamental para guiar el manejo adecuado y reducir el riesgo de eventos recurrentes. La evaluación exhaustiva mediante técnicas de imagen, como la angioTC o angioRMN, es fundamental para detectar la presencia y determinar la gravedad de la MAVP en estos pacientes (4).

El manejo de pacientes con embolismo paradójico y MAVP puede requerir un enfoque multidisciplinario que incluya a cardiólogos, neumólogos, radiólogos intervencionistas y cirujanos vasculares para


determinar la estrategia óptima de tratamiento, que puede incluir opciones como la embolización de las malformaciones arteriovenosas, la anticoagulación y, en algunos casos, el cierre del foramen oval permeable si está presente. La colaboración entre estos especialistas es esencial para mejorar los resultados clínicos y reducir el riesgo de complicaciones en estos pacientes (4).

En conclusión, el embolismo paradójico representa un desafío clínico importante con implicaciones significativas para el manejo y el pronóstico del paciente. La detección temprana y el manejo adecuado de este trastorno pueden mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados. Por lo tanto, la evaluación sistemática de los pacientes con embolismos arteriales sin causa evidente puede ser crucial para identificar este tipo de pacientes y dirigir así una intervención terapéutica oportuna.



BIBLIOGRAFÍA

1. H., Royden, Jones., H., Royden, Jones., Louis, R., Caplan., Louis, R., Caplan., Patricia, C., Come., Patricia, C., Come., Neil, W., Swinton., Neil, W., Swinton., Donald, J., Breslin., Donald, J., Breslin. (1983). Cerebral emboli of paradoxical origin. *Annals of Neurology*, 13(3):314-319. doi: 10.1002/ANA.410130315
2. Cappa R, Du J, Carrera JF, Berthaud JV, Southerland AM. Ischemic Stroke Secondary to Paradoxical Embolism Through a Pulmonary Arteriovenous Malformation: Case Report and Review of the Literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 27: e125–7
3. Topiwala KK, Patel SD, Saver JL, Streib CD, Shovlin CL. Ischemic Stroke and Pulmonary Arteriovenous Malformations: A Review. *Neurology* 2022; 98:188-98.
4. Embolización de malformaciones arteriovenosas pulmonares: seguimiento clinicorradiológico a largo plazo. (n.d.). Embolización de malformaciones arteriovenosas pulmonares: seguimiento clinicorradiológico a largo plazo. *Radiología*. <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-embolizacion-malformaciones-arteriovenosas-pulmonares-seguimiento-13133109>



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos
en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el
ámbito hospitalario de Navarra

FINALISTAS _____

EL SESGO DE LA EDAD



Ainhoa Sánchez Pastor.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Enara Echauri Carlos.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 40 años, que acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal y malestar general.

ANTECEDENTES

- No fumadora. Consumo esporádico de alcohol. No otros tóxicos.
- Sin factores de riesgo cardiovascular conocidos.
- Granuloma reparativo de células gigantes o tumor de estirpe fibrosa en primer metatarsiano derecho, en control en consulta de Traumatología. Se encontraba estable en la última revisión.
- Fascitis plantar derecha.
- Miopía y estrabismo.
- Sin tratamiento habitual.
- Como antecedentes familiares destacables tiene un padre con cirrosis enólica. Su madre tuvo un carcinoma de mama a los 52 años con recidiva a los 63, habiendo presentado un único episodio de trombosis venosa profunda en extremidad inferior derecha. No se conocen otros antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 40 años, que consulta en su médico de Atención Primaria inicialmente por cuadro de dolor abdominal epigástrico en cinturón con irradiación a espalda, asociado a pico febril de 37,8° C y náuseas. Se diagnostica un posible cólico biliar, por lo que se administra ketorolaco 25 mg intramuscular y se deriva a urgencias hospitalarias. Se realiza una tira de orina, donde se objetivan nitritos positivos, por lo que se etiqueta el cuadro como infección urinaria y se le da el alta con tratamiento ambulatorio de cefuroxima 250mg cada 12 horas durante 7 días.

Dos días después, la paciente vuelve a consultar en el servicio de Urgencias por persistencia del dolor abdominal asociado a “hinchazón” de hemiabdomen superior. Presenta polaquiuria, sin disuria, y tiene una coloración levemente hematórica en la orina. No presenta fiebre desde el inicio de la antibioterapia y lleva sin realizar deposiciones dos días. Además, presenta episodio migrañoso, que suele tener en momentos de más estrés. Niega fopsia, fofobia o algiacusia asociadas.

No presenta dolor torácico, edemas en extremidades inferiores ni disnea. Tampoco ha presentado episodios de síncope, sudoración o

palpitaciones. Niega clínica de infección respiratoria. No refiere náuseas vómitos o deposiciones diarreicas. No manifiesta pérdida ponderal, astenia o fiebre de forma frecuente.

Es natural de Sudamérica, vino a España en la infancia. Estuvo hace una semana de vacaciones en el sur de España y refiere múltiples picaduras de mosquitos. No ha realizado viajes de forma reciente a su país de origen.

Estuvo en tratamiento con anticonceptivos hormonales combinados que dejó hace siete años. Convive con un perro vacunado, al que alguna vez le ha quitado garrapatas. No tiene otro contacto con animales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Eupneica en reposo, y sin trabajo respiratorio. Buena coloración de la piel y mucosas, sin ictericia. Estado de hidratación adecuado. Consciente y orientada en las tres esferas.

Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos o extratonos. En la auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos sobreañadidos.

El abdomen no está distendido, es blando y depresible. No presenta defensa ni signos de irritación peritoneal. Tiene peristaltismo de progresión. Murphy negativo. Blumberg negativo.

No se objetivan lesiones cutáneas o mucosas. No se palpan adenopatías laterocervicales, supraclaviculares, axilares o inguinales. Sin edemas en extremidades inferiores, ni signos de trombosis venosa profunda.

Mamas simétricas, sin cambios de coloración o retracciones cutáneas. No se palpan masas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la segunda visita a Urgencias se le realiza una analítica de sangre, en la que se objetiva leucocitosis y neutrofilia, con proteína C reactiva y procalcitonina elevadas. Además, presenta una elevación de bilirrubina a expensas de indirecta.

Debido a los resultados, se solicita una ecografía abdominal que se informa como: Rama derecha e izquierda de la porta dilatadas con contenido hipocogénico en probable relación con trombosis venosa. En el segmento VIII hepático se observa una lesión pseudonodular de 3,5 cm, hiperecogénica con una imagen lineal hipocogénica central, mínima señal Doppler puntiforme, indeterminada.

Una vez en planta, se amplía el estudio con un TAC craneal y toracoabdominal que muestra una trombosis masiva de ramas portales intrahepáticas con lesión pseudonodular en segmento V hepático de aspecto indeterminado, además del resto de estudio sin otras alteraciones destacables. En el TAC craneal no hay hallazgos de significación patológica.

Se completa el estudio analítico, donde se solicitan marcadores tumorales, virus hepatótrofos, autoinmunidad, PCR SARS-CoV-2, Influenza, Virus de Ebstein Barr, Citomegalovirus y Virus de Inmunodeficiencia Humana, que resultan negativos.

Se solicita una ecografía de extremidades inferiores, en la que se descartan signos de trombosis venosa profunda.

Se amplía el estudio con una colangiografía, donde se indica que los hallazgos pueden sugerir patología inflamatoria infecciosa de tipo parasitaria, con extensión secundaria al sistema venoso portal, pudiendo valorarse etiología de fasciola hepática. Se realiza una biopsia de la masa y en el informe de Anatomía Patológica se describe que se trata de un hepatocarcinoma.

Finalmente, se realiza estudio de PET, que muestra únicamente una masa hipermetabólica en segmento V hepático con captación que se extiende por ramas portales, sin captación patológica a otros niveles.

EVOLUCIÓN

Una vez se objetivan los resultados de las pruebas complementarias iniciales, la paciente ingresa en Medicina Interna desde Urgencias, de cara a iniciar tratamiento anticoagulante y completar el estudio.

Se decide, por una parte, anticoagular con Enoxaparina 1 mg por kg cada 12 horas. Además, se mantiene el tratamiento antibiótico con cefuroxima por la infección del tracto urinario.

Para ampliar el estudio, se solicita un TAC toracoabdominal, así como una ecografía de extremidades inferiores, para valorar la existencia de trombosis a otros niveles y filiar la imagen hepática, así como una colangiografía. Debido a que la paciente presenta cefalea persistente, se solicita también un TAC craneal.

Dados los hallazgos de las pruebas complementarias mencionadas, se decide realizar una Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) y biopsia hepática, además de un estudio de extensión con PET.

Tanto en la PAAF como en la biopsia se objetivan células compatibles con carcinoma hepático. En la biopsia, además, se describe trombosis tumoral venosa. Se diagnostica por tanto a la paciente se un hepatocarcinoma en segmento V con trombosis tumoral generalizada de ramas portales T4 N0 M0 Child-Pugh A5, y se deriva a Oncología Médica.

Debido a la extensión tumoral a la vena porta, se decide iniciar tratamiento con quimioterapia consistente en Atezolizumab y Bevacizumab. Se acuerda, además, realizar una reevaluación en tres meses para valorar resolución de la extensión a la vena porta, por si pudiese ser candidata a tratamientos radicales.

Durante el ingreso, hasta el momento de la derivación a Oncología Médica había permanecido anticoagulada con enoxaparina 80 mg cada 12 horas y se indicó, ajustado al peso de la paciente, continuar en el domicilio con bemiparina 10000 UI. Desde Oncología se decide la inclusión de la paciente en un ensayo clínico, que requiere una bajada de heparina a 3500UI, llevando así un tratamiento únicamente profiláctico.

Se administran 4 ciclos de quimioterapia con buena tolerancia por parte de la paciente, presentando como toxicidad secundaria epistaxis leve ocasional y sangrado gingival, además de amenorrea mantenida. No presenta anemia secundaria. Se solicita TAC de control, en el que se objetiva una disminución de la lesión hepática en su diámetro craneocaudal, aunque presenta mayor afectación trombótica de ramas portales intrahepáticas y cavernomatosis portal.

Debido a la mayor afectación trombótica, se decide volver a anticoagular a dosis plenas, administrando 80 mg de enoxaparina cada 12 horas durante siete días; y continuar con 100 mg diarios hasta nueva revisión.

DISCUSIÓN

Los tromboembolismos son la segunda causa de mortalidad en pacientes oncológicos, determinan la morbimortalidad a corto y largo plazo, y modifican el curso del tratamiento. Por tanto, la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica es una prioridad en su manejo (1).

Centrándonos en el hígado, es imprescindible conocer que el 75% del aporte sanguíneo viene de la vena porta, donde desemboca gran parte de la circulación del tracto digestivo, páncreas, bazo, etc. Debido

a esto, una trombosis de vena porta puede comprometer la circulación portal desencadenando un fallo hepático agudo, hipertensión no cirrótica, etc (2).

Dependiendo de las series, entre un 16%-30% de los pacientes con hepatocarcinoma pueden presentar un trombo portal. Tal y como sucede en otras neoplasias, como el carcinoma renal, en el hepatocarcinoma está descrita la presencia del trombo tumoral, que se distingue de la enfermedad tromboembólica habitual. Debido a la reducción de la supervivencia y la mayor incidencia de recidivas tumorales, la invasión del trombo tumoral portal desestima a los pacientes de tratamientos curativos como la resección o el trasplante hepático (3).

Por tanto, es evidente la importancia que tiene determinar si un trombo portal es tumoral o no, y el gold standard para ello es la histopatología (4). Un trombo tumoral (*tumor thrombus*) es una colección organizada de células tumorales, y un trombo no tumoral (*bland thrombus*) son plaquetas y fibrina (5). La fiabilidad de la biopsia es dependiente del radiólogo que la realiza y de la extensión de la afectación, dado que podrían obtenerse células del tumor y etiquetarse de erróneamente con un mayor estadiaje. Además, se trata de una técnica con múltiples complicaciones, como el sangrado, por lo que no se realiza de forma habitual (4,5).

Para distinguir el *tumor thrombus* del *bland thrombus*, se han propuesto diversos criterios: analizar la continuidad del tumor con el trombo, medir la dilatación de la porta y objetivar la hipervascularización del trombo en el TAC con contraste (6). También se ha visto que el PET puede detectar trombos tumorales y ayudar en la filiación del tipo de trombo, e incluso se ha propuesto el uso de la difusión por resonancia magnética (4,7).

Hay ocasiones en las que ambos tipos de trombos pueden coexistir. La interrupción de la integridad vascular, la activación del endotelio y la alteración del flujo venoso de los *tumor thrombus*, desencadenan un estado protrombótico local que promueve el desarrollo de *bland thrombus* y que puede propagarse a otros territorios. El trombo tumoral, al estar compuesto por células más organizadas, parece ser más estable y ser menos propenso a embolizar (5).

En lo que respecta al tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa convencional, el manejo adecuado se debe tener presente en el paciente oncológico, dado que la aparición de complicaciones

trombóticas puede interferir con los tratamientos activos para el cáncer y empeorar su calidad de vida (8).

En el manejo inicial de la enfermedad tromboembólica venosa con cáncer activo, se propone el uso de anticoagulantes de acción directa o heparina de bajo peso molecular. Para el tratamiento a corto plazo (los primeros 3-6 meses) también se han propuesto los anticoagulantes de acción directa. Además, se sugiere que, en caso de mantenerse el cáncer activo, la anticoagulación se mantenga de forma indefinida (8).

Aunque esté definido que el gold standard del tratamiento de los *bland thrombus* es la anticoagulación, el tratamiento de los trombos tumorales no está completamente estudiado. De hecho, probablemente debido a la falta de evidencia, las guías de tratamiento oncológico y hematológico no incluyen recomendaciones específicas o pautas para estos casos. Aunque es posible que los trombos tumorales promuevan el desarrollo de los *bland thrombus*, la anticoagulación no ha mostrado aumentar la supervivencia, pero sí un mayor riesgo de sangrado, por lo que no estaría indicado anticoagular en caso de presentar únicamente trombos tumorales (5).

De cara al futuro queda por definir mejores criterios para filiar el tipo de trombosis que presentan los pacientes oncológicos, dado que condicionan claramente el manejo y el pronóstico. Además, los profesionales deberían mantener un alto índice de sospecha de estos cuadros. Finalmente, es imprescindible realizar revisiones sistemáticas y estudios más amplios sobre el papel de los nuevos anticoagulantes directos en la enfermedad tromboembólica.

BIBLIOGRAFÍA


1. Wang T, Li A, Garcia D. *Managing thrombosis in cancer patients. Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis.* 2018 Jul;2(3):429–38. doi:10.1002/rth2.12102.
2. Simonetto DA, Singal AK, Garcia-Tsao G, Caldwell SH, Ahn J, Kamath PS. *ACG clinical guideline: Disorders of the hepatic and mesenteric circulation. American Journal of Gastroenterology.* 2020 Jan;115(1):18–40. doi:10.14309/ajg.0000000000000486.
3. Khan AR, Wei X, Xu X. *Portal vein tumor thrombosis and hepatocellular carcinoma – the changing tides. Journal of Hepatocellular Carcinoma.* 2021 Sept;Volume 8:1089–115. doi:10.2147/jhc.s318070.
4. Catalano OA, Choy G, Zhu A, Hahn PF, Sahani DV. *Differentiation of malignant thrombus from bland thrombus of the portal vein in patients with hepatocellular carcinoma: Application of diffusion-weighted Mr Imaging. Radiology.* 2010 Jan; 254(1):154–62. doi:10.1148/radiol.09090304.
5. Tathireddy H, Rice D, Martens K, Shivakumar S, Shatzel J. *Breaking down tumor thrombus: Current strategies for medical management. Thrombosis Research.* 2023 Oct; 230:144–51. doi:10.1016/j.thromres.2023.09.004.
6. Yamamura K, Beppu T, Kinoshita K, Oda E, Sato N, Yuki H, et al. *Hepatocellular carcinoma with extensive cancer-associated thrombosis successfully treated with liver resection and direct oral anticoagulant: A case report. Anticancer Research.* 2020 Oct 27;40(11):6465–71. doi:10.21873/anticancer.14668.
7. Sharma P, Kumar R, Jeph S, Karunanithi S, Naswa N, Gupta A, et al. *18F-FDG PET-CT in the diagnosis of Tumor Thrombus. Nuclear Medicine Communications.* 2011 Sept;32(9):782–8. doi:10.1097/mnm.0b013e32834774c8.
8. Lyman GH, Carrier M, Ay C, Di Nisio M, Hicks LK, Khorana AA, et al. *American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: Prevention and treatment in patients with cancer. Blood Advances.* 2021 Feb 11;5(4):927–74. doi:10.1182/bloodadvances.2020003442.



Sección 2

**ENFERMEDAD
TROMBOEMBÓLICA
VENOSA**

Casos no finalistas



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

¿UNA CURA PARA LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA?

Carlos Idoate Doménech.

MIR. Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

José Alberto Espinoza Pérez.

Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 50 años con disnea persistente, tras episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) de riesgo intermedio-alto sin factores de riesgo.

ANTECEDENTES

- Vive con su mujer y tres hijos. Montador de grúas.
- Exfumador, con un índice de paquetes acumulado de 15. Hipertensión arterial. Dislipemia. Obesidad grado 1.
- Infarto agudo de miocardio inferior en 06/2010, enfermedad coronaria de un vaso tratada con stent con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada.
- TEP de riesgo intermedio-alto en 12/2022 con disfunción moderada-severa de ventrículo derecho. FEVI ligeramente reducida, datos de hipertensión pulmonar (HP) grave.

ENFERMEDAD ACTUAL

Refiere disnea persistente desde el TEP, sin notar mejoría tras 3 meses de anticoagulación. Presenta una clase funcional II (NYHA) y disnea grado 1 (mMRC). La disnea aparece con el esfuerzo físico y se acompaña de taquicardia, mareos ocasionales y malestar general inespecífico. Ortopnea de 1 almohada, no síncope ni angina con el esfuerzo. No refiere disnea paroxística nocturna, pero sí presencia de roncopatía intensa sin claras apneas; sin somnolencia diurna ni cefalea matutina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Normohidratado. Obeso. Buena perfusión distal.

Tensión arterial 110/64 mmHg. Saturación de oxígeno con aire ambiente del 95%, eupneico.

Mallampati III/IV.

Ausencia de ingurgitación yugular. Perímetro de cuello 44 centímetros.

Auscultación cardiaca regular a 70 latidos por minuto, sin soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar normo fonética sin ruidos sobreañadidos.

Edemas maleolares sin signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Eletrocardiograma:** Ritmo sinusal a 70lpm, eje vertical. PR en rango, QRS estrecho con patrón SIQ3T3. Signos de sobrecarga derecha en V1-V3.
- **Radiografía de tórax:** Hilios prominentes de predominio derecho con refuerzo de trama broncovascular bilateral. Silueta mediastínica y cardíaca normales. Parénquima pulmonar sin consolidaciones. No derrame pleural.
- **Angio-TC pulmonar al diagnóstico de TEP (12/2022):** TEP central bilateral de predominio derecho. Aumento del calibre de arterias pulmonares con reflujo de contraste hacia vena cava inferior y venas suprahepáticas.
- **Ecocardiograma al diagnóstico de TEP (12/2022):** Presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) estimada de 65mmHg con repercusión hemodinámica derecha (dilatación del árbol pulmonar, dilatación y disfunción ventricular derecha (35%), dilatación auricular derecha, derrame pericárdico). Ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con aneurisma inferior focal, función sistólica moderadamente deprimida (FEVI 40%) mediado también por interdependencia ventricular alterada. Estructuras valvulares normofuncionantes. No derrame pericárdico. Colectores venosos normales
- **Espirometría y difusión:** No obstrucción ni restricción, leve descenso de la difusión (DLCOc 68%).
- **Estudio de trombofilia:** Sin alteraciones.
- **Gammagrafía pulmonar:** Múltiples áreas de hipoperfusión con ventilación más conservada de manera predominante en pulmón derecho. Alta probabilidad de enfermedad tromboembólica.
- **Ergoespirometría:** Prueba realizada con buena tolerancia, máxima, en la que se observa limitación al esfuerzo de grado moderado. Los hallazgos de la prueba sugieren un origen vascular pulmonar, si bien al no disponer de gasometría arterial por estar anticoagulado, no puede descartarse factor cardíaco por disfunción diastólica asociada.
- **Pulsioximetría nocturna:** Desaturación nocturna por debajo del 88% de saturación durante un 84% del tiempo del estudio, con presencia de 19 caídas por hora del 3% en la saturación de oxígeno. Sospecha apnea obstructiva del sueño (AOS).
- **Poligrafía respiratoria:** AOS severa, con afectación oximétrica muy grave.

- **Angio-TC pulmonar evolutivo:** Persistencia de trombo en arteria pulmonar derecha. Cambios sugestivos de trombosis crónica a nivel de ramas lobares inferiores derechas. Cavidades cardíacas dentro de los límites normales. Signos radiológicos de hipertensión pulmonar.
- **Ecocardiograma de control:** PSAP estimada de 64 mmHg con repercusión hemodinámica derecha: Dilatación del árbol pulmonar, dilatación y disfunción ventricular derecha (35%), dilatación auricular derecha. VI no dilatado con aneurisma inferior focal y función sistólica moderadamente deprimida (FEVI 41%), mediado también por interdependencia ventricular alterada.
- **Cateterismo cardíaco derecho:** Hipertensión pulmonar precapilar aislada (PAPm 38, RVP 8, PCP 8 y GTPd 16), en el contexto de paciente grupo clínico 4. Valores de mal pronóstico IC: <2 y de pronóstico intermedio SvO₂ AP 62.4 % y PAD 80 mmHg- SaO₂ sistémica 90%.
- **Cateterismo cardíaco derecho tras tromboendarterectomía:** Hipertensión pulmonar tipo 4, con hipertensión pulmonar ligera (PAPm 23, RVP 3.2, PCP 7 y GTPd 6). Mejoría de valores pronósticos IC>2, PAD de 7. a excepción de SvO₂<60%

EVOLUCIÓN

La sintomatología que presentaba el paciente, tras el episodio agudo de TEP aunado a las características del TEP, obligaba a descartar una enfermedad tromboembólica crónica o una hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC).

Se inició el proceso diagnóstico mediante un ecocardiograma de control y se continuó con la gammagrafía pulmonar, un angioTAC torácico, una ergoespirometría y pruebas de función respiratoria completas. Dada la clínica nocturna inespecífica, se solicitó una pulsioximetría nocturna con sospecha de AOS, que se confirmó mediante una poligrafía respiratoria. Se descartaron otras causas de HP y finalmente se realizó un cateterismo cardíaco derecho (CCD), que confirmó el diagnóstico de HP precapilar.

Se derivó al paciente a la unidad de referencia de HP, donde se optó por el tratamiento quirúrgico mediante una tromboendarterectomía pulmonar (TEA) bilateral a los 14 meses del diagnóstico del TEP y se inició Sildenafil a 20mg cada 8 horas.

En el CCD de control mostró mejoría de los valores pronósticos, presentando una HP leve. Desde el punto de vista clínico, la disnea pasó a ser grado 0 (mMRC) con clase funcional I (NYHA), por lo que se suspendió el Sildenafil.

La evolución posterior, tanto por la clínica como por pruebas complementarias, fue satisfactoria, manteniéndose actualmente el paciente en bajo riesgo y sin tratamiento vasodilatador.

DISCUSIÓN

La HPTEC supone alrededor del 20% de los casos remitidos a centros expertos en HP, considerándose como una complicación infra-diagnosticada de un TEP agudo. A diferencia de otras formas de HP, la HPTEC es potencialmente curable con un tratamiento quirúrgico, la tromboendarterectomía pulmonar (TEA).

En el año 2022, las sociedades ESC/ERS actualizaron las guías internacionales haciendo hincapié en el diagnóstico precoz a través de la persistencia de la clínica de disfunción del ventrículo derecho y simplificando el manejo a seguir mediante pruebas no invasivas que determinen la probabilidad de HP.

Tras la confirmación mediante cateterismo, en la HP tipo 4 las opciones de tratamiento incluyen un manejo multimodal mediante la combinación de vasodilatadores y procedimientos como la angioplastia pulmonar o la TEA. La anticoagulación a dosis terapéuticas está recomendada en todos los pacientes.

En el manejo terapéutico de la HPTEC, debe abordarse en primer lugar la operabilidad de los pacientes, dado que la TEA es el tratamiento de elección en los pacientes con HPTEC, ya que ha demostrado ser la terapia que más alarga la supervivencia y mejora la calidad de vida; sin embargo, requiere de una adecuada selección de los pacientes candidatos mediante un grupo multidisciplinar en centros expertos. En aquellos casos no candidatos a TEA, debe valorarse la posibilidad de la angioplastia pulmonar o, en caso de inoperabilidad, el tratamiento farmacológico mediante riociguat. Otros vasodilatadores como el teprostinil o macitentan se encuentran en estudios de fase 3.


En las últimas guías, los criterios de selección para la TEA incluyen la accesibilidad de las lesiones pulmonares, el grado de obstrucción del flujo arterial pulmonar y la severidad de la HP, además de la comorbilidad del paciente. La centralización de estos casos en centros

expertos ha permitido reducir la mortalidad peri-operatoria a <2,5%, con una supervivencia del 90% a los 3 años de seguimiento.

El caso actual es de especial interés porque ilustra el manejo diagnóstico y terapéutico integral de una complicación que, aunque rara, dispone de un tratamiento curativo que disminuyó los parámetros hemodinámicos a la categoría de leves y mejoró la capacidad funcional del paciente, no siendo subsidiario de otros tratamientos vasodilatadores dada la mejoría.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Vol. 43, European Heart Journal. Oxford University Press; 2022. p. 3618–731.*
- ▶ *Delcroix M, Torbicki A, Gopalan D, Sitbon O, Klok FA, Lang I, et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. European Respiratory Journal. 2021 Jun 1;57(6).*
- ▶ *Pérez Guillén M. El tratamiento de elección en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: la tromboendarterectomía pulmonar. Cir Cardiovasc. 2018;25(2):73–6.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

LA ELECCIÓN DEL ANTICUAGULANTE ES DECISIVA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Jara Amaïur García Ugaldebere.

MIR. Cardiología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Lorena Malagón López.

Cardiología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 59 años. Acude al Servicio de Urgencias por comenzar 2 horas antes con disnea y palpitaciones relacionados con el esfuerzo, que ceden con el reposo. No dolor torácico, mareo ni síncope.

ANTECEDENTES

Personales:

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): Sobrepeso (índice de masa corporal 29). No fumador. No otros FRCV.
- No antecedentes personales de interés.

Familiares:

- Tío paterno con evento de tromboembolismo pulmonar (TEP), a los 71 años; abuelo paterno fallecido, a los 63 años, de una embolia, localización desconocida.

Sin tratamiento medicamentoso actual.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude al servicio de Urgencias del hospital comarcal por disnea de esfuerzo de reciente aparición. No refiere dolor torácico, síncope ni palpitaciones. No clínica infecciosa. No otra sintomatología en anamnesis por aparatos. No cuadro constitucional.

Cuatro meses antes sufrió un accidente laboral traumático con inflamación gemelar y hematoma en extremidad inferior izquierda (EII), que se complicó con celulitis tratada con amoxicilina. Acudió, a los dos meses, al servicio de Urgencias, diagnosticándose tromboflebitis de dicha extremidad e iniciándose, durante un mes, tratamiento anti-coagulante con enoxaparina a dosis profilácticas (40 miligramos cada 24 horas).

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su valoración en Urgencias se mantiene normotenso con tensión arterial (TA) 110/78 mmHg, aunque a su llegada TAS de 90 mmHg. Destaca taquicardia sinusal a 112 latidos por minuto (lpm). Saturación arterial de oxígeno de 89% basal.

No ingurgitación yugular a la exploración. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar con buena ventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos. Extremidades inferiores sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El electrocardiograma inicial muestra taquicardia sinusal a 112 lpm, PR normal. QRS estrecho con descenso de segmento ST de V2 a V4 con onda T negativa en III. Q en III.

En la analítica sanguínea, ligera leucocitosis con desviación izquierda. Trombocitopenia Función renal normal. Elevación del Dímero D 22.238 ng/ml con Troponina I de 349 pg/ml. Gasometría venosa normal.

Con dichos hallazgos, se completa el estudio mediante una tomografía computarizada (TC) torácica que confirma TEP bilateral central con abundante carga trombótica y signos de sobrecarga cardíaca derecha, que se confirma mediante una ecoscopia cardíaca. Además, aumento de densidad en vidrio deslustrado de morfología triangular en segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho (LID) sospechoso de infarto pulmonar.

A su vez, se solicita ecodoppler de EEII con hallazgos compatibles con trombosis venosa profunda (TVP) de venas gastrocnemias izquierdas y tromboflebitis de la vena superficial que drena la vena poplítea.

EVOLUCIÓN

Por lo tanto, se diagnostica de TEP central bilateral de intermedio-alto riesgo. Aunque buena evolución inicial, alta carga trombótica con sobrecarga de VD y PESI 139, riesgo elevado.

Se decide realizar trombectomía percutánea con catéter Lightning 12F de Penumbra por vía femoral derecha logrando disminución de 10 mmHg en presión arterial pulmonar media. Presión pulmonar previo (mmHg) 56/10 (28) y posterior de 39/08 (18) mmHg.

La ecoscopia cardíaca de control a las 48 horas muestra a las 48 horas un VD no dilatado (diámetro basal 22 mm) con función sistólica conservada (TAPSE 22 mm). En su evolución clínica, caída en fibrilación auricular (FA) paroxística (CHA2DS2-VASc 1 punto) revertida con antiarrítmicos.

El paciente es dado de alta con dabigatran 110 mg/12 horas.

DISCUSIÓN


A las dos semanas, acude de nuevo a Urgencias por dolor en muslo izquierdo, endurecimiento y aumento de diámetro. Se diagnostica de nueva TVP mediante eco- doppler.

Valorado por Hematología, se inicia enoxaparina 90mg/12 horas durante 7 días. Ante buena evolución, switch a rivaroxaban oral 15mg/12 horas durante 3 semanas y posteriormente 20 mg/24 horas de forma crónica.

Como conclusión y según la evidencia científica actual, la anticoagulación con ACODs en TVP es una estrategia efectiva y segura, así como costo-eficaz. Sin embargo, es importante elegir la dosis correcta para evitar su infradosificación, lo que conlleva a un riesgo trombótico elevado y riesgo de recurrencias, como el caso actual.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016; 149:315-352.*
- ▶ *Goldhaber SZ, Schellong S, Kakkar A, et al. Treatment of acute pulmonary embolism with dabigatran versus warfarin. A pooled analysis of data from RE- COVER and RE-COVER II. Thromb Haemost. 2016; 116:714-721.*
- ▶ *Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, ESC Scientific Document Group. Eur Heart J 2020. 21;41(4):543-603.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SECUNDARIA A SÍNDROME DE MAY THURNER. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



Ariadna Setuain Indurain.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

June García Bascones.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Dolor y aumento de volumen en el gemelo izquierdo con extensión a toda la pierna de 3 días de evolución, debido a una mayor inmovilidad en el último mes, en contexto de empeoramiento de gonalgia izquierda.

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 75 años, independiente para las actividades de la vida diaria, con buena calidad de vida. Con los siguientes antecedentes a destacar:

Antecedentes personales patológicos:

Médicos:

- Factores de riesgo cardiovascular:
 - -HTA esencial.
 - -Hipercolesterolemia.
 - -Alteración de la glucemia basal en ayunas.
 - -Esteatosis hepática,
- Hemorragia digestiva alta por úlcus duodenal en la juventud.
- Adenocarcinoma estenosante de unión recto-sigma, con diagnóstico en 08/2009 en estadio cT3N1-2M0. Es intervenido con resección anterior baja de recto, extirpación subtotal del mesorrecto e ileostomía en fosa iliaca derecha (09/2009) complicada con dehiscencia de anastomosis colorrectal. Reintervenido en 12/2009 para cierre de ileostomía (ileostomía lateral en fosa iliaca derecha). Seguimiento en Digestivo (última en 01/2022).
- Condropatía femoro-tibial-rotuliana generalizada (Traumatología, 2004).
- Gonartrosis izquierda pendiente de intervención (Traumatología, 03/2022).

Quirúrgicos:

- Fractura de tibia Ell.
- Artroscopia Ell.
- Resección anterior baja de recto.
- Dehiscencia de anastomosis colorrectal: Resección anterior baja de recto + extirpación subtotal del mesorrecto + ileostomía en fosa iliaca derecha (9/9/09).
- Cierre de ileostomía en 2009 (18/12/09).

Hábitos tóxicos:

- Fumador activo (acumulado >40 paquetes-año).
- Bebedor activo (3/4 botella de vino al día).

Alergias: Sin alergias conocidas.

Medicación previa: Candesartán 16mg (1-0-1), Rosuvastatina 10 mg (0-0-1), Lercanidipino 10mg (0-0-1), Omeprazol 20mg (1-0-0).

Antecedentes familiares:

- Padre con cáncer colorrectal con 69 años. Tía paterna con cáncer de mama en la ancianidad.
- No antecedentes de muerte súbita.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente se encontraba en seguimiento por Traumatología (COT) por gonartrosis izquierda, pendiente de intervención quirúrgica. A pesar de la gonartrosis, llevaba una vida activa paseando diariamente 5-6 kilómetros. Refiere en el último mes una intensificación de la gonalgia izquierda, de manera progresiva. En ese contexto presenta una disminución de la deambulacion y mayor grado de sedentarismo. El martes 24/10/23 inicia de manera súbita con dolor y aumento de volumen en el gemelo izquierdo con extensión a toda la pierna. Ante la proximidad de la consulta con COT, prevista para el 26/10/23, no acude a su Médico de Atención Primaria.

Niega fiebre o escalofríos. No cefalea ni artromialgias. No dolor precordial ni disnea. No tos ni expectoración. No tiene dolor abdominal. Ritmo intestinal mantenido a diario sin diarrea ni productos patológicos. No clínica genitourinaria. No edemas. Niega hiporexia o astenia. No pérdida de peso. Reconoce ganancia ponderal de 5kgs en últimos dos meses, así como malos hábitos dietéticos. No otros hallazgos en anamnesis por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente tendente a la hipertensión (PAS 141/98 mmHg). No taquicárdico (FC 88 lpm). Saturación basal de 96% sin requerimientos de oxigenoterapia. Afebril.

- Consciente, orientado. Lenguaje fluente. Sin focalidad neurológica.
- Buen estado general. Normocoloreado. Normohidratación. Eupneico en reposo,

- Auscultación cardíaca: Rítmica sin ruidos agregados.
- Auscultación pulmonar: Buena ventilación sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen globuloso, con cicatriz de laparotomía. Blando, depresible no doloroso a la palpación. Sin datos de irritación peritoneal. Con peristaltismo presente.
- Puño percusión negativa.
- Edema en extremidad inferior izquierda hasta raíz de miembro, con edematización, rubor y dolor a la palpación, con adecuada perfusión distal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la primera valoración de Urgencias, ante la sospecha clínica de trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior izquierdo, se solicitan: Analítica de sangre con dímero D, Radiografía de tórax y Electrocardiograma (ECG). Ante la elevación del dímero D en la analítica, se solicita ecografía Doppler en la que se confirma del diagnóstico de TVP.

Resultados de las pruebas complementarias de urgencias:

- Analítica de sangre: Hb 15,8g/dL. Hematocrito 46,3%. Leve neutrofilia $7,9 \times 10^9$. Leve trombopenia 147×10^9 . Coagulación: fibrinógeno 568 mg/dl. Dímero D 20.661ng/ml. PCR 58mg/L. Función renal, urea, iones sin alteraciones.
- Ecografía Doppler: Se explora sistema venoso profundo de extremidad inferior izquierda, apreciándose aumento de calibre con ocupación por contenido ecogénico que se extiende desde la vena ilíaca interna, afectando a todo el eje femoropoplíteo hasta la tibial posterior incluida. También se aprecia trombosis de la región proximal de la vena femoral profunda cayado de la safena y región proximal de la safena mayor.
- Radiografía de tórax: Huesos y partes blandas sin lesiones agudas evidentes. Ápices y senos costofrénicos libres. Mediastino no ensanchado, botón y arco aórtico sin calcificación, ventana aorto-pulmonar libre, hilos no aumentados, Índice cardiotorácico <0.5 . Parénquima pulmonar sin clara consolidación asociada.
- ECG: Ritmo sinusal 75 latidos por minuto. QRS estrecho. Sin alteraciones de la repolarización.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Ante TVP extensa (todo el eje femoropoplíteo izquierdo y porción visualizada de ilíaca externa que se extiende por cayado de la safena-región proximal de safena mayor) se inicia, en Urgencias (26/10/23), tratamiento anticoagulante con Heparina de bajo peso molecular (HBPM, Clexane 100mg/12h) y se ingresa al paciente en Medicina Interna.

Durante su estancia en la planta de Hospitalización de Medicina Interna del Hospital Universitario de Navarra se realiza valoración inicial y estudio con ecoscopia clínica, con posterior solicitud de *Angiotac* de extremidades. En el *Angiotac* se obtiene una mayor caracterización de la trombosis de iliaca común, femoral común y femoral superficial, probablemente asociado a cierto grado de *síndrome May Thurner*, planteando fibrinólisis.

Se decide, la realización de trombectomía venosa con fibrinólisis, el día 02/11/23. Previamente a la fibrinólisis se coloca un filtro de vena cava para disminuir el riesgo de tromboembolismo pulmonar (TEP) y se cambia de HBPM por Heparina no fraccionada (HNF). Al día siguiente de la fibrinólisis, se realiza un control angiográfico (03/11/23) en la que se realiza trombectomía mecánica con aspiración de toda la trombosis, así como se detecta estenosis en ilíaca primitiva izquierda compatible con May-Turner en flebografía de control (por ello, se colocan endoprótesis en eje ilíaco izquierdo con buen resultado morfológico y drenaje correcto del flujo venoso).

El paciente permanece en URPA hasta el día 04/11/2023, dónde cabe destacar hipofibrinogenemia secundaria a fibrinólisis farmacológica con sangrado asociado que se corrige con administración de fibrinógeno, así como fallo renal agudo leve secundario a lisis endovascular de trombo extenso +/- contraste intravenoso, que evoluciona favorablemente tras hidratación y alcalinización.

Tras su estancia en la URPA, pasa a planta de hospitalización. Se vuelve a cambiar la HNF a HBPM. El día 13/12/23 se retira el filtro de vena cava y se comprueba la permeabilidad del stent colocado en el eje aorto-iliaco.

En planta el paciente realiza actividad normal sin incidencias ni sangrado, por lo que se decide, de acuerdo con el mismo, alta a domicilio. De cara al alta deberá de mantener Ácido acetil salicílico (AAS) 100 mg/24h y Clexane 150mg una administración subcutánea cada 24h hasta ser visto en consulta.

Una vez que es visto en la consulta ambulatoria a los 2 meses de la fibrinólisis se ofrecen las diferentes posibilidades de nuevos anticoagulantes orales (NACOs) y opta por edoxabán de 60mg/24h. La antiagregación se propone mantener de por vida y la anticoagulación durante 6 meses.

DISCUSIÓN

El *síndrome de May-Thurner* es una variante anatómica que consiste en la obstrucción del flujo venoso debido a la compresión extrínseca del sistema venoso ilio-cava por el sistema arterial, siendo la causa más frecuente la compresión de la vena ilíaca izquierda entre la arteria ilíaca común y la quinta vértebra lumbar.

Es más frecuente en mujeres jóvenes. Es probable que su prevalencia se encuentre infraestimada, dado que la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos o no se ha sospechado. En ocasiones, la lesión venosa puede progresar, provocando síntomas relacionados con aumento de presión venosa (dolor, edema, claudicación venosa o síntomas y/o signos de insuficiencia venosa crónica) o TVP.

El diagnóstico se realiza con técnicas de imagen. En nuestro caso, se objetiva con el Angio TC. La sospecha clínica es muy importante ya que el tratamiento difiere frente a otras causas de TVP (anticoagulación vs angioplastia y colocación de stent con anticoagulación).

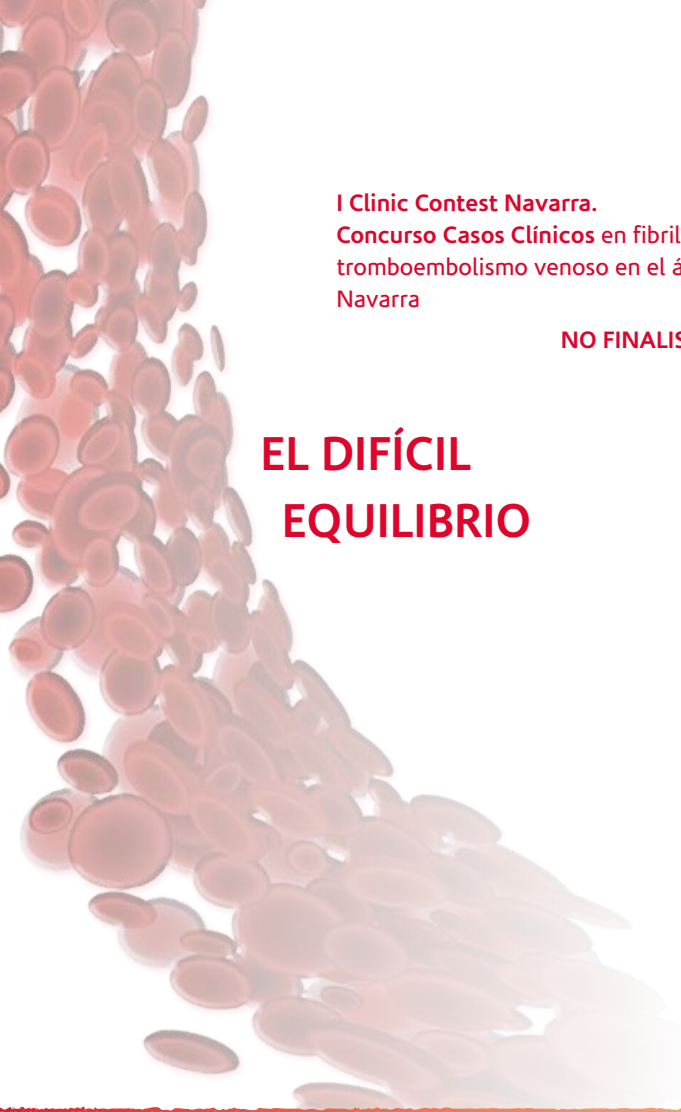
La trombectomía consiste en la extracción del trombo intraluminal y se debe de realizar en los primeros 14 días desde el diagnóstico. Para su realización se debe de colocar un filtro de vena cava temporal para disminuir la probabilidad de TEP. Tras la extracción del trombo se debe colocar una endoprótesis (stent) en la zona de la estenosis aorto-iliaca.

En cuanto a tratamiento anticoagulante, se recomienda suspender la anticoagulación transcurridos de 6 a 12 meses si ha ocurrido un único episodio. En caso de múltiples episodios de TVP, se recomienda anticoagulación indefinida. Durante la trombectomía deberá de ser con HNF. Posteriormente, se cambia a HBP. A los dos meses de la fibrinólisis se plantea, de manera ambulatoria, un NACO.

El tratamiento antiagregante se recomienda en este caso de manera indefinida.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Valdés F, Mertens R, Kramer A. Mechanical and pharmacomechanical thrombolysis in deep venous thrombosis with no clinical response to conventional treatment. 2017;63-71.
- ▶ Florentín JP, Vela TR. Síndrome de May-Thurner, diagnóstico y tratamiento: a propósito de un caso May-Thurner syndrome, diagnosis and treatment: a case report. 2019;42:79-82.
- ▶ TAHA MA, BUSUttIL A, BOOtUN R, DAVIES AH. A systematic review on the use of deep venous stenting for acute venous thrombosis of the lower limb. *Phlebology* 2018; <https://doi.org/10.1177/0268355518772760>.
- ▶ MAY R, THURNER J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957; 8: 419-427. <https://doi.org/10.1177/000331975700800505>.
- ▶ MOUSA AY, AbURAHmA AF. May-Thurner syndrome: update and review. *Ann Vasc Surg* 2013; 27: 984- 995. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.05.001>
- ▶ HEbEL ND, WHALEN CC. Diagnosis and management of iliac vein compression syndrome. *J Vasc Nurs* 2005; 23: 10-17; quiz 18-19. <https://doi.org/10.1016/j.jvn.2004.12.001>.
- ▶ MILINIS K, THApAR A, SHALHOUB J, DAVIES AH. Antithrombotic therapy following venous stenting: international delphi consensus. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55: 537-544. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.01.007>.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

PESADILLA TROMBÓTICA

Alba Sádaba Cipriáin.

MIR. Cardiología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Arturo Lanasa Gallego.

MIR. Cardiología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Focalidad neurológica.

ANTECEDENTES

Mujer de 63 años. Hipertensa y diabética tipo 2. Herpes Zoster inguinal izquierdo, en tratamiento con Aciclovir.

ENFERMEDAD ACTUAL

Trasladada desde otro centro por hemiplejía izquierda y desviación de comisura bucal. En Angio TAC se objetiva oclusión en tándem en arteria carótida interna (ACI) y segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM) derecha. Se administra fibrinólisis intravenosa con tenecteplasa y contactan con el Hospital Universitario de Navarra para tratamiento endovascular (TEV). Informan de hallazgo incidental de tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral en angio TAC. Previo a TEV se realiza intubación endotraqueal. Se realiza TEV mediante un doble stent retriever a la M1 distal y a segmento A1 de la arteria cerebral anterior, logrando extraer un trombo oscuro compacto y consiguiéndose recanalización completa del territorio de la ACI derecha. La paciente presenta deterioro hemodinámico durante el procedimiento y desaturación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente sedoanalgesiada con propofol y remifentanilo. Bajo ventilación mecánica invasiva en volumen control con FiO2 del 70% para mantener saturación de O2 >90%. Situación de preshock cardiogénico con taquicardia sinusal en torno a 110 latidos por minuto, tensión arterial sistólica máxima en torno a 100 mmHg, con datos de hipoperfusión periférica; sin soporte inotrópico ni vasopresor inicialmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecoscopia a pie de cama: Ventrículo izquierdo no dilatado con disfunción ventricular izquierda ligera, en contexto de interdependencia ventricular; ventrículo derecho severamente dilatado con disfunción ventricular derecha severa; septo interauricular aneurismático con foramen oval permeable (FOP) y shunt derecha-izquierda; sin imagen de trombo en tránsito; sin valvulopatías significativas; colectores venosos dilatados.

Gasometría arterial: Acidosis mixta con PH de 7,08 y lactato normal.

TAC torácico: Tromboembolismo pulmonar agudo bilateral, central y periférico, con signos de hipertensión pulmonar y sobrecarga de cavidades derechas; imagen sospechosa de infarto pulmonar en llingula.

Ecografía doppler de extremidades inferiores: Trombosis venosa profunda (TVP) en extremidad inferior izquierda desde la vena femoral hasta la poplítea.

EVOLUCIÓN


Se inicia soporte inotrópico. Ante cuadro de TEP de alto riesgo con datos incipientes de shock cardiogénico y compromiso respiratorio, se decide realización de tratamiento percutáneo urgente, mediante acceso venoso femoral. Se miden presiones en arteria pulmonar (PAP): 60/20/35 mmHg. Se avanza catéter Penumbra y se aspira material trombótico en ambas arterias pulmonares. Se miden de nuevo presiones, objetivándose bajada de PAP a 56/12/24 mmHg y respuesta bradicardizante. Evolución posterior satisfactoria. Ante la detección de TVP más la presencia de FOP, se coloca filtro de cava inferior. Se mantiene anticoagulación con heparina de bajo peso molecular durante el ingreso controlada con Anti-Xa y se inicia anticoagulación oral con un anticoagulante directo previo al alta a su hospital de referencia.

DISCUSIÓN

Se trata de un caso complejo de trombosis, en una paciente con una TVP complicada con TEP de alto riesgo y embolia paradójica por FOP, que cursa con ictus isquémico agudo como debut de la enfermedad. Según las guías actuales de manejo del TEP, la primera opción de tratamiento para el TEP de alto riesgo es la fibrinólisis sistémica. En nuestro caso, ya se había administrado tenecteplasa como tratamiento del código ictus y se decide, por tanto, tratamiento percutáneo con aspiración. Se utilizan las técnicas percutáneas en pacientes con contraindicación para tratamiento fibrinolítico sistémico, o bien y cada vez más a menudo, como terapia de primera línea con el objetivo de eliminar los efectos adversos, a veces catastróficos, de la infusión sistémica del fármaco, con resultados satisfactorios en nuestro centro.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020; 73:497.e1-497.e58.*
- ▶ *Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: update on management and controversies. BMJ. 2020 Aug 5;370:m2177. doi:10.1136/bmj.m2177. PMID: 32759284.*
- ▶ *Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism: Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol. 2017;70(13):1587-97.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

¡¡CUIDADO CON VIAJAR MUCHO!!

Eugenio Hernández Acero.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Villava (Navarra).

Nuria Armendáriz Lodosa.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Zizur (Navarra).



MOTIVO DE CONSULTA

Edema en pierna derecha de 5 días de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES

- DM en tratamiento con antidiabéticos orales.
- Dudosa alergia a penicilina.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 75 años, que sufrió una cistitis y retención aguda de orina en un viaje a la India, donde estuvo ingresado durante dos semanas; volvió con sondaje vesical. En su centro de salud, se le retiró el sondaje vesical hace una semana.

Acude a Urgencias por edema en pierna derecha, de 5 días de evolución. Febrícula desde el viaje, hiporexia y estreñimiento desde hace dos semanas. No disnea ni dolor torácico, ni mareos ni síncope. Sin síntomas de infección respiratoria.

En Urgencias se realiza ecografía urinaria, observándose globo vesical. Se coloca sonda vesical, saliendo 2600 ml de orina clara; también se aprecia hidronefrosis grado II izquierdo, con litiasis en uréter medio izdo. Analítica de sangre con datos de sepsis y deterioro severo de función renal (FG 11 ml/min, siendo el previo normal) y dímero D 70000. Se inició aztreonam como tratamiento antibiótico ante dudosa alergia a penicilina. Ecografía doppler de extremidad inferior derecha con TVP poplíteas. Se comentó con Urología, que realizó cateterismo urgente sin incidencias. Se comentó con Hematología y, tras el procedimiento quirúrgico, se inició heparina sódica iv.

Ante dichos hallazgos se solicitó TC TEP. No se pudo hacer inicialmente por el deterioro de la función renal. A las 24 horas, con la colocación de catéter doble J y tras la mejoría de la función renal, se pudo realizar TC TEP confirmando el diagnóstico de TEP “tromboembolismo pulmonar central y periférico derecho y periférica izquierdo sin datos de sobrecarga de cavidades derechas” (Intermedio-bajo riesgo). Se inició HBPM subcutánea por parte de Hematología y se ajustó la antibioterapia, según resultados de cultivos.

JUICIO CLÍNICO

1. Sepsis de origen urológico. Bacteriemia por *E. Faecalis*.
2. Fracaso renal severo KDIGO 3, de probable origen postrenal por RAO.

3. TEP central y periférico derecho y periférico izquierdo. Riesgo intermedio-Bajo. TVP derecha en contexto de inmovilización.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Contantes: PA 147/74 Temperatura 37,2. FC 95 lpm. FR 15 rpm Saturación 96% con FIO₂ 21%.
- AC: Rítmica. AP: Crepitantes finos derechos.
- Dolor en zona suprapúbica, secundario a globo vesical.
- Pulsos presentes. Edemas con fóvea en pierna derecha, calor, dolor leve a la presión general, homans negativo.
- Exploración neurológica normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análisis de sangre:** Leucocitosis con neutrofilia. PCR 255. PCT 0,38. FG 11 ml/min (previo normal). DD 70000.
- **ECG:** Ritmo sinusal a 95 latidos por minuto.
- **Radiografía de tórax:** Sin alteraciones agudas.
- **Hemocultivos y urocultivos:** Se aísla Enterococcus faecalis.
- **Ecografía de EID:** TVP en vena poplítea derecha.
- **Ecografía abdominal:** Dilatación pielocalicial grado II de riñón izquierdo con litiasis de 5,6 mm en uréter medio.
- **TC TEP:** Tromboembolismo pulmonar central y periférico derecho y periférica izquierdo sin datos de sobrecarga de cavidades derechas.

EVOLUCIÓN

Se decidió ingreso en Medicina Interna. Durante el ingreso, el paciente permanece afebril con buena saturación basal y estable hemodinamicamente. Buena respuesta clínica con antibioterapia. Dada la evolución favorable, se decide alta hospitalaria con anticoagulación con Apixaban 5 mg cada 12 horas hasta revisión en consulta externa.

DISCUSIÓN

En un paciente con clínica de edema en extremidad inferior derecha y viaje transoceánico reciente, nos orientó a una TVP-TEP como posible patología concomitante a la sepsis urinaria. Aplicamos la Escala de Wells (3 puntos por signos de TVP, 1,5 puntos por inmovilización la últimas semanas) y nos salió 4,5 puntos (riesgo intermedio). Siguiendo las guías solicitamos Dímero D que nos salió alto (70000).

Se solicitó AngioTC, pero se tuvo que intervenir previamente del catéter doble J y cuando la insuficiencia renal posrenal mejoró, se pudo realizar la prueba que nos confirmó el diagnóstico de TEP.

Se aplicó posteriormente la Escala pronóstica de PESI (75 Puntos por edad + 10 puntos por sexo masculino) en total 85 puntos → III (Riesgo intermedio).

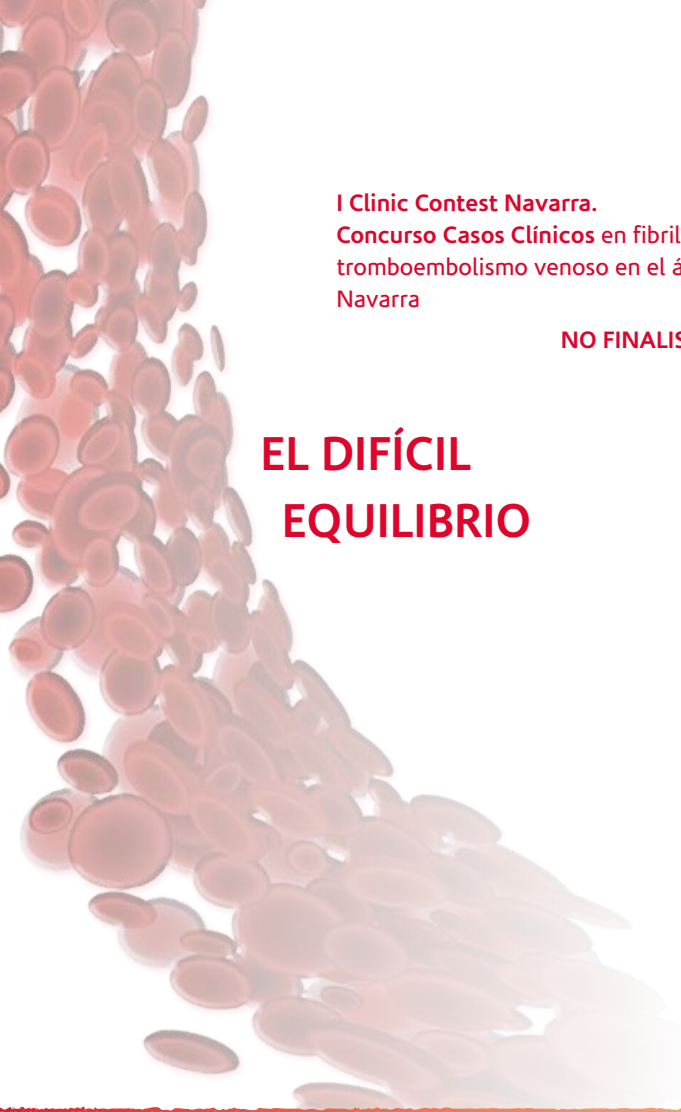
Solicitamos troponinas, BNP y las pruebas de imagen no mostró disfunción del ventrículo derecho.

En ese contexto, con un paciente estable hemodinámicamente, con escala de PESI de III, sin disfunción del ventrículo derecho y con normalidad en los marcadores de troponinas y BNP, se catalogó en paciente como un intermedio-bajo riesgo.

Según las guías, se procedió al ingreso en planta de Medicina Interna con anticoagulación terapéutica con HBPM (1,5 mg/kg cada 24 h) y, tras la buena evolución clínica y hemodinámica tanto de la sepsis como del TEP, se decidió alta con anticoagulación oral hasta revisión.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda.*
- ▶ *Multidisciplinary Consensus for the Management of Pulmonary Thromboembolism 2022.*
- ▶ *Hernández Sanz P, Pérez Gallan M. Enfermedad tromboembólica venosa. Hospital Universitario 12 de Octubre. Última edición. P 480-99.*
- ▶ *Rev Esp Cardiol. 2020; 73(6):497.e1–497.e58.*
- ▶ *Judd Hollander, E. Maureen Chase, MD. Evaluation of adult with chest pain in the emergency department. UpToDate. Nov 23.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

EL DIFÍCIL EQUILIBRIO

Amaya Sádaba Martínez.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Claudia Agra Martínez.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Fiebre y disnea.

ANTECEDENTES

Mujer de 73 años, con alergia al contraste yodado y antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y trombocitemia esencial JAK2 positiva.

Diagnosticada en 2004 de un carcinoma de mama derecha, tratado mediante cirugía conservadora, radioterapia externa y hormonoterapia. En 2020 presenta recaída ósea, coroidea izquierda, pleuropulmonar y adenopática, por lo que inicia una primera línea de tratamiento con palbociclib y letrozol. En octubre de 2022 presenta progresión, iniciándose una segunda línea con paclitaxel, que mantiene hasta mayo de 2023, momento en el que ingresa.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude a Urgencias por fiebre y disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, de 48 horas de evolución. Niega tos o expectoración, tampoco presenta focalidad infecciosa a ningún otro nivel. Se decide ingreso en planta de hospitalización para filiar el foco y tratamiento dirigido.

En los hemocultivos extraídos en Urgencias, tanto periféricos como a través del PICC (*peripherally inserted central catheter*), se aísla *Staphylococcus aureus* meticilín-sensible (SAMS) y *Streptococcus agalactiae* (*S. agalactiae*).

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física se observa una cierta tendencia a la taquipnea, sin presentar la paciente trabajo respiratorio. A la auscultación cardíaca no se aprecian soplos, ni tampoco ruidos patológicos a nivel pulmonar. La paciente es portadora de un PICC en el brazo izquierdo, el cual no presenta signos de flebitis. El resto de la exploración no revela signos infecciosos a otros niveles.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante los hallazgos previamente descritos, se decide completar el estudio mediante una ecocardiografía transesofágica (ETE), sin observarse alteraciones sugestivas de vegetaciones, y una tomografía axial computarizada (TAC), que muestra émbolos sépticos pulmonares.

Con estos datos y ante la sospecha de un probable foco cutáneo, se solicita una ecografía Doppler de extremidad superior izquierda, en la que se observa una trombosis venosa asociada al PICC de la vena subclavia, axilar y parte más craneal de la vena braquial.

Por tanto, se diagnostica de una bacteriemia por *SAMS* y *S. agalactiae* en el contexto de una tromboflebitis séptica secundaria al PICC de la extremidad superior izquierda, complicada con embolismos sépticos pulmonares.

En una TAC torácica de control se describe la aparición de una imagen compatible con tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo en una rama segmentaria del lóbulo superior derecho, cuyo origen pudiera ser séptico.

EVOLUCIÓN

La paciente presenta buena evolución clínica y analítica a nivel infeccioso tras cobertura antibiótica, tratamiento anticoagulante y retirada del dispositivo endovascular.

Durante el ingreso, presenta anemización que requiere transfusión de varios concentrados de hematíes y episodios presincoales en relación a hipotensión arterial. En la exploración destaca la aparición de un gran hematoma en fosa iliaca derecha, por lo que se solicita angio-TAC urgente. Ante datos compatibles con sangrado activo de la arteria epigástrica derecha con hematoma asociado de 16x9x16 cm, se decide embolización por parte de radiología intervencionista. Tras ello, buena evolución posterior y sin datos de nuevo sangrado, por lo que es dada de alta con tratamiento anticoagulante y seguimiento en consultas externas.


DISCUSIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es la segunda causa de mortalidad en los pacientes oncológicos después de la progresión (1). Al mayor riesgo de trombosis que confiere la enfermedad oncológica se suman otros factores, como el tratamiento activo antitumoral, el uso más extendido de catéteres venosos centrales o la coexistencia de otras patologías protrombóticas, como puede verse en el caso anterior (2,3). Todo ello supone una alta morbimortalidad para los pacientes, tanto por la ETV como por el riesgo de sangrado derivado de la anticoagulación (2,3). En este caso, la paciente tuvo una complicación hemorrágica que requirió abordaje endovascular y se

decidió continuar la anticoagulación. Este delicado balance entre el tratamiento de la trombosis y la minimización del riesgo de sangrado es una tarea compleja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farge D, Frere C, Connors JM, et al. Policy Review 2022 international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. 2022.
2. Falanga A, Ay C, Di Nisio M, Gerotziapas G, et al. Venous thromboembolism in cancer patients: ESMO Clinical Practice Guideline. *Annals of Oncology*. 2023 May 1;34(5):452–67.
3. Muñoz Martín AJ, Gallardo Díaz E, García Escobar I, et al. SEOM clinical guideline of venous thromboembolism (VTE) and cancer (2019). *Clinical and Translational Oncology*. 2020 Feb 1; 22 (2):171–86.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS VENOSA CEREBRA Y ANTICOAGULACION: ¿QUÉ ES LO MEJOR PARA MI PACIENTE?

Elisa Martínez Campos.

MIR. Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Roberto Muñoz Arrondo.

Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 31 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. No fumadora. No consumidora de tóxicos. No historia previa de cefalea. Portadora de anillo NuvaRing (etonogestrel y etinilestradiol).

MOTIVO DE CONSULTA

Cefalea de 3 días de evolución, con trastorno sensitivo hemicorporal asociado desde hace 24 horas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 31 años, que acude a Urgencias por cefalea localizada en sienes, de unos 3 días de evolución, de carácter opresivo y empeoramiento progresivo, asociada a sono y fotofobia. No náuseas ni vómitos. No empeora con Valsalva. No le despierta por las noches. Desde hace unas 24 horas, refiere sensación de hormigueo en brazo y pierna izquierdos, por lo que decide acudir a Urgencias. No otra focalidad aparente. No historia previa de migrañas. No síndrome febril los días previos.

Es valorada, en primer lugar, por el equipo de Urgencias, donde se constata exploración física normal, por lo que va a ser dada de alta con sospecha de migraña con aura cuando comienza de manera súbita con paresia de extremidad superior izquierda. En ese momento, se solicita TC craneal y se avisa al equipo de Neurología. Al objetivar una hemorragia subaracnoidea (HAS) de la convexidad en el TC craneal basal, se decide completar estudio con AngioTC de polígono de Willis y senos venosos, objetivándose trombosis de seno venoso longitudinal superior.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La primera exploración física en Urgencias muestra una paciente consciente y orientada (Glasgow scale de 15 puntos). Lenguaje sin alteraciones. Campimetría y movimientos oculares extrínsecos conservados. Pares craneales normales. Balance motor 3/5 en extremidad superior izquierda, resto normal. No hipoestesia táctil. NIHSS de 3 puntos.

Durante la siguiente hora se reexplora a la paciente, objetivándose empeoramiento motor con plejía de extremidad superior izquierda 1/5 y sensación de pesadez en extremidad inferior izquierda.

Exploración física al alta: Balance motor de extremidad superior izquierda 0/5 proximal, 2/5 medial distal; extremidad inferior izquierda,

proximal 3/5, medial 4/5, distal 0/5 con patrón equinovaro y clonus aquíleo. Persiste déficit sensitivo hemicorporal izquierdo. Resto de exploración sin alteraciones.

EVOLUCIÓN

Ante los primeros hallazgos en exploración física y pruebas de imagen, se decide ingreso en Unidad de Ictus para inicio de anticoagulación con heparina sódica en bomba de perfusión continua (estudio previo de coagulación y plaquetas normal).

Dado el empeoramiento motor y la probable progresión del cuadro objetivada en la siguiente hora, se decide junto con radiología intervencionista trasladar a la paciente al angiógrafo para extracción del trombo. El procedimiento transcurre sin incidencias. Posteriormente, la paciente pasa a la URPA, donde súbitamente comienza con un cuadro de movimientos anormales y disminución del nivel de consciencia, compatible con crisis tónico-clónica generalizada. Se realiza TC de urgencia, observándose un hematoma agudo parenquimatoso fronto-parietal derecho con nivel, con un volumen aproximado de 95 centímetros cúbicos. Se contacta con el servicio de Neurocirugía y se consensua la realización de craniectomía descompresiva y drenaje del hematoma. La paciente ingresa en Medicina Intensiva para recuperación progresiva. En el transcurso del ingreso, desarrolla trombosis del eje axilo-subclavio derecho y de vena basilica izquierda. Dado el procedimiento de craniectomía, se decide mantener dosis de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en rango infraterapéutico hasta constatar estabilidad de lesiones cerebrales en RM craneal, aumentando entonces hasta dosis estándar. Se completa estudio con TC toracoabdominal en busca de neoplasia oculta, que resulta negativo. Pasa a planta de Neurocirugía donde comienza con rehabilitación y fisioterapia, con recuperación lenta pero progresiva. Al mes es dada de alta, realizándose seguimiento por parte del servicio de Hematología, quienes repiten pruebas de anticoagulación dado que las pruebas realizadas en el momento agudo no se consideran valorables (pudiendo estar asociadas a la propia trombosis, al contexto inflamatorio secundario a la complicación trombo-hemorrágica o a la interferencia de los anticoagulantes en las pruebas de screening), añadiendo además estudio genético de trombofilias. En este estudio analítico de control se constata un Factor VIII de la coagulación muy elevado, en probable relación con haplotipo A1 del grupo sanguíneo

constatado en el estudio genético, así como una Proteína S disminuida. Ante estos hallazgos analíticos, no considerados de alto riesgo, y tratándose de una trombosis venosa del SNC asociada a un factor precipitante como es la toma de anticonceptivos hormonales, se sugiere mantener anticoagulación durante al menos 6-12 meses, con idea de suspensión a partir de entonces. Durante este proceso, se discute la posibilidad de hacer cambio de HBPM a anticoagulantes antivitaminas K vs anticoagulantes orales de acción directa (ACOD). Dada la escasa evidencia científica sobre el uso de ACOD en TVC, se acuerda iniciar tratamiento con acenocumarol, que se mantiene hasta el momento actual por decisión propia de la paciente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **TC craneal basal:** Finas láminas de hemorragia subaracnoidea en ambas regiones frontales próximas a la convexidad.
- **AngioTC polígono de Willis, senos venosos:** Defecto de repleción, que ocupa la vertiente anterior y media del seno longitudinal superior en relación a signos de trombosis venosa cerebral.
- **Angiografía terapéutica:** Trombosis de la región anterior del seno longitudinal superior. En la serie de control se observan signos de congestión venosa por trombosis de venas corticales frontales derechas. Desde el inicio del procedimiento se constata que no existe un drenaje venoso cortical eficiente, lo cual sugiere una trombosis de un amplio territorio a dicho nivel.
- **TC craneal urgente post-angiografía:** Voluminoso hematoma agudo parenquimatoso fronto-parietal derecho con nivel, con un volumen aproximado de 95 centímetros cúbicos.
- **Ecodoppler extremidades superiores:** Trombosis del eje axilo-subclavio derecho. Trombosis de vena basílica izquierda y posible hematoma alrededor de vena.
- **TC toracoabdominal:** Sin alteraciones.
- **RM craneal:** Hemorragia parenquimatosa subaguda frontal derecha y cambios postquirúrgicos. Pequeño infarto subagudo tardío en la región parietal parasagital derecha.
- **Análítica general, coagulación y autoinmunidad en el momento agudo:** Parámetros en rango de la normalidad excepto Ac Russel positivo, D dímero de 9440, Proteína C normal, Proteína S disminuida (41%), FVIII elevado (328%).

- **Estudio de coagulación de control a los 3 meses:** D dímero en rango. Proteína S y C en rango. Antitrombina normal. Ac Russel negativo, Factor VIII elevado (266%),
- **Estudio genético de trombofilias:** Paciente portador de un alelo T del polimorfismo 46C>T del F12 (heterocigoto CT). Solamente se ha reportado un incremento del riesgo de trombosis en los portadores homocigotos (T/T) del polimorfismo 46C>T en el gen de F12. Paciente portadora de una copia del haplotipo A1 del locus ABO. El grupo ABO se asocia al riesgo de tromboembolismo venoso, muy probablemente a través de su influencia en el metabolismo y los niveles plasmáticos del factor VIII y del factor von Willebrand. Concretamente, los grupos no-O (especialmente el grupo A1) tienen mayor riesgo de trombosis que el grupo O. La intensidad del riesgo es aproximadamente 2 veces mayor.

DISCUSIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una causa rara de ictus (0.5%) (1). Es más frecuente en mujeres jóvenes en edad reproductiva, sobre todo si asocian algún factor de riesgo como embarazo, tratamiento hormonal, puerperio, etc. En el 80% de los casos, se encuentra al menos una de estas condiciones. A pesar de esto, el estudio de trombofilias sigue estando indicado. Alteraciones como la mutación en las proteínas C y S, déficit de antitrombina, síndrome antifosfolípido., aumentan el riesgo de TVC. Se sabe que tener un factor VIII elevado en suero también es una condición predisponente (2). En el caso presentado, la paciente se encontraba en tratamiento hormonal y presentaba niveles muy elevados de factor VIII en sangre.

El debut clínico puede ser muy variado, llegando a simular otras patologías neurológicas y produciendo un retraso diagnóstico de hasta 7 días desde el inicio de los síntomas. En muchas ocasiones, la cefalea es el síntoma inicial, pudiendo asociarse a otros como el vómito, papiledema o paresia del VI par craneal (3). Sin embargo, 1 de cada 4 pacientes debutará con cefalea aislada, como nuestra paciente, aunque al cabo de los días fue asociando síntomas neurológicos focales. Esta aparición progresiva de la clínica es un dato clave, ya que los infartos arteriales tienen unos síntomas cuya intensidad es máxima desde el inicio (4).

En cuanto al diagnóstico radiológico, existen signos directos, como el “signo de la cuerda” o el “signo del delta vacío”, cuya sensibilidad y

especificidad son muy altas (5). Sin embargo, otros signos indirectos menos frecuentes, como la aparición de hemorragias intraparenquimatosas o la HSA de la convexidad, deben hacer plantearnos esta entidad, sobre todo en pacientes jóvenes (6), como sucedió en nuestro caso.

Respecto al manejo terapéutico, la búsqueda del tratamiento anticoagulante óptimo ocasionó dudas importantes en nuestro caso. La anticoagulación debe ser primera línea, incluso cuando exista hemorragia intracerebral concomitante. Se recomienda el inicio de anticoagulación parenteral con heparina sódica o HBPM, antes de pasar a la anticoagulación oral, consiguiéndose de esta manera la recanalización del vaso en el 85% de los pacientes (7). Se sabe que cuanto antes se inicie el tratamiento anticoagulante, antes se llevará a cabo la recanalización, entrañando así un menor riesgo de hemorragias y mayor recuperación de los infartos venosos (8). La frecuencia de recurrencias se estima en un 4% para trombosis venosa cerebral, y de un 6.5% para trombosis en otras localizaciones (2), tal como es el caso de nuestra paciente, en la que se encontró una trombosis bilateral del eje subclavio.

En cuanto a la duración del tratamiento, se recomienda prolongarlo 3-6 meses en aquellos pacientes con TVC “provocada” (asociada a un factor de riesgo transitorio). Sin embargo, en aquellos con una trombosis “no provocada” se debería extender a 6-12 meses. Aquellos pacientes con trombosis recurrentes, que asocien condiciones protrombóticas de alto riesgo, deberían mantener el tratamiento de manera permanente (4,9). En nuestro caso se propuso una duración inicial de 6-12 meses, puesto que la paciente era usuaria de tratamiento hormonal y portadora de una mutación de bajo riesgo (haplotipo A1), aunque finalmente se dejó de manera indefinida a petición expresa de la paciente.

El uso de ACOD fue muy debatido. Guías de práctica clínica como la de la European Stroke Association no recomiendan su uso, sobre todo durante la fase aguda (9), aunque existen varios estudios en los que el perfil de seguridad parece favorable (10,12), excepto en aquellos pacientes con síndrome antifosfolípido (8).


En el caso presentado se realizó TEV y, posteriormente, cirugía descompresiva. El TEV se reserva para aquellos pacientes con empeoramiento clínico, a pesar de la anticoagulación o si ésta está contraindicada. Estudios recientes muestran que la recuperación es similar en ambos escenarios (4,9).

La cirugía descompresiva está indicada en pacientes con riesgo vital debido a herniación por hemorragia o edema cerebral postinfarto, a pesar de que eso posponga la anticoagulación precoz (4,7,9).

En resumen, la trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente y de difícil diagnóstico en un alto número de casos. La anticoagulación es el tratamiento de elección, incluso cuando existe hemorragia intracerebral asociada, reservando medidas más invasivas para aquellos casos en los que existe un empeoramiento neurológico, a pesar del tratamiento médico. La duración de éste deberá individualizarse en función de los factores de riesgo asociados a cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behrouzi R, Punter M. *Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis*. Vol. 18, *Clinical Medicine*. 2018.
2. Liberman AL. *Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis* [Internet]. 2023. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>
3. Ropper AH, Klein JP. Cerebral Venous Thrombosis. Longo DL, editor. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2021 Jul 1;385(1):59–64. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra2106545>
4. Saposnik G, Chair F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. *Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis*. *Stroke*. 2011 Jan 1;42(4):1158–92.
5. Dmytriw AA, Song JSA, Yu E, Poon CS. *Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management*. Vol. 60, *Neuroradiology*. Springer Verlag; 2018. p. 669–85.
6. Ahmed N, Ibrahim M, Starostin D. A case of cerebral venous sinus thrombosis presented with SAH and isolated headache. *Radiol Case Rep*. 2023 Dec 1;18(12):4580–4.
7. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. *Cerebral Venous Thrombosis: an Update*. Vol. 19, *Current Neurology and Neuroscience Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2019.
8. Field TS, Hill MD. *Cerebral Venous Thrombosis: We Should Ask the Right Questions to Get Better Answers*. Vol. 50, *Stroke*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 1598–604.
9. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. *European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology*. *Eur J Neurol*. 2017 Oct 1;24(10):1203–13.
10. Nepal G, Kharel S, Bhagat R, Ka Shing Y, Ariel Coghlan M, Poudyal P, et al. *Safety and efficacy of Direct Oral Anticoagulants in cerebral venous thrombosis: A meta-analysis*. Vol. 145, *Acta Neurologica Scandinavica*. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 10–23.
11. Lee GKH, Chen VH, Tan CH, Leow AST, Kong WY, Sia CH, et al. *Comparing the efficacy and safety of direct oral anticoagulants with vitamin K antagonist in cerebral venous thrombosis*. *J Thromb Thrombolysis*. 2020 Oct 1;50(3):724–31.
12. Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, et al. *Safety and Efficacy of Dabigatran Etexilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients with Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial*. *JAMA Neurol*. 2019 Dec 1;76(12):1457–65.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**TROMBECTOMÍA
PERCUTÁNEA EN
TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR (TEP)
DE RIESGO
INTERMEDIO-
ALTO**

Isabel Bengoechea Calvo.

MIR. Neumología
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Javier Errasti Viader.

Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Dolor centrotorácico opresivo de inicio súbito, que asocia cortejo vegetativo y disnea.

ANTECEDENTES

El paciente no tiene una excesiva comorbilidad asociada, destacando como antecedentes una hernia de hiato con clínica de reflujo gastroesofágico, dislipemia en tratamiento con atorvastatina y una leucopatía isquémica crónica moderada, por lo que está antiagregado con Adiro 100 mg.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 81 años, con los antecedentes descritos, que comienza de forma súbita con dolor precordial de carácter opresivo no irradiado, siendo éste el primer episodio. El dolor comienza en reposo y empeora al inclinarse hacia adelante. Asocia malestar general, diaforesis y disnea.

Reconoce molestias en extremidad inferior izquierda de varios días de evolución, sin antecedente traumático, sobreesfuerzo ni inmovilización los días previos. Escala de Wells 4'5 puntos (riesgo moderado).

No asocia clínica sugestiva de insuficiencia cardiaca.

A nivel digestivo, niega aumento de la pirosis ni epigastralgia. Tampoco reconoce transgresiones dietéticas recientes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se mantiene hemodinámicamente estable con tendencia a la taquicardia, con una presión arterial media de 100 mmHg y frecuencia cardiaca en torno a 110 latidos por minuto. Presenta acrocianosis con enlentecimiento del relleno capilar, pero con mottling score de 0.

Presenta una saturación basal de 80% con taquipnea a 25 respiraciones por minuto y mala mecánica ventilatoria. A la auscultación, destaca una hipofonesis generalizada.

Además, tiene la extremidad inferior izquierda (EII) edematosa con aumento de temperatura y perímetro con respecto a la contralateral. Signo de Homans positivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica sanguínea:** Hemoglobina 15'2 g/dL, Hematocrito 46'1%, Leucocitos $8'6 \times 10^9/L$, Neutrófilos $7'1 \times 10^9/L$, Linfocitos $0'8 \times 10^9/L$, Plaquetas $102 \times 10^9/L$.

INR 1'08, tiempo de protrombina 12'2 segundos, índice APTT 0'86.

Dímero D 28.053 ng FEU/ml. Troponina 1147'5 pg/mL y BNP 72 pg/mL. Resto de la bioquímica normal.

- **Gasometría arterial** (FiO₂ 0'21): ph 7'38, pCO₂ 37'2 mmHg, pO₂ 42'8 mmHg, HCO₃ 21'5 mmol/L.
- **Angio-TAC torácico**: Defectos de repleción de ambas arterias pulmonares.
Relación entre VD/VI > 1. Desviación del septo interventricular. Tronco pulmonar ligeramente dilatado (34 mm). Parénquima pulmonar sin alteraciones.
- **Ecoscopia**: Cavidades izquierdas normales con función sistólica conservada. Aplanamiento sistodiastólico del septo. Ventrículo derecho (VD) dilatado con función sistólica deprimida. Signo McConell. Aurícula derecha (AD) dilatada. Insuficiencia tricuspídea grado II que permite estimar un gradiente AD-VD 35 mmHg (PAPS estimada 47 mmHg).
Resto sin hallazgos significativos.
- **Ecografía doppler**: Trombosis venosa profunda de la EII, de extensión proximal al menos hasta la vena femoral común.

EVOLUCIÓN

Ante el hallazgo de TEP central bilateral de riesgo intermedio-alto (PESI clase IV) con signos de hipertensión pulmonar y sobrecarga cardiaca derecha, se traslada al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se inicia perfusión de heparina sódica. Persiste la hipoxemia grave, a pesar de oxigenoterapia de alto flujo con FiO₂ máxima (rox index 4'6) en contexto de una alta carga trombótica, por lo que se realiza fibrinólisis local y trombectomía bilateral con mejoría de saturaciones sistémicas, de la disfunción ventricular derecha y normalización de los marcadores de daño miocárdico.

Finalmente, el paciente es trasladado a planta de Neumología, donde se mantiene estable tanto a nivel hemodinámico como respiratorio, tolerando la movilización progresiva hasta ser dado de alta con anticoagulación oral.

DISCUSIÓN

La embolia pulmonar se considera la tercera causa de muerte en población hospitalizada y, en concreto, el TEP de riesgo intermedio-


alto tiene una mortalidad entre el 3% y 14%, así como una mayor tasa de reingreso y secuelas.

Debido al potencial mal pronóstico de esta patología, así como a las limitaciones asociadas a las terapias tradicionales para reducir rápidamente la carga trombótica (trombolisis sistémica y endarterectomía quirúrgica), están surgiendo nuevas alternativas terapéuticas como la fibrinólisis localizada y la trombectomía mecánica mediante abordaje percutáneo.

La evidencia disponible acerca de estas terapias todavía es limitada, pero el desarrollo de las mismas podría suponer una alternativa terapéutica apropiada para casos seleccionados de TEP de riesgo alto o intermedio-alto.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Machanahalli Balakrishna A, Reddi V, Belford PM, Alvarez M, Jaber WA, Zhao DX, Vallabhajosyula S. Intermediate-Risk Pulmonary Embolism: A Review of Contemporary Diagnosis, Risk Stratification and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Aug 30;58(9):1186. doi: 10.3390/medicina58091186. PMID: 36143863; PMCID: PMC9504600.
- ▶ Carroll BJ, Larnard EA, Pinto DS, Giri J, Secemsky EA. Percutaneous Management of High-Risk Pulmonary Embolism. *Circ Cardiovasc Interv*. 2023 Feb;16 (2):e012166. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.122.012166. Epub 2023 Feb 6. PMID: 36744463.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

**TROMBOSIS Y
ANTECEDENTES DE
NEOPLASIA.
¿SOSPECHA DE
RECIDIVA?**

Maddi Taboada Palacios.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Pablo Aragón Muñoz.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente con antecedente patológico a destacar de adenocarcinoma gástrico, ingresa en planta de Medicina Interna para estudio y manejo de cuadro de pérdida de peso y dolor abdominal, además de evidencia de anemia en los análisis sanguíneos extraídos.

ANTECEDENTES

- Adenocarcinoma gástrico poco diferenciado T3N2M0, tratado mediante cirugía, radioterapia y quimioterapia en el 2017, sin datos de recidiva en gastroscopia realizada en el 2023.
- Hipotiroidismo.
- Trombosis extensa de vena cava inferior, en marzo del 2023.
- Tromboembolismo pulmonar, en marzo del 2021.
- Asma bronquial persistente leve.
- Apnea obstructiva del sueño de grado leve.
- Esteatosis hepática.
- Hernia diafragmática derecha.
- Poliartrosis.

No hábitos tóxicos.

TRATAMIENTOS PREVIOS

- Cianocobalamina, 1 ampolla al mes.
- Ácido fólico 1-0-0.
- Colecalciferol 25000, 1 ampolla al mes.
- Levotiroxina 50mg 1-0-0.
- Foster nexthaler 100/6 1-0-1.
- Mirtazapina 30mg 1-0-0.
- Lormetazepam 1mg 0-0-1.
- Omeprazol 40mg 1-0-0.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 82 años, con los antecedentes patológicos mencionados, acude al servicio de Urgencias por malestar general, dolor abdominal y pérdida de apetito, de un mes de evolución. Refiere episodios diarios de dolor abdominal que localiza en hipocondrio izquierdo y que calma parcialmente con analgesia, de unas 7-8 horas de evolución. Se acompaña de náuseas sin vómitos, deposiciones blandas y una pérdida ponderal de unos 2kg en dos meses, manteniéndose afebril en

todo momento. En Urgencias, se evidencia anemización con cifras de hemoglobina de 9.6g/dL y un Angio-TAC abdominal, que muestra un engrosamiento del colon a nivel del ángulo hepático y alteración de la perfusión hepática con ausencia de visualización de vena cava intrahepática y de las venas suprahepáticas media y derecha, por lo que se decide ingreso en la planta de Medicina Interna.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial 108/54mmHg, frecuencia cardíaca 54 latidos por minuto, saturación de oxígeno 98%.

Buen estado de hidratación y palidez de mucocutánea.

Auscultación cardíaca rítmica sin ruidos patológicos. Auscultación pulmonar sin alteraciones patológicas significativas.

Abdomen: Abdomen blando y depresible, molestias a la palpación en fosa iliaca derecha, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Se palpa nódulo de consistencia dura no reductible de unos 3 cm periumbilical sobre laparatomía media.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **E.C.G.:** Ritmo sinusal a 57 latidos por minute, morfología de bloqueo de rama derecho.
- **Tomografía computerizada abdomino-pélvica:** Hallazgos sospechosos de patología inflamatoria isquémica en colon transverso distal y descendente. Repercusión obstructiva proximal en el marco cólico con presencia de neumatosis en ciego. Líquido libre. Masa renal derecha compatible con angiomiolipoma.
- **Análítica sanguínea:** A destacar, hemoglobina de 9.8g/dL, leucocitos $3.4 \cdot 10^9/L$, PCR 5mg/L.

EVOLUCIÓN

El cuadro en completo de la paciente comienza previamente al ingreso actual, en marzo de este mismo año, cuando ingresa en Medicina Interna por trombosis de vena cava inferior. Durante dicho ingreso se realiza un TAC abdominal, objetivando “trombosis extensa de vena cava inferior con afectación de la vena cava por encima de las renales hasta la suprahepática, herniación diafragmática derecha que contiene buena parte del parénquima hepático, ingurgitación de vasos mesentéricos y edematización mural del colon derecho y transverso, con áreas segmentarias de engrosamiento”. En tal contexto y como

parte del estudio etiológico de dicha enfermedad tromboembólica, con sospecha de posible recidiva neoplásica gástrica por clínica asociada, se solicita gastroscopia no objetivando patología asociada. Por ello, se decide realizar tratamiento con anticoagulación y darle de alta con seguimiento en consulta de Medicina Interna para completar el estudio.

En el seguimiento en consulta, refiere mejoría clínica y no se encuentran hallazgos de interés en la exploración física ni en la analítica completa solicitada, por lo que se realiza control de la coagulación y se solicita angioTAC a los 3 meses. En el ingreso actual, a los 4 meses de dicha consulta, la paciente explica que, pasado un mes desde la consulta en Medicina Interna presenta dolor en hemiabdomen superior, hiporexia- saciedad precoz, pérdida ponderal y deposiciones blandas, por lo que decide acudir a Urgencias terminando por ingresar en planta de hospitalización. En el angioTAC, realizado pocos días antes de su consulta en Urgencias y el posterior ingreso, se observa ausencia de visualización de cava intrahepática y venas hepáticas derecha y media, engrosamiento del colon a nivel del ángulo hepático.

Dado el cuadro completo mencionado y los hallazgos del último angioTAC, se decide realizar interconsulta a Cirugía General quienes administran gastrografin vía oral y realizan radiografías donde se evidencia distensión abdominal generalizada de asas de delgado sin aireación del colon ni proximal ni distal. Por ello, se realiza cirugía urgente con indicación de laparotomía exploradora por obstrucción intestinal mecánica.

Finalmente, se diagnostica a la paciente de una obstrucción intestinal a nivel de colon transverso secundaria a recidiva de Adenocarcinoma gástrico. Se comenta el caso con Oncología Médica quienes, ante la situación de complicaciones y necesidad de ingresos repetidos, explican que un tratamiento oncológico sistémico supondría más riesgos que beneficio, por lo que se desestima tratamiento activo. Por ello, se indica tratamiento paliativo y se traslada a su comunidad autónoma natal para continuar con tratamiento de confort.

DISCUSIÓN

El caso presentado trata sobre una paciente con una trombosis extensa de la vena cava que acompaña a una recidiva tumor a nivel del colon, que ocasionó una obstrucción intestinal mecánica.

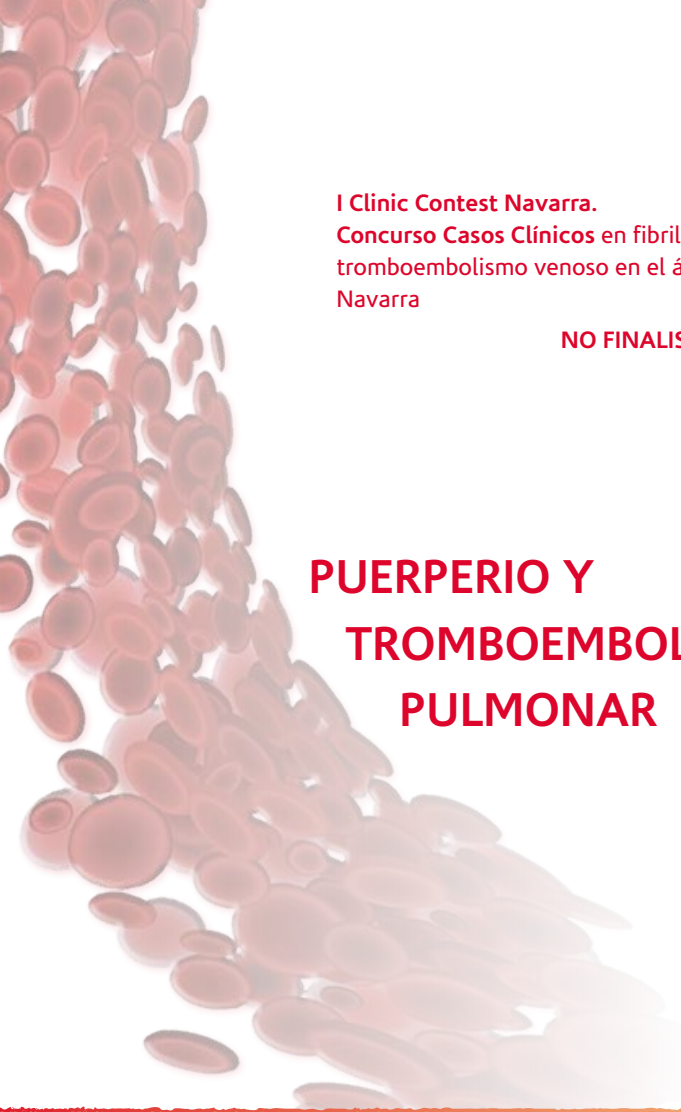
El cuadro se explica por la lo que llamamos “hipercoagulabilidad asociada al cáncer”. Es la consecuencia de la interacción entre sustancias procoagulantes secretadas por el propio tumor, por las células sanas en respuesta a señales del tumor y las comorbilidades asociadas a la situación neoplásica (encamamiento, infecciones concomitantes, cirugías o tratamientos quimioterápicos). Generalmente, la cascada protrombótica en estos casos está iniciada por el factor tisular, el cual crea un complejo con el factor VII para posteriormente activar los factores IX y X. El factor tisular suele estar expresado en células provenientes de neoplasias como el melanoma, linfoma, sarcoma, neuroblastoma y neoplasias sólidas como la colorrectal, pancreática u ovárica. Existe otro factor procoagulante llamado, “procoagulante del cáncer”, que también está secretado por células leucemoides y neoplásicas del melanoma, neoplasia de colon, mama, pulmón y riñón. En cuanto a las sustancias secretadas por las propias células del huésped en respuesta al tumor, son factores de la coagulación secretados por monocitos, plaquetas y células endoteliales.

Toda esta cascada procoagulante lleva a un aumento de incidencia de eventos trombóticos como la trombosis venosa (la más frecuente), trombosis arterial y fenómenos como la coagulación intravascular diseminada, las cuales pueden provocar complicaciones graves o incluso ser fatales.

Por todo lo mencionado, podríamos concluir que, ante una paciente con un antecedente oncológico e historia de enfermedad tromboembólica de repetición, sabiendo el estado procoagulante que ocasionan las neoplasias, se deberían de realizar los estudios pertinentes para descartar con seguridad que no exista una recidiva tumoral oculta.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Drews RE. Hematologic complications of malignancy: Anemia and bleeding. UpToDate. Sep 2015.*
- ▶ *Dipasco PJ, Misra S, Koniaris LG, Moffat FL Jr. Thrombophilic state in cancer, part I: biology, incidence, and risk factors. J Surg Oncol 2011; 104:316.*
- ▶ *Colombo R, Gallipoli P, Castelli R. Thrombosis and hemostatic abnormalities in haematological malignancies. Clin Lymphoma Myeloma Leuk 2014; 14:441.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

PUERPERIO Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Javier Errasti Viader.

Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Isabel Bengoechea Calvo.

MIR. Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Acude a Urgencias, 48 horas tras un parto, por dolor centrotorácico opresivo discontinuo y mareo al levantarse de la cama, asociando disnea sin cortejo vegetativo.

ANTECEDENTES

Mujer de 38 años, exfumadora desde 2019 (Índice de paquetes año < 10), madre de 2 hijos sanos (G3 P2 A1). En el último parto había presentado preeclampsia. Sin antecedentes personales ni familiares de enfermedades respiratorias. Dio a luz a su tercer hijo sano por parto natural. Tras el mismo, presentó crisis hipertensiva grave que precisó administración de sulfato de magnesio y antihipertensivos. Tras mejoría inicial solicitó el alta voluntaria, siendo dada de alta con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 40mg 1 inyección subcutánea cada 24h.

ENFERMEDAD ACTUAL

Comenta dolor centrotorácico no irradiado y mareo de inicio súbito al levantarse de la cama, a primera hora de la mañana, asociando disnea. No asocia cortejo vegetativo. No refiere palpitaciones. No refiere escucha de ruidos torácico ni tos o expectoración. Estas sensaciones han mejorado al volver a recostarse y han reaparecido al intentar incorporarse de nuevo. Asocia cefalea sin alteraciones en la visión ni pérdida de fuerza ni sensibilidad en extremidades. No refiere sangrados vaginales. Refiere edematización habitual de extremidades inferiores (EEII) pero mayor durante este último embarazo, así como aumento de varices en miembro inferior derecho. No refiere fallos en la administración de la heparina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En Urgencias, la paciente presentaba hipertensión arterial (184/71 mmHg) y estaba ligeramente bradicárdica (54 lpm), conservando una SpO2 del 100% (FiO2 21%).

Presentaba buen estado general. Leguaje fluido, sin alteraciones a la exploración de los pares craneales ni alteraciones en la sensibilidad o fuerza de las extremidades. La auscultación cardiaca y pulmonar eran normales, así como la exploración abdominal. Portaba medias de compresión bajo las cuales presentaba leves edemas bimaleolares sin rubor, empastamiento ni diferencias en el perímetro entre los miembros.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **E.C.G.:** Ritmo sinusal 45 lpm, PR<0.20, QRS<0.12, sin alteraciones de la repolarización.
- **Radiografía de tórax:** Senos libres, silueta cardiaca normal, sin alteraciones pleuroparenquimatosas.
- **Análisis de sangre:** Hemoglobina 13,8 g/dL, Leucocitos $7,9 \times 10^9/L$, Plaquetas $169 \times 10^9/L$, INR 0,87, Tiempo de trombo-plastina parcial activada 28,8 seg, Dímero D 1140 ng FEU/mL (0 - 500). Creatinina 0,71 mg/dL, Troponina I 8,4 pg/mL, Péptido natriurético tipo B 180 pg/mL (0 - 87), Proteína C reactiva 4,2 mg/L
- **TAC-TEP:** Defectos de repleción centrales en ramas segmentarias de la arteria lobar inferior derecha, compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo. Resto de estructuras vasculares normales.
- **Ecografía Doppler Venosa de EEII:** Estudio sin signos de trombosis venosa profunda (TVP). Insuficiencia venosa distal de ambas EEII.
- **Ecocardiograma Transtorácico** Convencional durante el ingreso: Ventrículos izquierdo y derecho sin alteraciones. Aurículas no dilatadas. Insuficiencia mitral moderada (II/IV) por movimiento ligeramente más restringido de velo posterior (postparto). Insuficiencia tricuspídea leve. PSAP estimada 43 mmHg. Colectores normales

EVOLUCIÓN

En Urgencias se inició tratamiento antihipertensivo oral y anticoagulación con HBPM. Habiendo sido diagnosticada de TEP de riesgo bajo (ESC), PESI I, subió a planta de hospitalización. Se solicitó la colaboración del servicio de Obstetricia decidiéndose trasladar a la paciente a la planta de hospitalización materno-infantil para continuar ingreso junto con el recién nacido. Fue valorada por el servicio de Hematología que, tras 48 horas de ingreso con HBPM sin complicaciones hemorrágicas y no deseando la paciente dar lactancia materna, le plantearon continuar la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K o anticoagulantes de acción directa (ACOD) autofinanciados. Finalmente, la paciente optó por los ACOD. Se completó el estudio con ecodoppler de EEII y ecocardiograma durante el ingreso.

DISCUSIÓN

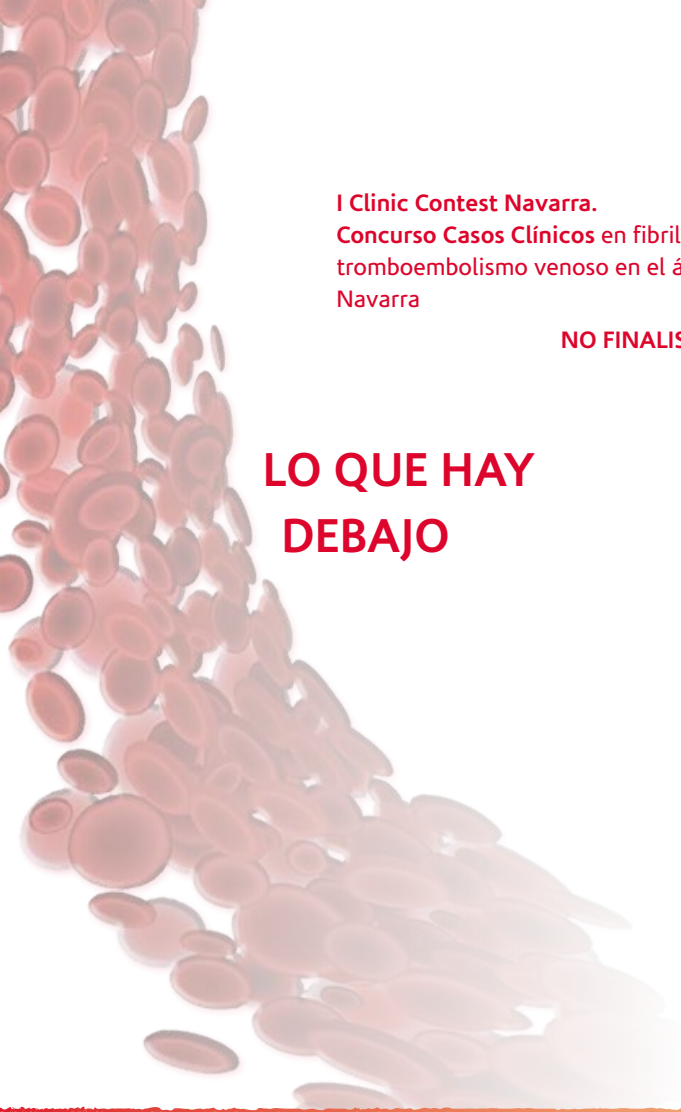
El embarazo y puerperio son factores bien conocidos de trombo-sis venosa profunda (TVP). Otros factores asociados a estos periodos son la pre-eclampsia, la hemorragia post-parto o la cesarea. Es por tanto fundamental llevar a cabo un tratamiento preventivo individualizado basado en una evaluación del riesgo (1).

La aproximación diagnóstica en las pacientes púerperas no difiere de la realizada en el resto de la población.

El anticoagulante a elegir durante el post-parto dependerá de las preferencias de la paciente, el deseo de lactancia y las complicaciones ocurridas durante el alumbramiento. En pacientes con deseo de lactancia deberemos evitar los anticoagulantes de acción directa (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallo-Vallejo JL, Naveiro-Fuentes M, Puertas-Prieto A, Gallo-Vallejo FJ. Prevención del tromboembolismo venoso durante el embarazo y el puerperio en Atención Primaria y Especializada. *Semergen*. 2017 Sep;43(6):450-456.
2. Cohen H, Arachchillage DR, Middeldorp S, Beyer-Westendorf J, Abdul-Kadir R. Management of direct oral anticoagulants in women of childbearing potential: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016 Aug;14(8):1673-6. doi: 10.1111/jth.13366. Epub 2016 Jun 27. PMID: 27346676.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

LO QUE HAY DEBAJO

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Carlos Vizcay Aranz.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



ANTECEDENTES

Síndrome de ovario poliquístico (en tratamiento con anticonceptivos hormonales combinados durante 20 años), mastopatía fibroquística bilateral (biopsia sin malignidad), acné vulgar (tratamiento con isotretinoína a los 17 años), escoliosis lumbar, fumadora de 10 cigarrillos diarios durante 17 años (índice paquetes-año de 8.5). Antecedentes familiares de ictus en tío y abuelo maternos (a los 56 y 80 años respectivamente).

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 35 años, que acude a Urgencias por cambio de coloración, induración y dolor de extremidad superior derecha, irradiado a axila y región cervical ipsilaterales de 5 días de evolución. Asocia tumoración en cuadrante superior externo de mama derecha, sin afectación de pezón. Fecha de última regla: dos semanas antes, sin alteraciones menstruales. No embarazos previos. No focalidad neurológica aparente. No dolor torácico ni palpitaciones. No disnea ni tos. No náuseas ni vómitos. No dolor abdominal ni alteración del ritmo intestinal. No clínica miccional. No antecedente de traumatismo ni intervenciones quirúrgicas recientes. No estados de reposo ni encamamiento ni viajes largos recientes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, normocoloreada y normohidratada, eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino. Tumoración de 1-2 cm en cuadrante superior externo de mama derecha, dura, no dolorosa, sin afectación de pezón. Adenopatía axilar derecha dolorosa. Extremidad superior derecha normocoloreada y con leve edema y calor local. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica de sangre, en la que destaca dímero D 975. Ecografía-doppler de extremidad superior derecha con trombosis venosa profunda (TVP) en venas subclavia y axilar derechas. Ecografía de mama y axilar con quistes bilaterales (BI-RADS 2) y trombosis en vena axilar derecha, sin hallazgos de sospecha de malignidad. Estudio toraco-abdomino-pélvico con hallazgos compatibles con síndrome costoclavicular

derecho, sin signos de tromboembolismo pulmonar (TEP) ni otras alteraciones significativas. Estudio de trombofilia con proteínas C y S, antitrombina III y anticuerpos antifosfolípidos negativos. Test genético de trombosis: portadora de un alelo A de la variante del factor V c.1601G>A, p. Arg534Gln, conocida como Factor V Leiden (heterocigoto GA) y portadora de un alelo protector T del factor XIII (heterocigoto GT).

EVOLUCIÓN


Paciente que ingresa en Medicina Interna por primer episodio de TVP en venas subclavia y axilar derechas, no provocada, en tratamiento con anticonceptivos hormonales combinados. Se realizan test genético, mamografía y estudio toraco-abdomino-pélvico, evidenciándose síndrome costoclavicular derecho y decidiéndose angioplastia de vena subclavia derecha. Se consulta con Cirugía Torácica para valoración de intervención quirúrgica (resección videoasistida de la primera costilla) y con Hematología (recomendándose terapia hormonal solo con progesterona, tras suspender la anticoagulación, inicialmente con heparina de bajo peso molecular, seguida de dabigatrán auto-financiado, al menos durante tres meses).

DISCUSIÓN

La TVP de miembros superiores supone un 4-10% del total (1). Puede ser de origen primario, sin causa desencadenante, con frecuentes anomalías anatómicas en el espacio costoclavicular, o de origen secundario, asociadas a catéteres venosos centrales y marcapasos, trombofilias o procesos hormonales (2). Al igual que en miembros inferiores, disponemos de la escala de Wells. El dímero D también se eleva, pero en niveles inferiores. El diagnóstico definitivo se define por ecografía. La anticoagulación, mínimo tres meses, contribuye a la prevención de TEP y TVP recurrente (3). La decisión sobre trombólisis o intervención quirúrgica se basa en la gravedad de los síntomas y el tipo de anomalía anatómica (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. *Acuña Núñez IM. ¿Cuándo sospechar de una trombosis venosa profunda en extremidades superiores? Rev Medica Sinerg. 2021;6(7):e680.*
2. *Hospitalarias U. CARTA CLÍNICA Trombosis venosa profunda de miembro superior Upper limb deep vein thrombosis. 2022;48:364–6.*
3. *Mu FJ. Revista Clínica Española Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. 2020;220.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

SÍNDROME DE TROUSSEAU

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Carlos Vizcay Aranz.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Dolor en brazo izquierdo.

ANTECEDENTES

Esclerosis múltiple remitente-recurrente diagnosticada en 2015 (en tratamiento con teriflunomida), hipotiroidismo primario autoinmune (en tratamiento con levotiroxina), hipertensión arterial (en tratamiento con olmesartán), masa suprarrenal izquierda (pendiente de estudio por Endocrinología para descartar funcionalidad y de Urología para intervención quirúrgica). Intervenida quirúrgicamente de calcificación de mama derecha. Exfumadora desde 2004, de 1 paquete al día (índice paquetes-año de 35).

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 74 años, que acude a Urgencias por dolor cervical posterior irradiado a zona del trapecio izquierdo de 12 días de evolución. Asocia sensación de sudoración nocturna ocasional, que se exacerba con movimientos cervicales o del hombro izquierdo. Refiere también percepción de bultomas supraclaviculares y laterocervicales izquierdos. Niega otros síntomas como síndrome constitucional, fiebre o parestesias. Se encuentra pendiente de escáner ambulatorio para estudio de masa suprarrenal izquierda objetivada en ecografía abdominal de su centro de salud. No cambios bruscos en tensión arterial, ni prurito, ni rash cutáneo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, normocoloreada y normohidratada, eupneica en reposo. Palpación de algún bulto doloroso en región supraclavicular izquierda. No se palpan adenopatías axilares. Cicatriz quirúrgica en mama derecha con buen aspecto. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, hepatomegalia de un través de dedo, no dolorosa. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecoscopia a pie de cama, en la que se visualizan trombosis en vena yugular izquierda y posible conglomerado adenopático en región supraclavicular y laterocervical izquierda. TC cérvico-facial: Conglomerado

adenopático en fosa supraclavicular izquierda con infiltración de vena yugular interna. Adenopatía patológica en el nivel IV izquierdo necrótico-quístico y ganglio sospechoso a nivel IIa izquierdo. TC toraco-abdominal: Conglomerados adenopáticos heterogéneos de aspecto neoplásico en región supraclavicular izquierda y en los distintos compartimentos mediastínicos e hilios pulmonares. Trombosis de vena yugular izquierda. Trombosis de ramas segmentarias en pirámide basal izquierda. Nódulo espiculado de 1 x 1 cm en lóbulo superior izquierdo. Masa sólida heterogénea dependiente de suprarrenal izquierda, aspecto neoformativo de 7x7.5 cm. Ecografía-PAAF de adenopatía supraclavicular izquierda: Compatible con metástasis de carcinoma no microcítico pobremente diferenciado no especificado.

EVOLUCIÓN

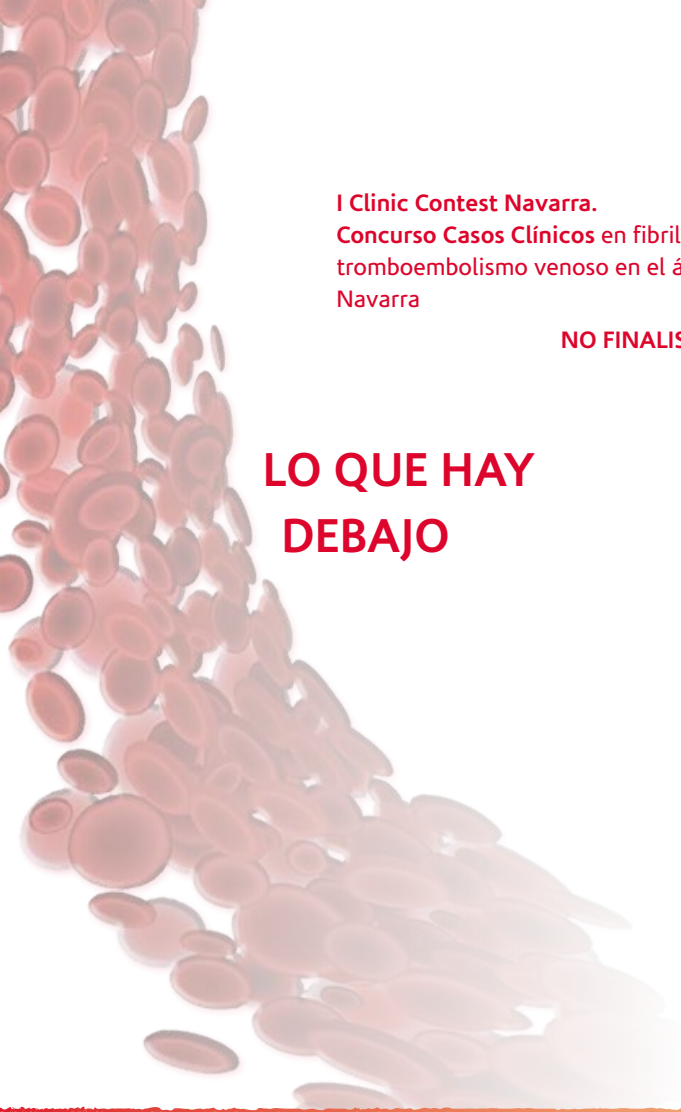
Paciente que ingresa en Medicina Interna por trombosis en vena yugular interna izquierda, por infiltración de conglomerado adenopático supraclavicular. Permanece con tratamiento de esclerosis múltiple (teriflunomida), se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y se añade analgesia para control de dolor. Se realizan TC cérvico-toraco-abdominal y ecografía-PAAF, evidenciándose adenocarcinoma pulmonar estadio IV, masa suprarrenal izquierda (en estudio) y tromboembolismo pulmonar con factor de riesgo causal mayor de bajo riesgo incidental. Al alta, se deriva a Oncología Médica y se mantiene tratamiento con heparina de bajo peso molecular durante 6 meses.

DISCUSIÓN

La vena yugular interna (VYI) es un lugar poco frecuente de trombosis espontánea. Suele ser consecuencia del abuso de drogas intravenosas, cateterización venosa central prolongada, infecciones invasivas de cabeza y cuello o traumatismos de cabeza y cuello. Sin embargo, la asociación entre la trombosis de la VYI y las neoplasias malignas a distancia trombosis venosa profunda está ampliamente documentada en la literatura médica (1). Armand Trousseau fue el primero en describir esta relación entre características tromboembólicas venosas y neoplasias malignas, como el cáncer de pulmón, por lo que esta condición se conoce como síndrome de Trousseau (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Campos TM, Pardal AA, Simon JF, Rubio LP. Atención Primaria Práctica. 2019;1(1):9–11.
2. Kunimasa K, Korogi Y, Okamoto Y, Ishida T. Spontaneous internal jugular vein thrombosis associated with lung cancer. Intern Med. 2013;52(16):1849.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**SAF Y S.
PYOGENES:
¿ALIANZA
TROMBÓTICA?**

Miguel Sogbe.

MIR. Medicina Interna.
Clínica Universidad de Navarra (CUN).

Andrés Blanco-Di Matteo.

Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 49 años que, tras amigdalitis estreptocócica, presenta dolor en extremidad inferior derecha y disnea de moderados esfuerzos.

ANTECEDENTES

Dislipemia a expensas de LDL, en tratamiento farmacológico.

Obesidad grado I.

Hipotiroidismo autoinmune en tratamiento sustitutivo por enfermedad de Hashimoto.

Intervenida de túnel del carpo unilateral.

Apendicectomía laparoscópica.

No antecedentes familiares de interés. No ha tenido embarazos.

Niega hábitos tóxicos. No alergias a medicamentos conocidos.

Medicación habitual: Atorvastatina 40mg/día, Eutirox 75mcg/día.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 49 años, con amigdalitis hace 5 días y con prueba detección antígeno en exudado faríngeo positiva y tratada con dosis única de 1.200.000UI de Penicilina Benzatínica intramuscular en glúteo izquierdo. Consulta porque, desde hace 24 horas, presenta dolor intenso VAS 9/10 en extremidad inferior izquierda con palidez asociada, sin alteración sensitiva y que se exacerba a la palpación o movilización. Además, desde hace 6 horas, asocia disnea de moderados esfuerzos y dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas.

Resto de anamnesis por aparatos sin datos a destacar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 75,6 kg; Talla: 150 cm; IMC: 33,6 kg/m².

PA: 105/60 mmHg. FC: 98 lpm. FR: 24 rpm. SatO₂ basal: 92%.

Auscultación cardiopulmonar: Tonos cardiacos rítmicos. No soplos. Pulmones con murmullo vesicular presente.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. RHA presentes. Puño percusión renal negativa.

Extremidades: Frialdad distal en extremidad izquierda, no se palpa pulso pedio. Extremidad derecha normal.

Osteomuscular: No signos de artritis.

Neurológico: Consciente, orientada en tiempo y espacio. No focalidad neurológica. No alteración en la sensibilidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Rx de tórax:** normal.
- **ECG:** ritmo sinusal. No alteraciones en la repolarización. Eje normal.
- Equilibrio ácido base: pO₂: 62 mmHg, pCO₂: 32mmHg, HCO₃: 24mEq/L.
- **Análítica:** Hemoglobina 13,2 g/dl; Plaquetas 235.000; PCR 0,5 mg/dl; Dímero D 3222ng/ml; Creatinina: 0,8mg/dl; TFG: 70 ml/min/1,73 m²; TP: 80%; INR 1,2; AST 30UI/L y ALT 28UI/L; LDH 327U/L; proBNP: 1269pg/ml.
- **AngioTC de tórax:** Tromboembolismo pulmonar de arteria pulmonar derecha, sin signos de infarto pulmonar ni signos de sobrecarga de cavidades derechas.
- **Ecodoppler** de extremidad inferior derecha: Oclusión a nivel de arteria tibial anterior.

EVOLUCIÓN

La intervención terapéutica comenzó de inmediato, con perfusión de heparina sódica (HNF) ajustada a TTP, con mejoría progresiva de signos de perfusión de extremidad inferior izquierda, con resolución del dolor y mejoría progresiva de la palidez. Posteriormente, se secuenció a enoxaparina 80 mg subcutánea cada 12 horas, durante un mes, sin complicaciones hemorrágicas. En estudio de trombofilia se detectaron anticuerpos anticardiolipina y anti-beta2 glicoproteína I, con anticoagulante lúpico negativo, confirmando diagnóstico de síndrome antifosfolípido (SAF). La paciente continuó con acenocumarol hasta su última consulta, sin eventos trombóticos detectados. Estos marcadores se repitieron a los 12 meses y persistieron positivos. Se descartó lupus eritematoso sistémico mediante estudio autoinmunidad.

DISCUSIÓN

El SAF se caracteriza por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aFL) y un estado procoagulante que predispone a la trombosis, así como a complicaciones obstétricas. El modelo de “dos golpes” propone que los aFL inducen un estado procoagulante al activar el endotelio y generar alteraciones protrombóticas. Un segundo evento, como una infección, inclina el sistema hacia la trombosis (1).


El tratamiento de la isquemia arterial aguda en el SAF se recomienda con HNF o HBPM, seguida de anticoagulantes antivitaminas

K (2). Los anticoagulantes de acción directa son menos efectivos para prevenir la recurrencia de trombosis y se reservan para pacientes con menor riesgo trombótico (3).

El manejo del SAF requiere un enfoque individualizado, considerando el tipo de trombosis, la presencia de aFL y otros factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia D, Erkan D. *Diagnosis and Management of the Antiphospholipid Syndrome*. *N Engl J Med*. 2018;378: 2010-2021.
2. Dufrost V, Risse J, Zuily S, Wahl D. *Direct Oral Anticoagulants Use in Antiphospholipid Syndrome: Are These Drugs an Effective and Safe Alternative to Warfarin? A Systematic Review of the Literature*. *Curr Rheumatol Rep*. 2016;18(12):74. doi:10.1007/s11926-016-0623-7
3. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. *EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults*. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78:1296-1304.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

RIESGO Y DETECCIÓN DE TROMBOSIS EN PACIENTES CON CÁNCER

Maidier Olaizola Guerrero.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Unai Iriarte Taboada.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 78 años derivada, desde su centro de salud, por síndrome constitucional que consta de pérdida de 10 kg de peso en los últimos 5 meses y náuseas.

ANTECEDENTES PERSONALES

Hipertensión arterial esencial de veinticinco años de evolución, manteniendo buen control tensional con el uso de amloridina 5/50mg. Esteatosis hepática diagnosticada en 2011. Diagnóstico de osteoporosis, manteniendo durante 1 año el tratamiento farmacológico (2016) y suspendido por iniciativa propia. Varices esenciales en miembros inferiores, estudiadas por el servicio de Cirugía Vasculard en el 2011, con diagnóstico de insuficiencia de la vena safena interna derecha con signos de flebitis superficial antigua. Presenta, posteriormente, episodios de repetición de tromboflebitis (últimos dos episodios ese mismo año). En periodo menopáusico desde los 52 años, tras tres gestaciones con tres partos.

No consumidora de tóxicos. Sin alergias registradas en el sistema. Sin antecedentes familiares destacables.

ENFERMEDAD ACTUAL

La mujer consulta en su centro de salud, en septiembre del 2023, por pérdida involuntaria de 10 kg de peso en los últimos 5 meses, que se acompaña además de náuseas postprandiales, con un solo episodio de vómito tras forzar ingesta. Refiere sudoración nocturna profusa. No ha presentado dolor abdominal durante el proceso, pero cuenta cambios en perímetro y características abdominales. Sin cambios en el hábito intestinal, siendo habitualmente estreñida, y no ha observado productos patológicos en heces. No ha tenido alteraciones genitourinarias, con buena continencia de esfínteres y sin tenesmo. No cuenta tampoco dolor torácico ni disnea o palpitaciones. Desde la mejoría de la tromboflebitis en verano, no ha tenido nuevos episodios. Se ha mantenido afebril en todo momento.

A pesar de ser un cuadro de meses de evolución, refiere claro deterioro en las dos últimas semanas, que es por lo que consulta en ese momento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la primera valoración en planta, se mantiene hemodinámicamente estable. Continua afebril y con la saturación basal mantenida

en cifras por encima de 95%. Se realizan mediciones de peso: 65 kg; y altura: 160 cm. La paciente se encuentra con buen estado general, consciente y orientada temporoespacialmente y con buen estado de hidratación, normocoloreada. No presenta lesiones cutáneas, pero al tacto se objetiva sudoración.

No se palpan adenopatías inframandibulares ni cervicales; el tiroides es de consistencia normal. Tampoco se palpan adenopatías axilares ni inguinales.

A la auscultación cardiaca, presenta una taquicardia rítmica sin soplos sobreañadidos. A nivel pulmonar, está eupneica en reposo, sin presentar trabajo respiratorio, murmullo vesicular conservado, con crepitantes en base derecha.

Respecto al abdomen, a visu y sin poder realizar comparaciones con previas, parece distendido (signo de la oleada negativo), sin observarse lesiones ni hematomas. Mantiene ruidos hidroaéreos. Presenta percusión abdominal mate con densidad abdominal más densa e inmóvil. Sin irritación peritoneal (signos Murphy y Blumberg no patológicos) ni dolor a la palpación, aunque sí cuenta molestia, mayormente en hipogastrio. En este mismo cuadrante, se puede palpar masa de sensación elástica al tacto de bordes indefinidos, que se extiende hasta región pubiana. No tiene hernias inguinales. No se palpa borde hepático. Sucusión renal negativa.

En lo que refiere a las extremidades inferiores, se observan varices crónicas sin alteraciones agudas. Pulsos pedios palpables y simétricos. No presenta edemas; no se palpa cordón y el signo de Hommans es negativo bilateralmente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita analítica sanguínea, objetivándose trombocitosis; se amplía con petición de marcadores tumorales apreciándose alterados el Ca 125: 6283 U/mL Ca 15,3: 507 U/ml, B2 MGB: 4389 Cyfra 21.1: 86.87; se solicitan también perfil férrico y nutricional de la paciente, viéndose leve desnutrición. De manera dirigida, el mismo día, se realiza una paracentesis diagnóstica, enviando a analizar: microbiología, bioquímica del líquido peritoneal, con resultados normales; y citología del mismo, que sería informada más adelante con confirmación del diagnóstico.

Como pruebas de imagen, se solicita una ecografía ginecológica por sospecha de posible origen ginecológico del proceso y un estudio de extensión con un TAC toraco-abdómino-pélvico. En este último es

donde se halla, de manera fortuita, un tromboembolismo pulmonar derecho con afectación de arteria interlobar izquierda y ramas segmentarias. Asimismo, se describe en el TAC una carcinomatosis peritoneal junto con una probable tumoración primaria anexial derecha, a la que se suma una adenopatía retroperitoneal izquierda. Se descartan metástasis asociadas. Mediante una ecoscopia realizada a pie de cama, se descarta trombosis venosa profunda en áreas proximales.

A la semana, obtenemos el resultado, previamente nombrado, de la citología de líquido peritoneal positivo para malignidad: Carcinoma de ovario (PAX8, Ca19,9 y WT1 positivos).

EVOLUCIÓN

Ante los resultados descritos, se decide derivación a cargo y seguimiento por el servicio de Ginecología, el cual se realiza de manera ambulatoria debido a la estabilidad de la paciente.

No siendo en un primer momento subsidiaria de cirugía de citorreducción primaria, Geriatria realiza interconsulta al servicio de Oncología Médica y se comienza con tratamiento quimioterápico neoadyuvante. A pesar de ello, se desestimará tratamiento quirúrgico en la laparoscopia que se realiza en diciembre. Sí se toman biopsias durante la cirugía, obteniéndose el resultado definitivo: Se trata de un carcinoma seroso de origen ovárico (WT1 positivo, p53 positiva). Como complemento de estudio, se solicita BRCA-HDR.

En lo que se refiere al tromboembolismo pulmonar (TEP) hallado, se le comienza tratamiento con heparina de bajo peso molecular, la cual llevará al alta a dosis de mg/kg al alza cada 12h (70 mg/12h), durante 6 meses, si no resultan nuevas complicaciones.

Por otro lado, se compagina con la valoración por parte de Nutrición para la mejora del estado de déficit nutricional de la paciente.

Posteriormente, al mes de haber sido alta de planta, su médico de Atención Primaria deriva al Vasculer por sospecha de nueva trombosis venosa superficial (TVS), siendo finalmente negativo para TVS.

DISCUSIÓN

A pesar de la alta frecuencia de trombosis venosas (TV) en individuos con cáncer, es importante puntualizar que la mayoría de ellos no desarrollarán TV; se calcula que ocurre entorno a un 10% de pacientes afectos. Por otra parte, Girard et al hablan, en un estudio publicado en 1999, de que el 82% de los pacientes con TEP agudo

todavía presentaban TVP residual detectable en el momento del diagnóstico de TEP, permaneciendo 2/3 de ellos asintomáticos.

Es cierto que existe una mayor prevalencia de TV en ciertos tipos de neoplasias, como son los carcinomas pancreáticos, gástricos, craneales u ováricos. En particular, describen en 1984 Yoonessi et al, que cerca del 14% de los pacientes con carcinoma de células claras de ovario desarrollan complicaciones tromboembólicas. Además, está visto que ciertas mutaciones también se correlacionan con el aumento de riesgo trombótico, como son las mutaciones KRAS y TP53 en el cáncer colorrectal, y en el carcinoma de célula pequeña de pulmón PTEN, TP53 y KRAS nuevamente y la mutación ALK. En el caso del glioma *wild-type*, la sobreexpresión EGFR y IDH1 mutado; en el caso descrito, presentaba la mutación p53.

Continuando con lo que directamente concierne a los carcinomas ováricos, se ha demostrado mediante la inmunohistoquímica altos niveles de expresión del factor tisular (TF) –también sobreexpresado en otras neoplasias nombradas-. Sus células son capaces de secretar TF a la circulación en forma de vesículas extracelulares TF-positivas, contribuyendo así en el desarrollo de trombosis relacionadas con el cáncer (en un estudio retrospectivo se comparaba la incidencia de TVP en neoplasias con expresividad alta frente a la baja del factor tisular, siendo respectivamente más comunes en un 26% frente a un 5%). La expresividad TF parece estar relacionada con la histología y el grado de dicho tumor.

En un análisis multivariable y estadísticamente significativo, publicado en 2007 de N pequeña, se identifica el TF como factor predictivo independiente para el desarrollo de TVP, por lo que concluyen que la expresión TF es un posible determinante para el desarrollo de TVP en las neoplasias de ovario.


El estudio de sospecha de trombosis en pacientes afectados de cáncer varía en comparación a los pacientes sin esta afección; como dato a puntualizar, en el estudio citado anteriormente (Uno, K. et al (2007)), observan un aumento en la expresión del factor tisular significativa en presencia de una concentración elevada de dímero D. Sin embargo, a pesar de que niveles elevados tienen una clara relación con eventos trombóticos, el dímero D no se utiliza de forma rutinaria en la práctica clínica para predecir la trombosis en personas con cáncer. Esto se debe a problemas con el bajo valor predictivo positivo, la cohorte límite del dímero D y sus valores fluctuantes en estos pacientes. Por

otro lado, sí está validada la escala Khorana en trombosis asociadas al cáncer. Se han postulado varios biomarcadores potencialmente útiles para identificar pacientes afectados de cáncer con alto riesgo de trombosis. Entre otros, están el recuento elevado de glóbulos blancos (WBC) y de plaquetas, que son dos de los biomarcadores validados para uso clínico, que además forman parte de la ya nombrada escala Khorana.

Por consiguiente, y dadas las cifras más elevadas de prevalencia de trombosis en ciertos tumores, habría que hacer hincapié en el diagnóstico temprano de TVP en pacientes con diagnóstico de neoplasias con alto riesgo trombotico, a pesar de no presentar síntomas. Además de ahondar en la descripción de marcadores predictivos válidos para facilitar su detección.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Thita Chiasakul, MD, MSc, Jeffrey Zwicker, MD. Cancer-associated hypercoagulable state: Causes and mechanisms. In UpToDate, Kenneth A Bauer (Ed), UpToDate, Jennifer S Tirnauer (last review Jan/2024). <https://www.uptodate.com/contents/cancer-associated-hypercoagulable-state-causes-and-mechanisms?source=history>.
- ▶ Khorana AA, Ahrendt SA, Ryan CK, et al. Tissue factor expression, angiogenesis, and thrombosis in pancreatic cancer. *Clin Cancer Res* 2007; 13:2870.
- ▶ Uno, K., Homma, S., Satoh, T. et al. Tissue factor expression as a possible determinant of thromboembolism in ovarian cancer. *Br J Cancer* 96, 290–295 (2007). <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6603552>.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

"AL FILO DEL DESFILADERO"

Marcos Pérez García.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Hugo Martínez Faya.

Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Edema en extremidad superior derecha (ESD).

ANTECEDENTES

- Alergia de pantomicina.
- Dislipemia.
- Cerclaje de fractura rotuliana.
- Apendicectomizado.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón, 48 años, acude a urgencias refiriendo episodio de inflamación en ESD de 24 horas de evolución. Refiere que, desde hace dos días, comienza con sensación inflamatoria y de tirantez en la extremidad asociando posteriormente parestesia en los dedos de la mano, sin presentar dolor actualmente. Niega traumatismo previo en dicha extremidad. No asocia otra sintomatología.

El pasado 8/06/2021 recibió en esta misma extremidad la vacuna de COVID (Pfizer), sin que asociara ninguna incidencia. Actividad laboral: Conductor de autobús. Zurdo para comer y escribir.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente estable hemodinamicamente con 125/90mmHg; 80 latidos; 36°C y Saturación O₂ de 97%. Se realiza auscultación cardiopulmonar, sin objetivar sonidos patológicos. En la exploración de la ESD destaca edema generalizado hasta tercio proximal, con una diferencia circunferencial respecto al contralateral mayor de 2 cm. No se palpa cordón venoso. Relleno capilar menor de 2 segundos. No cambios en la temperatura. Discreta adenopatía axilar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza radiografía de tórax, sin objetivar condensaciones o masas en el parénquima pulmonar. Se obtiene analítica sanguínea destacando leve leucocitosis ($12,1 \times 10^9$) y neutrofilia ($7,6 \times 10^9$), así como Dimero-D de 651 y Proteína C reactiva de 5,3mg/L. A su vez, se realiza una gasometría venosa donde destaca un exceso de bases de 2,4 y un Lactato de 1,85.

Dada la elevación del Dimero-D y el riesgo moderado (2) en la Escala de Wells, se solicita ecografía Doppler de ESD, objetivándose ocupación hiperecogénica endoluminal de aspecto viscoso en las venas

basílica, axilar y subclavia, sin lograr demostrar flujo mediante técnica Doppler que sugieren estado protrombótico. De esta forma, se concluyó la existencia de semiología compatible con trombosis venosa incipiente de las venas basílica, axilar y subclavia derechas.

EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento anticoagulante en Urgencias y se decide ingreso en Medicina Interna. Durante el ingreso, se completa estudio con angio-TC de tórax, objetivando trombosis venosa subclavia y axilar derechas, disminución del calibre en segmento proximal de arteria subclavia derecha ipsilateral, sin estenosis de luz en probable relación con síndrome del desfiladero.


Se realiza trombectomía, finalizando sin incidencias por parte de Cirugía Vasculat y se confirma el diagnóstico de síndrome de desfiladero costo clavicular y trombosis venosa aguda con recanalización tras fibrinólisis y angioplastia. Medicina Preventiva descarta relación con vacuna, indicando finalizar pauta en extremidad contralateral. Evolución favorable, decidiendo alta con anticoagulación y cita con hematología

DISCUSIÓN

Las trombosis venosas en las extremidades superiores son menos frecuentes que las originadas en las extremidades inferiores, por lo que deberíamos tener en cuenta que la evolución natural y los factores de riesgo serán diferentes. Presenta una incidencia de 1 caso por cada 10.000 pacientes/año y el factor de riesgo más destacable es la colocación de marcapasos o catéteres centrales, siendo excepcional la etiología del síndrome del desfiladero torácico. Este síndrome ocasiona la compresión de las estructuras neurovasculares que atraviesan la abertura torácica. Es característico de varones entre los 20-40 años. La clínica más común suele ser inflamación del brazo, pulso débil, parestesias y dolor. Es muy poco frecuente la formación de trombos como ocurre en el caso expuesto anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Embolism to the upper extremities*; disponible en: https://www-uptodate-com.na-cdib.a17.csinet.es/contents/embolism-to-the-upper-extremities?search=thrombosis%20arm&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
- ▶ Chapis, Daniel López, et al. "Trombosis venosa axilosubclavia por compresión en el estrecho torácico." *Revista Cirugía del Uruguay* 63.1-2-3 (1993): 62-66.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS PORTAL RECURRENTE EN PACIENTE DIAGNÓSTICADA DE HEPATOCARCINOMA AVANZADO

Pablo Piedra Roset.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Estrella Varga López.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 79 años que acude a Urgencias, en julio de 2023, por cuadro de dolor y aumento de perímetro abdominal.

ANTECEDENTES

Antecedentes a destacar de hipertensión arterial, diabetes mellitus, gastritis crónica atrófica autoinmune con anticuerpos gástricos positivos, hepatopatía crónica metabólica estadio funcional Child Pugh A5, MELD 10 y varices esofágicas tratadas con ligadura con bandas elásticas en marzo de 2021.

Además, se encontraba en seguimiento por el servicio de Oncología Médica debido al diagnóstico de hepatocarcinoma con estadio avanzado.

ENFERMEDAD ACTUAL

Diagnosticada, en octubre de 2021, a raíz de dolor abdominal y elevación de marcador tumoral alfafetoproteína, de hepatocarcinoma con estadio C, según la estadificación de la Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC). Tras estudios de extensión y objetivar lesiones metastásicas pulmonares bilaterales, la paciente inició tratamiento de primera línea con Atezolizumab y Bevacizumab en noviembre de 2021.

Tras cuatro ciclos de tratamiento, en la tomografía axial computarizada (TAC) de control de febrero de 2022 se objetivó trombosis portal con esplenomegalia y signos de hipertensión portal (HTP), por lo que se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) con Tinzaparina 12.000 unidades. La paciente continuó tratamiento con inmunoterapia en monoterapia, manteniendo estabilidad tumoral hasta octubre de 2022, suspendiéndose la misma ante hepatitis y encefalopatía hepática inmunomediada.

A los 8 meses de tratamiento, coincidiendo con la suspensión de tratamiento oncológico activo, se retiró la anticoagulación con heparina. En sucesivos controles por TAC se describió la desaparición de la trombosis portal identificada previamente; además, la paciente mostró reticencia a continuar con la administración de heparina subcutánea.

En el primer TAC de control en enero de 2023 tras la suspensión de inmunoterapia se objetiva nueva progresión, por crecimiento de lesiones pulmonares y aparición de lesiones nuevas en el lóbulo superior derecho. La paciente inició entonces tratamiento de segunda línea con Sorafenib.

La paciente acude a Urgencias en julio de 2023 por dolor abdominal en mesogastrio, de aparición súbita, además de cuadro de náuseas, malestar general, sensación distérmica y aumento del perímetro abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a urgencias está consciente y orientada en espacio y tiempo, no en persona. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Campimetría por confrontación no alterada. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad de miembros superiores e inferiores conservada.

No ingurgitación yugular. No muguet oral. Ligerito tinte icterico de coloración en piel. Mucosas normohidratadas.

Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos o extratonos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados. Abdomen distendido, blando y depresible, matidez cambiante en flancos, peristaltismo de progresión.

Miembros inferiores no edematosos, sin signos de trombosis venosa profunda y con pulsos pedios presentes y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- TAC abdominal de urgencias de julio de 2023: Estigmas de hepatopatía crónica con signos de hipertensión portal, recanalización de la paraumbilical. Hepatocarcinoma de 3.7 centímetros en el segmento VI con discreto incremento de captación en fase arterial respecto al estudio previo. Pequeña cantidad de líquido ascítico, mayor que en el estudio previo, de distribución perihepática, perieplénica y en hipogastrio. Esplenomegalia con diámetro longitudinal de 19 centímetros sin lesiones ocupacionales. Quiste en cola de páncreas de 3 centímetros sin cambios. Trombosis de rama portal derecha de nueva aparición.
- A destacar en analítica de Urgencias: hemoglobina de 10, plaquetas 108.000, serie blanca normal, GOT 95, GPT 87, bilirrubina de 2.1 (directa de 1.1).
- Analítica durante ingreso en planta de hospitalización: Alfafo-toproteína 38.346 (Inicial al diagnóstico de 17.000).

EVOLUCIÓN

La paciente, tras diagnosticar nueva trombosis portal, ingresa en planta de hospitalización de Oncología Médica. Durante el ingreso,

mantuvo un seguimiento por parte de Hematología, quienes modificaron la pauta de heparina a Enoxaparina 60 miligramos cada 12 horas.

El ingreso tuvo una evolución tórpida, destacando episodios de encefalopatía hepática y lento deterioro del estado general. Durante su estancia hospitalaria se completó la revaloración de enfermedad con TAC torácico, objetivando nueva progresión de enfermedad. Debido a esto y al deterioro funcional, se acordó discontinuar el tratamiento oncológico activo y priorizar el tratamiento sintomático.

Tras permanecer en régimen de ingreso durante 15 días, se acordó con la paciente y familiares el traslado al Hospital San Juan de Dios (HSJD). La paciente fue trasladada manteniendo heparina con Enoxaparina a dosis de 60 mg cada 12 horas.

Durante su estancia en el HSJD, ante episodio de hematemesis en relación con varices esofágicas, se suspendió la anticoagulación al ponderar el riesgo y beneficio de la misma.

Finalmente, ante el rápido deterioro y presentar delirium refractario a tratamiento, se decidió optar por la sedación paliativa, falleciendo la paciente en octubre de 2023.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de una paciente diagnosticada de hepatocarcinoma avanzado en tratamiento activo. Durante el curso de tratamiento de primera línea con Atezolizumab, inmunoterapia y Bevacizumab, anticuerpo monoclonal antiangiogénico, la paciente presentó trombosis de vena portal derecha. Debido a los efectos protrombóticos del Bevacizumab, se decidió discontinuar el mismo y proseguir tratamiento activo con inmunoterapia únicamente. Además, se inició tratamiento con HBPM, demostrando en controles de enfermedad oncológica posteriores, la resolución del mismo. Tras cumplir 8 meses de tratamiento con Tinzaparina, la paciente discontinuó tratamiento con la misma. Posteriormente la paciente presentó progresión de enfermedad, requiriendo inicio de segunda línea con Sorafenib, un inhibidor de tirosín quinasa. Durante el tratamiento con éste, la paciente presentó nuevamente retrombosis de vena portal, además de objetivar nueva progresión de enfermedad. Se inició nuevamente tratamiento con HBPM, pero tuvo que ser suspendido a las pocas semanas de iniciarse debido a episodio de hematemesis.

El hepatocarcinoma es el tumor hepático primario más frecuente y la tercera causa por muerte relacionada con el cáncer en el mundo.


La trombosis portal es considerada una de las principales complicaciones del carcinoma hepatocelular. Está asociada con una biología tumoral más agresiva, con una alta carga tumoral, marcadores tumorales séricos elevados, mala función hepática y pobre estado funcional. El TAC es frecuentemente usado para el diagnóstico de trombosis portal, y tiene una sensibilidad y especificidad para ello del 86% y 100% respectivamente. La paciente presentada, en el segundo episodio de trombosis que motivó el ingreso, coincide con la fase de enfermedad avanzada, progresando a una segunda línea de tratamiento y demostrándose el deterioro tanto a nivel analítico (deterioro de función hepática, elevación de alfa-fetoproteína), como a nivel clínico (rápido deterioro que precisó derivación a HSJD tras la adecuación del esfuerzo terapéutico y finalmente derivó en el fallecimiento de la paciente) (1,2).

El tratamiento de primera línea para el hepatocarcinoma consiste en la combinación de inmunoterapia y antiangiogénicos. En el caso presentado, la terapia con antiangiogénicos tuvo que ser suspendida debido al potencial efecto trombogénico del mismo. La trombosis portal presentada podría tener una etiología multifactorial, destacando en la paciente el estado protrombótico tumoral generado por el cáncer activo y el potencial efecto deletéreo trombogénico del Bevacizumab. En el segundo episodio de trombosis, la paciente se encontraba en tratamiento activo con Sorafenib, con efectos secundarios a destacar más hemorrágicos que trombogénicos. Además, la paciente se encontraba nuevamente en progresión de enfermedad, por lo que en este caso la trombosis podría estar mayormente atribuida al estado protrombótico tumoral de enfermedad avanzada (3).

El tratamiento de la trombosis es la anticoagulación, la cual además de promover la recanalización previene la formación de nuevos trombos, reduciendo la mortalidad en los pacientes con trombosis venosa portal, pero aumentando el riesgo de sangrados. En la paciente presentada se suspendió el tratamiento con HBPM a los 8 meses de tratamiento tras el primer episodio trombótico. Entonces, no había evidencia de trombo en las pruebas de imagen, la paciente no se encontraba con tratamiento activo y la enfermedad estaba estabilizada. Tras el segundo episodio de trombosis, se reinició de nuevo la terapia con HBPM, teniéndose que suspender la misma en el HSJD, debido a un episodio de sangrado mayor por hematemesis (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Liu PH, Huo TI, Miksad RA. Hepatocellular Carcinoma with Portal Vein Tumor Involvement: Best Management Strategies. *Semin Liver Dis.* 2018 Aug 1 [cited 2024 Feb 24];38(3):242–51.
2. Khan AR, Wei X, Xu X. Portal Vein Tumor Thrombosis and Hepatocellular Carcinoma - The Changing Tides. *J Hepatocell Carcinoma.* 2021 Sep [cited 2024 Feb 24]; 8:1089–115.
3. Tan ZB, Zhang J. Recent advances in treatment strategies for hepatocellular carcinoma with portal vein cancer thrombus. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023 [cited 2024 Feb 24];27(17):8119–34.
4. Guerrero A, Campo L del, Piscaglia F, Scheiner B, Han G, Violi F, et al. Anticoagulation improves survival in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: The IMPORTANT competing-risk meta-analysis. *J Hepatol.* 2023 Jul 1; 79(1):69–78.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

**TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR DURANTE EL
TRATAMIENTO DE CÁNCER
CON UN INHIBIDOR DE
QUINASAS DEPENDIENTES
DE CICLINAS**



Jorge Illarramendi Esteban.

MIR. Hematología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

M.^a José Paloma Mora.

Hematología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Hallazgo radiológico incidental de tromboembolismo pulmonar (TEP). Puntuación del Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): 95 (clase 3).

ANTECEDENTES

- Nacida en octubre de 1954.
- Hipertensión arterial.
- Obesidad grado 3.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño leve (con CPAP).
- Diabetes mellitus tipo II.
- Hiperlipemia.
- Esteatosis hepática.
- Leucopatía supratentorial leve con patrón vascular.
- Segmentectomía en mama izquierda (17/11/10) por carcinoma lobulillar infiltrante, estadio pT1N0M0, hormonosensible, tratada posteriormente con quimioterapia, hormonoterapia y radioterapia.

Medicación habitual: Repaglinida. Rosuvastatina. Semaglutida. Metformina. Indapamida. Candesartán. Lansoprazol. Acetilsalicilato.

ENFERMEDAD ACTUAL

Diagnosticada, en agosto de 2020, de recidiva metastática de su cáncer de mama, con afectación ósea politópica. Comenzó tratamiento con radioterapia a columna lumbosacra el 14/08/20, así como ácido zoledrónico el 20/08/20 y una combinación de hormonoterapia (fulvestrant 500 mg/4 semanas, IM) y terapia dirigida con un inhibidor selectivo de quinasas dependientes de ciclinas (palbociclib 125 mg/d d1-21 cada 4 semanas), iniciada el 27/08/20. Añadida medicación de soporte para el dolor y sintomatología de afectación vertebral (fentanilo transdérmico y dexametasona oral).

Como incidencia, aparece hallazgo incidental de TEP en un TAC realizado para estudio de su enfermedad oncológica (03/09/20). No se acompaña de síntomas respiratorios, dentro de su situación basal deteriorada por su enfermedad metastática.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estado funcional (escala ECOG): 3.
- Tensión arterial: 125/78 mmHg. Pulsioximetría: 98%. Temperatura axilar: 35,4°C. Frecuencia respiratoria: 20/min.
- Palidez de piel y mucosas.
- Edemas palpebrales. Edema cervical, con redistribución grasa.
- Cicatriz de segmentectomía en mama derecha.
- Buena ventilación pulmonar. Cor rítmico 72 lpm.
- No masas ni megalias.
- Edemas maleolares leves.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Anemia normocítica, con hemoglobina de 8,2 gr/dl. 1.700 neutrófilos/ul. 100 linfocitos/ul. 99.000 plaquetas/ul. Glucemia: 329 mg/dl. Glicohemoglobina: 8,9%. Sodio: 132 mmol/l. Resto de valores de hemograma, urea, creatinina, potasio, cloruro, aspartato y alanina transferasas, proteína C reactiva dentro del rango de normalidad.
- Estudio de trombofilia de PCR en tiempo real mediante sistema GeneXpert (realizado posteriormente): Ausencia de alteraciones en el factor V de Leiden y protrombina.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 78 lpm. PR<0.1. QRS estrecho con eje a 0°. No alteraciones de repolarización.
- TAC toracoabdominopélvico con contraste: TEP agudo en arteria pulmonar principal derecha con extensión a rama lobar y segmentarias del LID. Múltiples metástasis líticas en columna dorsolumbar, parrilla costal y esternón.

EVOLUCIÓN

Se comenzó en septiembre de 2020 enoxaparina SC a dosis de 100 mg/día hasta el 29/04/22, cuando se realiza cambio a edoxaban (60 mg/d) ante la duración del tratamiento y existencia de complicaciones en zonas de punción.

El 24/09/20 se suspendió el palbociclib, manteniendo el tratamiento con fulvestrant hasta progresión de la enfermedad (septiembre 2022), comenzando nueva línea de tratamiento con capecitabina, y cambiándose posteriormente ante nueva progresión a letrozol combinado a un nuevo inhibidor de quinasas dependientes de ciclinas (ribociclib) desde enero de 2023, que continúa en la actualidad.

En los TAC de control se ha constatado resolución del TEP. No han existido sangrados ni otras complicaciones durante el tratamiento anticoagulante.

DISCUSIÓN

Los inhibidores de quinasas dependientes de ciclinas se sitúan, en la actualidad, entre los fármacos de mayor importancia y uso en el tratamiento del cáncer de mama metastático. Es conocido que esta terapia dirigida aumenta el riesgo de tromboembolismos y que se puede necesitar un tratamiento anticoagulante prolongado de los mismos, dado que la mediana de tiempo a la progresión y de supervivencia con esta modalidad terapéutica es habitualmente de varios años.

En la elección del tratamiento anticoagulante óptimo para nuestra paciente se deben de tener en cuenta múltiples consideraciones, incluyendo el potencial efecto de la obesidad y de las interacciones farmacológicas con el ribociclib, demostrando el edoxaban un perfil más favorable en comparación a otros inhibidores del factor Xa y a los dicumarínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Watson NW et al. *Cyclin-dependent kinase 4/6 inhibitor-associated thromboembolism: a critical evaluation of the current evidence. J Thromb Haemost* 2023; 21: 758-770.
- ▶ Martin KA, et al. *DOAC compared with warfarin for VTE in patients with obesity: a retrospective cohort study conducted through the VENUS network. J Thromb Thrombolysis* 2023; 55: 685-690.
- ▶ Ferri N, et al. *Drug-drug interactions of direct oral anticoagulants (DOACs): From pharmacological to clinical practice. Pharmaceutics* 2022, 14, 1120.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**LA OBESIDAD COMO
ESTADO PROTROMBÓTICO.
¿HACEMOS UN ABORDAJE
DIAGNÓSTICO-
TERAPÉUTICO
ADECUADO?**



Adela Leyre Martínez Martínez.

Endocrinología y Nutrición.
Clínica San Miguel (Pamplona).

Cristina Caro Carcel.

Medicina Interna.
Clínica San Miguel (Pamplona).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 53 años acude a la consulta por empeoramiento progresivo de su disnea habitual, que le impide realizar sus actividades diarias.

ANTECEDENTES

Varón de 53 años, agricultor de profesión. No tiene alergias medicamentosas conocidas. Es exfumador desde el año 2000 y consume alcohol de forma ocasional. Presenta una superobesidad mórbida (peso de 146 kg, talla de 170 cm e índice de masa corporal de 50.2 kg/m²), a pesar de haberse sometido a un bypass gástrico en 2011. En 2012, posterior a la cirugía bariátrica, sufrió una pancreatitis aguda biliar, que se trató mediante una colecistectomía y una coledocoduodenostomía. Actualmente, tiene un síndrome de apnea obstructiva del sueño muy severa para la que utiliza una CPAP (presión positiva continua en la vía respiratoria). Está diagnosticado de enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastritis y dolor abdominal crónico, sin objetivar alteraciones en la última gastroscopia en 2021. Presenta una anemia normocítica normocrómica de origen mixto (malabsortivo/inflamatorio). También ha sido sometido a una artroplastia de rodilla derecha, a una exéresis de quiste anal y a una amputación del tercer dedo de mano derecha. Como tratamiento habitual toma Nexium 20 mg, Deltius 25.000UI, Multicentrum, Motilium 10 mg, Spasmoclyl, Lexatin 1.5 mg y Fluoxetina 20 mg.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a la consulta por cuadro, de un mes y medio de evolución, consistente en aumento progresivo de su disnea basal hasta hacerse de pequeños esfuerzos. Los síntomas se inician al caminar en llano unos metros y ceden con reposo. Junto con la disnea, asocia sudoración profusa, malestar inespecífico y debilidad generalizada hasta no poder mover las extremidades superiores ni inferiores. Niega mareo, pérdida de conocimiento, dolor torácico o palpitaciones. No asocia focalidad neurológica. Las constantes vitales y la glucemia están en rango durante esos episodios. No presenta sintomatología de insuficiencia cardíaca ni clínica respiratoria adicional. No tiene datos de trombosis venosa profunda.

Refiere obesidad de larga data que ha fracasado a múltiples tratamientos, incluido el abordaje quirúrgico. De forma paralela, tiene disnea basal de moderados esfuerzos, probablemente multifactorial, con componente restrictivo.

Ante el empeoramiento progresivo y limitante de la disnea, ha consultado con diferentes especialistas y ha requerido un ingreso hospitalario, sin conseguir filiación etiológica. Le han administrado corticoides, con mejoría a corto plazo.

Fue valorado por Otorrinolaringología, donde se descartó origen de vías altas como causante de la disnea. En la fibroscopia laríngea practicada se observó una correcta movilidad de las cuerdas vocales y edema de aritenoides con sospecha de reflujo gastroesofágico.

Se le han realizado diversas pruebas. El electrocardiograma (ECG) no mostró signos de isquemia, trastornos arrítmicos o alteraciones agudas de la repolarización. Aportó analíticas seriadas con determinación de péptido natriurético cerebral (proBNP), dímero D y troponina, siendo todos ellos negativos, así como una gasometría arterial normal. El ecocardiograma objetivó una insuficiencia aórtica (IAo) moderada, sin otros hallazgos patológicos. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) estaba preservada (FEVI>55%). El TAC torácico resultó normal y el TAC abdominal mostró leve engrosamiento parietal de marco cólico en ángulo hepático, con colonoscopia posterior normal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta una tensión arterial de 146/90mmHg, frecuencia cardiaca de 74 ppm, temperatura de 36° y Saturación basal de oxígeno de 96%.

Aparenta buen estado general, encontrándose eupneico en reposo. Muestra una coloración normal de piel y mucosas, un estado de hidratación y perfusión normal. Se evidencia una obesidad mórbida generalizada, con obesidad abdominal.

La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos, y la auscultación pulmonar muestra una disminución global del murmullo vesicular, sin ruidos sobreañadidos. En la exploración abdominal no se aprecian signos patológicos y las extremidades inferiores (EEII) no presentan datos de trombosis venosa profunda ni están edematizadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal a 65 lpm, con eje QRS a 30° y sin alteraciones agudas de la repolarización.

De la analítica destaca una leve elevación de Dímero D (1573 ng/mL; VN <500) y de lactato deshidrogenasa (LDH) (286; VN< 220 U/L). El perfil férrico muestra una ferropenia leve sin anemia: hierro 38 mcg/dl;

(VN>58), ferritina 148 ng/mL (VN 21-274), transferrina 181 mg/dL (VN 206-381) e índice de saturación de transferrina (IST) 16.78% (VN >16%). El resto de los análisis, incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación, pro-BNP, proteinograma y estudio de autoinmunidad resultaron normales.

Ante el aumento de Dímero D en dos analíticas consecutivas, se repite el TAC torácico. Se concluye que existe un tromboembolismo (TEP) distal bilateral, localizado en la dicotomización a subsegmentarias posteriores del lóbulo pulmonar inferior derecho e izquierdo.

Se realiza un ecocardiograma y una ecografía doppler de EEII para completar el estudio de TEP. En la ecografía de EEII se descarta una trombosis venosa profunda. En el ecocardiograma se evidencia una hipertrofia ventricular izquierda leve/moderada, con una disfunción diastólica leve del ventrículo izquierdo y una IAo moderada. La FEVI es normal y no hay datos de hipertensión pulmonar.

EVOLUCIÓN

Ante el empeoramiento significativo de la disnea, se decide ingreso hospitalario para estudio y filiación etiológica.

Tras constatar un TEP en el angioTAC, es diagnosticado como primer evento trombótico en forma de TEP distal bilateral de dudoso origen con riesgo bajo según el índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI). Se consulta con Hematología y se solicita estudio de trombofilia que resulta negativo. Se inicia tratamiento con anticoagulantes orales y queda pendiente la repetición de un TAC torácico de control a los 3 y 6 meses.

De forma paralela, hace un seguimiento con Endocrinología por obesidad refractaria a cirugía bariátrica. Se incide en una dieta hipocalórica y ejercicio. Asimismo, se inicia tratamiento con Liraglutida 6mg/ml entendiendo los riesgos y beneficios de este tras haber sufrido una pancreatitis biliar y la pérdida de eficacia tras haber sido intervenido de byapass gástrico previamente. Se observan déficits nutricionales y se inicia suplementación de los mismos con un complejo multivitamínico, zinc, hierro, calcio y vitamina D.

Tras 6 meses con el tratamiento descrito, el paciente refiere mejoría clínica y se constata una completa resolución del TEP en el TAC torácico, por lo que se retira la anticoagulación. A su vez, se objetiva una pérdida de 14 kg de peso (peso actual de 135 kg, con un IMC de 46,71 kg/m²) y una correcta suplementación de los déficits nutricionales descritos.

En la actualidad, la paciente sigue presentando disnea basal de moderados esfuerzos, tras haberse resuelto la agudización de la misma. Por ello, ha sido valorado por Cardiología y Neumología y se encuentra pendiente de pruebas y ajuste de medicación.

DISCUSIÓN

La obesidad (definida por un índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$) es una enfermedad crónica, recidivante, multifactorial y de fisiopatología compleja. Se trata de una patología cada vez más prevalente en nuestro medio y con tendencia ascendente; actualmente, la prevalencia en España es del 21,6% (22,8% en varones y 20,5% mujeres) y aumenta conforme lo hace la edad (1).

La obesidad asocia, frecuentemente, una serie de comorbilidades como la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipemia o la esteatohepatitis no alcohólica. De igual modo, se ha demostrado una asociación positiva entre la obesidad y un aumento de la morbimortalidad por trastornos trombóticos como el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular y la enfermedad tromboembólica venosa (EDEV) (2).

Respecto a la EDEV, se ha estimado que las personas con obesidad tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollarla que las personas sin obesidad, y este hecho se encuentra estrechamente relacionado con el índice de masa corporal (3, 4, 9). Analizado por edad y género, se ha observado que el riesgo de EDEV entre los pacientes obesos es mayor en la franja etaria de 11 a 20 años, con un riesgo relativo de hasta 5,8, y en mujeres respecto a hombres (RR 2,08 y RR 1,74, respectivamente) (4).

Los mecanismos por los que esta asociación se produce han sido asimismo estudiados. La obesidad supone un estado inflamatorio crónico (5), ya que los adipocitos secretan citoquinas inflamatorias, lo cual se asocia con niveles plasmáticos elevados de algunos factores de coagulación como el factor VIII, el factor von Willebrand y el fibrinógeno. También se produce una disregulación de los mecanismos anticoagulantes endógenos, incluidos el inhibidor de la vía del factor tisular, la antitrombina y el sistema de anticoagulación de la proteína C, además de una mayor activación plaquetaria y una activación de vías de señalización protrombóticas en las células vasculares (6, 7, 8, 9).

Por otra parte, se ha demostrado que tanto la resistencia a la insulina como la presencia de esteatohepatitis no alcohólica suponen un

aumento del riesgo de desarrollar enfermedad tromboembólica de forma independiente (10, 11). Nuestro paciente, en concreto, no presentaba ninguna de estas dos patologías, tal vez como consecuencia del antecedente de cirugía bariátrica, pero son dos condiciones se encuentran ligadas a la obesidad con gran frecuencia.

A la vista de todos estos datos, ¿cómo deberíamos enfocar el manejo de nuestros pacientes obesos en lo que se refiere a la prevención de ETEV?

En el abordaje de un paciente con obesidad, debemos de tener siempre en cuenta su mayor predisposición a padecer ETEV.

En lo relativo al diagnóstico, se ha planteado que ciertos biomarcadores de determinación sencilla podrían ser de utilidad a la hora de estimar el riesgo individual de nuestros pacientes. En concreto, el hallazgo del fibrinógeno, del volumen plaquetar medio o de la actividad de protrombina elevadas (7).

Y en cuanto al manejo, no existen claras recomendaciones en cuanto a medidas preventivas especiales en la población que padece obesidad. Se ha planteado y estudiado el uso de aspirina, heparinas de bajo peso molecular y/o anticoagulantes, pero no se ha demostrado la existencia de un riesgo beneficio favorable claro para los pacientes (12). Además, la información acerca de la seguridad y eficacia de los fármacos antiplaquetarios y anticoagulantes, en población obesa, es más limitada. Esto ocurre porque este grupo de pacientes, con frecuencia, se encuentra excluido en los ensayos clínicos.

La única medida que claramente ha demostrado disminuir el riesgo de ETEV en los pacientes es la disminución del índice de masa corporal, ya que esto revierte la mayoría de los efectos protrombóticos de la obesidad (1, 12).

Si se asocian factores de riesgo para el desarrollo de ETEV como inmovilización, cirugía, hospitalización, infecciones, neoplasias, viajes prolongados y/o terapia hormonal estrogénica, se pueden aplicar medidas de profilaxis, de forma especial en estos pacientes, por su predisposición subyacente.

En resumen, es importante tener presente el riesgo aumentado de ETEV de estos pacientes a la hora de establecer una sospecha clínica y, por tanto, un diagnóstico y un tratamiento precoz, lo que conllevará una menor morbimortalidad y una mejora del pronóstico y la calidad de vida de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity* Albert Lecube a 1, Susana Monereo b 1, Miguel Ángel Rubio c, Purificación Martínez-de-Icaya d, Amelia Martí e, Javier Salvador f, Lluís Masmiquel g, Alberto Goday h, Diego Bellido i, Empar Lurbe j, José Manuel García-Almeida k, Francisco José Tinahones l, Pedro Pablo García-Luna m, Enrique Palacio n, Manuel Gargallo ñ, Irene Bretón b, Salvador Morales-Conde o, Assumpta Caixàs p, Edelmiro Menéndez q, Manel Puig-Domingo r...Felipe F. Casanueva s. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición. Volume 64, Supplement 1, March 2017, Pages 15-22.*
2. *Relationship between body mass index, risk of venous thromboembolism and pulmonary embolism: A systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies among four million participants* Jamal Rahmani 1, Arezoo Haghghian Roudsari 2, Hiba Bawadi 3, Jacqueline Thompson 4, Razieh Khalooei Fard 5, Cain Clark 6, Paul M Ryan 7, Marjan Ajami 2, Fatemeh Rahimi Sakak 5, Ammar Salehisahlabadi 5, Hebatullah M Abdulazeem 8, Mohammad Reza Jamali 9, Jalaledin Mirzay Razaz 10. *Thromb Res 2020 Aug;192 :64-72.*
3. *Obesity is strongly and independently associated with a higher prevalence of pulmonary embolism.* Mohammad Reza Movahed a b, Rostam Khoubyari b, Mehrnoosh Hashemzadeh c, Mehrtash Hashemzadeh. *Respiratory Investigation Volume 57, Issue 4, July 2019, Pages 376-379*
4. *Obesity as a risk factor in venous thromboembolism.* Paul D. Stein MD a b, Afzal Beemath MD a, Ronald E. Olson PhD c. *The American Journal of Medicine Volume 118, Issue 9, September 2005, Pages 978-980*
5. *Obesity and pulmonary embolism: The mounting evidence of risk and the mortality paradox* Paul D. Stein a b, Fadi Matta a b, Jose Goldman c *NATF CORNER REGULAR ARTICLE| VOLUME 128, ISSUE 6, P518-523, DECEMBER 2011*
6. *Mechanisms of thrombosis in obesity.* Blokhin IO, Lentz SR. *Curr Opin Hematol. 2013 Sep;20 (5):437-44. doi: 10.1097/MOH.0b013e3283634443. PMID: 23817170*
7. *Biomarkers of the prothrombotic state in abdominal obesity.* Montilla M, et al. *Nutr Hosp. 2014. PMID: 25726193*
8. *The Role of Inflammation in Venous Thromboembolism.* Branchford BR, Carpenter SL. *Front Pediatr. 2018 May 23;6: 142. doi: 10.3389/fped.2018.00142. eCollection 2018. PMID: 29876337*

9. Association between obesity and a prothrombotic state: the Framingham Offspring Study. Rosito GA, et al. *Thromb Haemost.* 2004. PMID: 15045128
10. Effects of Hyperglycemia and Diabetes Mellitus on Coagulation and Hemostasis. Li X, Weber NC, Cohn DM, Hollmann MW, DeVries JH, Hermanides J, Preckel B. *J Clin Med.* 2021 May 29;10(11):2419. doi: 10.3390/jcm10112419. PMID: 34072487
11. Translational insight into prothrombotic state and hypercoagulation in nonalcoholic fatty liver disease. Ciavarella A, Gnocchi D, Custodero C, Lenato GM, Fiore G, Sabbà C, Mazzocca A. *Thromb Res.* 2021 Feb;198:139-150. doi: 10.1016/j.thromres.2020.12.002. Epub 2020 Dec 11. PMID: 33340925
12. Thrombosis in the setting of obesity or inflammatory bowel disease. Steven R. Lentz. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2016 Dec 2; 2016(1): 180–187.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO SERONEGATIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO



Amaia Torrecilla Ugarte.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Carlota Jordán Iborra.

Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente que ingresa en Medicina Interna-Hospitalización a Domicilio, remitido por Cirugía Vasculard y Neurología, para administración de prostaglandinas intravenosas hasta completar 21 días por sospecha de ateroembolia versus enfermedad de Buerger.

ANTECEDENTES

Varón de 76 años con antecedentes de dislipemia en tratamiento farmacológico, intervenido de prótesis total de cadera izquierda en 2016, exfumador desde hace más de 30 años y bebedor ocasional los fines de semana. Entre sus antecedentes familiares destaca que su madre falleció de ACV isquémico y un hermano padeció también un ictus isquémico. No otros antecedentes de interés.

En cuanto a su situación basal, vive con su esposa en domicilio. Es independiente y autónomo para todas las actividades básicas de la vida diaria.

ENFERMEDAD ACTUAL

Estando previamente bien, acude a Urgencias por clínica de alteración del lenguaje y debilidad en hemicuerpo izquierdo. Se activa código ictus y se realiza TAC craneal donde se objetiva una oclusión de arteria cerebral anterior derecha en segmento A2, con ausencia de opacificación distal. Se realiza trombolisis intraarterial y trombectomía con colocación de stent retriever, logrando una reperusión completa. Ingresa en planta de Neurología.

Durante el ingreso presenta una evolución neurológica favorable, con recuperación casi completa del grado funcional previo. Sin embargo, el segundo día de ingreso presenta dolor de características isquémicas junto con signos de hipoperfusión en dedos de las manos. Es valorado por Cirugía Vasculard y Dermatología quienes plantean, como primera opción, un cuadro de posible ateroembolia versus tromboangiitis obliterante. Se inicia tratamiento con prostaglandinas intravenosas y se amplía el estudio con resonancia magnética de extremidades inferiores, que muestra una ateromatosis generalizada con afectación predominante de sector infrapoplíteo con oclusión de tibial posterior izquierda y un angio TAC en el que se objetiva un tromboembolismo pulmonar (TEP) periférico derecho, sin signos de sobrecarga de cavidades cardíacas ni signos de hipertensión pulmonar junto con un pequeño trombo excéntrico izquierdo a nivel infrarrenal,

sin signos de complicación. Ante el hallazgo de TEP, se realiza ecografía-doppler de extremidades inferiores que muestra una trombosis de vena safena mayor de la extremidad inferior izquierda. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (80 mg cada 12 horas) con paso posterior a acenocumarol.

A lo largo del ingreso, se completa estudio con diversas pruebas complementarias, que se explican con mayor detalle en el apartado correspondiente.

Finalmente, el paciente es trasladado a régimen de hospitalización a domicilio de Medicina Interna para completar tratamiento con prostaglandinas intravenosas durante 21 días y se continúa el estudio etiológico.

Durante su estancia en Hospitalización a Domicilio se completa anamnesis. No ha tenido Raynaud ni ningún dato de enfermedad autoinmune sistémica a lo largo de su vida. Relaciona el inicio del cuadro con vacunación contra COVID-19 el 28/10/2022. A los 3-5 días comenzaron a aparecerle lesiones cutáneas purpúricas en extremidades inferiores y datos de hipoperfusión distal en extremidades superiores que evolucionaron a úlceras necróticas en dedos (fue valorado por Dermatología durante su ingreso en Neurología, pero no tiene biopsia). Niega úlceras, aftas orales o genitales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la primera valoración en Hospitalización a Domicilio, presenta una tensión arterial de 122/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 89 latidos por minuto, saturación basal de 96%, sin fiebre. Buen estado general, consciente, orientado en las tres esferas y colaborador, sin focalidad neurológica. Auscultación pulmonar normal. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos audibles. Abdomen sin alteraciones. Extremidades superiores con 2º, 3er y 4º dedos de ambas manos con lesiones necróticas en pulpejos y acrocianosis. Extremidades inferiores con livedo reticularis, placa necrótica en talón izquierdo de 1 cm de diámetro y púrpura no palpable en región pretibial y ambos pies con alguna lesión en las plantas. No presenta edemas y tiene pulsos distales presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En planta de Neurología, además del estudio inicial con angio TAC toraco-abdominal, resonancia magnética y ecografía doppler de extremidades inferiores anteriormente descritos, realizan:

- Resonancia magnética craneal, donde se objetivan infartos múltiples de probable origen embólico; predominantemente corticales en el giro cingulado y circunvolución frontal superior derechas, pequeños focos en lóbulo occipital y tálamo izquierdos y en fosa posterior, en hemisferio cerebeloso izquierdo, vermis y pequeños focos en hemisferio derecho (infartos subagudos precoces en territorios de ACA derecha, ACP izquierda y territorio cerebral vascular posterior, probablemente de origen embólico).
- Estudio de ecografía doppler de troncos supraaórticos con ejes carotídeos permeables sin alteraciones morfológicas significativas y arterias vertebrales permeables.
- Estudio doppler transcraneal: Velocidades e índices de pulsatilidad dentro de rangos normales en todos los territorios arteriales explorados, sin asimetrías significativas.
- Estudio holter 24 horas con ausencia de episodios significativos de fibrilación auricular paroxística.
- Ecocardiograma transtorácico con cardiopatía valvular degenerativa, Insuficiencia aortica II/IV sobre válvula tricúspide fibrosada. Fracción de eyección de ambos ventrículos conservada.
- Analítica sanguínea con reactantes de fase aguda negativos, sin alteraciones en hemograma, función renal ni hepática. Autoinmunidad con ANA, ENA, antiDNA, Factor reumatoide y ANCA negativos. Estudio de anticuerpos antifosfolípido clásicos negativos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina IgG e IgM y anti-B2 glicoproteína IgG e IgM), estudio molecular de trombofilia: Factor V de Leiden (1q23) y protrombina (11p11-q12), negativos. Estudio analítico con marcadores tumorales negativos.

Durante el ingreso en Hospitalización a Domicilio se completa estudio con:

- Ecocardiograma con burbujas: Aneurisma de septo interauricular sin foramen oval permeable (FOP). Fibrosis de válvula aórtica.
- Ecocardiograma transesofágico, que descarta endocarditis marántica y donde sí se objetiva foramen oval permeable anatómico por doppler color y con contraste positivo (túnel 11 milímetros, separación 5 milímetros). Shunt izquierda-derecha por color con paso de burbujas derecha-izquierda en el 4º latido. Resto con mismos hallazgos de que transtorácico.

- PET FDG para despistaje de neoplasia, solicitado por Neurología: Depósito hipermetabólico en colon ascendente que persiste en las imágenes tardías, se recomienda valoración endoscópica. No se observan depósitos patológicos en otras localizaciones de aspecto tumoral.
- Colonoscopia, con hallazgo de un pólipo que en biopsia resulta adenoma tubular.
- Analítica sanguínea con autoinmunidad: HLA-B51 negativo, morfología en sangre periférica sin esquistocitos y crioglobulinas negativas. Serologías para Virus de la inmunodeficiencia humana, Virus hepatitis C y B y sífilis negativas. Se amplía perfil de autoinmunidad con anticuerpos antifosfolípido atípicos obteniendo un resultado positivo para los anticuerpos antifosfatidiletanolamina.
- Biopsia punch de piel con trombosis de arterias de tejido celular subcutáneo, vénulas y alguna vena aislada, con vasculitis neutrofilica.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en Hospitalización a Domicilio, se completa ciclo de prostaglandinas intravenosas, se mantiene atorvastatina 80 mg cada 24 horas, ezetimiba 10 mg cada 24 horas y anticoagulación iniciadas en planta de Neurología, con acenocumarol, con correctos controles de índice internacional normalizado (INR) entre 2-3. Se añade ácido acetil salicílico 100 mg cada 24 horas, amlodipino 20 mg cada 24 horas, pentoxifilina 400 mg cada 12h y analgesia oral.

Se administran bolos de corticoides con mejoría significativa de las lesiones de los pulpejos y de lesiones purpúricas, así como del dolor, dejando posteriormente prednisona en pauta descendente y micofenolato mofetilo 500 mg cada 12 horas.

Al mes tras el alta, el paciente es intervenido de manera programada para realización de amputación de falange distal del tercer dedo de mano izquierda debido a isquemia con mala evolución.

Es valorado de manera ambulatoria por Cardiología decidiéndose tratamiento conservador farmacológico con anticoagulación y antiagregación ya iniciados, ya que en este caso la intervención con cierre percutáneo del FOP no supone un beneficio a nivel pronóstico.

Por último, presenta una evolución favorable en consulta externa de Medicina Interna, pudiendo retirar analgesia, corticoterapia y pentoxifilina orales sin objetivarse nueva sintomatología.

DISCUSIÓN

Inicialmente, el caso se orienta en torno a la clínica de hipoperfusión y dolor en dedos de las manos, como una posible ateroembolia o tromboangeítis obliterante. La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger es una vasculitis oclusiva que afecta a arterias de pequeño y mediano calibre de las zonas distales de las extremidades. Afecta más a varones jóvenes y se relaciona con el consumo activo de tabaco. Cursa con lesiones de isquemia digital que pueden evolucionar a gangrena. El tratamiento consiste en abandonar el consumo de tabaco y en antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, vasodilatadores, pentoxifilina y ejercicio físico. La ateroembolia de colesterol es una enfermedad producida por la oclusión de las pequeñas arterias por cristales de colesterol originados en placas de ateroma ulceradas en aorta o en arterias de extremidades inferiores. Cursa con isquemia digital, livedo reticularis y púrpura. Suele darse tras procedimientos percutáneos vasculares, cirugía vascular o tratamiento con anticoagulantes o fibrinolíticos y suele aparecer en el día del procedimiento o días después. El tratamiento incluye prostaglandinas intravenosas, anticoagulación, antiagregación y la eliminación del foco embolígeno.

El diagnóstico diferencial de estas manifestaciones debe hacerse, además, con otras entidades autoinmunes sistémicas que cursan con manifestaciones cutáneas e isquemia digital como la poliarteritis nudosa, la enfermedad de Behçet, la esclerosis sistémica, la crioglobulinemia y el síndrome antifosfolípido. Así como con otras patologías como la endocarditis infecciosa o marántica, el mixoma auricular o la microangiopatía trombótica.

En nuestro caso, la coexistencia de trombosis venosas y arteriales, junto con las lesiones cutáneas tipo livedo reticularis y la púrpura con una biopsia compatible con vasculitis neutrofílica y trombosis de mediano y pequeño vaso y los hallazgos analíticos, sugieren un Síndrome antifosfolípido. Se trata de un caso seronegativo, ya que los anticuerpos clásicos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina IgG e IgM y anti-B2 glicoproteína IgG e IgM) son negativos, siendo los anticuerpos antifosfatidiletanolamina positivos. El ictus isquémico multiterritorial sufrido por el paciente se encuentra dentro del contexto protrombótico del SAF, sin poder obviar el posible papel del FOP.

El Síndrome antifosfolípido es una enfermedad sistémica autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y manifestaciones trombóticas. Se caracteriza por la presencia tanto de

trombosis venosas como arteriales, con predilección por las venosas y coexistencia de ambas en muchas ocasiones. Dentro de las trombosis arteriales, la prevalencia de ictus y accidente isquémico transitorio es de un 20% y un 11% respectivamente, ya que el SAF tiene predilección por la circulación cerebral. En cuanto a las manifestaciones cutáneas, se caracteriza por la aparición de úlceras, hemorragias en astilla y lesiones de isquemia digital que pueden evolucionar a la gangrena.

A su vez, el SAF seronegativo se define como la presencia de clínica sugestiva de SAF en ausencia repetida de los anticuerpos antifosfolípido habituales (anticoagulante lúpico, anticardiolipina IgG e IgM y anti-B2 glicoproteína IgG e IgM). La seronegatividad orienta a buscar la presencia de otros anticuerpos como antifosfatidilserina, antifosfatidil-etanolamina, anti protrombina y anti fosfatidilserina-protrombina, denominados anticuerpos no convencionales que son más utilizados en investigación y no en la práctica clínica diaria. Las nuevas recomendaciones de EULAR/ACR de 2023 no incluyen los anticuerpos atípicos dentro del algoritmo diagnóstico, pero dejan la puerta abierta al diagnóstico probable en pacientes con alta sospecha clínica y autoinmunidad clásica negativa.

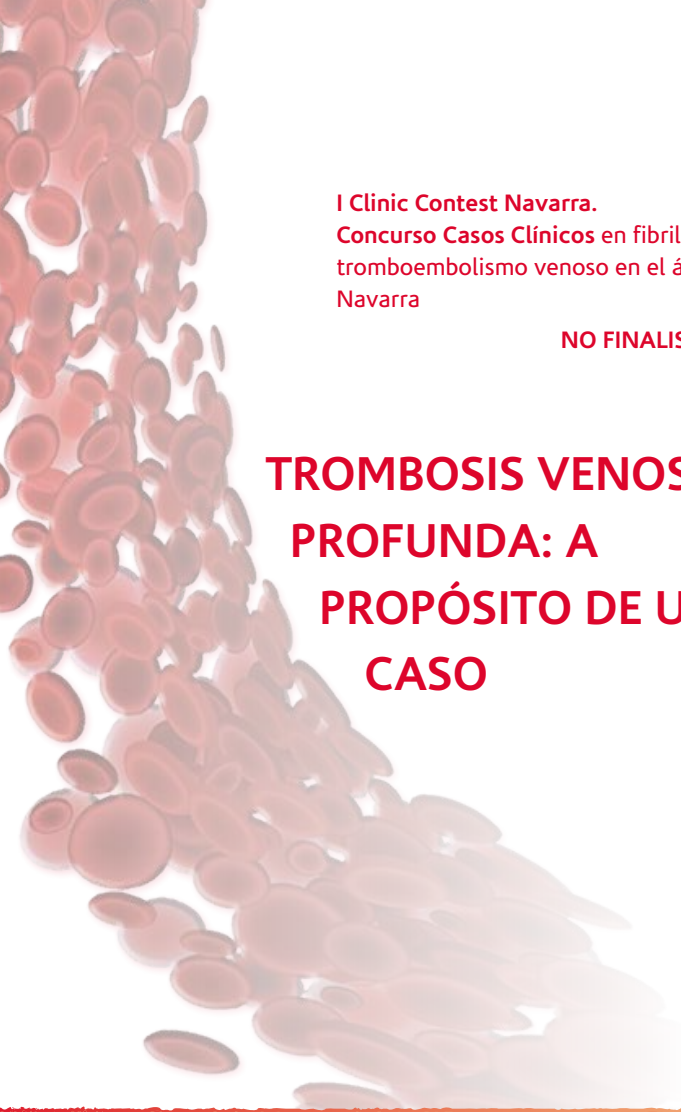
En cuanto al tratamiento, los pacientes con SAF tienen indicación de anticoagulación indefinida con acenocumarol, con objetivo de INR entre 3-3.5, o bien con objetivo de INR entre 2-3 añadiendo ácido acetil salicílico al tratamiento. Todavía no hay evidencia a favor del uso de anticoagulantes orales directos, aunque hay varios estudios en marcha.

Por último, el paciente tiene una cardiopatía estructural con un foramen oval permeable, resultado de la falta de fusión del septum primum y secundum después del nacimiento. Habitualmente cursa de forma asintomática, aunque presenta un alto riesgo de producir embolismo paradójico e ictus. El tratamiento debe ser individualizado, valorando un tratamiento conservador farmacológico (antiagregación y/o anticoagulación), frente a un tratamiento intervencionista (cierre percutáneo).

Casos como este ponen de manifiesto la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial a etiologías comunes y otras que no lo son tanto, y a no conformarse con tratar síntomas que nos pueden llevar a equívoco a la hora de tratar adecuadamente a un paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Barbhaiya, M., Zuily, S., Naden, R., Hendry, A., Manneville, F., Amigo, M., Amoura, Z., Andrade, D., Andréoli, L., Artim-Esen, B., Atsumi, T., Avčín, T., Belmont, M., Bertolaccini, M. L., Branch, D. W., Carvalheiras, G., Casini, A., Cervera, R., Cohen, H., Erkan, D. (2023). The 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. *Arthritis & Rheumatology*, 75(10), 1687-1702. <https://doi.org/10.1002/art.42624>
- ▶ Cáliz, R., Del Campo Fontecha, P. D., Galindo, M., Longo, F., Zamora, M. Á. M., Ortiz, A. S., Pliego, O. A., Lozano, M. J. C., Beltrán, M. P. D., Carmona, L., Pérez, E. C. C., Rego, G. D., Corral, S. G., Varela, C. F., López, M. M., Nishishinya, B., Novella-Navarro, M., Pereda, C. A., Pérez, H. S., . . . Taboada, V. M. M. (2020). Recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología sobre síndrome antifosfolípido primario. Parte I: Diagnóstico, evaluación y tratamiento. *Reumatología Clínica*, 16(2), 71-86. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.11.003>
- ▶ Barbhaiya, M., Zuily, S., Naden, R., Hendry, A., Manneville, F., Amigo, M., Amoura, Z., Andrade, D., Andréoli, L., Artim-Esen, B., Atsumi, T., Avčín, T., Belmont, H. M., Bertolaccini, M. L., Branch, D. W., Carvalheiras, G., Casini, A., Cervera, R., Cohen, H., . . . Erkan, D. (2023). 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 82(10), 1258-1270. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224609>
- ▶ Narváez, J., Bianchi, M. S., Santo, P., & Castellví, I. (2011). Síndrome del dedo azul. *Seminarios De La Fundación Española De Reumatología*, 12(1), 2-9. <https://doi.org/10.1016/j.semreu.2010.04.002>
- ▶ Mañero, C. M., Duran, P., Delgado, N. M., & Rioboó, E. M. (2021). Foramen oval permeable. Una actualización para atención primaria. *Medicina De Familia. SEMERGEN*, 47(3), 189-196. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2020.12.003>



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Isabel Matías Nonato.

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria.
Tudela (Navarra).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 66 años de edad, que acude a consulta con dolor en EID (extremidad inferior derecha) de 5 días de evolución, de intensidad progresiva, así como inflamación. Aclara que no se ha dado ningún golpe y que no ha presentado heridas en la zona inflamada.

ANTECEDENTES

Entre sus antecedentes médicos de interés, se hallan la hipertensión arterial, un bloqueo auriculoventricular de primer grado con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo, dislipemia y un síndrome de Kearns–Sayre. Este último se caracteriza por ser un síndrome por delección de ADN mitocondrial caracterizado por el desarrollo, antes de la segunda década de vida, de oftalmoplejia externa progresiva, ptosis palpebral y retinosis pigmentaria, y a veces se asocia a otras manifestaciones neurológicas como ataxia cerebelosa y sordera neurosensorial, entre otros signos (1).

Además, un mes antes de la consulta actual fue dado de alta de la planta de Medicina Interna del Hospital Reina Sofía, donde ingresó por neumonía.

Nuestro paciente no era fumador activo y entre su medicación habitual, a fecha de la consulta, se hallaba con ácido acetilsalicílico 300 mg, valsartán 160 mg, branidipino 20 mg, rosuvastatina 5 mg y dexametasona colirio 1mg/ml.

ENFERMEDAD ACTUAL

Nuestro paciente acudió por este motivo a consulta de Atención Primaria a finales de diciembre del 2023, aquejando inflamación y dolor en EID, de intensidad progresiva, y con inflamación. Fue dado de alta con tratamiento de furosemida para disminuir el edema y naproxeno-esomeprazol para control del dolor. También se le recomendó controlar en su domicilio las cifras de tensión arterial, pues se objetivaron cifras elevadas (véase apartado Exploración Física).

Al día siguiente volvió a consulta, refiriendo empeoramiento de la inflamación, si bien con el tratamiento pautado el dolor había disminuido. Se le volvió a dar de alta con la indicación de continuar el mismo tratamiento y una nueva cita para ser valorado en 48 horas.

Dos días más tarde, al revalorar físicamente al paciente y apreciar empeoramiento sintomatológico, se decidió derivar al paciente a Urgencias del Hospital Reina Sofía para descartar complicaciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el primer día, en la consulta de Atención Primaria, se aprecia en EID edema con fóvea hasta media pierna, dolor a la palpación en flexura posterior de rodilla derecha sin objetivarse cordón venoso. No hay aumento de temperatura, eritema ni empastamiento, así como tampoco signos de heridas cutáneas. Durante la visita, se objetiva una TA (tensión arterial) de 151/91mmHg y una saturación de oxígeno del 98%.

Tras el paso de 3 días, y ya en el servicio de Urgencias del Hospital, se encuentra durante la exploración física una TA de 137/85mmHg, una saturación de oxígeno del 96%. La EID sigue presentando edema con fóvea hasta el tercio distal y se objetiva dolor a la palpación de la región poplítea. El signo de Homans (presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión forzada del pie con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°) (2) resulta negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias se solicita una analítica de sangre, donde se observa elevación de dímero-D hasta 29790 ng/ml.

Para confirmar la sospecha diagnóstica de TVP (trombosis venosa profunda), se solicita también ecografía venosa de miembros inferiores, hallándose en EID una TVP femoropoplítea y trombosis de venas de interconexión entre sistema venoso superficial y profundo, así como afectación del cayado de la vena safena menor.

EVOLUCIÓN

Al confirmar el diagnóstico de TVP, desde Urgencias se realiza interconsulta con el servicio de Medicina Interna, quien revalorando al paciente constata que durante su ingreso hubo una disminución de la movilización. Finalmente, dado su buen estado de salud general, deciden alta a domicilio tras instaurar tratamiento anticoagulante con HBPM (heparina de bajo peso molecular) con enoxaparina 60UI cada 12 horas. También se coloca un vendaje compresivo de la EID y se explican los cuidados domiciliarios al paciente, consistentes en reposo durante las primeras 72 horas, uso de vendaje compresivo y posteriormente uso de media compresiva y administración de enoxaparina según la pauta acordada hasta revisión por parte de Hematología, con quienes se cita de forma preferente.

Diez días más tarde, el 9/1/2024, es valorado por el servicio de Hematología, desde donde se inicia anticoagulación con acenocumarol 4 mg y enoxaparina, suspendiendo ácido acetilsalicílico.

De nuevo, en la consulta de Atención Primaria, se realizó la terapia puente pertinente para dejar la HBPM y mantener el tratamiento anticoagulante sólo con acenocumarol.

DISCUSIÓN

La TVP se produce por la formación de un coágulo a nivel del sistema venoso profundo, siendo más frecuente su aparición en extremidades inferiores y pelvis, aunque también pueden aparecer en extremidades superiores (3).

La incidencia en la población general se estima entre un 1-2 casos por cada 1000 habitantes, de los cuales hasta un 8% pueden desarrollar un TEP (tromboembolismo pulmonar) (4).

Los síntomas que pueden orientar hacia su diagnóstico son variados, siendo algunos de los más clásicos el dolor, el enrojecimiento cutáneo, el aumento de temperatura de la piel, la inflamación o el aumento brusco del volumen de la extremidad, el edema con fóvea, el borramiento de los relieves, protuberancias óseas y de los pliegues cutáneos, la circulación colateral y, en ocasiones, la palpación de un cordón venoso. Es más característico de la TVP la unilateralidad de los síntomas (2,5).

En la exploración física también es posible encontrar diversos signos sugestivos de TVP, como pueden ser:

- Signo de Mahler: Dolor que causa impotencia funcional, puede afectar todo el miembro, es de gran valor la taquicardia sin fiebre,
- Signo de Homans: Presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión forzada del pie con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°,
- Signo de Neuhoff: Empastamiento, infiltración o sensibilidad a nivel de los gemelos a la palpación,
- Signo de Olow: Dolor a la compresión de la masa muscular contra el plano óseo,
- Signo de Rosenthal: Dolor a la extensión pasiva del pie a 45° o menos.

Para confirmar el diagnóstico, además de la sospecha inicial por la clínica del paciente, existen diversas pruebas para afirmar o descartar

esta entidad. Antes de solicitar ninguna prueba, se puede emplear la escala de Wells (escala numérica usada para establecer la probabilidad de padecer enfermedad tromboembólica venosa a partir de una serie de criterios clínicos) para comprobar la probabilidad clínica de TVP. En el caso de nuestro paciente, no se le aplicó dicha escala, pero dada la clínica y el antecedente de ingreso reciente con inmovilización durante el mismo se hubiera obtenido un valor de al menos 2 puntos, lo cual sugiere una alta probabilidad de TVP. Esto podría haber ahorrado tiempo en el proceso diagnóstico y, por tanto, un menor tiempo de exposición a efectos secundarios y complicaciones de la TVP.

Otras pruebas que facilitan el diagnóstico de esta entidad son la determinación de dímero-D y la ecografía con Doppler, las cuales sí se llevaron a cabo.

El dímero-D es un producto de degradación de la fibrina, siendo un parámetro muy sensible pero bastante inespecífico, lo cual es útil para ayudar a descartar una TVP.

La ecografía venosa se ha establecido como la principal prueba diagnóstica de esta entidad, al ser no invasiva y tener una elevada sensibilidad y especificidad (6).

En nuestro caso, nos encontramos ante una TVP en EID que se puede categorizar como proximal dada la afectación a nivel femoropoplíteo (7).

El tratamiento ante un caso de TVP de extremidades inferiores se basa en la anticoagulación (siempre que ésta no esté contraindicada) y se puede dividir en 3 fases: Al principio hay una fase aguda, de unos 5 a 10 días de duración, cuya intención es impedir la recidiva precoz y la progresión del trombo o la formación de una embolia. Seguidamente, a largo plazo y durante un periodo que puede durar entre 3 a 6 meses, se pretende la lisis del trombo. En la última fase, también llamada tratamiento extendido, se intenta que no se produzca la recidiva tromboembólica venosa tardía y dura entre 3-6 meses hasta de por vida, aunque se recomienda una valoración anual del riesgo de hemorragia y recidiva (8).


Entre las diferentes opciones de anticoagulación inicial se encuentra la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular, el fondaparinux y los anticoagulantes orales directos (8).

Otra opción no farmacológica para la prevención de TEP es la colocación de un filtro de vena cava inferior, indicado cuando no es posible instaurar el tratamiento anticoagulante.

Entre las opciones terapéuticas también se halla la trombólisis o trombolectomía, pero dado el alto riesgo en comparación con la anticoagulación se reserva como alternativa en casos de TVP extensas muy proximales que no responden adecuadamente al tratamiento anticoagulante (8).

BIBLIOGRAFÍA

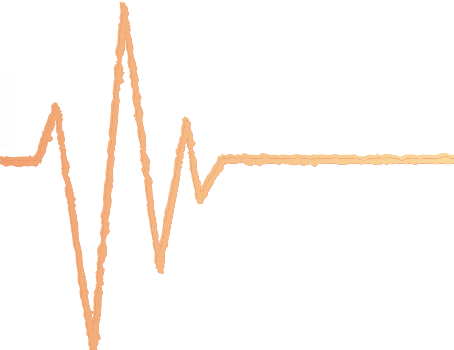
1. Pardo Ruiz E, Maturana Martínez D, Vázquez López M, Ruiz Martín Y. Síndrome de Kearns-Sayre: ausencia de respuesta clínica al tratamiento con ácido fólico oral. *Neurología [Internet]*. 2019 Nov 1 [cited 2024 Feb 27];34(9):618–20. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-sindrome-kearns-sayreausencia-respuesta-clinica-S0213485317300282>.
2. Damaris D, Leonard P. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*. 2013; 14(sup) SIMPOSIO Diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda *Clinic diagnostic of the deep venous thrombosis*.
3. Información básica sobre tromboembolismo venoso (coágulos de sangre) | CDC [Internet]. [cited 2024 Feb 27]. Available from: <https://www.cdc.gov/ncehd/ddd/spanish/dvt/facts.html>.
4. Vista de Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda [Internet]. [cited 2024 Feb 27]. Available from: <https://revistas.unav.edu/index.php/revista-demedicina/article/view/7670/6715>.
5. Trombosis venosa profunda: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [cited 2024 Feb 27]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000156.htm>.
6. Muñoz Rodríguez FJ. Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. *Rev Clin Esp [Internet]*. 2020 Nov 1 [cited 2024 Feb 27]; 220:41–9. Available from: <https://www.revclinesp.es/es-diagnostico-trombosis-venosa-profunda-articuloS0014256520301326>.
7. Overview of the treatment of proximal and distal lower extremity deep vein thrombosis (DVT) - UpToDate [Internet]. [cited 2024 Feb 27]. Available from: https://www.uptodate.com/na-cdib.a17.csinet.es/contents/overview-of-the-treatment-of-proximaland-distal-lower-extremity-deep-vein-thrombosis-dvt?search=trombosis%20venosa%20profunda&source=search_result&selectedTitle=1-150&usag_e_type=default&display_rank=1#H2891829812.
8. Trujillo Santos AJ. Tratamiento de la trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. *Rev Clin Esp*. 2020 Nov 1; 220:57–68.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

A VECES, EL DEPORTE "NO ES TAN SANO"



Montserrat Alvarellos Outeiro.
Hematología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Aumento de dímero D e inflamación de extremidad inferior derecha.

ANTECEDENTES

Sin antecedentes personales ni familiares de interés. No intervenido quirúrgicamente.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude, derivado desde Atención Primaria, por aumento de dímero D e inflamación de extremidad inferior derecha de unos 15 días de evolución. Refiere que ha ido al fisioterapeuta con nula mejoría del cuadro, incluso se nota más inflamación.

El paciente indica que ha tenido que dejar de jugar a padel por molestias a ese nivel.

EXPLORACION FÍSICA

En la exploración física destaca aumento del perímetro del brazo derecho con dolor principalmente a la extensión. En la cara anterior de la axila se palpa zona indurada. Comparando la temperatura de ambos brazos, discretamente más elevada en brazo derecho. No presenta enrojecimiento de la zona.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía Doppler: Se identifica trombosis a nivel de subclavia derecha. Hay una zona que impresiona de compresión extrínseca del vaso.

Tomografía axial computerizada de tórax (TAC): Se observa compresión de primera costilla derecha a nivel de la salida de la subclavia.

Estudio de trombofilia: Negativo.

EVOLUCIÓN

Ante el diagnóstico de trombosis venosa profunda, por compresión, se indica que se debe iniciar anticoagulación, se le indican las opciones disponibles (heparina, acenocumarol, anticoagulantes de acción directa). El paciente, debido a que la anticoagulación a priori será de duración finita, se decanta por los anticoagulantes de acción directa.

Se le explica al paciente que es posible que estemos frente a un síndrome del desfiladero, por lo que se va a comentar su caso con

Cirugía Torácica y Vascular, de cara a intervenir sobre esa anomalía a nivel de la subclavia (compresión extrínseca por primera costilla derecha). El paciente, aunque un poco reticente a la cirugía, accede a que se valore.

Tras ser valorado, y haber completado casi dos meses de tratamiento anticoagulante sin ninguna complicación hemorrágica ni trombótica, es operado por Cirugía Torácica, comprobando mediante TAC e ecodoppler que ha desaparecido la compresión del vaso y la repermeabilización del mismo.


DISCUSIÓN

En el caso de un paciente deportista, sin ningún tipo de antecedente médico de interés, hay que tener presente el síndrome del desfiladero ante el diagnóstico de una trombosis en miembro superior ya que, si no corregimos quirúrgicamente esta alteración anatómica, el riesgo de nueva trombosis es alto, más aún, si sigue realizando esa actividad.

En estos casos es imprescindible la comunicación entre profesionales de cara a un diagnóstico rápido y, sobre todo, identificar la causa con el fin de minimizar los riesgos de recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ A.J. Wilbourn. Thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Muscle Nerve*, 22 (1999), pp. 130-137
- ▶ D.B. Roos. Thoracic outlet syndrome is underdiagnosed. *Muscle Nerve*, 22 (1999), pp. 126-129
- ▶ Td Tolson. "EMG" for thoracic outlet syndrome. *Hand Clin*, 20 (2004), pp. 37-42
- ▶ H.I. Machleder, F. Moll, M. Nuwer, S. Jordan. Somatosensory evoked potentials in the assessment of thoracic outlet compression syndrome. *J Vasc Surg*, 6 (1987), pp. 177-184
- ▶ N. Angle, H.A. Gelabert, M.M. Farooq, et al. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg*, 15 (2001), pp. 37-42
- ▶ G. Vercellio, V. Baraldini, C. Gatti, M. Coletti, L. Cipolat. Thoracic outlet syndrome in paediatrics: clinical presentation, surgical treatment, and outcomes in a series of eight children. *J Pediatr Surg*, 38 (2003), pp. 58-61
- ▶ A. Swierczynska, R. Klusek, S. Krocicka. Neurorehabilitation in children with thoracic outlet syndrome and its assessment. *Przegl Lek*, 62 (2005), pp. 1308-1313
- ▶ K. Cagli, L. Ozcakar, M. Beyazit, M. Sirmali. Thoracic outlet syndrome in an adolescent with bilateral bifid ribs. *Clin Anat*, 19 (2006), pp. 558-560
- ▶ J.W. DiFiore, J.R. Reid, J. Drummond-Webb. Thoracic outlet syndrome in a child—transaxillary resection of anomalous first rib. *J Pediatr Surg*, 37 (2002), pp. 1220-1222
- ▶ S. Kashikar-Zuck, K.R. Goldschneider, S.W. Powers, M.H. Vaught, A.D. Hershey. Depression and functional disability in chronic pediatric pain. *Clin J Pain*, 17 (2001), pp. 341-349
- ▶ A. Roth-Isigkeit, U. Thyen, H. Stoven, J. Schwarzenberger, P. Schmucker. Pain among children and adolescents: restrictions in daily living and triggering factors. *Pediatrics*, 115 (2005), pp. e152-e162
- ▶ D.B. Roos. Recurrent thoracic outlet syndrome after first rib resection. *Acta Chir Belg*, 79 (1980), pp. 363-372
- ▶ R.T. Sessions. Recurrent thoracic outlet syndrome: causes and treatment. *South Med J*, 75 (1982), pp. 1453-1461



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

TROMBO EN TRÁNSITO

Jaime Rioja Rodríguez.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Miguel Servet (Zaragoza).

Enara Echauri Carlos

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 87 años, que acude a Urgencias (derivado desde el Hospital San Juan de Dios) por disnea aguda, progresiva hasta hacerse de reposo, con desaturación asociada.

ANTECEDENTES

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes tipo 2, hipercolesterolemia. Portador de marcapasos por bloqueo de 2º grado, presenta también bloqueo de rama derecha.

Derivado del Hospital San Juan de Dios por convalecencia tras un ictus isquémico en arteria cerebral anterior izquierda de etiología indeterminada, con hemiparesia derecha residual y afasia motora.

Vive con su mujer y su hijo; es independiente para las actividades básicas de la vida diaria; sin deterioro cognitivo.

ENFERMEDAD ACTUAL

Desde esa tarde comienza con disnea progresiva hasta hacerse de reposo. No presenta broncoespasmo ni vómitos. Es derivado a Urgencias por sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) secundario a trombosis venosa profunda (TVP) en paciente sin tratamiento tromboprolifáctico tras el alta.

A su llegada a Urgencias, taquipnea con trabajo respiratorio. Mantiene buenas tensiones, pero precisa oxigenoterapia en gafas nasales hasta 4L. No refiere clínica infecciosa aparente. Dolor en pierna derecha con incapacidad para la movilización, aunque estaba recuperándose de la hemiparesia residual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado, afasia motora residual que limita la comunicación con el paciente. Ligeramente taquipnea asociada.

Auscultación cardiopulmonar: taquicárdica, sin soplos audibles. Crepitantes bibasales.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Extremidad inferior derecha con aumento de volumen, indurada, signo de Homans positivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica.** Dímero D: 86464 pg/mL con BNP 670 pg/ml y TnI 400. Glucosa 464. Creatinina 1,86 y Filtrado glomerular 32

(previo normal). PCR 126 mg/L. Lactato 3 mmol/L. Plaquetas 84000 con coagulopatía asociada.

- **ECG:** Taquicardia sinusal con estimulación mediante marcapasos ventricular a 95-100 lpm.
- **AngioTC torácico:** TEP central bilateral sin signos de sobrecarga cardiaca. Pequeña área en el LSD en probable relación con leve afectación inflamatoria-infecciosa.
- **Ecocardiografía:** Ventrículo izquierdo no dilatado con hipoquinésia global con disfunción ventricular izquierda severa. Aplastamiento de septo. Ventrículo derecho ligeramente dilatado con disfunción moderada (TAPSE 12mm) y disminución de la contracción radial. No valvulopatías significativas. Colectores venosos dilatados con colapso inspiratorio disminuido (24 mm). Se objetiva septo aneurismático con trombo en tránsito móvil en AD.

EVOLUCIÓN

Se diagnostica de TEP central bilateral de riesgo intermedio-alto con disfunción de VD moderada, así como alto riesgo de reembolizar por trombo en tránsito. En Urgencias se desestiman medidas avanzadas en caso de empeoramiento y se inicia tratamiento con heparina sódica.


Durante su ingreso en planta de Medicina Interna, se realiza control ecográfico diario donde se objetiva TVP a nivel poplíteo y femoral izquierdo y poplíteo derecho, además de trombo sobre el cable de marcapasos móvil, que ocupa gran parte del ventrículo derecho. Se secuencia a enoxaparina 1 mg/kg/12 horas y se objetiva la disminución de tamaño paulatina durante el ingreso, por lo que se da de alta.

DISCUSIÓN

Las complicaciones sobre el cable de marcapasos aparecen entre un 12,4% y un 9,2% a corto y largo plazo (1). La trombosis sobre el cable de marcapasos es una entidad infrecuente pero potencialmente grave (2). Se han descrito casos de trombosis sobre el cable en pacientes con factores de riesgo, como el síndrome antifosfolípido, pero debemos tener en cuenta que las TVP pueden embolizar no solo a nivel pulmonar sino que pueden adherirse a cualquier tipo de material intravascular, como es el cable del marcapasos. Por eso cabe resaltar la importancia de mantener una tromboprolifaxis, sobre todo durante la convalecencia de un ingreso previo.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Brignole M, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2013;15 (8):1070-1118.*
- ▶ *Povar Echeverría M, et al. Trombosis intracardíaca asociada a cable de marcapasos en paciente con síndrome antifosfolípido. Rev Ecocar Pract (RETIC). 30/04/2022; 5(1):37-40. <https://imagenretic.org/RevEcocarPract/article/view/431>*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

**PARADA CARDIACA POR
TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR EN PACIENTE
CON SOSPECHA DE
TROMBOSIS VENOSA
PROFUNDA**

Ariel Duilio González.

Anestesia y Reanimación.
Clínica Universidad de Navarra (CUN).

Álvaro Casado Iglesias.

MIR. Anestesia y Reanimación
Clínica Universidad de Navarra (CUN).



MOTIVO DE CONSULTA

El paciente acude, de forma programada, a sesión de hemodiálisis hospitalaria a través de fistula arterio-venosa que cursa sin incidencias, con una duración total de 210 minutos. Al finalizar la sesión de hemodiálisis, el paciente refiere un dolor súbito en la extremidad inferior izquierda, con disnea progresiva, cortejo vegetativo, dolor torácico y pérdida de conciencia posterior. A los pocos segundos, el paciente entra en parada cardiorrespiratoria, por lo cual se inician maniobras de soporte vital avanzado (SVA).

ANTECEDENTES

Varón de 81 años.

Hábitos tóxicos: Exfumador de 3 paquetes/día.

Alergias: Dudosa alergia a Piperacilina/Tazobactan y contraste iodado.

Como antecedentes destacan:

- Enfermedad renal crónica estadio 5D de etiología multifactorial, en programa de hemodiálisis hospitalaria a través de fistula humero-cefálica. Inicio en 2016
- Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, diabetes Mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, obesidad.
- Cardiopatía isquemia revascularizada en dos ocasiones. Stent en descendente anterior, marginal y diagonal. Enfermedad severa multivaso. Descompensaciones periódicas de insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón.
- Episodios de insuficiencia cardiaca secundarios a infecciones pulmonares.
- Síndrome cardiorrenal tipo II.
- Vasculopatía periférica bilateral con colocación de endoprótesis arteriales en extremidad inferior derecha (femoral e iliaco). Amputación supracondílea de extremidad inferior derecha posterior por vasculopatía diabética, posterior al stent.
- Accidente isquémico transitorio en dos ocasiones sin secuelas.
- Fibroelastoma sobre válvula mitral.

El paciente como medicación crónica, posee la siguiente prescripción:

- Hibor 3500UI (días no diálisis); Clopidogrel 75 mg (0-1-0); Nitroderm 5mg (1-0-0); Bisoprolol 2.5mg (0-0-0,5); Amlodipino 5mg

(0,5-0-0); Trajenta 5 mg (0-1-0); Zarator 10mg (0-0-1); Fosrenol 1g (1-1-1); Bicarbonato 1g (días no diálisis); Ácido fólico 10mg (quinccenal); Lamivudina (0-0-1); Atropina 1% colirio (1-0-1); Donepezilo (1-0-0); Amitriptilina 25mg (0-0-1); Pregabalina 25mg (2-0-0); Esomeprazol 20mg (1-0-1)

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente se somete a una sesión de hemodiálisis hospitalaria de 210 minutos de duración que transcurre sin incidencias, con perfusión de heparina en el circuito de diálisis. Tras finalizar la sesión y previa al alta de la unidad, el paciente refiere un dolor súbito en la extremidad inferior izquierda a la altura del gemelo-fosa poplítea, en la cara anteromedial, tras la movilización al finalizar la técnica de depuración extrarrenal. Posteriormente, el paciente presenta disnea que progresa rápidamente hasta ser de mínimos esfuerzos, con cortejo vegetativo intenso (sudoración, palidez cutánea y temblor de extremidades) y pérdida de conciencia inmediata. A continuación, sufre una parada cardiorrespiratoria presenciada por el personal de enfermería de hemodiálisis, por la cual se inician maniobras de soporte vital básico (SVB) y se avisa al equipo de parada cardíaca.

A la llegada del equipo de parada cardíaca (anestesia y cardiología) se identifica un ritmo de actividad eléctrica sin pulso (AESP) como primer ritmo, por lo que se administra adrenalina 1mg intravenoso según el algoritmo de SVA. Durante la reanimación, se alternan ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) que requieren de hasta 3 descargas de 200 julios bifásico y administración de adrenalina 2 mg intravenoso. En el análisis de causas reversibles de parada cardíaca se establece la sospecha de tromboembolismo pulmonar, hiperpotasemia, hipovolemia y síndrome coronario agudo, dados los antecedentes del paciente. Se realiza ecografía a pie de cama durante la reanimación, que muestra un trombo intracavitario en aurícula derecha que posteriormente progresa hacia arteria pulmonar.

Con el diagnóstico de trombosis pulmonar masiva, se administra alteplasa (10 mg en bolo lento y 90 mg en perfusión continua en 120 min) y bolo de heparina no fraccionada intravenosa (5000UI) con el fin de tratar la causa de la parada. Se continúa con el SVA durante 120 min más, administrando un total de 7 mg de adrenalina intravenosa y varias desfibrilaciones por ritmo desfibrilable. Tras la aparición de

signos de recuperación de la circulación espontánea, se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para continuar tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física, que presentaba el paciente durante la parada cardíaca, era:

- Aspecto general: Palidez cutánea.
- Neurológico: Escala Glasgow 3 (motora 1, ocular 1, verbal 1). Sin reflejos de troncoencéfalo (corneal y tusígeno negativos).
- Cardiovascular: No se auscultan tonos cardíacos. No se palpan pulsos periféricos. Tiempo de relleno capilar indetectable. Ligero edema con induración en cara anteromedial de extremidad inferior izquierda (gemelo y fosa poplítea).
- Respiratorio: Intubación orotraqueal durante la parada. Auscultación pulmonar: murmullo bilateral sin ruidos sobreañadidos.
- Abdominal: Abdomen blando, depresible, sin masas ni visceromegalias.

Tras la recuperación de circulación espontánea:

- Aspecto general: Palidez cutánea con leve mejoría de la perfusión periférica.
- Neurológico: Escala Glasgow 6 (motora 4, ocular 1, verbal 1). Administración de rocuronio de 50mg tras la recuperación de la circulación por agitación. No se inicia sedación. Monitorización con índice bispectral (BIS).
- Cardiológico: Tiempo de relleno capilar >3 segundos. Auscultación cardíaca: Rítmica, con soplo sistólico panfocal.
- Respiratorio: Intubación orotraqueal, conectado a ventilación mecánica invasiva con parámetros de protección pulmonar. Auscultación pulmonar: Crepitantes finos en ambas bases sin hipofonesis.
- Abdominal: Abdomen blando, depresible, sin masas ni visceromegalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecocardiograma transtorácico, durante la parada cardíaca: No derrame pericárdico ni signos de taponamiento. Aquinesia global. Trombo libre intracavitario, inicialmente en aurícula derecha y vena cava inferior, que posteriormente progresa a

ventrículo derecho y arteria pulmonar. No se observa líquido libre peritoneal en receso esplácnico, renal o hepático. No derrame pleural.

- Ecocardiograma transtorácico, tras recuperación de circulación espontánea: Hipoquinesia global con aquinesia de cara anterolateral. Dilatación severa de cavidades derechas y dilatación de arteria pulmonar. Movimiento paradójico del septo interventricular. Insuficiencia tricúspidea que permite estimar una presión de la arteria pulmonar de 66mmHg. Integral velocidad tiempo (ITV) ventrículo izquierdo <15. Vena cava inferior dilatada, que no colapsa con la inspiración. Sin signos de derrame pericárdico, ni taponamiento cardíaco. No líquido libre peritoneal. No derrame pleural.
- Equilibrio ácido base venoso intra parada cardiorespiratoria: pH 7.58; pO₂ 134mmHg; pCO₂ 17mmHg; HCO₃⁻ (act) 16mmHg; Hb 13.8gr/dl; láctico 4.66mMol/L; Na⁺ 126mEq/L; K⁺ 5.5mEq/L; Cl 101mEq/L.
- Equilibrio ácido base arterial post parada cardiorespiratoria: pH 7.22; pO₂ 197mmHg; pCO₂ 41mmHg; HCO₃⁻ (act) 16mmHg; Hb 12.8gr/dl; láctico 11.38mMol/L; Na⁺ 133mEq/L; K⁺ 6mEq/L; Cl 98mEq/L.

EVOLUCIÓN

Al ingreso en UCI, el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, que requiere de perfusión continua de adrenalina (hasta 0.16 mcg/kg/min) y dobutamina (hasta 10 mcg/kg/h) para mantener tensión arterial media >60mmHg.

En la UCI presenta un episodio de elevación del segmento ST en cara anterolateral, con hipotensión refractaria a aumento de dosis de fármacos vasoactivos. El paciente presenta un nuevo episodio de parada cardiorrespiratoria que requiere reanimación durante 40 min según el algoritmo de SVA, finalizando las maniobras por futilidad de las mismas.

El paciente, finalmente, fallece con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar masivo secundario a trombosis venosa profunda (TVP) en extremidad inferior izquierda. Como causa de la segunda parada cardíaca, se establece isquemia miocárdica multifactorial no subsidiaria de angioplastia emergente, dados los antecedentes del paciente y la fibrinólisis.

DISCUSIÓN

La trombosis venosa profunda afecta a entre 1-8 casos/1000 pacientes, siendo infradiagnosticada debido a la confusión diagnóstica de sus síntomas. En pacientes sometidos a técnica de depuración extrarrenal, se establece una incidencia de 13-37 casos/1000 pacientes. La clínica más común que produce es asintomática, aunque dentro de los síntomas más frecuentes se encuentran dolor en extremidad inferior de forma unilateral, con induración de la misma y aumento de temperatura. Dentro de la fisiopatología de la trombosis venosa profunda, se encuentra la Triada de Virchow (estado protrombotico, estasis sanguíneo y lesión endotelial). Se produce una formación de trombos en el sistema venoso, con la posible liberación de émbolos, los cuales a la llegada a la circulación pulmonar pueden ser asintomáticos o dar hemoptisis por isquemia pulmonar, disnea en grado variable y, de forma súbita, hasta una trombosis pulmonar masiva con parada cardiorrespiratoria.

Se debe sospechar una TVP en un paciente que presente la clínica descrita anteriormente, aunque el diagnóstico diferencial de la misma incluye rotura del quiste de Baker, linfedema, insuficiencia venosa crónica y rotura muscular. Se han postulado diferentes escalas de riesgo, siendo la mas utilizada la Escala de Wells que establece una probabilidad pre-test de tener la enfermedad, es decir, se utiliza para descartar la enfermedad cuando el riesgo es bajo. Dentro de los análisis clínicos de laboratorio, se utiliza la medición del dimero D (con un valor predictivo negativo elevado), el cual ante un resultado negativo nos descarta la enfermedad.

Como tratamiento de la TVP se pueden establecer tres fases, las cuales se superponen y no están claramente diferenciadas. Se debe evaluar cada caso, con un equilibrio riesgo-beneficio, debido los riesgos de la trombosis con los de la anticoagulación.

- Primera fase o fase aguda postdiagnostico de TVP: El objetivo es la lisis del trombo y evitar la formación de émbolos. Anticoagulación parenteral, asociando antagonistas de la vitamina K orales. Actualmente, está siendo modificada por la administración única de los anticoagulantes orales de acción directa.
- Segunda fase: Se busca la lisis completa del trombo y dura unos 3-6 meses. Está basado en la administración de anticoagulantes orales de acción directa, antagonistas de la vitamina K o heparinas de bajo peso molecular ajustadas a peso del paciente.

- Tercera fase: Una vez que ha desaparecido el trombo, se busca evitar su reaparición. Se corrigen los factores de riesgo que sea posible y se administran anticoagulantes orales o heparinas de bajo peso molecular a dosis profiláctica.


En el presente caso clínico podemos observar unas de las complicaciones más graves que ocasiona la trombosis venosa profunda, como es el tromboembolismo pulmonar masivo y posterior parada cardiorrespiratoria. Nuestro paciente posee múltiples factores de riesgo para la TVP: edad mayor a 65 años, insuficiencia cardiaca congestiva, inmovilidad asociada a la amputación de extremidad inferior, enfermedad renal crónica en programa de hemodiálisis, obesidad, hipertensión...

Analizando la fisiopatología del caso, nuestro paciente estaba anticoagulado a dosis profilácticas con Hibor 3500UI los días que no tenía diálisis, y con heparina en el circuito de depuración extrarrenal los días de diálisis. Debido a la multitud de factores de riesgo y estado protrombótico, como secuencia temporal se establece una trombosis venosa profunda en la extremidad inferior izquierda que con la movilización al finalizar la diálisis, liberó émbolos que se enclavaron en la circulación pulmonar, ocasionando una trombosis pulmonar masiva y parada cardiorrespiratoria. Se aplicó el protocolo de fibrinolisis en tromboembolismo pulmonar, con la administración de Alteplasa (10 mg en bolo lento 2 minutos más perfusión continua de 90 mg en 120 minutos) y heparina de bajo peso molecular, para un objetivo de TTPa 1.5-2.5.

Como diagnóstico diferencial alternativo a la trombosis pulmonar, se estableció la hipovolemia debido a la hemodiálisis que hubiera podido producir una salida de sangre del circuito no controlada y que se descartó tras hablar con el equipo de diálisis. La hiperpotasemia y otras alteraciones hidroelectrolíticas fueron descartadas con el equilibrio ácido base. El diagnóstico diferencial final se estableció entre síndrome coronario agudo y tromboembolismo pulmonar. Con la realización de ecografía a pie de cama, se observó la presencia de émbolos libres en cavidades derechas, que avanzan hacia la arteria pulmonar. Con estos datos, se confirma el tromboembolismo pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Stavros DT, Konstantinides V, Grecia A, Espan B, Meyer G, Italia CB, et al. *Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda*. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):1–46.
- ▶ Muñoz Rodríguez FJ. *Diagnosis of deep vein thrombosis*. *Rev Clin Esp*. 2020;220:41–9.
- ▶ Trujillo Santos AJ. *Treatment of deep vein thrombosis of the lower extremities*. *Rev Clin Esp [Internet]*. 2020;220:57–68. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.05.009>.
- ▶ Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djävrv T, et al. *European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support*. *Resuscitation*. 2021;161:115–51.
- ▶ Lott C, Truhlář A, Alfonso A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. *European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances*. *Resuscitation*. 2021;161:152–219.
- ▶ Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. *European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care*. *Intensive Care Med [Internet]*. 2021;47(4):369–421. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06368-4>.
- ▶ Molnar AO, Bota SE, McArthur E, Lam NN, Garg AX, Wald R, et al. *Risk and complications of venous thromboembolism in dialysis patients*. *Nephrol Dial Transplant*. 2018;33(5):874–80.
- ▶ Brateanu A, Patel K, Chagin K, et al. *Probability of developing proximal deep-vein thrombosis and/or pulmonary embolism after distal deep-vein thrombosis*. *Thromb Haemost* 2016; 115:608.
- ▶ Klok FA, Hösel V, Clemens A, et al. *Prediction of bleeding events in patients with venous thromboembolism on stable anticoagulation treatment*. *Eur Respir J* 2016; 48:1369.
- ▶ Di Nisio M, van Es N, Büller HR. *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. *Lancet*. 2016;388 (10063):3060–73.
- ▶ Licha CRM, McCurdy CM, Maldonado SM, Lee LS. *Current management of acute pulmonary embolism*. *An n Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;26(2):65–71.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**¡TOD@S SOMOS
ROSAS!**

Laura Valderas Monge.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Laura Aparicio Cordero.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 81 años, que ingresa procedente del servicio de Urgencias en Medicina Interna por dolor incapacitante en extremidad superior derecha (ESD), secundario a trombosis de la vena axilar junto con fibrilación auricular de novo (FA).

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes familiares a destacar. Respecto a su situación basal, se trata de una mujer que vive con su marido en domicilio, independiente para todas las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Deambulación diaria sin ayuda, estado cognitivo preservado y con muy buena calidad de vida. Niega hábitos tóxicos.

En relación a factores de riesgo cardiovascular, presenta hipertensión arterial e hipercolesterolemia pura. En el año 2013 requiere ingreso en Neumología por neumonía adquirida en la comunidad neumocócica bilateral. Osteoporosis, sin episodios de fracturas. Sin intervenciones quirúrgicas ni transfusiones de sangre previas.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente refiere dolor en región axilar derecha y ESD de cuatro meses de evolución, que ha ido en progresión hasta hacerse muy intenso en los últimos tres días. Se trata de un dolor constante, opresivo, no irradiado a tórax ni región dorsal. No mejora con ninguna postura corporal ni con analgesia convencional. Es la primera vez que presenta este dolor. Sin desencadenantes conocidos (esfuerzo previo o infección). Va progresando en intensidad junto con edematización del miembro e impotencia funcional, motivo por el que acude a su médico de Atención Primaria. En la exploración inicial, se objetiva taquiarritmia en torno a 130 latidos por minuto (lpm), por lo que se remite al servicio de Urgencias del HUN. Se solicita ecografía Doppler, donde se objetiva trombosis de la vena axilar y ramas distales, en probable relación con conglomerado adenopático axilar y supraclavicular derecho. Por este motivo, se decide ingreso en Medicina Interna para estudio. A la anamnesis, niega sintomatología de la esfera cardiorrespiratoria (no disnea, no dolor torácico, tampoco palpitations). Sin datos de infección intercurrente, afebril. No clínica constitucional. Sin alteración en el ritmo intestinal ni dolor abdominal. Adecuado control de factores de riesgo cardiovascular. No caídas. Ambiente epidemiológico negativo. Sin otros datos reseñables en la anamnesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 128/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 lpm. Saturación de oxígeno de 98% basal y afebril. Eupneica en reposo, sin datos de hipoperfusión distal. No ingurgitación yugular a 45°. Regular estado general, afectada por el dolor. Consciente y orientada en las tres esferas. En la auscultación **cardíaca** se objetiva taquiarritmia en torno 120 lpm, sin soplos audibles. Respecto la exploración **pulmonar**, se aprecia normofonesis bilateral. Linfedema en **ESD** desde la raíz de miembro hasta la región distal de los dedos de la mano.

Sin datos flogóticos (no eritema, rubor ni calor). Doloroso a la palpación de todo el miembro; a nivel motor puede movilizar pero con dolor. Sin otras alteraciones sensitivas. Axila derecha con empastamiento, inflamación y edema junto con importante dolor a la palpación. No se palpan adenopatías a dicho nivel ni en otras regiones corporales. Extremidad superior izquierda sin alteraciones. **Abdomen** con peristaltismo de progresión, blando, depresible. Sin dolor abdominal. **Extremidades inferiores** sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la **analítica de ingreso** destaca: Elevación de Dímero-D de 1240 ng UEF/ml, sin otras alteraciones reseñables (hemograma en rango, sin reactantes de fase aguda y péptidos natriuréticos en rango). En el **electrocardiograma** se objetiva FA a 120 lpm, sin alteraciones de la repolarización. En la **radiografía de tórax** en proyección posteroanterior y lateral no se objetivan alteraciones. La **ecografía Doppler de la ESD** muestra trombosis de la vena axilar y ramas distales, en probable relación con conglomerado adenopático axilar y supraclavicular derecho.

En planta de Medicina Interna y con el objetivo de llevar a cabo el estudio de la trombosis venosa que presenta la paciente, se realiza el diagnóstico diferencial entre las posibles causas de trombosis. Se comienza con el despistaje infeccioso a nivel analítico, que resulta ser negativo y posteriormente se solicita **Tomografía Axial Computerizada** cérico, torácico, abdominal y pélvica (pan-TAC) donde objetivan grandes conglomerados adenopáticos axilares derechos y adenopatías de menor tamaño en hueco supraclavicular derecho; se descarta tromboembolismo pulmonar. Se solicitan **marcadores tumorales** como CEA, CA 125, CA 19.9 y CA 15.3 que son normales. La **ecoscopia cardíaca** es difícilmente valorable por taquiarritmia pero *grosso modo*

se objetiva que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo subjetiva está preservada. Sin claras alteraciones valvulares. No signos de hipertrofia ni dilatación de cavidades. No derrame pericárdico. Vena cava inferior de 1.5 centímetros, colapsable con la inspiración.

Con los hallazgos descritos, solicitamos valoración por Cirugía Plástica quienes realizan **biopsia de adenopatía axilar** con resultado de carcinoma de mama derecha ductal infiltrante, con receptores hormonales de estrógenos y progesterona positivos. Junto con compañeros de la Unidad de Mama se solicita **mamografía y ecografía de mama** en las que no se consiguió identificar lesión en mama, sugestivo de carcinoma oculto. No se puede realizar **resonancia magnética nuclear de mama derecha** ya que la paciente no tolera el decúbito prono. Por último, se realiza **gammagrafía ósea** que no evidencia lesiones metastásicas.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso hospitalario presenta una evolución tórpida en relación al difícil control del dolor. Requiere aumento progresivo de analgesia hasta escalón de tercer nivel con opiáceos de forma fija y glucocorticoides como adyuvante analgésico y antiinflamatorio. En relación a su FA de novo, se opta por estrategia de control de frecuencia por lo que se inicia tratamiento frenador con betabloqueantes a dosis mínimas, normalizando la frecuencia cardíaca. En relación al inicio de anticoagulación por FA, se valora el riesgo isquémico y hemorrágico mediante las escalas CHAD2S2Vasc (5 puntos) y HASBLED (2 puntos), respectivamente (1).

Con todo ello, se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, precisando valoración y ajuste por Hematología. Se solicita valoración por Oncología Médica y se decide tratamiento sistémico con quimioterapia. Al alta, se consigue clara mejoría del linfedema en brazo derecho y buen control con analgesia oral. Solicitamos ecocardiograma transtorácico convencional ambulatorio, para descartar patología estructural en relación con la FA de novo.

DISCUSIÓN


En nuestro caso clínico, la primera manifestación de la enfermedad fue la trombosis venosa axilar derecha producida por la compresión de las adenopatías metastásicas; todo ello, en contexto de carcinoma de mama oculto.

La trombosis venosa profunda es una de las manifestaciones de la enfermedad tromboembólica venosa (2). Aunque la gran mayoría se producen en extremidades inferiores, también puede darse en las superiores (5-10%), sobre todo en situaciones de patología compresiva, pacientes oncológicos, en tratamiento hormonal o portadores de dispositivos intravasculares (3). En aquellos pacientes en los que la primera manifestación de la enfermedad sea una adenopatía axilar es prioritario realizar un estudio minucioso, incluyendo en el diagnóstico diferencial una neoplasia (2). En relación a nuestro caso clínico, el cáncer oculto de mama es aquella neoplasia que se expresa con adenopatía metastásica, sin manifestación clínica ni radiológica del tumor primario en la mama. Representa el 0.3 al 1% de todos los cánceres mamarios, por lo que es un reto diagnóstico y un problema terapéutico (4).

El cáncer de mama es el tumor más frecuente entre las mujeres en nuestro país y ya se ha convertido en el tumor más diagnosticado del mundo, superando por primera vez al cáncer de pulmón (5). Se postula como una de las pandemias del siglo XXI por lo que es fundamental la educación de la sociedad, fomentar las estrategias de detección precoz y continuar con la formación de especialistas en este ámbito y equipos multidisciplinares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hindricks G, Potpara T et al. **Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)** [Internet]. *Revista Española de Cardiología*. 2021 [citado el 15 de febrero de 2024]. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.10.022>.
2. Bahuer KA, Lip G. Overview of the causes of venous thrombosis. [Internet]. Uptodate. 2023 [citado el 10 de febrero de 2024]. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-venous-thrombosis?search=enfermedad%20tromboembolica&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H1.
3. Aparicio EM et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 9ª edición. **Enfermedad tromboembólica y trombosis venosa profunda**. Páginas 212-213. MSD 2022.
4. Vázquez A y Jiménez V. **Carcinoma de mama oculto**. *Revista de Senología y Patología Mamaria*, Volume 27, Issue 4, 2014, Pages 194-195, ISSN 0214-1582. [Internet]. <https://doi.org/10.1016/j.senol.2014.04.003>.
5. **Las cifras del cáncer en España**. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM). 2023. ISBN: 978-84-09-48173-6.2023. https://seom.org/images/Las_cifras_del_Cancer_en_Espana_2023.pdf



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

SÍNDROME DE MAY-THURNER



Ana José Martín Serrablo.

MIR. Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

María Urquiola Torres.

MIR. Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Dolor e inflamación de extremidad inferior izquierda (EII).

ANTECEDENTES

- Obesidad mórbida.
- Apnea obstructiva del sueño moderado con repercusión oximétrica moderada-severa en tratamiento con CPAP a 7cmH2O.
- Dos cesáreas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 36 años, natural de Marruecos, comienza con inflamación en EII el día 18/09 y es valorada en Marruecos donde se objetiva trombosis venosa profunda, pero sin iniciar tratamiento. Decide realizar vuelo a Madrid y posteriormente a Pamplona. Presenta disnea de esfuerzo. Como factores de riesgo destacan: fractura de rodilla con inmovilización durante 25 días. Vuelo de menos de 2 h. Obesidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Tensión arterial normal, taquicardia a 116, afebril, leve taquipnea a 24rpm, saturación O2 97% basal. Peso 109 Kg. Talla 163 cm. IMC 41kg/m2.
- Consciente. Orientada. Normocoloreada. Buen estado general. Buena perfusión. Buena mecánica respiratoria.
- Auscultación cardiopulmonar: normal.
- Extremidades: Edema en EII hasta raíz de muslo con enrojecimiento y calor local. Flegmasia dolens. No se palpa pulso pedio izquierdo por edema.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análisis de sangre:** Dímero D 2207, BNP y troponina I normales. Anemia microcítica normocrómica.
- **Rx tórax PA:** Elevación hemidiafragma derecho.
- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización.
- **AngioTC tórax:** Tromboembolismo pulmonar central bilateral. Se objetiva tronco pulmonar de 29mm, cierto reflujo de contraste a VCI y discreta rectificación del tabique interventricular como posibles signos de sobrecarga cardiaca derecha. Sin objetivar áreas de infarto.

- **EcoDoppler EEII:** Trombosis venosa profunda extensa de EII desde iliaca externa a poplítea y afectación del cayado de la safena mayor y proximal.
- **Ecocardiograma:** Hipertrofia ventricular izquierda leve. Resto normal.
- **AngioTC EEII (fase venosa):** Síndrome de May-Thurner con trombosis extensa de la EII (vena femoral común y eje ilíaco izquierdo con extensión a cava inferior infrarrenal).

EVOLUCIÓN

Al ingreso se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o HBPM (1mg/kg peso) cada 12 horas; pero tras la realización del ecoDoppler de EEII y el angioTC venoso, dónde se objetiva trombosis y síndrome de May-Turner, se decide cambiar el tratamiento a heparina no fraccionada (HNF) hasta realización de trombectomía, fibrinólisis y colocación de filtro de vena cava inferior (FVCI) para posterior reinicio de HNF. El FVCI se mantuvo durante 25 días. En este caso no se colocó el stent en vena ilíaca por el excelente resultado de la trombólisis-angioplastia, a pesar del alto riesgo de recurrencia, por lo que se plantea anticoagulación indefinida.

DISCUSIÓN

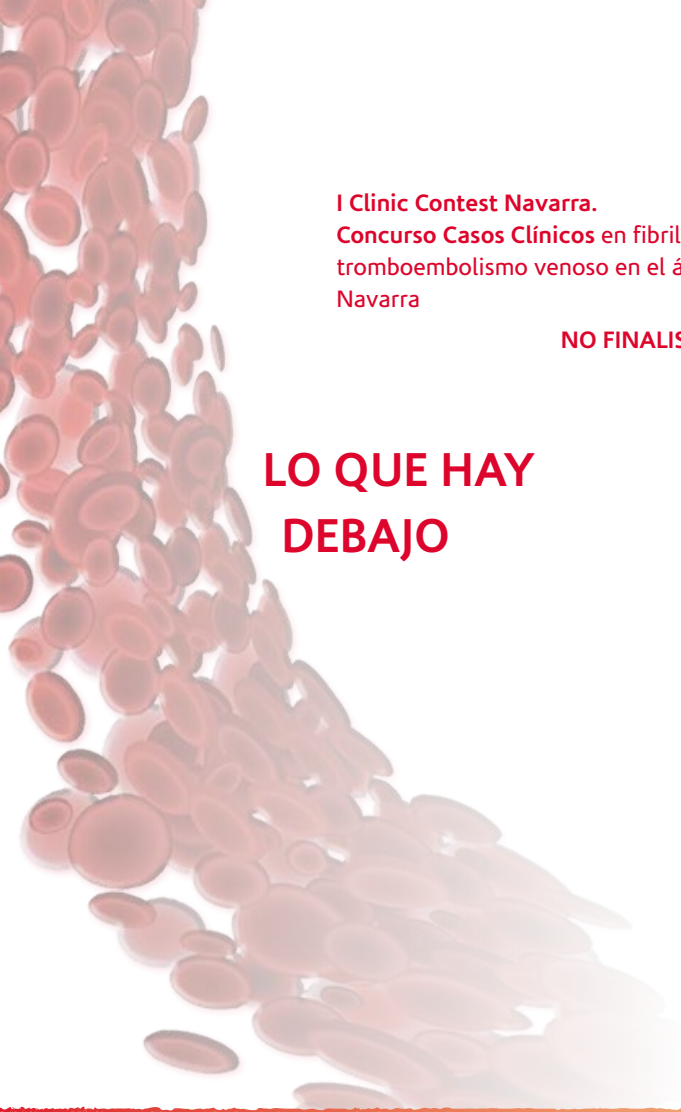
El Síndrome de May-Thurner (SMT) es una variante anatómica, que consiste en la obstrucción del flujo venoso debido a la compresión extrínseca del sistema arterial ilio-cava. La causa más frecuente es la compresión de la vena iliaca izquierda entre la arteria iliaca común y la quinta vértebra lumbar. Posiblemente, su prevalencia esté infraestimada ya que es una enfermedad infradiagnosticada. La mayoría de los pacientes son mujeres entre la 3ª y la 5ª década. El cuadro clínico es el de una trombosis venosa profunda con o sin tromboembolia pulmonar sin factor precipitante. En un primer momento puede pasar inadvertida y tras la suspensión del tratamiento anticoagulante se produce una recidiva. Suelen ser en estas recidivas en los que, tras realizar una prueba de imagen dirigida, se objetiva la compresión vascular. La ecografía doppler de miembros inferiores es la técnica de elección para evaluar la trombosis venosa pero no es adecuada para valorar las venas pélvicas, especialmente en región ilio-cava. La prueba de imagen de elección es el angio-TC o la resonancia magnética. Ambas tienen más del 95% de sensibilidad y especificidad para diagnosticar

este síndrome. Por lo tanto, el síndrome de May-Thurner debe estar dentro del diagnóstico diferencial de trombosis venosa profunda de repetición en mujeres jóvenes para así poder solicitar pruebas más específicas como la angioTC de EEII.

La primera opción en pacientes sintomáticos y con trombosis venosa objetivada es la anticoagulación, fibrinólisis y trombolectomía, además de realizar en un segundo tiempo angioplastia con stent para tratar la compresión y causa de trombosis, pudiendo valorar en un futuro suspender la anticoagulación. Sin embargo, otros autores defienden la anticoagulación permanente sin colocación de stent por el alto riesgo de reestenosis del stent iliofemoral (>25%) y las posteriores complicaciones. Otras opciones como la realización de bypass o angioplastia abierta se reservan cuando hay contraindicación para los procedimientos anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

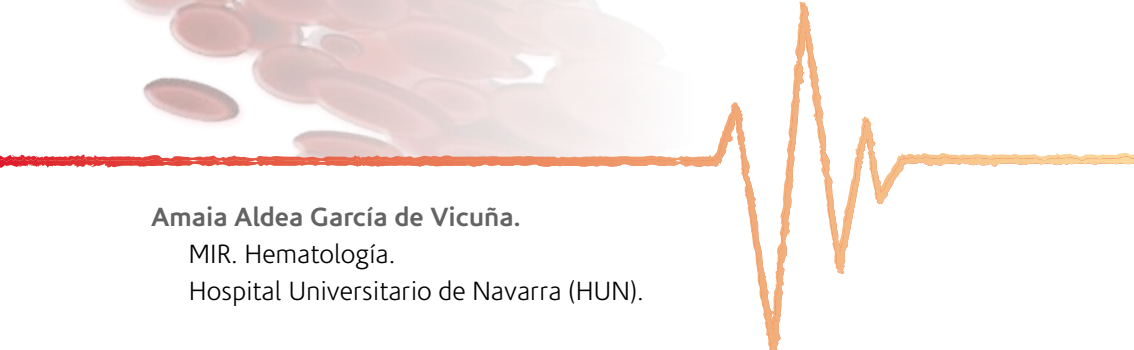
- ▶ Mousa AI. May-Thurner syndrome. En Eidt JF (Ed.), UpToDate.2024.
- ▶ Saleem T, Raju S. An overview of in-stent restenosis in iliofemoral venous stents. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2022 Mar;10(2):492-503.
- ▶ Izquierdo Lamoca LM. Tratamiento recanalizador de las trombosis venosas del sector iliofemoral. *Angiología.*2014;66(6):326-30.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA CON AFECTACIÓN ILIO-FEMORAL



Amaia Aldea García de Vicuña.
MIR. Hematología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Inflamación de miembro inferior derecho.

ANTECEDENTES

Varón de 44 años, con antecedentes de linfoma no Hodgkin foliular estadio IV-B en 2005, en remisión completa tras varias líneas de tratamiento y trasplantes autólogo (julio de 2007) y alogénico (marzo de 2009) de progenitores hematopoyéticos. Además, enfermedad de injerto contra receptor (EICR) crónica ocular severa, que precisó evisceración de ojo izquierdo y que condiciona disminución de agudeza visual de ojo derecho.

ENFERMEDAD ACTUAL

El 14 de enero de 2024, acude a Urgencias remitido por su médico de Atención Primaria por dolor, edema y rubor de miembro inferior izquierdo desde la noche previa. Asocia sensación distérmica sin fiebre termometrada. Impotencia funcional con movilidad limitada condicionado por el dolor. Sin clínica respiratoria.

Refiere vida cama-sillón durante los últimos 3-4 meses previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aumento de diámetro de miembro inferior derecho con rubor, calor y dolor a la palpación desde pie hasta zona de la ingle izquierda. Dolor a la palpación de hueso poplíteo y zona posterior de gemelo izquierdo. Signo de Homans positivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Ecografía Doppler** 14/01/2024: Ocupación de vena poplíteo, vena femoral profunda, vena femoral común y cayado de safena por material ecogénico, acompañado de ausencia de compresión y flujo. Edema difuso de tejido celular subcutáneo. Conclusión: trombosis venosa profunda de extremidad inferior derecha.
- **Análítica sanguínea:** hb 12.7g/dL, plaquetas 342.000 $\times 10^9/L$, INR 1.11, TP 86%, TTPA 29seg, DD 2109, creatinina 0.54 mg/dL, FG >90 mL, AST 17 U/L, ALT 12 U/L, GGT 121 U/L.

EVOLUCIÓN

Ingresa en planta de Hematología para tratamiento y vigilancia evolutiva. El 14 de enero se inicia anticoagulación con Enoxaparina 60 mg cada 12 horas y el 17 de enero se ajusta dosis a peso del paciente (45.6 kg); Enoxaparina 50 mg cada 12 horas.

Durante los siguientes días precisa precisa analgesia con morfina por dolor refractario a paracetamol y nolutil. En cuanto a la exploración física, persiste extremidad inferior derecha edematosa desde raíz a miembro.

El 19 de enero, por empeoramiento clínico, se solicita nueva ecografía Doppler que muestra vena ilíaca interna, externa, femoral común, superficial, región proximal de la poplítea, cayado de la safena y safena mayor derecha dilatadas, no permeables, lo que confirma progresión de la trombosis. Se aumenta dosis de Enoxaparina a 70 mg cada 12 horas, a pesar de lo que no presenta mejoría clínica precisando rescates de analgesia y de silla de ruedas para movilizarse.

El 22 de enero se decide disminuir nuevamente a Enoxaparina 60 mg cada 12 horas.

Además, el 25 de enero se solicitan niveles Anti Xa con cifra de 0.56 (0.6-1), lo que indica que el paciente no se encuentra en un rango de anticoagulación adecuado, por lo que nuevamente se aumentan dosis de Enoxaparina a 70 mg cada 12 horas.

Requiere además pauta fija de analgesia con rescates a demanda y, debido al aumento del diámetro y aparición de eritema a nivel interno del muslo y pantorrilla, se añade antibioterapia con Amoxicilina-Clavulánico para cubrir posible celulitis.

El 25 de enero se realiza TAC, que muestra afectación fémoroilíaca derecha y descarta recidiva de la enfermedad de base.

El 29 de enero, completadas dos semanas desde el inicio de la anticoagulación sin mejoría clínica y con persistencia de extremidad derecha empastada, indurada y caliente, se cambia de HBPM a heparina sódica/HNF y se comenta el paciente en comité de trombectomía.

El 1 de febrero se realiza fibrinólisis, presentando reacción alérgica de hipersensibilidad a la perfusión de Actylise. Presenta calor, eritema prurito intenso y taquicardia, sin clínica respiratoria y permaneciendo hemodinámicamente estable. Se decide detener la perfusión de Actylise y se extraen pruebas de anafilaxia con valor de triptasa normal. Además, no se pudo realizar trombectomía por tratarse de un trombo subagudo-crónico.

El 2 de febrero se reanuda heparina sódica y ante mal control el 6 de febrero se cambia a HBPM con Enoxaparina 50 mg cada 12 horas.

El 9 de febrero se realiza trombectomía con sistema Clottriever y colocación de stent venoso que cursa sin incidencias. Posteriormente, se mantiene anticoagulación con Enoxaparina 50 cada 12 horas y se añade antiagregación con Adiro 100 mg cada 24 horas.

Como única incidencia, presenta anemización post intervención que requiere de transfusión de 1 concentrado de hematie.

Tras la extracción del trombo, finalmente presenta mejoría clínica con disminución del dolor y del edema de EID, siendo dado de alta el 13 de febrero con Enoxaparina 80 mg cada 24 horas.

DISCUSIÓN

La localización iliofemoral de la trombosis venosa profunda es especialmente grave y confiere un peor pronóstico desde el punto de vista funcional, dado que afecta al eje único de drenaje del miembro inferior.

El tratamiento anticoagulante previene las recurrencias, pero suele ser insuficiente en la prevención del síndrome posttrombótico ya que no elimina el trombo.

Para su eliminación existen técnicas como la fibrinólisis, la trombectomía o la trombolisis farmacomecánica; esta última combina la administración directa de agentes fibrinolíticos, la fragmentación mecánica del trombo y la aspiración del mismo.


La selección de los pacientes que pueden beneficiarse de este procedimiento contempla a aquellos que cumplan los siguientes criterios:

- Primer episodio de TVP iliofemoral activo.
- Síntomas de menos de 14 días.
- Bajo riesgo de sangrado.
- Buena capacidad funcional y aceptable expectativa de vida.

Se presenta el caso de un paciente joven, con primer episodio de trombosis venosa profunda con afectación iliaca. Por ausencia de respuesta tras 2 semanas tratamiento médico, se indicó tratamiento endovascular, que tras varias complicaciones finalmente resultó exitoso.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *P. Demelo-Rodríguez, M.D. Pulfer, J. del Toro-Cervera, M. González-Leyte, M. Echenagusía-Boyra. 2015. Sociedad Española de Angiología. SEACV. Trombólisis fármaco-mecánica: una técnica a considerar en el tratamiento de la trombosis aguda venosa profunda iliofemoral aguda.*
- ▶ *J. Trujillo Santos. 2014. ELSEVIER. Cirugía de la trombosis venosa profunda iliofemoral: postura en contra.*
- ▶ *Matthew Tan, Suresh Vedantham, Sriram Narayanan, Kurosh Parsi and Alun H Davies. 2024. Phlebology. Interventional treatment for acute iliofemoral deep venous thrombosis.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

MAL TROMBO NUNCA MUERE

Enara Echauri Carlos.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Ainhoa Sánchez Pastor.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 30 años, que acude al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Navarra por dolor, inflamación y aumento de temperatura en extremidad superior derecha.

ANTECEDENTES

No factores de riesgo cardiovascular, no alergias medicamentosas. No antecedentes personales ni familiares de interés. No antecedentes personales ni familiares de patología tromboembólica. No consumo de tóxicos.

De forma basal lleva una vida activa, trabaja como terapeuta ocupacional, realiza ejercicio físico en el gimnasio cuatro veces a la semana. Independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria.

Tratamiento habitual: anillo vaginal con estrógenos (Ornibel).

ENFERMEDAD ACTUAL

Estando previamente asintomática presenta, de manera súbita al despertarse por la mañana, sensación de tumefacción y edema en extremidad superior derecha, con molestias y sensación de presión en cara medial bicipital. La sintomatología arriba descrita cursa con dolor localizado desde la zona cervical ipsilateral hasta la flexura de codo con carácter lancinante como “un hilo”. Asimismo, aqueja sensación de parestesias en cara ventral de antebrazo hasta mano.

La paciente aqueja, desde hace varios meses, sensación de embotamiento facial con la flexión anterior del tronco, así como aparición desde hace 2-3 meses de ingurgitación venosa en zona torácica y mamaria. Niega clínica de la esfera digestiva y genitourinaria. No clínica respiratoria aparente. No clínica infecciosa. Reconoce pérdida ponderal en contexto de inicio de dieta y aumento de ejercicio físico. No presenta úlceras en mucosa oral ni vaginal, no xerostomía ni xeroftalmia, no artromialgias. No trasgresiones dietéticas ni consumo de tóxicos. No ha realizado salidas al campo, no consumo de productos no pasteurizados ni productos de herboristería, no mordeduras ni picaduras, no ha tenido contacto con animales.

No otra sintomatología a la exploración por aparatos.

Reconoce acudir habitualmente al gimnasio (última vez, 5 días antes del inicio de la clínica) sin realizar halterofilia habitualmente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente (tendencia a la hipotensión con tensiones arteriales sistólicas entorno a 100mmHg, similares a las que suele presentar en domicilio. Resto de constantes en rango). Boca sin alteraciones, no úlceras ni amigdalitis. Palpación de cuello sin megalias evidentes. Ingurgitación venosa en cara anterior de hombro derecho, con edematización y rubor en región bicipital. Arañas vasculares torácicas en zona esternal con ingurgitación de vena en zona mamaria. Auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico grado II/IV en foco aórtico. Auscultación pulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen anodino. No edemas en extremidades inferiores, no artritis. Pulsos distales conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita, desde el servicio de Urgencias, analítica sanguínea objetivando leucocitosis con neutrofilia, Dímero D de 1418 FEU/mL y elevación de Proteína C reactiva (PCR) de 95 mg/L. Por ello, se solicita Eco-Doppler de extremidades superiores donde se objetiva trombosis venosa profunda de las venas yugular y subclavia derechas.

De la misma manera, se solicita inicialmente una ecografía transtórácica para valoración de soplo cardíaco de nueva aparición, objetivando un corazón de características normales y sin anomalías estructurales.

Para completar estudio y valorar anatomía vascular, se solicita angioTAC torácico. Se objetiva conglomerado adenopático mediastínico sugestivo de proceso linfoproliferativo con oclusión de vena cava superior y trombosis secundaria yugular interna derecha, que además provoca impronta sobre la pared lateral derecha de la tráquea.

Se solicita PET para completar estudio de extensión e interconsulta a Cirugía Torácica para realización de mediastinoscopia y obtención de anatomía patológica. En el PET se objetiva infiltración tumoral ganglionar en región supraclavicular derecha y bilateral en mediastino, formando un conglomerado con avidéz por fluorodesoxiglucosa muy elevado. Nódulo hipermetabólico en lín-gula.

La biopsia se informa como linfoma B de bajo grado con inmunofenotipo compatible con linfoma folicular. Pasa a cargo de Hematología con diagnóstico de linfoma de células grandes B primario mediastínico. Se realiza biopsia de médula ósea, sin evidenciar malignidad.

Se inicia tratamiento quimioterápico y se realizan pruebas de imagen de control a posteriori; en el primer TAC de control, realizado tras 3

ciclos de quimioterapia, se describe significativa disminución de conglomerado adenopático paratraqueal superior derecho con persistencia de colapso de VCS, con pequeña cantidad de contraste periférica, que asciende por vena yugular en su periferia, con disminución de su calibre (previamente calibre aumentado).

Se realiza PET tras el sexto y último ciclo de quimioterapia, objetivando respuesta metabólica completa (realizado aproximadamente a los 6 meses del diagnóstico). En el TAC de control realizado pocos días más tarde se describe disminución de las adenopatías paratraqueales derechas altas, pero se continúa observando colapso de VCS, con pequeña cantidad de contraste periférico, que asciende por vena yugular, siendo similar al estudio previo. Aumento de densidad en mediastino anterior desde arco aórtico que se extiende caudalmente con cierta morfología triangular ya descrito en PET como reactivación tímica.

Pasados 10 meses de la primera ecografía (noviembre-23), se repite nueva ecografía-Doppler de extremidad superior derecha objetivando trombosis venosa residual/crónica de vena yugular derecha con recanalización central.

Durante su estancia en las plantas de Medicina Interna y Hematología, se realizaron cultivos de sangre y orina con resultados negativos. Asimismo, se realizó PCR de virus respiratorios con el inicio de clínica respiratoria, resultando la misma positiva para SARS-CoV2 (CT de 17 en la PCR inicial y CT de 36 en la PCR de control 7 días más tarde).

Análiticamente, ha presentado anemia normocítica-normocrómica con valores de hemoglobina mínimos de 8.3 g/dL. A lo largo del proceso, normalización de reactantes de fase aguda con oscilaciones de leucocitosis y neutrofilia así como citopenias leves en contexto de administración de quimioterápicos y factor estimulante de colonias de granulocitos.

EVOLUCIÓN

A su llegada a la planta de Medicina Interna, inicialmente se plantea un amplio diagnóstico diferencial del origen de la trombosis. Como posibles desencadenantes se plantean el anillo vaginal con estrógenos, el ejercicio físico/gimnasio de repetición pudiendo estar asociado o no a un síndrome de Paget-Schroetter y/o la posibilidad de que se tratase de una tromboflebitis séptica (siendo este último el diagnóstico menos probable, ya que en la exploración física no se objetivaron datos de infección otorrinolaringológica).

Desde su llegada a planta de hospitalización, se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular con 60 mg cada 12 horas. Se dejan cursados hemocultivos si la paciente presentara pico febril igual o mayor a 38°C, con la orden de iniciar tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam de manera empírica tras la extracción de los mismos.

Se comenta el caso con Ginecología y se acuerda la retirada de anillo vaginal por si éste pudiera ser el desencadenante. De la misma manera, se comenta el caso con Hematología que recomiendan aumentar dosis de heparina a 70 mg cada 12 horas (peso de la paciente: 72 kg) y se plantean la posibilidad de realizar fibrinólisis. Tras el resultado del PET y el angioTAC, finalmente se decide no realizar fibrinólisis/trombectomía y se mantiene anticoagulación con heparina de bajo peso.

Tras haber llegado al diagnóstico de linfoma de células grandes B primario mediastínico, se acuerda con la paciente el alta a domicilio para iniciar tratamiento quimioterápico de manera ambulatoria y se da de alta con Bemiparina 10.000UI cada 24 horas. Se administran seis ciclos de quimioterapia (RDAEPOCH) entre marzo y junio de 2023, presentando la paciente buena tolerancia a la quimioterapia sin complicaciones reseñables. La evaluación posterior mediante TAC y PET, en agosto de 2023, indica respuesta completa con rebote tímico. Posteriormente, se han realizado varias consultas de revisión manteniéndose la paciente en todo momento asintomática, sin haber presentado nuevos episodios de trombosis ni de sangrado.

Tras el alta del régimen de hospitalización, se realiza seguimiento en consultas de coagulación; inicialmente se disminuye dosis de Bemiparina a 7500UI cada 24 horas, manteniéndose este tratamiento durante 6 meses. Tras objetivar la persistencia de trombosis en el TAC de control realizado al finalizar el tratamiento quimioterápico, se comenta el caso en sesión multidisciplinar de coagulación en septiembre-2023. En dicha sesión se acuerda mantener la anticoagulación con la misma dosis de heparina durante 6 meses más.

Se realiza una nueva consulta de seguimiento a los 8 meses de haber iniciado la anticoagulación. La paciente no ha vuelto a presentar clínica en extremidad superior derecha ni a nivel cervical, además es reacia a continuar con la administración de Bemiparina de forma subcutánea. Se explican riesgos y beneficios y se decide, de acuerdo con la paciente, modificación del tratamiento a Dabigatrán 150 mg

cada 12 horas, con el que continúa en la actualidad. En las posteriores consultas de control de anticoagulación se objetiva buena adherencia al nuevo tratamiento oral sin incidencias.

DISCUSIÓN

El médico francés Armand Trosseau fue el primero en describir la asociación entre cáncer y trombosis, en la década de 1860 (1). Desde entonces, han sido múltiples los estudios realizados, intentando comprender mejor esta asociación y buscando determinar la mejor manera de prevenir estas trombosis, así como de tratarlas.

El mayor registro de enfermedad tromboembólica venosa (ETE)V realizado hasta ahora es el registro RIETE, donde se recogen datos de más de 120.000 pacientes. En él se puede objetivar que hasta en el 8% de pacientes con tumores hematológicos existía ETE)V de manera concomitante, siendo esta cifra mayor en los tumores sólidos (2). El riesgo de ETE)V es elevado en todas las neoplasias malignas hematológicas, a excepción de los linfomas indolentes, siendo el riesgo más alto en linfomas no Hodgkin agresivos, leucemia aguda y llegando a ser incluso del 30% en mieloma múltiple (3).

Las células tumorales interactúan con el sistema hemostático, aumentando tanto el riesgo trombótico como el hemorrágico. La patogénesis de la ETE)V inducida por cáncer es multifactorial e involucra varias vías; incluyendo la activación de la vía de coagulación directa mediante la síntesis de proteínas procoagulantes, la inducción de respuesta inflamatoria, la inhibición del sistema fibrinolítico y la agregación plaquetaria inducida por las células tumorales (4).

En cuanto a los factores de riesgo de ETE)V, se clasifican fundamentalmente en tres grupos. Por un lado, los factores relacionados con el paciente, como por ejemplo la edad, la comorbilidad o el consumo de tabaco. Por otro lado, los factores relacionados con la propia enfermedad oncológica como el estadio o la presencia de adenopatías. El último de los factores a tener en cuenta son los relacionados con el tratamiento, ya que tanto las cirugías como los tratamientos quimioterápicos u hormonales, así como la presencia de catéteres, pueden aumentar el riesgo de ETE)V (5).

El caso clínico arriba descrito consiste en una paciente joven a la que, a raíz de un diagnóstico de trombosis venosa profunda, se diagnostica un proceso linfoproliferativo. Durante el tratamiento presenta dificultades a la hora del manejo anticoagulante, tanto por


persistencia del trombo a pesar de anticoagulación, como por aumento de riesgo de hemorragias y alteraciones de serie roja y blanca debida a su enfermedad de base.

La mayoría de estudios en relación a la trombosis venosa y el cáncer se han realizado en tumores sólidos, estando los tumores hematológicos pobremente representados en los diferentes ensayos clínicos. Es por ello que la predicción de aparición de trombosis y/o retrombosis en pacientes con neoplasias hematológicas resulta todo un reto en la actualidad. Además, se suma la complicación adicional que supone la dificultad del manejo de la anticoagulación en estos pacientes, debido muchas veces a la trombocitopenia y el aumento del riesgo de sangrado relacionada con la propia enfermedad (6).

Es por ello que no existen recomendaciones claras sobre la profilaxis trombótica en estos pacientes y, a día de hoy, siguen suponiendo un reto para el clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ YOUNG, Pablo et al. Armand Trousseau (1801-1867), su historia y los signos de hipocalcemia. *Rev. méd. Chile [online]*. 2014, vol.142, n.10 [citado 2024-02-26]
- ▶ Registro informatizado de pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (RIETE). <https://www.riete.org/info/charts/vte-cancer.php>
- ▶ Martínez-Murillo C., Flores-Ordoñez K., et al. Trombosis en pacientes con neoplasias hematológicas. *Rev. Hematol. Mex.* 2019 abril-junio; 20 (2): 69-78.
- ▶ Canonico, M.E.; Santoro, C. et al. Venous Thromboembolism and Cancer: A Comprehensive Review from Pathophysiology to Novel Treatment. *Biomolecules* 2022, 12, 259. <https://doi.org/10.3390/biom12020259>
- ▶ Salvador C., Segura A. Modelos predictivos de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa. SEOM. https://seom.org/images/Modelos_predictivos_de_riesgo_ETV.pdf
- ▶ Korin JD. Profilaxis de tromboembolismo venoso en Oncohematología, ¿Y por casa como andamos? *Revista Hematología*, vol. 26, 1:70-85, enero-abril 2022.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

HALLAZGO INCIDENTAL, RIESGO VITAL

Estrella Varga López.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Susana De La Cruz Sánchez.

Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 29 años, diagnosticada de cáncer de mama localmente avanzado fenotipo Luminal B-HER2, con hallazgo incidental en ecocardiograma de control de masa en aurícula derecha durante el tratamiento neoadyuvante.

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 29 años, sin antecedentes personales de interés, fumadora activa de 15-20 cigarrillos diarios.

En marzo de 2022, la paciente fue diagnosticada de un cáncer de mama derecho localmente avanzado fenotipo Luminal B HER2, a raíz de tumoración en mama no dolorosa.

Por dicho diagnóstico, la paciente fue valorada en oncología médica, en abril de 2022, e inició quimioterapia neoadyuvante con antraciclina y taxanos administrados de manera secuencial junto con doble bloqueo HER2 con Trastuzumab-Pertuzumab.

El 19/04/202 se colocó un reservorio central para la administración del tratamiento, dejando el extremo distal del catéter en la unión de vena cava superior con aurícula derecha.

La paciente presentó buena tolerancia al tratamiento y respuesta clínica tumoral con disminución del tamaño de la tumoración palpable. Estando la paciente asintomática, se realizó un ecocardiograma el 22/06/2022 de rutina para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que detectó una masa en la aurícula derecha (Imagen 1 y 2). Por esta razón, la paciente ingresó de forma urgente en Cardiología, iniciándose anticoagulación con heparina sódica y se amplió estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física anodina, EOCG 1, buen estado general, hemodinámicamente estable, auscultación cardiaca rítmica, sin soplos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tomografía cardiaca (22/06/2022): aurícula derecha no dilatada con masa hipodensa de 36x27 mm, no presente en estudios radiológicos previos. No se consigue identificar clara dependencia de la masa, si bien pudiese estar en relación con aurícula. Reservorio con punta distal del catéter en la unión VCS-AD, sin contacto directo con la masa.

Resonancia cardíaca (23/06/2022): masa en aurícula derecha de 23 x 19 mm (aunque probablemente infraestimada) que se corresponde con un trombo.

EVOLUCIÓN

Con dichos resultados, la paciente fue diagnosticada de masa/trombo en aurícula derecha de gran tamaño y con alto riesgo embólico.

Se presentó el caso en comité multidisciplinar con los servicios de Cardiología, Cirugía Cardíaca y Oncología Médica para valorar la actitud terapéutica. Se plantearon dudas de la causa de esa masa/trombo con, principalmente, dos posibilidades; por un lado, la formación de un trombo asociado a catéter en una paciente con una enfermedad neoplásica activa y, por otro lado, implante-masa tumoral en relación con posible progresión tumoral. Desde el punto de vista oncológico, esta opción era poco probable dada la respuesta tumoral objetivada durante el tratamiento neoadyuvante. De forma conjunta, y a pesar de la escasez de evidencia sobre dicho manejo, se decidió realizar cirugía cardíaca urgente para la extracción del trombo de la aurícula derecha.

Fue intervenida el 23/06/2022, objetivándose en la cirugía la masa en la punta del catéter y gran masa con aspecto de trombo anclada en la pared de la aurícula derecha. Tras la escisión de la masa, se constató un importante daño endotelial como posible origen de formación de trombo.

La paciente permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos durante 24 horas, con buena evolución y fue dada de alta al domicilio el 30/06/2022.

El resultado de la anatomía patológica del 29/06/2022 fue de material fibrinohemático compatible con trombo.

La paciente finalizó su tratamiento oncológico con respuesta tumoral, sin nuevos eventos trombóticos y permaneciendo asintomática.

En los sucesivos controles ecocardiográficos, se observó una imagen fibrosa endotelial postquirúrgica sin trombosis y una imagen filiforme en la punta del catéter central. Por dicho motivo y con las revisiones correspondientes por parte del servicio de Hematología, se mantuvo la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular hasta su retirada en septiembre de 2022, tres meses después de la cirugía cardíaca.

Finalmente, y tras la finalización de la administración de la quimioterapia, se retiró el catéter el 11/10/2022.

DISCUSIÓN

El uso de catéteres de larga duración en el paciente oncológico está extendido y ha supuesto una mejoría en la calidad de vida de estos pacientes. Facilitan la administración de quimioterapia, nutrición parental, transfusiones sanguíneas y la extracción de analíticas sanguíneas, si se precisa. Sin embargo, no están exentos de complicaciones. La enfermedad tumoral y el uso de los catéteres venosos incrementan el riesgo de trombosis. Estos eventos pueden suponer retrasos en la administración de la quimioterapia, incrementar el riesgo de infecciones locales y/o sistémicas y dar lugar a un embolismo pulmonar.

La retirada del catéter es controvertida. Esta decisión dependerá de los síntomas clínicos, de si el catéter es funcionante y de la necesidad de administración de quimioterapia como en el caso de nuestra paciente. Por lo tanto, en cuanto al manejo de la trombosis relacionada con el catéter, el mantenimiento del catéter se justifica si es funcional, se halla en la posición correcta y no está infectado.


No existen recomendaciones específicas sobre el manejo y tratamiento (tipo de anticoagulación y duración, cirugía, trombolisis) de las trombosis intracardiacas en pacientes con cáncer. Las decisiones se deben individualizar teniendo en cuenta las comorbilidades subyacentes, el tamaño del trombo auricular, la morfología y el pronóstico de los pacientes.

En este caso, se optó por una estrategia más radical, basándose en la ausencia de comorbilidades y el buen pronóstico de su enfermedad tumoral.

La decisión del tratamiento debe apoyarse e implicar a los equipos multidisciplinares (compuestos por cirujanos, oncólogos, cardiólogos y hematólogos), clave en el manejo de nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Marin A, Bull L, Kinzie M, Andresen M. Central catheter-associated deep vein thrombosis in cancer: clinical course, prophylaxis, treatment. *BMJ Support Palliat Care*. 2021; 11(4): 371-380.
- ▶ Nair RM, Maroo A. The concoction of cancer, catheter, and intracardiac clot: a case report describing a potential treatment strategy. *Eur Heart J Case Rep*. 2020;4 (5):1-6.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

CONTROVERSIA

Estrella Varga López.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Irene Hernández

Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 42 años, que presenta trombosis masiva portal al diagnóstico de un hepatocarcinoma.

ANTECEDENTES PERSONALES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 42 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresó en octubre de 2023 en Medicina Interna, a raíz de dolor abdominal en cinturón. En dicho contexto, fue diagnosticada mediante biopsia de un hepatocarcinoma con trombosis tumoral masiva de ramas portales intrahepáticas.

Se completó el estudio, que descartó enfermedad tromboembólica venosa en forma de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda.

Se inició tratamiento anticoagulante a dosis terapéuticas desde la planta de hospitalización y fue dada de alta al domicilio.

Se presentó el caso en comité multidisciplinar bilio-pancreático, decidiéndose por estadiaje iniciar tratamiento sistémico en Oncología Médica y reevaluar la respuesta posteriormente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presentaba buen estado general; auscultación cardiopulmonar normal; abdomen blando, depresible con hepatomegalia levemente dolorosa; extremidades inferiores sin hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **TAC** (06/10/2023): En segmento V hepático lesión pseudonodular de aproximadamente 3.3 x 3.6 cm con un comportamiento dinámico tras la administración de contraste intravenoso inespecífico de cara a precisar su etiología. Dilatación de las ramas portales intrahepáticas del lóbulo hepático derecho con contenido intraluminal hipo e hiperdenso compatible con trombosis tumoral masiva.
- **PET** (13/10/2023): Masa hipermetabólica en segmento V hepático con captación que se extiende por ramas portales. Los hallazgos descritos plantean como primera posibilidad diagnóstica la etiología tumoral hepática primaria con invasión tumoral portal.
- **Biopsia hepática** (16/10/2023): Hepatocarcinoma y trombosis tumoral venosa.

EVOLUCIÓN

La paciente fue valorada, en noviembre de 2023, en oncología médica para iniciar tratamiento sistémico. Antes de iniciar el tratamiento, surgió un debate respecto al manejo de la trombosis venosa portal y la continuación o no de la anticoagulación iniciada desde su ingreso hospitalario.

Por una parte, la paciente presentó trombosis venosa portal desde el diagnóstico y el tratamiento antineoplásico previsto (bevacizumab, inhibidor del factor de crecimiento del endotelio vascular) favorece el riesgo de trombosis y sangrado. Por ello, se revisaron de nuevo las imágenes con el servicio de Radiología y se consensuó la posibilidad del probable origen tumoral de la trombosis portal.

Por lo tanto, desde el servicio de Oncología Médica, y de acuerdo con la paciente, se modificó el tratamiento anticoagulante y se inició heparina a dosis profilácticas.

La paciente inició tratamiento dentro de ensayo clínico con la combinación de atezolizumab (anti PD-L1), bevacizumab (anti VEGF) y tiragolumab/placebo.

Actualmente, ha recibido 4 ciclos de dicho tratamiento, se ha mantenido asintomática (sin presentar nuevos eventos trombóticos) y estable a nivel tumoral en los sucesivos controles radiológicos.

DISCUSIÓN

La trombosis de la vena porta (TVP) es un evento raro en la población general, pero está asociada a pacientes con cirrosis hepática y se presenta hasta en un 20-44% de los pacientes con hepatocarcinoma. Éstos últimos pacientes pueden sufrir infiltración tumoral de la vena porta o presentar una trombosis paraneoplásica.

El hepatocarcinoma plantea un debate único en el manejo de la trombosis portal. Por una parte, la trombosis portal modifica la perfusión, la función hepática y la hipertensión portal afectando así, en gran manera, al manejo terapéutico del hepatocarcinoma. Condiciona y limita el tratamiento con intención curativa en estadios iniciales y la elección del tratamiento antineoplásico en estadios avanzados. Además, la resolución de la trombosis puede ocurrir espontáneamente, sin conocer si la terapia de anticoagulación tiene un impacto beneficioso en este proceso.

Por otra parte, es bien conocida la situación de protrombosis que condicionan las enfermedades neoplásicas. A su vez, el hepatocarcinoma está asociado a un mayor riesgo de sangrado de estos pacientes

(por su asociación con la hipertensión portal y varices esofágicas) y de los tratamientos (antiangiogénicos), aumentando el riesgo de mortalidad por hemorragia.

La evidencia publicada respecto a la cirrosis asociada a la trombosis no tumoral es limitada; ha sido históricamente poco explorada respecto al beneficio y seguridad del tratamiento anticoagulante. Existen recomendaciones basadas en estudios heterogéneos que se muestran a favor de la anticoagulación que consigue la resolución de la trombosis venosa portal, si bien se necesitan ensayos clínicos multicéntricos.


A esta compleja situación, se añade la inexistencia de estudios prospectivos que evalúen el beneficio y riesgo de la anticoagulación en la trombosis portal en pacientes con hepatocarcinoma, por lo que la decisión en este grupo de pacientes suele ser controvertida. Está basada en series de casos retrospectivas con heterogeneidad en el estadio de los pacientes, sin distinguir entre trombosis tumoral o no tumoral y en la terapia de anticoagulación empleada, por lo que los hallazgos no son definitivos.

En conclusión, a día de hoy, el manejo de la trombosis portal asociada al hepatocarcinoma no está definido, debiendo individualizar, balancear y consensuar con el paciente el riesgo de sangrado y/o trombosis.

Se necesitan estudios multicéntricos prospectivos aleatorizados que clarifiquen este debate.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Benevento F, Pecorelli A, Stefanescu H, Sparchez Z, Vukotic R, Pettinari I, et al. Presence of hepatocellular carcinoma does not affect course and response to anticoagulation of bland portal vein thrombosis in cirrhotic patients. *J Hepatocell Carcinoma*. 2023;10:473–82.
- ▶ European Association for the Study of the Liver, European Organisation for Research and Treatment of Cancer. *EASL–EORTC Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma*. *J Hepatol*. 2012;56(4):908–43.
- ▶ Mahmoudi TM, Marquez V, Kayal A, Carvalho R, Weiss AA. HCC complicated by PVT: Outcome and the role of anticoagulation therapy. *Can Liver J*.;2(3):121–6.
- ▶ Pettinari I, Vukotic R, Stefanescu H, Pecorelli A, Morelli M, Grigoras C, et al. Clinical impact and safety of anticoagulants for portal vein thrombosis in cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2019 ;114(2):258–66.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA RESIDUAL TRAS TROMBOEN- DARTERECTOMÍA



Ignacio Antonio Martínez Adán.

MIR. Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

José Alberto Espinoza Pérez.

Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 69 años, derivada a consulta de Neumología por disnea de esfuerzo de un año de evolución tras episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) de alto riesgo (ESC).

ANTECEDENTES

- No hábitos tóxicos.
- No enfermedades metabólicas.
- Síndrome mielodisplásico diagnosticado en mayo de 2017. En tratamiento con Lenalidomida.
- TEP bilateral de alto riesgo con trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior izquierdo en 2017.

ENFERMEDAD ACTUAL

Cuadro clínico caracterizado por disnea progresiva de esfuerzo, actualmente grado 2-3 de la mMRC (modified Medical Research Council) tras episodio de TEP; ante la sospecha de enfermedad tromboembólica crónica, es derivada a la consulta de circulación pulmonar para estudio y despistaje de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC).

Niega dolor torácico, tos y expectoración. Diuresis adecuada, no edemas, no ortopnea. No autoescucha de ruidos respiratorios. No recuerda exposición a gases tóxicos ni polvos orgánicos o inorgánicos. Actualmente retirada, previamente trabajó como profesora de primaria.

Exploración Física:

Buen estado general. Eupneica en reposo, saturación basal de 93%. Auscultación pulmonar normo fonética. Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos.

Extremidad inferior izquierda con aumento de volumen, indolora a la palpación, no signos de flogosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Espirometría, pletismografía y difusión** (25/9/2018): Dentro de valores normales para su edad.
- **Tomografía computerizada** (9/10/2018): Persistencia de trombo con ocupación prácticamente completa de arteria pulmonar izquierda. Cambios sugestivos de trombosis crónica a nivel de ramas lobares inferiores derechas. Cavidades cardíacas dentro de los límites normales. Signos radiológicos de hipertensión pulmonar.

- **Gammagrafía** (15/10/2018): Múltiples áreas de hipoperfusión con morfología en cuña y ventilación conservada en segmentos posterior y anterior basal, lateral, superior, posterior y medial del pulmón derecho y anterior, superior, llingula y basales del pulmón izquierdo.
- **Ecocardiograma** (17/10/2018): Presión sistólica de arteria pulmonar de 85 mmHg, aurícula derecha con área de 21 cm² y ventrículo derecho dilatado con función sistólica conservada. TAPSE 22mm. Presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) 85 mmHg. Movimiento septal anómalo por interdependencia ventricular alterada. Insuficiencia tricúspide significativa (grado III/IV) funcional, datos de presión venosa central (PVC) elevada y mínimo derrame pericárdico seroso. Hipertensión pulmonar tromboembólica severa.
- **Test de 6 minutos marcha** (T6MM) (31/10/2018): Buena tolerancia, distancia recorrida de 500 m (114% del teórico), saturación inicial de 93% basal con desaturación final de 78%.
- **Cateterismo cardíaco** (12/11/2018): Presión en aurícula derecha (AD) de 5 mmHg, ventrículo derecho (VD) 71/0/8 mmHg, presión arterial pulmonar (PAP) 71/20/35 (normal 17-32 mmHg), Presión arterial de enclavamiento pulmonar (PAWP) 7 mm Hg (normal <15 mmHg), gasto cardíaco (GC) de 2,88 L/min. Resistencias vasculares pulmonares (RVP) 9,7 UW. Sugestivo de hipertensión pulmonar (HTP) precapilar grave con gasto cardíaco disminuido.

EVOLUCIÓN

Tras completar el estudio para HPTEC, la paciente es valorada en el Hospital 12 de Octubre de Madrid. En marzo/19 se realiza la tromboendarterectomía y se inicia tratamiento con tadalafilo. En **cateterismo cardíaco** postoperatorio, en noviembre de ese año, presenta datos de hipertensión pulmonar leve (Presión en AD 2 mm Hg, PCP 7 mm Hg, PAP 59/13/29, GC 4,79 L/min, RVP 4,59). Dado que la paciente presenta un riesgo de grado bajo y se encuentra asintomática, se suspende el tratamiento vasodilatador (taladafilo), manteniéndose Rivaroxaban como anticoagulante y losartan para control tensional.

En junio de 2022, en **ecocardiograma** de control, presenta datos de empeoramiento de HTP (VD dilatado con función global conservada-límite y morfología esférica, TAPSE 22 mm, AD 26cm², PSAP estimada

de 90 mm Hg, insuficiencia tricuspídea moderada-severa funcional por alteración de geometría del VD, sin derrame pericárdico). Análiticamente, se comprueba niveles de BNP de 180 pg/mL. Se completa estudio con **T6MM**, recorriéndose 460 m (113%), con saturación inicial de 91% y final de 72%. La paciente permanece asintomática pese a este empeoramiento apreciado en las pruebas complementarias realizadas. Con estos nuevos datos, se considera una hipertensión pulmonar de riesgo intermedio-bajo. Se inicia oxígeno domiciliario y portátil, solicitándose un nuevo cateterismo para valorar inicio de tratamiento vasodilatador.

El 30/1/2023 se realiza el nuevo **cateterismo cardíaco** derecho, con presión en AD de 10 mmHg, en VD 75/13 mm Hg, PAP 75/21/43 mmHg, PCP 13 mm Hg, GC 3.5 L/min, RVP 8 UW; estos resultados confirman la persistencia y empeoramiento de la hipertensión pulmonar precapilar, por lo que se inicia el 7/2/2023 Riociguat en dosis ascendente hasta conseguir tolerancia de dosis completa (2,5mg C/8h VO).

Se realiza un nuevo **ETT** el día 5/10/2023, con una PSAP estimada de 72 mmHg y persistiendo la dilatación del VD con insuficiencia tricúspide funcional. Se hace nueva medición de BNP, con 313 pg/mL. La paciente muestra una disnea grado 1-2 según la mMRC y una clase funcional I-II.

DISCUSIÓN

La HPTEC es una complicación que se desarrolla aproximadamente en un 3% de los pacientes que han sufrido una embolia pulmonar. Se produce como consecuencia de un remodelado de la vasculatura pulmonar como respuesta a la alteración local de la perfusión, siendo más habitual en pacientes de edad avanzada, con antecedente de TEP de intermedio alto o alto riesgo. Otros factores de riesgo que se han propuesto incluyen historial de trombofilia, esplenectomía, marcapasos intracardíacos, síndrome mielodisplásico o enfermedad inflamatoria intestinal. Las opciones de tratamiento son la tromboendarterectomía, angioplastia con balón pulmonar y vasodilatadores. Además, se debe mantener una adecuada anticoagulación y un tratamiento diurético sintomático.

El tratamiento quirúrgico, considerado como el Gold Standard, consiste en la endarterectomía pulmonar, realizada en centros de referencia. Una intervención exitosa puede disminuir hasta un 65% la resistencia vascular pulmonar, pudiendo normalizar incluso la capacidad

funcional del paciente. Se considera un procedimiento seguro, con menos de un 2,5% de mortalidad aguda y una supervivencia a los 10 años de un 83%

En aproximadamente un 25% de los casos puede persistir la HTP, la razón principal es la persistencia de trombos periféricos no accesibles con otras técnicas y la afectación irreversible de vasculatura de pequeño calibre, que se acompaña de un proceso de remodelado progresivo que favorece la persistencia de hipertensión.

En aquellos pacientes no candidatos a la tromboendarterectomía o con trombo residual visible tras la intervención, se puede plantear la angioplastia con balón pulmonar. Esta técnica, si bien es todavía considerada novedosa y necesitada de estudios a largo plazo, ha demostrado mejoría de la capacidad funcional, descenso de las resistencias vasculares pulmonares y de la función cardíaca derecha. Sin embargo, se trata de un procedimiento que depende de la experiencia del que la realiza, habiéndose descrito complicaciones tras su realización que incluyen lesiones vasculares, hemoptisis, hipoxia e incluso el fallecimiento del paciente.

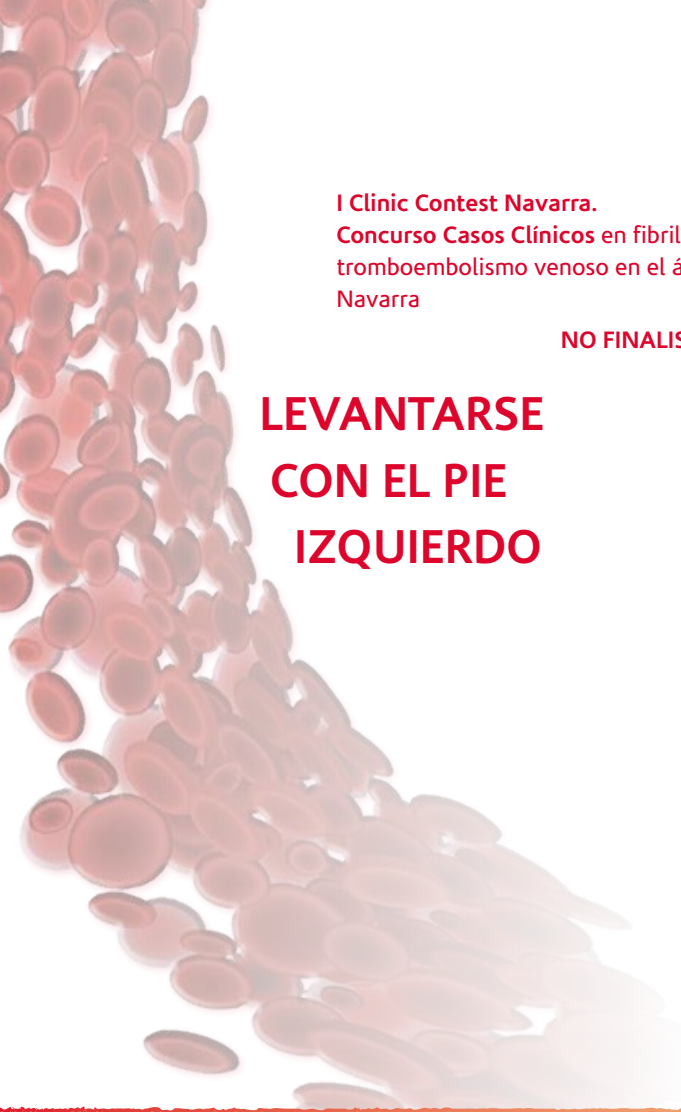
Respecto al tratamiento médico, las principales opciones disponibles para la hipertensión pulmonar refractaria a tratamiento quirúrgico o inoperable, consisten en el uso de estimuladores de la guanilatociclasa (Riociguat) como primera opción, demostrándose un descenso de las resistencias vasculares y un aumento de la distancia recorrida en el T6MM; En caso de ausencia de respuesta o intolerancia a ambos tratamientos, se acepta como segunda opción el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (taldalafilo) o antagonistas del receptor de la endotelina (bosentan).

En general, los pacientes que han sido operados, tienen una supervivencia a los 3 años superior a los que únicamente han recibido tratamiento médico. Independientemente, la persistencia de HTP tras la intervención, el descenso de la capacidad funcional, el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y la presencia de remodelado cardíaco se ha correlacionado con un peor pronóstico en todos los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ ESC/ERS Scientific Document Group *ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology and the European Respiratory Society. Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation and the European Reference Network on rare respiratory diseases.*, *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 38, 7 October 2022, Pages 3618–3731, Valerio L, Mavromanolis A, et al *Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study*, *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 36, 21 September 2022, Pages 3387–3398.
- ▶ Forfia P, Ferraro B, Vaidya A. *Recognizing pulmonary hypertension following pulmonary thromboendarterectomy: A practical guide for clinicians*. *Pulm Circ.* 2022 Jun 7;12(2):e12073. doi: 10.1002/pul2.12073. PMID: 35795489; PMCID: PMC9248789.
- ▶ Guth S, D'Armini AM, Delcroix M, Nakayama K, Fadel E, Hoole SP, Jenkins DP, Kiely DG, Kim NH, Lang IM, Madani MM, Matsubara H, Ogawa A, Ota-Arakaki JS, Quarck R, Sadushi-Kolici R, Simonneau G, Wiedenroth CB, Yildizeli B, Mayer E, Pepke-Zaba J. *Current strategies for managing chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results of the worldwide prospective CTEPH Registry*. *ERJ Open Res.* 2021 Aug 16;7(3):00850-2020. doi: 10.1183/23120541.00850-2020. PMID: 34409094; PMCID: PMC8365143.
- ▶ Ghofrani, H. A., D'Armini, A. M., Grimminger, F., Hoeper, M. M., Jansa, P., Kim, N. H., Mayer, E., Simonneau, G., Wilkins, M. R., Fritsch, A., Neuser, D., Weimann, G., & Wang, C. (2013, July 25). *Riociguat for the Treatment of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension*. *New England Journal of Medicine*, 369(4), 319–329. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1209657>.
- ▶ Sadushi-Kolici, R., Jansa, P., Kopec, G., Torbicki, A., Skoro-Sajer, N., Campean, I. A., Halank, M., Simkova, I., Karlocai, K., Steringer-Mascherbauer, R., Samaržija, M., Salobir, B., Klepetko, W., Lindner, J., & Lang, I. M. (2019, March). *Subcutaneous treprostinil for the treatment of severe non-operable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): a double-blind, phase 3, randomised controlled trial*. *The Lancet Respiratory Medicine*, 7(3), 239–248. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(18\)30367-9](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(18)30367-9).

- ▶ Reichenberger, F., Voswinckel, R., Enke, B., Rutsch, M., El Fechtali, E., Schmehl, T., Olschewski, H., Schermuly, R., Weissmann, N., Ghofrani, H. A., Grimminger, F., Mayer, E., & Seeger, W. (2007, November 1). *Long-term treatment with sildenafil in chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. *European Respiratory Journal*, 30(5), 922–927. <https://doi.org/10.1183/09031936.00039007>.
- ▶ Yi, E., Kim, H., Ahn, H., Strother, J., Morris, T., Masliah, E., Hansen, L., Park, K., & Friedman, P. (2000, October 1). *Distribution of Obstructive Intimal Lesions and Their Cellular Phenotypes in Chronic Pulmonary Hypertension*. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(4), 1577–1586. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.162.4.9912131>.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

LEVANTARSE CON EL PIE IZQUIERDO

Carlos Vizcay Aranz.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 69 años, que es derivada a Urgencias por dolor e hinchazón de extremidad inferior izquierda.

ANTECEDENTES

La paciente presenta como antecedentes de interés hipertensión arterial esencial en tratamiento farmacológico con Enalapril 10 mg cada 12 h. Además, es exfumadora desde 2004 de 30 paquetes-año. Asimismo, estuvo ingresada en Digestivo, en 2002, por acalasia intervenida mediante miotomía de Heller, presentando recidiva sintomática de la misma en 2021, resuelta con miotomía endoscópica peroral (POEM). A su vez, trombosis de vena tibial anterior y ramas intramusculares en extremidad inferior izquierda una semana después de dicho ingreso, recibiendo tratamiento con Apixabán 5 mg cada 12 h durante 6 meses.

La paciente realiza una vida activa, saliendo a pasear una hora diaria.

ENFERMEDAD ACTUAL

Según refiere, ha presentado dolor en extremidad inferior izquierda, que le ha despertado por la noche. Al levantarse de la cama para caminar, ha comenzado con parestesias por toda la extremidad con limitación para la deambulación. Ante aumento del dolor y limitación funcional, acude a Urgencias.

No refiere fiebre ni sensación distérmica. No astenia, anorexia ni pérdida de peso. No náuseas ni vómitos. No dolor abdominal. No alteraciones en hábito deposicional. No tos ni expectoración. No hemoptisis. No disnea. No dolor torácico. No alteraciones en color de la orina. No traumatismos recientes. No inmovilizaciones recientes. No cambios recientes en medicación. No cirugías recientes. Viaje a Oviedo en tren hace tres semanas. Vacunada de Covid y Gripe hace diez días. La última semana está realizando más ejercicio físico, llegando a caminar hasta dos horas diarias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 156/107 mmHg. Frecuencia cardiaca: 99 lpm. Temperatura: 36,1°C. Saturación de oxígeno: 97%.

Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Buen estado de hidratación. Adecuada perfusión periférica con relleno capilar menor a 3 segundos. Eupneica.

Consciente y orientada con Glasgow 15. Pares craneales normales. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No déficits motores ni sensitivos.

Cuello: no se palpan adenopatías. No ingurgitación yugular. Reflujo hepatoyugular negativo.

Auscultación cardiaca: Rítmica, sin soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias, con peristaltismo de progresión presente.

Extremidad inferior derecha (EID): Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). Pulsos pedios palpables.

Extremidad inferior izquierda (EII): Aumento de diámetro con respecto a contralateral, empastada hasta muslo y de coloración normal. Signo de Homans negativo. Pulsos pedios palpables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su estancia en Urgencias, se solicita analítica de sangre, en la que destaca dímero-D de 12.582 ng/mL. Asimismo, se realiza radiografía de tórax que no muestra hallazgos significativos y electrocardiograma que muestra un ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Ante elevación de Dímero D, se solicita ecografía Doppler de extremidades inferiores (EEII) que muestra: venas femoral común, superficial y profunda, poplítea y tronco tibioperoneo de calibre aumentado, con contenido ecogénico, no colapsables y con flujo Doppler ausente, con cayado de safena mayor afectado. Por tanto, se concluye que existe trombosis venosa profunda (TVP) con extensión a vena iliaca común izquierda, siendo imposible visualizar vena cava inferior en retroperitoneo por meteorismo intestinal.

En planta, se solicita analítica de sangre para estudio de trombofilias con autoinmunidad, marcadores tumorales y sangre oculta en heces, con resultado negativo para todas ellas. Además, se solicita Tomografía Axial Computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica para descartar neoplasia oculta, en la que destaca ausencia de datos sugestivos de tumor y presencia de compresión de vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha, todo ello sugestivo de síndrome de May-Thurner. Posteriormente, controles analíticos con Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa) por administración de heparina no fraccionada. Más adelante, se realiza flebografía que muestra oclusión de aspecto crónico de la vena iliaca primitiva izquierda con marcada

circulación colateral entre la femoral común hacia cava, con trombo de la iliaca externa proximal e hipogástrica, dejándose catéter de fibrinólisis y realizando recanalización de la trombosis crónica con colocación de stent desde vena cava hasta femoral común izquierda.

Por último, ya de manera ambulatoria, se repite ecografía Doppler de extremidades inferiores, dos meses después del alta, objetivando permeabilidad del stent ilíaco-femoral venoso, así como del sistema venoso profundo distal al stent.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en Urgencias, se inicia anticoagulación con Enoxaparina a dosis terapéuticas de 1,5 mg/kg y se ingresa en Observación, donde es valorada por Cirugía Vasculat, recomendando tratamiento médico e ingreso en planta de Medicina Interna.

En planta de hospitalización, permanece hemodinámicamente estable y afebril. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular con Enoxaparina a dosis terapéuticas con 1 mg/kg cada 12 h por vía subcutánea. Asimismo, se complementa estudio analítico de trombofilias realizado en 2021, en el que se objetivó ausencia de mutaciones para factor V de Leyden y gen de la protrombina, presentando un resultado negativo, por lo que se solicita posteriormente TC toraco-abdomino-pélvico. Tras objetivar dilatación de vena iliaca izquierda con aparente compresión por la arteria iliaca derecha, se contacta con Radiología Intervencionista ante la posibilidad de tratarse de un síndrome de May-Thurner, reforzando por su parte dicho diagnóstico. Por dicho motivo, se inicia perfusión con bomba de heparina no fraccionada intravenosa y se programa trombólisis con posterior colocación de stent sobre vena iliaca izquierda, sin presentar complicaciones. Finalmente, tras estabilidad clínica de la paciente, se decide alta a domicilio con anticoagulación con Enoxaparina a dosis de 1 mg/kg cada 12 h durante una semana, con posterior reducción a 1,5 mg/kg cada 24 h hasta cita con Hematología dos semanas después.

En consultas de Hematología, se pauta doble antiagregación con Ácido acetilsalicílico 100 mg cada 24 h de forma indefinida y Clopidogrel 75 mg cada 24 h durante 1 mes desde la realización de la trombólisis. Asimismo, se mantiene tratamiento anticoagulante con Enoxaparina a dosis de 1,5 mg/kg cada 24 h hasta cumplir un mes desde la realización del procedimiento, pasando posteriormente a anticoagulación oral indefinida con Rivaroxabán 20 mg cada 24 h,

con realización de controles analíticos cada 6 meses con vigilancia de función renal y hepática.

De manera ambulatoria, se realizó dos meses después una ecografía Doppler de extremidades inferiores en la que se observaba permeabilidad completa del sistema venoso profundo.

Actualmente, la paciente presenta un seguimiento multidisciplinar por parte de Atención Primaria, Hematología y Medicina Interna, presentando una adecuada adherencia terapéutica, sin efectos secundarios derivados del tratamiento anticoagulante, y sin haber presentado recidivas de enfermedad trombotica venosa.

DISCUSIÓN

El síndrome de May-Thurner, también conocido como síndrome de Cockett, consiste en una compresión venosa extrínseca del territorio ilíaco-cava por el sistema arterial. Habitualmente, dicha compresión está producida por la arteria iliaca común derecha sobre la vena iliaca común izquierda, como es el caso de nuestra paciente.

Si bien es cierto que suele cursar de manera asintomática, existen una serie de factores que aumentan el riesgo de producir una TVP, como estados de hipercoagulabilidad o toma de anticonceptivos orales con estrógenos. En nuestro caso, es probable que el aumento de ejercicio físico los días previos pudieran llevar a un estado de cierta deshidratación, situación descrita como factor precipitante de TVP en pacientes que padecen este síndrome.

En cuanto a la clínica, nuestra paciente presenta los síntomas clásicos del síndrome consistentes en dolor y edematización de la EII. Sin embargo, lo que más destaca es el inicio súbito y agresivo del cuadro, desarrollándose la TVP en tan solo unas pocas horas y afectando a toda la extensión de la EII. Esta es precisamente una de las claves diagnósticas. La cronología hiperaguda y la localización en EII nos deben hacer pensar siempre en un síndrome de May-Thurner como una etiología plausible.

El otro pilar diagnóstico, además de la clínica, reside en las pruebas de imagen. La prueba inicial que deberemos realizar será una ecografía venosa Doppler de EEII. En casos en los que no se objetive TVP, pero la sospecha clínica de síndrome de May-Thurner sea alta, se realizará TC como prueba de elección. En nuestro caso, dado que con la ecografía Doppler no se sospechó inicialmente la etiología de la TVP, se solicitó TC para descartar neoplasia oculta que justificara dicha trombosis.

Respecto al abordaje terapéutico, todos los pacientes afectos de síndrome de May-Thurner con estenosis objetivada en pruebas de imagen y síntomas de TVP de intensidad moderada-severa, deben ser valorados para tratamiento endovascular mediante trombólisis farmacológica o mecánica e implantación de stent. Esto se debe a que el tratamiento endovascular, en comparación a tratamiento anticoagulante exclusivamente, ha demostrado mayor beneficio clínico para los pacientes en cuanto a resolución de síntomas y prevención de síndrome posttrombótico. Para ello, se considerarán todos aquellos pacientes con trombosis venosas que abarquen territorio iliaco, de menos de tres semanas de evolución, que presenten clínica importante, afectación ilíaco-cava con trombo flotante o refractariedad tras 72 h de tratamiento anticoagulante. Además, habrá que valorar siempre el balance riesgo-beneficio según el perfil y los antecedentes de cada paciente.

En nuestro caso, dado que el tratamiento inicial con Enoxaparina subcutánea a dosis de 1 mg/kg cada 12 h no se asoció a una mejoría clínica, se optó por trombólisis e implantación de stent.


Conviene destacar que en todo paciente con síndrome de May-Thurner con estenosis venosa objetivada debe instaurarse tratamiento antiagregante con Ácido acetilsalicílico de manera indefinida. Además, habrá que considerar asociar un segundo antiagregante en situaciones de alto riesgo de trombosis del stent, motivo por el que se añadió Clopidogrel durante el primer mes tras el procedimiento. Además, en estos pacientes debe instaurarse anticoagulación de manera indefinida, preferentemente con Anticoagulantes Orales de Acción Directa (ACOD) respecto a Antagonistas de Vitamina K (AVK). Según los metaanálisis publicados, en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETE) han demostrado, como mínimo, mismo perfil de eficacia en reducción de recurrencias con mejor perfil de seguridad en reducción de sangrado mayor. Además, los ensayos publicados en el tratamiento en fase extendida también avalan su utilización. Por todo ello, a nuestra paciente se le ofreció comenzar tratamiento con ACOD. A pesar de no estar financiados para ETE, tras explicar diferencias entre AVK y ACOD, la paciente aceptó a iniciar tratamiento con Rivaroxabán, optándose por la dosis estándar de 20 mg cada 24 h, al tener filtrado glomerular superior a 50 mL/min.

Respecto al seguimiento, los pacientes afectos de síndrome de May-Thurner deben tener un seguimiento cada seis meses, en los

dos primeros años, con posterior seguimiento anual. En dichas visitas siempre deberemos realizar una adecuada valoración clínica del riesgo de recidiva, así como una correcta supervisión de la adherencia terapéutica y de la ausencia de efectos adversos. En el caso de los ACOD, deberemos vigilar especialmente la función renal y hepática.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Poyyamoli S, Mehta P, Cherian M, Anand RR, Patil SB, Kalva S, Salazar G. *May-Thurner syndrome. Cardiovasc Diagn Ther. 2021 Oct; 11(5):1104-1111. doi: 10.21037/cdt.2020.03.07. PMID: 34815961; PMCID: PMC8569277.*
- ▶ Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, Bounameaux H, Doerschug K, Geersing GJ, Huisman MV, Kearon C, King CS, Knighton AJ, Lake E, Murin S, Vintch JRE, Wells PS, Moores LK. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest. 2021 Dec;160(6):e545-e608. doi: 10.1016/j.chest.2021.07.055. Epub 2021 Aug 2. Erratum in: Chest. 2022 Jul;162(1):269. PMID: 34352278.*
- ▶ Jan Steffel, Ronan Collins, Matthias Antz, Pieter Cornu, Lien Desteghe, Karl Georg Haeusler, Jonas Oldgren, Holger Reinecke, Vanessa Roldan-Schilling, Nigel Rowell, Peter Sinnaeve, Thomas Vanassche, Tatjana Potpara, A John Camm, Hein Heidbüchel, External reviewers, 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation, *EP Europace*, Volume 23, Issue 10, October 2021, Pages 1612-1676.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

LOS TROMBOS CLAROS Y LA HEPARINA ESPESA



Carlos Vizcay Aranz.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Nerea García de Vicuña Bilbao.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 56 años, que es derivada a Urgencias por disnea.

ANTECEDENTES

La paciente no presenta antecedentes de interés. No fumadora. No refiere consumo de alcohol. No toma ninguna medicación.

ENFERMEDAD ACTUAL

Refiere disnea de mínimos esfuerzos de dos días de evolución. Asocia astenia intensa e hiporexia. Ha tomado Ibuprofeno sin clara mejoría. Ha sido valorada en el Centro San Martín, donde le han realizado radiografía de tórax, que no mostraba hallazgos significativos, tras lo cual ha sido remitida a Urgencias para su valoración.

No refiere fiebre ni sensación distérmica. No pérdida de peso los meses previos. No sudoración nocturna. No cefalea. No náuseas ni vómitos. No disfagia ni odinofagia. No dolor abdominal. No alteraciones en hábito deposicional. No tos ni expectoración. No dolor torácico. No palpitaciones. No clínica miccional. No infecciones recientes. No contacto epidemiológico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Tensión arterial: 128/82 mmHg. Frecuencia cardiaca: 116 lpm. Temperatura: 36,7°C. Saturación de oxígeno: 89%.
- Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. Buen estado de hidratación. Adecuada perfusión periférica con relleno capilar menor a 3 segundos. Taquipneica.
- Consciente y orientada con Glasgow 15. Pares craneales normales. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No déficits motores ni sensitivos.
- Cuello: No se palpan adenopatías. No ingurgitación yugular. Reflujo hepatoyugular negativo.
- Auscultación cardiaca: Rítmica, sin soplos ni extratonos.
- Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias, con peristaltismo de progresión presente.
- Extremidades inferiores (EElI): Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica de sangre** (30/08/2020; Urgencias): leucocitos 19400, linfocitos 2400, Dímero D 64900 ng/mL, Urea 62 mg/dL, Creatinina 1.28 mg/dL, Ferritina 259 microgramos/L, LDH 346 U/L, Troponina 758 pg/mL, PCR 124 mg/mL, PCT 0.05 ng/mL.
- **Gasometría arterial** (30/08/2020): pH 7.5, pCO₂ 26 mmHg, pO₂ 58 mmHg, exceso de bases -3.1 mmol/L, lactato 2.2 mmol/L.
- **Radiografía de tórax** (30/08/2020): índice cardiotorácico normal, senos costodiafragmáticos respetados, sin alteraciones en parénquima pulmonar.
- **Electrocardiograma** (30/08/2020). Taquicardia sinusal a 114 latidos por minuto, QRS estrecho con eje a 30 grados, sin alteraciones en repolarización.**Angio-Tomografía Axial Computarizada (TC) de tórax** (30/08/2020): Se identifican defectos de repleción en arterias segmentarias y subsegmentarias, en todos los lóbulos de ambos pulmones. Arteria pulmonar de calibre normal con dilatación de cavidades cardíacas derechas, a valorar cierta sobrecarga cardíaca. Dos condensaciones alveolares periféricas en lóbulo superior derecho que podrían estar en relación a infartos pulmonares. Conclusión: tromboembolismo pulmonar (TEP) periférico bilateral y difuso.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT)** (01/09/2020): Cardiopatía hipertensiva. Ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, con espesor en el límite y función normal. Ventrículo derecho (VD) persiste ligeramente dilatado, pero con función límite. Hipoquinesia en pared anterior de VD. Válvulas sin alteraciones morfológicas ni funcionales. Insuficiencia tricuspídea (IT) moderada. Presión Sistólica en Arteria Pulmonar (PSAP) 46 mmHg. Ausencia de derrame pericárdico. Colectores venosos no dilatados con colapso mantenido. Persiste imagen sugestiva de trombo anclada al aparato subvalvular.
- **Ecografía Doppler venosa de EEII** (01/09/2020): Ocupación completa de la luz de vena safena mayor derecha que protruye hacia la femoral común de forma parcial, siendo el resto del sistema venoso profundo de la extremidad inferior derecha (EID) permeable. En la extremidad inferior izquierda (EII) se observa permeabilidad de todo el sistema venoso profundo y superficial.
- **ETT** (10/09/2020): Gran masa anclada en velo septal y aparato subvalvular tricuspídeo, con elemento fragmentado a nivel de tronco-rama pulmonar izquierda, sugestivo de trombo con zonas ecolucidas (en resolución) y bordes parcialmente móviles, que no

comprometen la dinámica de VD (no obstrucción a la entrada ni a la salida). PSAP estimada por mínima IT de 54 mmHg. VD límite en tamaño con función sistólica global recuperada. Cardiopatía hipertensiva con función de ventrículo izquierdo (FVI) conservada. No valvulopatías izquierdas. Mínimo derrame pericárdico serofibrinoso sin repercusión.

- **TC cardíaco** (11/09/2020): TEP con datos de hipertensión pulmonar (HTP) incipiente (hipertrofia VD) con función ventricular derecha (FVD) conservada y masa intraventricular compatible con trombo posiblemente organizado. Arterias coronarias sin lesiones. FVI normal. Válvulas anatómicamente normales. Comparativamente con el estudio previo: progresión del TEP en ramas derechas y mayor tamaño de la masa intraventricular con datos incipientes de HTP.
- **Análítica de sangre** (11/09/2020; por Hematología): Anticuerpos anti Heparina-Platelet Factor 4 (PF4).
- **Análítica de sangre** (14/09/2020; por Medicina Interna): anticuerpos antifosfolípido negativos, proteinograma sin alteraciones, Beta 2-Microglobulina: 3656 microgramos/L; Antígeno contra el Anticuerpo Ca 125: 72 U/mL; Anticuerpos antinucleares negativos.
- **TC abdomino-pélvico** (15/09/2020): Condensaciones en ambas bases pulmonares, más extensas en el lado derecho, ya presentes en estudio de agosto sugestivos de infartos. Pequeño derrame pleural derecho. Masa pélvica sólido-quística de probable origen aneural sugestiva de neoplasia. Ganglios retroperitoneales periaórticos próximos al centímetro, indeterminados.
- **Ecografía ginecológica** (16/09/2020): Tumoración de ovario izquierdo compleja sugestiva de malignidad.
- **ETT** (16/09/2020): Franca reducción de masa intraventricular derecha quedando pequeño resto no móvil basal, sugestivo de trombo en fase de resolución. PSAP estimada por mínima IT de 47 mmHg. VD no dilatado con FVD normalizada. No derrame pericárdico. Resto sin cambios.
- **Ecografía Doppler venosa de EEII** (17/09/2020): Resolución parcial de tromboflebitis de safena mayor (actualmente solo tercio medio del muslo). Como hallazgo incidental se observa tromboflebitis de safena menor. Signos de TVP con recanalización completa de vena gemelar.
- **ETT** (29/09/2020): Aumento llamativo de masa intraventricular derecha respecto a estudios previos. PSAP estimada por mínimo IT

- de 42 mmHg. VD no dilatado con FVD conservada. VI no dilatado, con espesor ligeramente aumentado y FVI conservada. No derrame pericárdico.
- **ETT** (05/10/2020): Reducción de la masa intraventricular derecha que sigue anclada a nivel subvalvular septal tricúspideo, pero se está disgregando y ha adquirido morfología serpentiforme con extremo muy móvil y de bordes anfractuosos. Sigue sin tener compromiso hemodinámico. PSAP estimada por mínima IT de 49 mmHg. VD no dilatado con FVD conservada.
 - **ETT** (14/10/2020): Persistencia de masa en VD. Masa dependiente de velo septal, móvil. Aparición de otra masa (probable disgregación de la previa) a nivel de aparato subvalvular. No interferencia con tricúspide, no componente estenótico. Resto sin cambios. Cavidades derechas normales. PSAP 40 mmHg.
 - **Ecografía Doppler venosa de EEII** (14/10/2020): No se observan signos de TVP en EID. Trombosis venosa residual de ambas safenas (mayor y menor).
 - **TC cardíaco** (16/10/2020): Resolución radiológica del trombo intracavitario de VD mediante esta técnica. Resolución del TEP a nivel central y en ramas derechas con nuevo tromboembolismo en rama segmentaria de LII con infarto pulmonar secundario. Derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.
 - **ETT** (20/10/2020) Mínima imagen de trombo intraventricular anclado en el nicho entre el aparato subvalvular de velo septal y septo intraventricular. Banda moderadora prominente e hipertrabeculada en la que no se puede descartar ligera presencia de trombo residual. PSAP estimada actual de 36 mmHg. VD no dilatado, normofuncionante. No derrame pericárdico. Resto sin cambios. FVI normal.
 - **ETT** (25/01/2021): Resolución completa de trombo intraventricular derecho. PSAP estimada 38 mmHg. VD no dilatado normofuncionante. FVI conservada. No derrame pericárdico.
- Ecografía Doppler venosa de EEII (11/05/2021): No hay signos ecográficos de TVP en EID.
- Ecografía Doppler venosa de EEII (10/03/2022): No hay signos ecográficos de TVP en EID.
- **ETT** (11/08/2022): No HTP residual (PSAP estimada por mínima IT de 33 mmHg). VD de tamaño y función sistólica normales. FVI normal. No disfunciones valvulares. No derrame pericárdico.

EVOLUCIÓN

La paciente se mantiene estable durante su estancia en Urgencias. Se realiza una valoración conjunta por parte de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), decidiéndose ingreso a cargo del segundo. La paciente permanece ingresada en UCI con diagnóstico de TEP de intermedio-alto riesgo, con compromiso de cavidades derechas y trombo en tránsito. Se realiza anticoagulación con Heparina No Fraccionada (HNF) en perfusión. Presenta estabilidad hemodinámica en todo momento. Asimismo, se administra oxigenoterapia de bajo flujo por debajo de tres litros por minuto, sin presentar disnea ni trabajo respiratorio. Además, se realiza ecografía vascular en la que se objetiva trombo en bifurcación de la vena femoral superficial, así como ecoscopia en la que se observa persistencia de trombo anclado a aparato subvalvular. Posteriormente, pasa a planta de Cardiología.

Durante su estancia en planta de Cardiología, bajo tratamiento con HNF, la paciente presenta una evolución inicial favorable desde el punto de vista clínico, manteniéndose hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno adecuada, con resolución de la disnea y sin desarrollo de datos de insuficiencia cardiaca.

A los diez días de ingreso, se realiza ETT de control en el que, a pesar de presentar mejoría hemodinámica con VD de tamaño limítrofe y función recuperada, destaca la persistencia de una gran masa, sugestiva de trombo, anclada en velo septal y aparato subvalvular tricuspídeo, en tránsito hacia arteria pulmonar.

Se completa estudio con TC cardiaco, que muestra progresión del TEP con datos incipientes de hipertensión pulmonar y mayor tamaño de la masa intraventricular compatible con trombo.

Dada la evolución, se solicita Interconsulta a Hematología para estudio de trombofilia y seguimiento, y a Medicina Interna para despistaje de neoplasia oculta.

Desde el punto de vista hematológico, se comprueba una correcta anticoagulación con HNF monitorizando actividad anti-Xa. Se observa una plaquetopenia progresiva (hasta 27.000 plaquetas). Ante la sospecha de trombocitopenia inducida por heparina (TIH), se solicita anticuerpos anti Heparina-PF4 que resultan positivos, confirmándose el diagnóstico. Se suspende HNF y se inicia anticoagulación con Fondaparinux 7,5 mg cada 24 h por vía subcutánea, presentando buena evolución clínica y recuperación progresiva de plaquetopenia. Asimismo, se objetiva franca reducción de masa intraventricular derecha en

ETT de control, así como resolución parcial de trombosis en safena mayor en ecografía Doppler de EEII.

Valorada por Medicina Interna, se solicita analítica de sangre y TC abdomino-pélvico para completar estudio etiológico. Tras objetivarse masa de probable origen anexial sugestiva de neoplasia, se realiza Interconsulta a Ginecología. Se solicita ecografía ginecológica que confirma tumoración de ovario izquierdo, estableciéndose indicación quirúrgica.

Dada la persistencia de trombosis venosa reciente y estando pendiente de intervención quirúrgica ginecológica, se decide implantación de filtro de vena cava temporal, colocándose por vía femoral común derecha sin incidencias.

Posteriormente, es trasladada a quirófano para cirugía ginecológica, realizándose histerectomía total con anexectomía bilateral, linfadenectomía pélvica bilateral y paraaórtica y omentectomía por laparotomía. Dada la evolución favorable desde el punto de vista cardiológico, se decide tras la cirugía su traslado a planta de Ginecología.

Durante su estancia en planta de Ginecología, presenta estabilidad clínica y hemodinámica. Sin embargo, al realizar ETT de control previo al alta, se vuelve a objetivar un aumento llamativo de la masa intraventricular derecha, motivo por el cual es trasladada de nuevo a Cardiología.

Durante este segundo ingreso en Cardiología, se mantiene tratamiento con Fondaparinux 7,5 mg cada 24 h y Ácido acetilsalicílico 100 mg cada 24 h, con lo que permanece asintomática y hemodinámicamente estable. Se realizan controles periódicos con técnicas de imagen, objetivándose una mejoría progresiva de la enfermedad tromboembólica. Además, un mes después de su colocación, se procede a la retirada del filtro de vena cava. Dada la buena evolución, se decide alta a domicilio con Fondaparinux 7,5 mg cada 24 h y Ácido acetilsalicílico 100 mg cada 24 h.

Se realiza seguimiento en consultas de Hematología, suspendiendo Fondaparinux a los tres meses del alta, y manteniendo Ácido acetilsalicílico indefinido.

Asimismo, se realizan controles con ETT cada seis meses, presentando resolución completa de los trombos.

Además, se obtiene resultado de la biopsia de peritoneo, la cual es compatible con carcinoma tipo endometrioide de ovario, estadio FIGO IA G2. La paciente acude posteriormente a revisiones bianuales

con Ginecología presentando remisión actualmente, y sin haber precisado tratamiento adyuvante.

DISCUSIÓN

El caso de nuestra paciente demuestra la complejidad que puede conllevar el abordaje diagnóstico-terapéutico de la patología tromboembólica.

En primer lugar, dado que nuestra paciente presenta un Pulmonary Embolism Severity Index simplificado (PESI simplificado) de 1 punto, ligado a la elevación de troponinas y disfunción de VD, se trata de una paciente que presenta un TEP de riesgo intermedio-alto. Este tipo de pacientes deben ser valorados conjuntamente por Cardiología y UCI. En estos casos, debe realizarse tratamiento con bolo de HNF seguido de perfusión continua, realizando controles con Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa) para ajustar la velocidad de la perfusión. Por otro lado, este tipo de pacientes deben estar monitorizados, ya que, en caso de inestabilidad hemodinámica, habrá que valorar instaurar tratamiento fibrinolítico.

Además, es importante recalcar que hasta el 70-80% de los casos de TEP están asociados a TVP de EEII, especialmente de territorio proximal, como es el caso de nuestra paciente. Por tanto, la ecografía Doppler de EEII es una prueba que siempre debemos tener en cuenta a la hora de tratar pacientes con TEP.

Uno de los principales efectos secundarios que debemos tener en cuenta cuando estemos tratando a cualquier paciente con heparina es la trombocitopenia, entidad clínica que se conoce como trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Se trata de un fenómeno inmune en el cual se generan anticuerpos dirigidos contra la heparina unida al PF4. No es infrecuente, pues está presente hasta en el 10% de pacientes tratados con heparina. Existen una serie de factores que aumentan la probabilidad de presentarla, como son la HNF y el sexo femenino. Típicamente, cursa con un descenso progresivo de plaquetas entre el quinto y décimo día de tratamiento con heparina, y puede generar trombosis en aproximadamente la mitad de pacientes. Si bien los anticuerpos anti Heparina-PF4 son típicos, no se requiere su positividad para iniciar tratamiento. En estos casos, debe suspenderse la heparina una vez sospechemos dicha entidad, y realizar tratamiento con otro anticoagulante durante 3 meses. Entre ellos, el Fondaparinux está indicado.

Por tanto, se infiere que nuestra paciente presenta un caso de TIH muy representativo. Tanto por presentar factores de riesgo asociados (HNF y sexo femenino), por el descenso de plaquetas entre el quinto y décimo día, por la positividad de anticuerpos antiheparina-PF4, así como por la mejoría clínico-analítica presentada tras la suspensión de la HNF e inicio de Fondaparinux.

Uno de los aspectos que más destacan en nuestro caso es la alta carga trombotica objetivada en las pruebas de imagen, tanto en VD como en vena femoral común, tratándose de una paciente sin antecedentes médicos relevantes, ni presentando factores de riesgo claramente identificados en la anamnesis. Es por ello que en este tipo de pacientes debemos realizar una búsqueda de factores de hipercoagulabilidad, destacando la búsqueda de neoplasia oculta. Si bien es cierto que en nuestro caso se solicitaron los anticuerpos antifosfolípido como marcador analítico, lo recomendable es solicitarlos a los 3 meses del evento trombotico, al igual que los déficits de antitrombina III, y proteínas C y S. Además, la solicitud exhaustiva de marcadores de trombofilias no debe realizarse en todos los casos. En nuestra paciente, al ser el primer evento trombotico, y al no presentar factores como edad menor a 50 años, trombosis en localización atípica, antecedentes de abortos o historia familiar de trombosis, no se recomendaría.

Al realizar esa búsqueda de neoplasia oculta, se realiza el TC abdomino-pélvico y se objetiva la tumoración de ovario. Este diagnóstico se considera como un factor de riesgo moderado de enfermedad tromboembólica venosa. Además, los tumores de ciertas localizaciones, como los de estómago, páncreas u ovario, se consideran especialmente tromboticos. Por tanto, se considera que el TEP de nuestra paciente es provocado por el tumor. En el manejo perioperatorio del mismo, se recurrió a la implantación de filtro de vena cava dada la necesidad de suspender la HNF y evitar, así, nuevos eventos tromboembólicos, pudiendo retirarse un mes después de la intervención.

Finalmente, observamos que nuestra paciente ha sido seguida de forma ambulatoria por Cardiología, Hematología y Ginecología, lo que nos refleja que la patología tromboembólica es una entidad clínica transversal que puede involucrar a distintas especialidades.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405. PMID: 31504429.
- ▶ Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, Hutten BA, Jaff MR, Manja V, Schulman S, Thurston C, Vedantham S, Verhamme P, Witt DM, D Florez I, Izcovich A, Nieuwlaat R, Ross S, J Schünemann H, Wiercioch W, Zhang Y, Zhang Y. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020 Oct 13;4(19):4693-4738. doi: 10.1182/bloodadvances.2020001830. PMID: 33007077; PMCID: PMC7556153.
- ▶ Hogan M, Berger JS. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT): Review of incidence, diagnosis, and management. *Vasc Med*. 2020 Apr;25(2):160-173. doi: 10.1177/1358863X19898253. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32195628.
- ▶ N. Castro Quismondo, M. Rodríguez Rodríguez, D. Zafra Torres, J. Martínez-López. *Medicine*. 2020; 13:1271-4.
- ▶ Li X, Haddadin I, McLennan G, Farivar B, Staub D, Beck A, Thompson D, Partovi S. Inferior vena cava filter - comprehensive overview of current indications, techniques, complications and retrieval rates. *Vasa*. 2020 Oct;49(6):449-462. doi: 10.1024/0301-1526/a000887. Epub 2020 Jul 14. PMID: 32660360.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**TROMBOSIS PORTAL Y DOS
EPISODIOS DE TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR EN PACIENTE
CON TROMBOCITEMIA
ESENCIA JAK2 POSITIVO
Y TROMBOCITOPENIA
INDUCIDA POR
HEPARINA**



María Victoria Aznar Moreno.

Hematología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Julia Coll Vallier.

Hematología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 48 años, que acude a Urgencias por dolor abdominal.

ANTECEDENTES

- Alergia a polvo, polen, epitelio de caballo, gato y perro.
- Asma bronquial.
- Meningitis en la infancia.
- Adenoidectomía.
- Cesárea.
- 2018: tiroidectomía, bypass gástrico laparoscópico y colecistectomía laparoscópica.

No transfundida previamente.

Grupo A, Rh (+).

No fumadora. No bebedora.

Sin antecedentes familiares de interés.

Tratamientos previos: Relvar Ellipta 92/22mcg, Optovite B12, Eutirox Hidroferol, Ventolín.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Urgencias por dolor abdominal constante, irradiado hacia hemiabdomen superior derecho en cinturón con empeoramiento tras la ingesta. Refiere alguna náusea sin vómitos y no presenta cambios en el ritmo deposicional ni fiebre. Tras diagnóstico de trombosis portal grado 4 (vena porta, ramas intrahepáticas, vena mesentérica superior (VMS) porción proximal y ramas distales), se inicia tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada (HNF). A los 8 días de ingreso, ante mala evolución clínica y radiológica se realiza trombectomía de la porta y VMS junto con colocación de TIPS. Al día siguiente, ante persistencia de trombosis, se efectúa fibrinólisis con urokinasa. En el día +10 de ingreso, ante trombopenia progresiva (36.000/mm³ plaquetas), se sospecha de trombopenia inducida por heparina (Score 4T de alta probabilidad), y se sustituye HNF por Argatroban. Se confirma diagnóstico mediante determinación de anticuerpos anti-heparina positivo. Ese mismo día, la paciente es trasladada a UCI por shock hemorrágico secundario a sangrado arterial activo esplénico y hepático (arteria posterior del lóbulo derecho), realizándose embolización selectiva (día +12). Requiere transfusión de cuatro concentrados de hematíes. También presenta shock séptico y síndrome de disfunción multiorgánica, debido a perforación a nivel de sutura gastro-yeyunal

(de bypass gástrico realizado en 2018) secundaria a sonda nasogástrica. El día +13, es intervenida de forma urgente: laparotomía exploradora más sutura primera con evacuación de hematoma intraperitoneal (3,5 litros). A las 24 h de la intervención, tras detectarse en TAC de control signos de tromboembolismo pulmonar (TEP) en rama lobar y segmentarias del lóbulo inferior derecho, se reinicia perfusión de Argatrobán con control muy estrecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- TAS: 126 mm Hg. TAD: 85 mm Hg. Pulso: 81 x'
- Temperatura axilar: 35,6 °C
- Sat.O₂: 96 %. FiO₂: 21 %
- EF: eupneica, normocoloreada.
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: Auscultación pulmonar sin alteraciones patológicas significativas.
- Abdomen: muy globuloso por abundante panículo adiposo, blando y depresible, con molestias a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos de progresión. Cicatrices de cirugías previas.
- EEl: sin edemas ni signos de trombosis.
- Peso 105 Kg. Talla 165 cm. IMC 38. Obesidad grado II.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica al ingreso** (día 0): Hematíes: $5 \times 10^{12}/L$. Hemoglobina: 14,2 g/dL. Hematocrito: 43,1 %. Volumen corpuscular medio: $86,7 \mu^3$. Hemoglobina corpuscular media: 28,6 pg. Concentración Hb corpuscular media: 33 g/dL. Ancho distribución eritrocitaria: 16,4 % (10,6 - 14,7). Leucocitos: $11,6 \times 10^9/L$ (4 - 11). %Neutrófilos: 73,6 %. %Linfocitos: 16,2 % (20 - 50). %Monocitos: 6,6 %. %Eosinófilos: 2,9 %. %Basófilos: 0,7 %. Neutrófilos: $8,5 \times 10^9/L$ (1,8 - 7). Linfocitos: $1,9 \times 10^9/L$. Monocitos: $0,8 \times 10^9/L$. Eosinófilos: $0,3 \times 10^9/L$. Basófilos: $0,1 \times 10^9/L$. Plaquetas: $351 \times 10^9/L$. Volumen plaquetar medio: $8,2 \mu^3$. Plaquetocrito: 0,29 %. Tiempo de protrombina: 11,4 seg.. %Actividad de protrombina: 109 %. INR: 0,95. Fibrinógeno: 843 mg/dL (150 - 500). Tiempo de tromboplastina parcial activada: 30 seg. Índice de APTT: 0,98. Bioquímica: Glucosa: 114 mg/dL (70 - 99). Urea: 23 mg/dL. Creatinino: 0,75 mg/dL. Filtrado Glomerular CKD-EPI: $>90 \text{ mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$. Bilirrubina total: 0,4 mg/dL. Aspartato transferasa:

42 U/L (5 - 34). Alanina transferasa: 46 U/L. Alfa-Amilasa: 41 U/L. Ion Sodio: 136 mmol/L. Ion Potasio: 3,9 mmol/L. Cloruro: 103 mmol/L. Procalcitonina: 0,06 ng/mL. Proteína C reactiva: 46,6 mg/L (0 - 5).

- **ECG** (día 0): Ritmo sinusal. No alteraciones en la repolarización.
- **Ecografía abdominal** (día 0): Hallazgos compatibles con trombosis portal y de la vena mesentérica superior.
- **TAC** (día 0): Trombosis de la vena porta, mesentérica superior y sus ramas distales. Engrosamiento mural e hiporrealce de la porción excluida del estómago y duodeno proximal, probablemente secundaria a la oclusión venosa. Alteración parcheada de la densidad hepática, sugestiva de alteración de la perfusión. Circulación colateral en el hilio esplénico.
- **AngioTC** (día 0): Extensa trombosis de la porta intra y extrahepática y de VMS.
- **AngioTC** (día +4): Trombosis portal extensa con extensión hacia la VMS (con ligera progresión a dicho nivel respecto a TC previa). El resto de la VMS y la vena esplénica permeables.
- **Ecocardio Transtorácico** (día +4): Eco doppler normal, sin datos de enfermedad estructural cardíaca.
- **Gastroscopia** (día +5): Varices esofágicas pequeñas sin signos de riesgo. Úlceras esofágicas.
- **AS** (día +10): Anticuerpos anti-Heparina/F4p1: Positivo.
- **Troponina** (día +10): 0.6 mg/dl. Día +11: 3.4 mg/dl.
- **AngioTC** (día +11): Sangrado arterial esplénico secundario cateterismo reciente con moderado hemoperitoneo asociado. Probable pseudoaneurisma a ese nivel. Infarto esplénico post-procedimiento. Extensa trombosis venosa de ambas mesentéricas, el eje esplenoportal, el TIPSS y de ramas de la suprahepática derecha con alteración secundaria de la perfusión hepática.
- **TAC** (tras IQ/día +13): Persiste extensa trombosis mesentérica, esplenoportal, del TIPS y de la vena suprahepática derecha, similar a estudio previo, con alteración perfusional en LHD. Mínimo neumoperitoneo con imagen sugestiva de perforación gástrica por la SNG. Ligera ectasia y engrosamiento de pared de asas yeyunales no visible previamente, que pudieran estar en relación con isquemia venosa sin poder descartar componente de ileo reactivo. Material de embolización en hilio esplénico y segmento posterior de lóbulo hepático derecho, con extenso infarto esplénico ya conocido. Signos de TEP en LID, no visible en estudio previo, con área de atelectasia/infarto asociado.

- **TAC** (día +32): Artefacto metálico secundario a material de embolización en territorio vascular esplénico y en ramas intrahepáticas de la arteria hepática derecha. Persistencia de hallazgos sugestivos de trombosis oclusiva del TIPS así como de la vena suprahepática derecha y ramas portales intrahepáticas del lóbulo derecho. Recanalización parcial de la vena porta extrahepática proximal al TIPS, vena mesentérica superior y sus ramas hasta el confluente portomesentérico. Extenso infarto esplénico. Bypass gástrico con morfología, calibre y realce parenquimatoso normales. No se objetiva neumoperitoneo. Signos de paniculitis en mesenterio omento mayor. Disminución significativa de la ascitis abdominopélvica. Persiste una pequeña cantidad de ascitis loculada en pelvis. Derrame pleural izquierdo.
- **AngioTC de tórax** (día +38): Defectos de repleción endoluminal en la arteria interlobar con extensión a la rama lobar inferior derecha compatible con TEP agudo a este nivel. No signos de repercusión cardiaca. Pequeño derrame pleural izquierdo con atelectasia pasiva en la base de lóbulo inferior izquierdo y base de llingula.
- **Eco-Doppler EEII** (día +38): Se exploran ambas extremidades inferiores explorando venas femorales comunes, superficiales y profundas, así como venas poplíteas y trifurcaciones tibioperoneas y ramas surales encontrándolas permeables, compresibles, con buen flujo doppler y sin signos de trombosis venosa profunda. Se explora asimismo el sistema venoso superficial de venas safenas mayores y menores encontrándolas permeables.
- **Nivel de Troponina:** 26.7 mg/dl.
- **Analítica** al alta (día +50): Hematíes $3,6 \times 10^{12}/L$ (4,1 - 5,2). Hemoglobina 10,5 g/dL (12 - 16). Hematocrito 32,6 % (34 - 47). Volumen corpuscular medio $90,6 \mu^3$. Hemoglobina corpuscular media 29,1 pg. Concentración Hb corpuscular media 32,1 g/dL. Ancho distribución eritrocitaria 17,7 % (10,6 - 14,7). Leucocitos $6,9 \times 10^9/L$. Neutrófilos 59,7 %. %Linfocitos 26,6 %. Monocitos 6,2 %. Eosinófilos 6,9 %. Basófilos 0,6 %. Neutrófilos $4,1 \times 10^9/L$. Linfocitos $1,8 \times 10^9/L$. Monocitos $0,4 \times 10^9/L$. Eosinófilos $0,5 \times 10^9/L$. Basófilos $0 \times 10^9/L$. Plaquetas $399 \times 10^9/L$. Volumen plaquetar medio $8,3 \mu^3$. Plaquetocrito: 0,33 %. Urea 15 mg/dL. Creatinina 0,56 mg/dL (0,57 - 1,11). Filtrado Glomerular CKD-EPI: $>90 \text{ mL/min/1,73m}^2$ Se considera como valor discriminante $>60 \text{ mL/min/1,73m}^2$. Bilirrubina total 0,4 mg/dL. Aspartato transferasa 21 U/L. Alanina transferasa 14 U/L. Ion Sodio

139 mmol/L. Ion Potasio 4 mmol/L. Cloruro 109 mmol/L. Proteína C reactiva 7,9 mg/L (0 - 5).

- **TC de tórax** (día +65): No signos de TEP. Resolución de defecto de repleción de estudio previo.
- **Estudio molecular -JAK2 mutación V617F**: Presencia de la mutación en un porcentaje del 24%.
- **Estudio molecular - BCR-ABL reordenamiento P210**: Ausencia de reordenamiento. BCR-ABL p210 negativo.
- **Estudio de Hemoglobinuria paroxística nocturna** mediante citometría de flujo: No se detecta HPN.
- **Ecografía abdominal** de seguimiento (4 meses): Alteración en la ecogenicidad hepática en probable relación a alteración de la perfusión. Cavernomatosis portal. TIPS trombosado. No se logra valorar el eje mesenterico-espleno-portal. Infarto esplénico.

EVOLUCIÓN

La paciente es dada de alta de UCI, tras 20 días de ingreso. Ante estabilidad clínica, tras un mes de hospitalización, se inicia tratamiento con Acenocumarol solapándose con Argatrobán hasta alcanzar INR objetivo. En el día +37, ante resultado de JAK2 positivo y trombocitosis de hasta 1.075.000/mm³, es diagnosticada de Trombocitemia esencial. Estratificación del riesgo trombótico en TE (IPSET): 4. Se inicia tratamiento con Hidroxicarbamida 1000 mg cada 24 h con descenso progresivo de la cifra de plaquetas. Tras una semana de tratamiento, se consigue una cifra de plaquetas de 364.000/mm³. En el día +38, estando bien controlada con Acenocumarol (INR 2.58), por cuadro de disnea se realiza TAC Urgente y se detecta nuevo TEP sin datos de insuficiencia respiratoria ni repercusión cardíaca. Se sustituye Acenocumarol por Fondaparinux 10 mg cada 24 h durante dos semanas y es dada de alta tras 50 días de ingreso hospitalario. De forma ambulatoria, ante control subóptimo con Acenocumarol, se hace cambio a un anticoagulante de acción directa (ACOD).

DISCUSIÓN

La trombocitemia esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa Ph-negativa (NMPc) caracterizada por trombocitosis persistente, hiperplasia megacariocítica en médula ósea y tendencia a presentar complicaciones trombóticas (11-25%) y/o hemorrágicas. También existe un riesgo de transformación a mielofibrosis y leucemia aguda. Su

incidencia es de 0.6-2.5 casos por 100.000 habitantes y año. La trombosis arterial es más frecuente que la venosa (venas de EEII y con menor frecuencia en el territorio esplácnico y en los senos cerebrales). Los pacientes con mutación JAK2 V617F presentan un mayor riesgo de complicaciones trombóticas que los pacientes con mutaciones en el gen de la Calreticulina. Las complicaciones hemorrágicas se relacionan con la administración de antiagregantes o con trombocitosis extremas ($>1.000.000/\text{mm}^3$).

Esta paciente, al presentar trombosis en localización inusual y de acuerdo con las guías, se solicitó estudio de JAK2 V617F, aunque no se hubiera detectado trombocitosis al ingreso.

En cuanto a la elección inicial del tratamiento anticoagulante, se optó por perfusión de HNF por posible requerimiento de intervencionismo. Ante aparición de trombopenia, se descartó presencia de esquistocitos y se solicitaron anticuerpos antiheparina por sospecha de trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Es un trastorno protrombótico transitorio, en ocasiones grave que se produce especialmente en pacientes tratados con heparina no fraccionada y es más frecuente en pacientes quirúrgicos. Ante diagnóstico de TIH, se suspendió tratamiento con heparina y por posible necesidad de pruebas invasivas se sustituyó por perfusión de Argatrobán, manteniendo un ratio de tiempo de tromboplastina parcial activado (aPTT) entre 1,5-2 por alto riesgo hemorrágico. El Argatrobán es el único fármaco con indicación para TIH y también se han utilizado otros fármacos sin indicación en ficha técnica: Fondaparinux, antagonistas de la vitamina k y anticoagulantes de acción directa.

En la literatura, se ha visto una mayor incidencia de TE en pacientes con TIH, aunque hay pocos casos descritos. Los pacientes con NMPc, requieren un control estrecho si se tratan con heparina. En estos pacientes, se debe sospechar de TIH, en caso de que se detecte un descenso en la cifra de plaquetas, aunque no se constata trombopenia franca. La paciente comentada, fue diagnosticada en primer lugar de TIH y posteriormente de TE, dado al tiempo que hay que esperar para obtener resultado del estudio mutacional. Se requieren más estudios para poder establecer la posible asociación entre estas dos patologías.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Arachchillage DJ, Mackillop L, Chandratheva A, Motawani J, MacCallum P, Laffan M. Thrombophilia testing: A British Society for Haematology guideline. *Br J Haematol.* 2022 Aug;198(3):443-458.
- ▶ Randi ML, Tezza F, Scapin M, Duner E, Scarparo P, Scandellari R, Fabris F. Heparin-induced thrombocytopenia in patients with Philadelphia-negative myeloproliferative disorders and unusual splanchnic or cerebral vein thrombosis. *Acta Haematol.* 2010;123(3):140-5.
- ▶ Pontis A, Valaize J, Kerlevo M, Gueret P, Bernard M, Mabo P, Gouin-Thibault I, Nedelec-Gac F. Heparin-induced thrombocytopenia leading to a diagnosis of essential thrombocythemia. *Int J Lab Hematol.* 2021 Aug; 43(4):O193-O196.
- ▶ Bove J, De Maistre E, Bejot Y, Girodon F. Are Myeloproliferative neoplasms a risk factor for Heparin-Induced Thrombocytopenia? *Br J Haematol.* 2016 Nov; 175(3):537-539.
- ▶ Castelli R, Gallipoli P, Schiavon R, Teatini T, Delilieri GL, Bergamaschini L. High prevalence of heparin induced thrombocytopenia with thrombosis among patients with essential thrombocythemia carrying V617F mutation. *J Thromb Thrombolysis.* 2018 Jan;45(1):106-113.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

ALTERACIÓN DE CONDUCTA Y SÍNCOPE EN PERSONA CON DEMENCIA Y ANTECEDENTES DE NEOPLASIA DE MAMA



Belén González Glaría.

Geriatría

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Rodrigo Molero de Ávila.

MIR. Geriatría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Acude al servicio de Urgencias por caída mediada por episodio de pérdida de conocimiento, caminando. Es el segundo episodio, presentó uno similar la tarde anterior.

ANTECEDENTES

Trastorno neurocognitivo mayor por probable enfermedad de Alzheimer (diagnosticado en 2014), en estadio funcional GDS (Global Deteriorated Scale) 6 en noviembre 23. Incluida en la estrategia de Atención al Paciente Crónico con demencia.

Carcinoma de mama bilateral ductal infiltrante grado histológico 2 izquierdo y grado 1 derecho, sin metástasis, en 2017. Mastectomía izquierda, linfadenectomía axilar izquierda y segmentectomía dirigida mama derecha. Tratamiento radioterápico y con letrozol.

Tratamiento habitual: duloxetina 30 desayuno, trazodona 100 cena; memantina 20 diario; letrozol 2,5 diario. Reciente introducción: melatonina 2 mg antes de dormir y gabapentina 300, cena.

Situación basal

Funcional: Dependencia moderada para las actividades de la vida diaria. Autonomía para transferencias, marcha con bastón y autonomía para escaleras. No caídas. Autónoma para el aseo, precisa ayuda para el vestido, alimentación y ducha. Incontinencia urinaria habitual que maneja con bragapañal (Barthel 60/100). Dependiente para todas las actividades instrumentales (Lawton 0/8). Principal fuente de incapacidad: situación cognitiva.

Cognitiva/afectiva/conductual: Trastorno neurocognitivo mayor GDS 6, sin conductas problemáticas. Trastorno depresivo en tratamiento farmacológico. Insomnio de conciliación con buena respuesta a trazodona.

Otros síndromes geriátricos:

- Nutricional: Dieta normal, prótesis sin problemas de masticación, no disfagias. Disminución de apetito el último mes sin repercusión aparente funcional.
- Hábito intestinal: No problemas conocidos. Deposición diaria.
- Neurosensorial: No déficit sensorial neto. Lentes correctoras.
- Dolor: Quejas de dolor extremidad superior izquierda en relación con linfedema postquirúrgico, que manejan con paracetamol.

- **Cardiorespiratorio:** Trabajo respiratorio de esfuerzo, no ortopnea ni edemas. Aumento de trabajo respiratorio el último mes.

Social: Vive con sus hermanos, en un pueblo en casa con escaleras. Acude a Centro de Día. Reconocida dependencia moderada.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 86 años con estabilidad hasta el último mes, cuando requiere intervención por el médico de Atención Primaria con el apoyo de los profesionales hospitalarios de la estrategia, por cambio conductual-trastorno del sueño nocturno con clínica ansiosa y respiratoria, introduciéndose psicofármacos sedantes. Asimismo, refieren aumento del trabajo respiratorio con el esfuerzo, disminución de las ingestas sin repercusión ponderal y progresiva tendencia a clinofilia.

Acude a Urgencias, tras presentar el día anterior y el día presente caída mediada por pérdida de conocimiento con pródromos (malestar, palidez y sudoración) al caminar. No confusión posterior, no otra clínica cardio-neuro-respiratoria asociada. No traumatismo agudo por acompañamiento en las caídas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración de Urgencias: Tensión arterial: 149/84; frecuencia cardíaca 82 latidos por minuto; temperatura axilar 36,3; frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto; Saturación de 87% FiO₂ 21%. La paciente está bien buena coloración de piel y mucosas, perfundida e hidratada, consciente, desorientada en tiempo. No elevación de presión venosa yugular. Eupneica, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Auscultación cardíaca rítmica con frecuencia 82, sin soplos ni extratonos. Cicatriz fibrosa en mama izquierda, pequeña cicatriz mama derecha, no se palpan nódulos ni adenopatías axilares. Abdomen ruidos conservados, blando, depresible, sin masas ni megalias. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Gasometría arterial:** pH 7,46, pO₂ 48,5; pCO₂ 39,5; HCO₃ 24,8; Exceso de base: 0,3; saturación 85%, lactato 1,1.
- **Analítica 1:** Hemograma: leucocitos 11,7, neutrófilos 10 resto hemograma anodino. Dímero D 10015, troponina 196; (1,9-15,6), PCR 44,6; BNP 300 (0-254). Resto anodino

- **Analítica 2:** No leucocitosis, troponina 40, PCR 78. Ag contra anticuerpo 49,6 (0-31). Resto de estudio completo normal.
- **Radiografía de tórax:** Sin datos congestivos, infiltrados ni condensaciones.
- **EKG:** Ritmo sinusal a 80 ppm con bloqueo de rama derecha ya presente en EKG previos.
- **TAC- TEP:** Tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo multilobar con signos de hipertensión pulmonar y signos de sobrecarga cardiaca derecha. Nódulo pulmonar de nueva aparición en lóbulo superior derecho, a valorar metástasis. Metástasis óseas vertebrales con fractura por compresión de vértebra dorsal D8 con componente de partes blandas asociado en pedículo derecho con invasión del canal medular, de nueva aparición. A nivel C5, lesión de partes blandas de las mismas características.

EVOLUCION

Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y pasa a planta de hospitalización.

Durante su ingreso, no presenta clínica respiratoria aparente y mantiene saturaciones basales correctas. Se solicita valoración por Oncología, que desestima manejo específico. Valorada por Oncología Radioterápica, dada la ausencia de dolor y signos de compresión medular, se desestima tratamiento paliativo radioterápico.

Durante su estancia en planta, el signo más llamativo fue la tendencia a la clinofilia con deterioro funcional y disminución de la interacción con el entorno (sin delirium). Interpretamos este signo como consecuencia de la astenia que la paciente, dada su situación cognitiva, no nos podía expresar de manera explícita y nos hizo sospechar de posible situación de terminalidad oncológica.

Tras comentar diagnóstico y pronóstico, de acuerdo con familiar, se procede al traslado a centro hospitalario especializado en cuidados paliativos, iniciada anticoagulación con edoxaban a dosis de tratamiento. La paciente fallece en el centro de Cuidados Paliativos a los 15 días, con buen control sintomático y acompañada por familiares. 7 días antes se le retiró la anticoagulación.

DISCUSIÓN

Esta paciente presentaba desde hace un mes una alteración del sueño nocturno, habiéndose intentado el control sintomático sin éxito. En

personas con demencia, los cambios conductuales suelen responder a una causa, normalmente distinta de la propia enfermedad cognitiva, por lo que para su correcto abordaje es necesario el estudio etiológico. En este caso, y con la ventaja de valorarlo a posteriori cuando es más fácil, la alteración del sueño nocturno era debido a la clínica respiratoria y estaba reflejando progresión de una enfermedad oncológica. En personas con demencia es importante ir más allá del manejo sintomático de los cambios conductuales y hacer un estudio etiológico (1).

Varias patologías cardiovasculares se pueden manifestar por medio de un síncope. El TEP (2) es una causa potencial de síncope y muy importante debido a su alta mortalidad y porque es tratable con anticoagulante. La prevalencia de TEP en personas con síncope es desconocida (estudio 2019: 1,4%) debido a problemas metodológicos, el infradiagnóstico y la sobreestimación (3) del TAC-TEP de la presencia de TEPs cuando se realizan en personas con baja sospecha de TEP.

La enfermedad oncológica (4) se asocia a trombosis venosa (incidencia 2-20%) por la presencia de una o varias de la triada de Virchow: estasis venoso, alteración endotelial e hipercoagulabilidad. Los cánceres aumentan el riesgo de trombosis, a través de múltiples vías: se asocian con leucocitosis, trombocitosis, disfunción plaquetar, con secreción de proteínas procoagulantes (factor tisular, podoplanin, PAI-1, PDI) y con expresión por parte de las células malignas de proteínas que interactúan con células normales (endoteliales, glóbulos blancos, plaquetas). El riesgo de trombosis también depende del tipo de cáncer. Según el tipo de cáncer, el riesgo se puede clasificar como alto (cáncer pancreático, ovárico, cerebral, estómago, ginecológico y hematológico), intermedio (colon y pulmón) y bajo (mama y próstata). Además, hay otros factores contribuyentes dependientes del cáncer (estadio evolutivo, presencia de metástasis, tipo histológico y genética) y del paciente (edad, peso, comorbilidades y fármacos). En nuestro caso, a pesar de tratarse de un cáncer de bajo riesgo, este riesgo estaba considerablemente aumentado por su extensión con presencia de metástasis y otros factores como la edad de la paciente y el tratamiento con tamoxifeno.


La astenia (5) es el síntoma más frecuente en enfermos con cáncer avanzado, afectando el 90% y, probablemente, el más influye en su calidad de vida ya que interfiere en su actividad física y social. En esta paciente, la astenia referida el último mes y que se observó durante el ingreso (fue el síntoma más evidente), nos hizo sospechar la probable

situación de terminalidad. Dada su presencia, nuestra prioridad y la de la familia fue el organizar los cuidados para un adecuado manejo sintomático y fue trasladada a la Unidad de Cuidados Paliativos.

En pacientes con procesos oncológicos y TEP está indicada la anticoagulación indefinida salvo si el riesgo hemorrágico supera al trombótico, si el proceso oncológico remite o si el paciente entra en situación de terminalidad cuando el tratamiento puede ser fútil. El tratamiento con edoxaban es uno de los fármacos anticoagulantes de primera línea (6) . En nuestro caso, nosotros asistimos al proceso en fase aguda por lo que iniciamos el tratamiento anticoagulante. Una vez en la Unidad de Cuidados Paliativos, y ante los signos evidentes de situación de terminalidad, el tratamiento anticoagulante se retiró.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bessey L, Walaszek A. Management of Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia. *Curr Psychiatry Rep.* 2019; 21(8): 66
2. Badertscher P, Fay de Lavallaz J, Hammerer-Lercher A et al. Prevalence of Pulmonary Embolism in Patients With Syncope. *Journal of American College of Cardiology.* 2019; 74: 744-754
3. Wiener RS, Schwatz LM, Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: Evidence of overdiagnosis. *Arch Intern Med* 2011; 171:831-6.
4. Hisada Y, Mackman N. Cancer-associated pathways and biomarkers of venous thrombosis. *Blood* 2017; 130:1499
5. P.C. Stone, O. Minton. Cancer-related fatigue. *Eur J Cancer*, 44 (2008), pp. 1097-1104
6. Khorana AA, Noble S, Lee AYY et al. Role of direct oral anticoagulants in the treatment of cancer-associated venous thromboembolism: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2018; 16: 1891



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

ENFERMEDAD
TROMBOEMBÓLICA VENOSA
RECURRENTE EN PACIENTE
PORTADOR DE UNA COPIA
DEL HAPLOTIPO A1 DEL
LOCUS ABO

Sara Hermoso de Mendoza Aristegui.
Neumología.
Deborah Jorge García.
Neumología



MOTIVO DE CONSULTA

Disnea.

ANTECEDENTES

Alergia al contraste yodado, requiere premedicación de reacciones tardías en las pruebas que lo requieran.

Obesidad.

Exfumador desde 2015 (con índice acumulado de 10 paquetes-año).

Cardiopatía hipertensiva, con disfunción diastólica en 2007.

Síndrome de compresión medular por hernia medular anterolateral izquierda con defecto dural a nivel D3-D4, intervenida en 2016. Reintervenida posteriormente por fístula de líquido cefalorraquídeo a través de herida quirúrgica. Discopatía degenerativa L4-L5. Con seguimiento posterior en la Unidad del Dolor y Rehabilitación en 2019.

Ingreso en Medicina Interna, en mayo 2019, por dorsalgia en relación con patología previa (hernia medular transdural anterolateral izquierda D3-D4 intervenida) para refuerzo de tratamiento del dolor neuropático y lumbalgia mecánica. Afección radicular L5 derecha.

Ingreso en Neumología, en junio 2019, por tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo riesgo intermedio + Trombosis venosa periférica (TVP) en extremidad inferior izquierda (EII), primer episodio. Obesidad y posible Apnea obstructiva del sueño (AOS) como potenciales predisponentes y reposo (por mielopatía dorsal intervenida) como precipitante. Anticoagulado con Sintrom 6 meses, hasta enero de 2020. Se retira por hematología tras estudio de trombofilia negativo.

AOS moderado posicional con eventos obstructivos y centrales sin repercusión oximétrica.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón 58 años acude a Urgencias por cuadro de disnea progresiva desde hace 5 días hasta hacerse de pequeños esfuerzos e incluso en reposo. No aumento de edemas de extremidades inferiores (EEII). No tos ni expectoración asociada. Test de SARS CoV-2 negativo realizado en su domicilio. No fiebre termometrada, aunque refiere sensación distérmica con sudoración. Niega dolor torácico con el esfuerzo. Aunque con el esfuerzo físico refiere sudoración fría y mareo sin giro de objetos, con sensación de debilidad de EEII como si se fuera a caer, sin llegar a presentar síncope.

Ante clínica sugestiva y determinación elevada de dímero D (DD), troponina I y péptido natriurético tipo B (BNP) en analítica. Habiendo recibido previamente premedicación en contexto de su alergia al contraste, se realiza tomografía axial computerizada (TAC) de arterias pulmonares donde se describe: Hallazgos compatibles con TEP central y periférico bilateral.

Tras hallazgos, el paciente es valorado por Cardiología donde se objetiva, tras realización de ecoscopia: TEP central con datos de sobrecarga de cavidades derechas con disfunción de ventrículo derecho (VD) al menos moderada con marcadores elevados de daño miocárdico, aunque sin datos de inestabilidad hemodinámica. Paciente con alta carga trombótica.

Valorado posteriormente por Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y tras valoración conjunta por ambos servicios, se decide ingreso a cargo de UCI para manejo específico ante diagnóstico de TEP central bilateral intermedio-alto riesgo con disfunción severa VD, para tratamiento inicial, al tratarse de un paciente candidato a escalar a tratamiento de reperfusión endovascular precoz si hay mala evolución. Se administra inicialmente tratamiento con heparina sódica.

Durante las primeras 24 h de su estancia en UCI, presenta evolución favorable, con buen ritmo de diuresis y sin requerir aumento de drogas vasopresoras. No empeoramiento a nivel respiratorio ni hemodinámico, pero se comenta el caso con el servicio de Cardiología y sección de Hemodinámica y se decide la realización de trombectomía mecánica percutánea. Se solicitan pruebas pretransfusionales. Se explica al paciente el procedimiento y se pasa consentimiento informado, que entiende. Se añade premedicación para el contraste yodado. Se realiza fibrinólisis local más tromboaspiración mecánica eficaz, consiguiendo los objetivos hemodinámicos. A las 48 h de realizar el procedimiento, ante buena respuesta al tratamiento y estabilidad clínica, se decide traslado a planta de hospitalización de Neumología para continuar vigilancia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En Urgencias, hemodinámicamente estable. Afebril. Tensión arterial (TA): 140/93 milímetros de mercurio (mmHg), Frecuencia cardíaca (FC): 90 latidos por minuto (lpm), Frecuencia respiratoria (FR): 24 respiraciones por minuto (rpm) con saturación de oxígeno (SatO₂) de 92% en aire ambiente. Buen estado general. Bien perfundido. Taquipnea sin trabajo respiratorio.

Auscultación cardíaca: Rítmico sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado (MVC) sin otros ruidos. EEII: No edemas ni signos de TVP.

A su llegada a UCI, afebril. TA 155/91 mmHg, FC 75lpm, FR 17rpm con satO₂ 99% con cánulas nasales a 6 litros por minuto (lpm) Consciente, orientado, colaborador. Bien perfundido e hidratado, normocoloreado. Buena mecánica respiratoria con habla entrecortada en la conversación continuada. Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: MVC sin otros ruidos. Abdomen: depresible, no doloroso. EEII: pedios presentes, buena perfusión distal, simetría de ambas EEII, no empastamiento gemelar. Homans negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A nivel analítico, parámetros de daño miocárdico elevados: Troponina I 70 pico gramos (pg)/milímetros (ml), BNP 466 pg/ml.
- **TAC arterias pulmonares:** TEP central y periférico bilateral, con defecto de repleción acabalgado en la bifurcación de la arteria pulmonar principal, que se extiende por ambas arterias pulmonares, con mayor afectación de la pulmonar derecha, y que asocia múltiples defectos de repleción oclusivos en las ramas lobares, segmentarias y subsegmentarias bilaterales. Tronco de la arteria pulmonar de calibre aumentado (34mm). Leve reflujo de contraste hacia la vena cava inferior.
- En la **ecoscopia cardíaca**, se describe fracción de ventrículo (FV) izquierdo normal. FV derecho deprimada de forma al menos moderada. Arteria pulmonar con imagen compatible con trombo móvil en bifurcación. datos de interdependencia y cava dilatada. No valvulopatías.
- **Electrocardiograma** (ECG): Ritmo sinusal con ondas T negativas en III.
- **Ecografía doppler de EEII:** Trombosis de vena poplítea, tronco tibioperoneo, tibial posterior y peronea. TVP izquierda
- **Ecocardiograma transtorácico** (ETT): Ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con función sistólica global y segmentaria conservada. Hipertrofia ventricular severa concéntrica de predominio septal. Septo de 17 mm. Ventrículo derecho de aspecto no dilatado con disfunción sistólica ligera por TAPSE. Diámetro basal de VD en el límite de la normalidad. No insuficiencia tricúspide

para cálculo de Presión sistólica de la arteria pulmonar. No datos indirectos de hipertensión pulmonar (flujo de presión arterial (PA), movimiento septal, vena cava izquierda).

EVOLUCIÓN

Paciente que se traslada de UCI a la planta de hospitalización de Neumología con los siguientes diagnósticos: Embolismo pulmonar, TEP riesgo intermedio-alto (plus) (segundo episodio): Parámetros de daño miocárdico positivos. Disfunción VD moderada-severa. Con puntuación en la Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) de 78 puntos, Clase II. Realizada Fibrinólisis local más tromboaspiración mecánica eficaz, consiguiendo los objetivos hemodinámicos.

A su llegada a planta, es seguido por Hematología, recibiendo tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y posterior sustitución con Sintrom.

Durante su estancia en planta, presenta un episodio de hipotensión por lo que es valorado por el servicio de Cardiología, sin datos de Re-TEP (VD normal, BNP y Troponina I, no empeoramiento clínico respiratorio), que mejora con reposo y sueroterapia. En la ecoscopia cardiaca realizada, se objetivan datos de hipertrofia del VI y posible obstrucción al tracto de salida, por lo que se completa el estudio con ETT reglado, que confirma hipertrofia de VI.

Al alta se remite nuevamente a Hematología y dado que tiene un estudio de trombofilia de 2020 negativo no se solicita de nuevo. Aunque se amplía estudio genético con ThromboIncode, donde se detecta que es portador de una copia del haplotipo A1 del locus ABO.

DISCUSIÓN

Estamos ante un paciente con una enfermedad tromboembólica venosa recurrente, que ha presentado un segundo episodio no provocado; con un estudio de trombofilia en 2020 negativo. Este segundo episodio, es considerado un TEP de riesgo intermedio alto, requiriendo de ingreso en UCI, con tratamiento mediante fibrinólisis local más tromboaspiración mecánica. El cuadro asoció trombosis venosa profunda izquierda diagnosticada por ecografía doppler.


El grupo ABO se asocia al riesgo de tromboembolismo venoso, muy probablemente a través de su influencia en el metabolismo y los niveles plasmáticos del factor VIII y del factor Von Willebrand. Concretamente, los grupos no-O (especialmente el grupo A1) tienen mayor

riesgo de trombosis que el grupo O. La intensidad del riesgo es aproximadamente 2 veces mayor.

Como conclusión, factores genéticos y ambientales interactúan de una manera todavía desconocida, haciendo de la trombofilia una enfermedad multifactorial compleja. Sólo se tiene cierto grado de certeza sobre unos pocos factores genéticos, que incrementan el riesgo de trombosis como el de nuestro paciente; pero la base molecular en la que la trombofilia se ve influenciada por la genética es todavía una gran incógnita. El trabajo futuro para poder predecir y prevenir los eventos trombóticos, deberá ir enfocado a entender de una manera más precisa el componente genético que da origen a dicho riesgo trombótico. Con esta base de conocimiento se podrán diseñar mejores estrategias individualizadas de prevención y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ S.V. Konstantinides et al. *Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda*. Revista Española de Cardiología, Volume 73, Issue 6, June 2020, Pages 497.e1-497.e58
- ▶ J.M. Soria. *El componente genético de las alteraciones de la coagulación y de la trombosis*. Revista española de cardiología. Vol. 9. Núm. B. Riesgo cardiovascular; páginas 58-65. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)71505-5](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)71505-5)
- ▶ J.C. Souto, L. Almasy, E. Muniz-Diaz, J.M. Soria, M. Borrell, L. Bayen, et al. *Functional effects of the ABO locus polymorphism on plasma levels of von Willebrand factor, factor VIII, and activated partial thromboplastin time*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 20 (2000), pp. 2024-2028
- ▶ V.M. Morelli, M.C. De Visser, H.L. Vos, R.M. Bertina, F.R. Rosendaal. *ABO blood group genotypes and the risk of venous thrombosis: effect of factor V Leiden*. J Thromb Haemost, 3 (2005), pp. 183-185
- ▶ S. Albanez, K. Ogiwara, A. Michels, W. Hopman et al. *Aging and ABO blood type influence von Willebrand factor and factor VIII levels through interrelated mechanisms*. J Thromb Haemost. 2016 May;14(5):953-63. doi: 10.1111/jth.13294. Epub 2016 Apr 27.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

UN CASO DE TROMBOSIS EN SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉMAUNAY

June García Bascones.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Amaia Torrecilla Ugarte.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 48 años, que acude a Urgencias por episodio de hemoptisis y dolor torácico de 4 días de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES

Se trata de un paciente con diagnóstico de síndrome de Klippel-Trénaunay. Se encuentra en seguimiento por Dermatología por acné quístico facial, hidradenitis axilar y perianal y angioma congénito en la nalga. Además, tiene antecedentes de hipercolesterolemia, asma y rinitis alérgica en la infancia, cólicos nefríticos de repetición y migraña sin aura crónica. Fue intervenido quirúrgicamente de macropene, en varias ocasiones, con 1 año de edad y de fístula anal y de quiste epidérmico perianal. Es exfumador hasta hace 1 año de 10 paquetes/año y ex consumidor de cocaína. Actualmente consume alcohol y cannabis de forma ocasional.

En cuanto a su situación basal, es independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Sale a caminar a diario y realiza bicicleta estática como ejercicio físico.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por dolor centrotorácico de 4 días de evolución, irradiado hacia extremidad superior izquierda, de intensidad moderada (escala visual analógica 6/10). Previamente estaba asintomático. Además, esa misma mañana presenta un esputo hemoptoico aislado. Niega tos asociada. No ha presentado disnea de esfuerzo o de reposo en ningún momento, tampoco ortopnea ni edemas en miembros inferiores. No dolor abdominal o alteraciones del ritmo intestinal. No síndrome miccional.

El paciente ingresa en planta de Medicina Interna. A la valoración al ingreso refiere encontrarse asintomático, sin dolor torácico ni nuevos episodios de hemoptisis. Describe molestias en extremidad inferior derecha de varios días de evolución, con discreto edema asociado, que no había comentado anteriormente en Urgencias. No presenta otra sintomatología adicional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la primera valoración en urgencias presenta tensión arterial de 126/84 mmHg, frecuencia cardíaca de 103 latidos por minuto, saturación de oxígeno de 97% basal y está afebril. Tiene buen estado

general, se encuentra bien hidratado y perfundido y eupneico en reposo. No presenta ingurgitación yugular. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos, y a la pulmonar se aprecia normofonesis. El abdomen no es doloroso a la palpación. Las extremidades inferiores no se encuentran edematosas, y no tiene datos de trombosis venosa profunda. Los pulsos periféricos son simétricos. No se palpan adenopatías. La exploración neurológica es normal. Se registra peso de 73.9 kg y talla de 170 cm, con un índice de masa corporal de 26 kg/m².

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias se realiza un electrocardiograma en el que se objetiva ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, con un intervalo PR y QRS dentro de los límites de la normalidad, y sin alteraciones en la repolarización. La radiografía de tórax muestra un índice cardiorácico normal, sin masas ni condensaciones, sin infiltrados de nueva aparición, con senos costofrénicos libres.

En la analítica sanguínea básica en Urgencias únicamente destaca elevación del dímero D de 1149 ng FEU/ml; el resto de parámetros están dentro de la normalidad. Por ese motivo, se solicita un angio-TAC de tórax, en el que se visualiza un defecto de repleción en ramas segmentaria y subsegmentarias lingulares, con densidad vidrio deslustrado y condensación distal en llingula anteroinferior; todo ello, compatible con tromboembolismo pulmonar segmentario y subsegmentario con pequeño infarto distal.

Durante el ingreso en planta se realiza ecoscopia clínica a pie de cama, que no muestra datos de afectación de ventrículo derecho ni trombos intracardiacos. Se solicita una ecografía doppler de extremidades inferiores, en la que se objetiva trombosis de la vena tibial posterior derecha extendida a través de una rama perforante a la vena safena mayor del mismo lado.

Tras el alta, se completa el estudio de forma ambulatoria mediante una angio-resonancia magnética de extremidades inferiores, que revela dilataciones varicosas en extremidad inferior derecha y pérdida de señal en la vena safena mayor derecha, en relación con la tromboflebitis. Se solicita también un ecocardiograma transtorácico reglado, que descarta la existencia de hipertensión pulmonar y alteraciones estructurales o funcionales del ventrículo derecho.

EVOLUCIÓN

Se trata de una enfermedad tromboembólica venosa (EDEV), en forma de tromboembolismo pulmonar (TEP) y trombosis venosa profunda (TVP) en un paciente con síndrome de Klippel-Trénaunay. Presenta 0 puntos en la escala PESI simplificada y ausencia de signos de afectación de cavidades derechas, lo que implica que se trata de un TEP de bajo riesgo. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 80 mg cada 12 h) y se ingresa en planta de Medicina Interna. Durante el ingreso se completa estudio mediante las pruebas de imagen descritas y se modifica terapia anticoagulante a anticoagulantes de acción directa: Se inicia apixabán 5 mg cada 12 h. Es dado de alta con tratamiento anticoagulante a dosis plenas de apixabán, que se mantiene durante 3 meses. Durante este tiempo el paciente se encuentra estable, sin incidencias reseñables. Tras este periodo, se decide mantener tratamiento anticoagulante a dosis reducidas (apixabán 2.5 mg cada 12 h) de forma indefinida. Hasta la fecha se ha mantenido dicho régimen terapéutico sin complicaciones hemorrágicas o de otro tipo.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de enfermedad tromboembólica venosa en un paciente con una alteración anatómica preexistente.

El síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT) es un trastorno congénito raro, que afecta a la angiogénesis. Su etiología es desconocida; la mayoría de los casos son esporádicos y se han relacionado con mutaciones somáticas en el gen *PIK3CA*. Se caracteriza por la presencia de malformaciones capilares (manchas en vino de Oporto), malformaciones venosas e hipertrofia de las extremidades, sobre todo inferiores (crecimiento excesivo de tejidos blandos y/o hueso), asociado o no a malformaciones linfáticas. Las malformaciones venosas se producen por la persistencia de estructuras venosas embrionarias, que generan varices tortuosas en muslos y piernas, tanto a nivel del sistema venoso superficial (masas azules) como del profundo. En este último, las venas más frecuentemente afectadas son la poplítea y la femoral superficial, y las anomalías incluyen hipoplasia venosa, aneurismas, incompetencia valvular y compresión por bandas fibróticas. Estas malformaciones provocan alteraciones del flujo sanguíneo y deben ser consideradas un factor protrombótico, ya que conllevan un aumento del riesgo de coagulopatía, tromboflebitis superficial, TVP y TEP. De

hecho, la incidencia de ETEV en el SKT es del 14-22 por ciento, lo que es igual o mayor que la de los casos asociados los demás factores de riesgo protrombóticos (como cirugías mayores u hospitalizaciones).

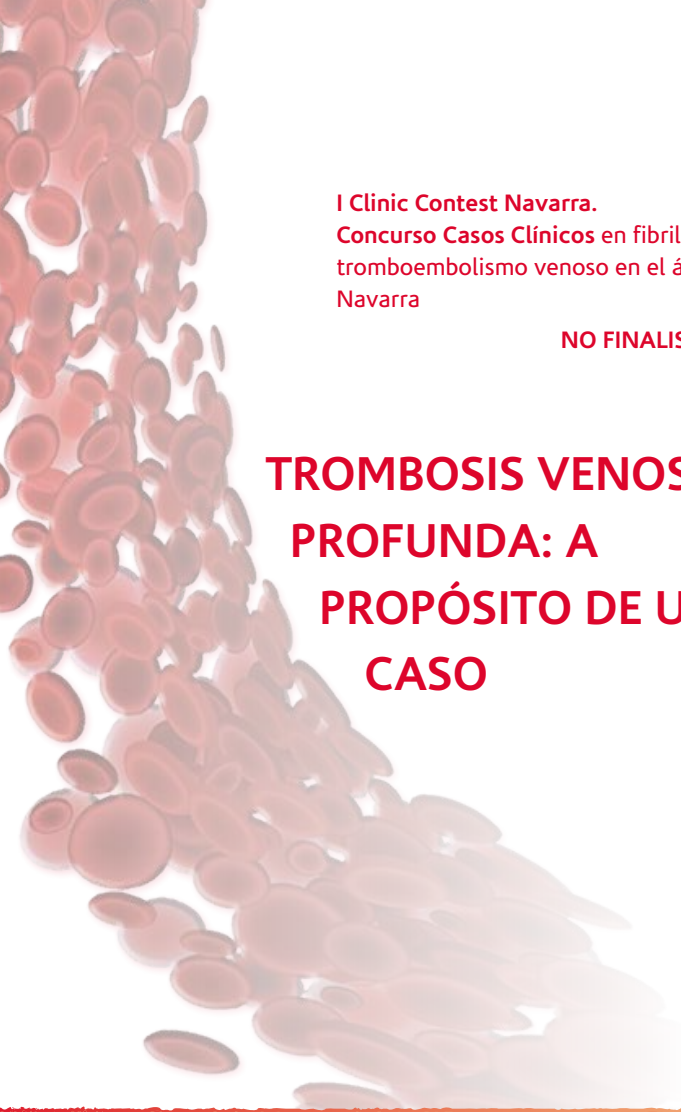
Los factores de riesgo de ETEV se recogen en la escala de Wells, que sirve para predecir la probabilidad pretest que tiene un paciente de tener un episodio de trombosis. Cabe destacar que las malformaciones venosas congénitas que se asocian a un aumento del riesgo de trombosis, como es el caso del SKT, no aparecen en dicha escala. Un paciente sin ningún criterio de gravedad y sin otros factores de riesgo asociados, podría tener una puntuación de 0 en la escala de Wells (lo que implica TVP o TEP no probable). Además, se asocian a TVP en localizaciones atípicas, como la vena marginal lateral del muslo o la vena poplítea, que a veces son difíciles de explorar mediante ecografía doppler. Todo esto hace que diagnosticar la presencia de ETEV en estos pacientes sea un reto clínico.

Por otra parte, actualmente no existe un protocolo terapéutico para el manejo de estos pacientes. En general, tras un episodio de ETEV, se recomienda la anticoagulación mediante heparina o anticoagulantes orales (antivitamina K o anticoagulantes orales de acción directa), como tratamiento inicial y después de mantenimiento a largo plazo, en muchas ocasiones de por vida. Sin embargo, la anticoagulación en estos pacientes supone un reto debido a la presencia de malformaciones capilares que aumentan el riesgo hemorrágico. Por tanto, se recomienda individualizar en cada paciente la indicación y duración del tratamiento anticoagulante.

Como conclusión, el síndrome de Klippel-Trénaunay se asocia malformaciones venosas que conllevan un aumento de la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa en todas sus formas. A pesar de que las alteraciones anatómicas venosas no son frecuentes y no están recogidas en la escala de Wells, es importante considerarlas dentro de los factores de riesgo para ETEV. De la misma forma, ante episodios de disnea en pacientes con malformaciones venosas, hay que plantear la presencia de ETEV dentro de las primeras opciones de diagnóstico diferencial, de cara a instaurar un tratamiento anticoagulante precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Frieden IJ, Chu DH. Klippel-Trenaunay syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and management. In: *UpToDate*, Levy ML (Ed), Corona RC. (Accessed on February 26, 2024).
- ▶ Ndzengue A, Rafal RB, Balmir S, Rai DB, Jaffe EA. Klippel-trenaunay syndrome: an often overlooked risk factor for venous thromboembolic disease. *Int J Angiol.* 2012 Dec;21(4):233-6.
- ▶ Asnake ZT, Fishman TJ, Sun L, Salabei JK. Recurrent Venous Thromboembolism in a Patient with Klippel-Trenaunay Syndrome Despite Adequate Anticoagulation with Warfarin. *Cureus.* 2020 Apr 7; 12(4):e7576.
- ▶ Jimenez AP, Baeza SC, Moreno MR. Deep venous thrombosis and Klippel-Trénaunay syndrome. *Acta Med Port.* 2014;27(5):666.
- ▶ Tran TYV, Steinbrecher Y, Herold J. Deep Vein Thrombosis in Klippel-Trénaunay Syndrome. *Dtsch Arztebl Int.* 2022; 119(44):758.
- ▶ Hull RD, Lip GY. Venous thromboembolism: Anticoagulation after initial management. In: *UpToDate*, Mandel J (Ed), Finlay G. (Accessed on February 28, 2024).



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

UNA CAUSA "MUY POCO PROBABLE" DE TROMBOSIS



Ainhoa Castiella Aranzasti.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Eva Higuera Pastor.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE INGRESO

Edema facial.

ANTECEDENTES

- Dislipemia (Hiperlipidemia familiar tipo 2A).
- Hiperprolactinemia idiopática (normalización de las cifras de prolactina tras la menopausia) estudiada con múltiples Resonancias Magnéticas (RM), última RM (11/2020): Hipófisis normal.
- Hiperparatiroidismo secundario a déficit de vit. D.
- Epilepsia tipo ausencias (2016) en seguimiento por Neurología, en tratamiento con Lacosamida. Episodio de amnesia global transitoria (2019).
- Disfunción del nodo sinusal sintomática, portadora de marcapasos Medtronic AAI-DDD (07/2021).
- Posible hemangioma en masetero izquierdo, valorada por Cirugía Maxilofacial (2015-2017), sin datos de malignidad.
- Nódulo de mama benigno resecado a los 20 años.
- No fumadora, no bebedora.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 81 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria. Vive sola.

Acude en reiteradas ocasiones a Urgencias por edema facial de predominio en hemicara izquierda de 2 semanas de evolución (previa atención por dentista por dolor en molar derecho) y mareo (presíncope, de predominio en reposo y con el decúbito, sin ortostatismo) así como náuseas y vómitos, sin sensación de giro de objetos. Ingresa por progresivo aumento de edema facial, así aparición de edema y cianosis de extremidades superiores, empeoramiento del estado general y somnolencia, así como disfonía, sin disnea.

Niega cefalea, pero su familiar percibe recientes cambios en el comportamiento (astenia, somnolencia). No refiere dolor torácico, palpitations ni cortejo vegetativo; tampoco describe disnea ni episodios de disnea paroxística nocturna, pero sí desasosiego en decúbito. Niega tos o expectoración. Aqueja molestias en epigastrio con náuseas, hiporexia marcada y algún vómito ocasional en el último mes. Refiere disfagia a líquidos (tos ocasional tras su ingesta), pero no pérdida de peso. En todo momento se ha mantenido afebril y niega sensación distérmica o tiritona. No sudoración nocturna.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales: Tensión arterial 130/75mmHg; Frecuencia Cardíaca 72lpm; Temperatura axilar 36.2°C; Saturación de oxígeno 96% con gafas nasales a 1lpm. Peso 57.7kg, Talla 172cm, Índice de Masa Corporal 20.
- Aspecto general: Regular estado general. Cianosis central. Facies edematosa, rubicunda. Eupneica en reposo, taquipnea en decúbito.
- Exploración neurológica: Consciente y orientada en las tres esferas. Motilidad ocular extrínseca normal. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No parálisis facial central ni alteración en resto de pares craneales. No alteración en fuerza ni sensibilidad de las cuatro extremidades. Marcha normal. No ataxia ni disdiadococinesia.
- Exploración de cabeza y cuello: No se palpan adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares.
- Exploración torácica:
 - Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos. Ingurgitación yugular muy marcada, sin claro reflejo hepatoyugular acompañante. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular preservado, sin otros ruidos sobreañadidos.
 - Mama derecha con herida quirúrgica retraída, edematosa, eritematosa en su totalidad; dura a la palpación; no se palpan adenopatías axilares; vasos colaterales muy prominentes en parrilla costal circundando dicha mama; no telorragia.
 - Mama izquierda edematosa, pero no indurada ni eritematosa, en contexto de probable edema generalizado en todo el hemicuerpo superior.
- Exploración abdominal y espalda:
 - Abdomen blando y depresible, con molestias a la palpación de epigastrio, sin peritonismo. No se palpan masas ni megalias, tampoco globo vesical. Ruidos hidroaéreos presentes, de progresión, sin soplos a la auscultación abdominal.
 - Espalda normal. No dolor a la espinopercusión. No masas ni grandes deformidades.
- Extremidades inferiores: Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios presentes. Relleno capilar normal en extremidades inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante sospecha de síndrome de vena cava superior (SVCS) (Kishi Scoring System: 6; edema facial y congestión de hemicuerpo superior, disfonía, derrame pleural bilateral, somnolencia/mareo; Clasificación de severidad Yu JB: 2), se inicia proceso diagnóstico etiológico, en busca de neoplasia maligna como primera posibilidad:

- **Análítica de sangre:**
 - Hemograma anodino (hemoglobina 12.4g/dl; fórmula leucocitaria con leve neutrofilia relativa, pero valores absolutos normales; plaquetas en rango de normalidad).
 - Fibrinógeno 571mg/dl. Dímero D 16.004ng FEU/ml. Resto de la coagulación en rango. Anticuerpos antifosfolípido negativos.
 - Pruebas de función hepática normales. Discreto empeoramiento de la función renal (filtrado glomerular 48ml/min/1.73m², creatinina 1.08mg/dl, urea 116mg/dl), que se atribuyó a deshidratación. Ionograma en rango. Perfil férrico y pruebas de función tiroidea normales.
 - PCR 10.6mg/L, VSG 21mm/hora. Troponina I de 86.4pg/ml, Péptido natriurético B 16pg/ml. Lactato deshidrogenasa 300U/L.
 - Proteinograma compatible con síndrome inflamatorio (no se halló proteína monoclonal).
 - Marcadores tumorales (tiroglobulina, alfa fetoproteína, antígeno carcinoembrionario, anticuerpos CA 15.3, 125 y 19.9, proteína S 100, beta-2-microglobulina) anodinos.
- **Radiografía de tórax:** Índice cardiotorácico normal. Hilios de aspecto vascular, con discreta redistribución vascular a ambas bases. Ocupación de ambos senos costofrénicos, con derrame pleural bilateral, leve. Parénquima pulmonar sin evidentes masas ni condensaciones. Aumento de partes blandas en región axilar derecha.
- **Ecoscopia a pie de cama:** Extensa trombosis yugular externa/interna bilateral.
- **TC cervicofacial:**
 - Trombosis del seno sigmoide derecho y de todo el trayecto de la vena yugular interna derecha que se continúa con trombosis de la vena cava superior y subclavia ipsilaterales. Trombosis de la vena yugular externa y vena facial derechas.

- Trombosis de la vena yugular interna izquierda en su tercio distal hasta su desembocadura en el tronco braquiocefálico. Imagen de pequeño trombo con oclusión parcial de vena yugular izquierda en el agujero yugular. Resto de vena yugular izquierda y senos sigmoide izquierdo y transversos presentan flujo.
- Extenso edema en espacios grasos por obstrucción al retorno venoso a nivel cervicotorácico.
- Imagen ocupacional intramuscular en músculo masetero izquierdo, con realce serpinginoso, mal definida, de 34 x 33 x 38 mms de diámetros ap x t x cc, que ya se visualizaba en RM previa del año 2020, sugestivo de corresponder a malformación vascular.
- **TC toraco-abdominal:**
 - Trombosis venosa de ambas venas yugulares, subclavia derecha y vena cava superior, sin imágenes sugestivas de patología tumoral en tórax. Masa posiblemente dependiente de pared gástrica, que impronta el páncreas, probable GIST/TEGI (*gastrointestinal stromal tumor* - tumor del estroma gastrointestinal).
 - En unión de cola-cuerpo de páncreas se observa imagen de masa de 29 mm, que contacta con pared gástrica, sin plano graso de separación. Sin aumento de calibre del conducto pancreático principal. Posible GIST, o menos probable lesión metastásica.
- **Mamografía:** Resección segmentaria de mama derecha. Signos de edema mamario difuso bilateral. No se identifican signos de sospecha de malignidad. BIRADS 2.

EVOLUCIÓN

La paciente recibe, desde su ingreso, tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas (Enoxaparina 1mg/kg/12h), en seguimiento conjunto con Hematología, dada la complejidad y gravedad de la extensión de la trombosis. Asimismo, se inicia corticoterapia por importante edema generalizado muy mal tolerado clínicamente.

Habiendo descartado masas torácicas (neoplasias pulmonares, de mama y linfomas como primera posibilidad diagnóstica), se decide proceder a la caracterización de la masa gástrica con toma de muestras a

través de ecoendoscopia (EUS) (debido a la localización y características anatómicas de la lesión, se considera que la lesión sea más accesible vía EUS). Para su realización, requiere suspensión, durante 24 h, de HBPM terapéutica.

- **Ecoendoscopia:** Compatible con GIST posiblemente gástrico, se realiza punción de aguja de aspiración fija ecoendoscópica.
- **Citología:**
 - Fragmentos de estroma con celularidad fusiforme, sin atipia, con núcleos fusiformes, con ocasionales inclusiones nucleares.
 - Estudio inmunohistoquímico: Positivo para DOG-1 y c-Kit; negativo para S100.

Como incidencia, una semana después, presenta un episodio de hemorragia digestiva alta (melenas) con anemia y inestabilidad hemodinámica (hipotensión, oliguria) secundarias, que requiere retirada de HBPM y transfusión de hasta tres concentrados de hemáties y hemostasia endoscópica, así como una dosis posterior de hierro endovenoso.

- **Gastroscoopia:** Úlcera péptica gástrica Forrest 2b (precipitantes: anticoagulación + corticoterapia), con hemostasia endoscópica (esclerosis + hemoclips).

Tras el procedimiento endoscópico, la paciente presenta una mejoría clínica progresiva y recuperación de la tolerancia oral, no presenta otros incidentes a nivel digestivo, por lo que se puede reanudar (2 días tras endoscopia), dosis terapéuticas de HBPM (en total, pasa 7 días sin dosis plenas, 4 de ellos sin HBPM de ningún tipo, resto en dosis intermedias).

No obstante, días después presenta empeoramiento clínico súbito, con deterioro del nivel de conciencia, por lo que se solicita un TC craneal urgente que no muestra alteraciones morfológicas ni tomográficas significativas en el parénquima encefálico, ni realces patológicos tras la administración de contraste, sin cambios en trombosis previamente descrita.

Sin embargo, ante sospecha de progresión y/o repercusión en la perfusión cerebral, se decide realizar una trombectomía mecánica con aspiración de trombosis de cava-subclavia y axilar derecha, con angioplastia con balón de dicho territorio, y cateterización de vena

innominada con angioplastia, con persistencia de importante carga trombótica, aunque con gran mejoría clínica.

Progresivamente, la paciente presenta disminución de edema facial y en cuello, pero persistencia de edemas importantes en extremidades superiores. Como complicación local del procedimiento, presenta un importante hematoma a nivel tricipital en extremidad superior derecha (sin claros datos de sobreinfección, ni anemización importante, con estabilidad hemodinámica), que evoluciona adecuadamente, incluso manteniendo HBPM a dosis terapéuticas.

Tras dar por finalizado el estudio etiológico del SVCS, se comenta el caso en el Comité de Cáncer Esofagogástrico, considerándose que es muy poco probable que la trombosis se justifique por el hallazgo de un GIST, considerándose un incidentaloma. No obstante, no se encuentran otras causas de hipercoagulabilidad (compresión extrínseca/intrínseca por ninguna masa torácica) que justifiquen el cuadro.

Debido a las múltiples complicaciones y pérdida funcional secundaria al ingreso prolongado, la paciente requiere, tras la consecución de la estabilidad clínica, ingreso en un centro de rehabilitación y, a largo plazo, en una residencia sociosanitaria.

Actualmente, al año de seguimiento, no se ha encontrado ningún otro hallazgo de patología protrombótica que sugiera otra causa de trombofilia que justifique el cuadro.

- TAC craneocervical tras 6 meses: Trombosis venosa crónica de seno sigmoide y de todo el trayecto de la vena yugular hasta vena interna derecha hasta vena cava superior con repermeabilización parcial. Nódulo tiroideo izquierdo*.
- TAC toracoabdominal tras 6 meses: Sin cambios en tumoración compatible con GIST. Venas subclavias permeables.
- *Ecografía tiroidea: Nódulo esponjiforme de 10mm de muy baja sospecha.

La paciente se encuentra asintomática, con desaparición progresiva del cuadro de SVCS mediante tratamiento indefinido de HBPM con, durante los primeros 2 meses, Enoxaparina 1.5mg/kg/día y, posteriormente, tras valoración de Hematología, cambio a Tinzaparina (8.000UI/d) durante 9 meses, ya que se consideró una forma de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) secundaria a un proceso oncológico digestivo.

Tras un año de estabilidad clínica, sin nuevos eventos tromboticos ni hemorrágicos, se ha decidido disminuir dosis de HBPM a profilácticas, dado que el GIST no se ha extirpado.

DISCUSIÓN

La ETEV es una complicación común en pacientes con cáncer. De hecho, se considera que la presencia de tumores puede ser el factor desencadenante en hasta el 20% de pacientes que presentan un debut de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar, y supone una importante carga de morbimortalidad en pacientes oncológicos (1).

Asimismo, el SVCS (2, 3) es una forma poco frecuente, pero muy grave, de ETEV que, principalmente, está causada por neoplasias (hasta en el 70% de casos), principalmente neoplasias malignas mediastínicas, aunque cada vez existen más formas de neoplasias benignas (1-5%) y otras patologías (trombosis asociada a cables de marcapasos, catéteres venosos centrales, procesos infecciosos inflamatorios mediastínicos, hasta el 25% de casos en la actualidad) que pueden desencadenarlo.

En nuestro caso, y dado que el TC craneal-cérvico-toraco-abdominal descartó trombosis asociada al cable del marcapasos (no respetaba ni predominaba en el recorrido del mismo) así como no mostraba hallazgos de ocupación mediastínica, que tampoco se llegó a evidenciar durante el seguimiento de la paciente, se pudo descartar, de manera razonable, que éstas fueran las causas de SVCS-EDEV en nuestra paciente.

A su vez, y si bien es raro, están descritos casos de EDEV en pacientes con GIST (4, 5). De hecho, hay series que describen que hasta un 1% de pacientes con GIST pueden desarrollar EDEV durante el seguimiento (6).

Los mecanismos de EDEV asociada a cáncer (lesión del endotelio, desbalance entre factores pro y anti coagulantes, y estasis venosa) son aplicables en los tumores GIST que, pese a ser benignos, pueden desencadenar o propiciar eventos tromboticos, tal y como se ha descrito hasta al menos 5 casos en la literatura (4 casos en la revisión bibliográfica de Galeano-Valle et al., sumado al caso descrito en ese mismo artículo). No obstante, no encontramos en la literatura casos de SVCS en relación al GIST, lo cual destacaría la peculiaridad de este caso.


Si bien es cierto que el tratamiento etiológico (es decir, la excisión quirúrgica de la lesión) suele ser un pilar del tratamiento, nuestra paciente había sido inicialmente descartada como candidata quirúrgica, por la dudosa implicación del GIST como causa del SVCS; no obstante, tras tratamiento médico con anticoagulación a dosis terapéuticas con heparinas de bajo peso molecular, la evolución de la paciente fue excelente y se decidió que, dada la edad y las posibles complicaciones, el manejo exclusivamente médico fue suficiente para el control de la ETEV en este caso.

Los anticoagulantes directos (ACOD) testados para ETEV en pacientes con procesos oncológicos activos (Apixabán, Rivaroxabán, Edoxabán) y los antivitaminas K (AVK-Acenocumarol, Warfarina) son hoy, según las guías de práctica clínica (ESMO Clinical Practice Guidelines), el tratamiento de elección para el manejo de la ETEV a largo plazo y en la anticoagulación extendida, excepto en pacientes con tumores gastrointestinales luminales con alto riesgo de sangrado digestivo, como es nuestro caso.

Por lo tanto, este caso refleja la alta complejidad del manejo diagnóstico de pacientes con ETEV y patología oncológica (incluso cuando esta es benigna), así como las dificultades que puede entrañar su tratamiento en el contexto de complicaciones derivadas de la gravedad del proceso tromboembólico, por un lado, y oncológico, por otro, requiriendo, por ende, un manejo multidisciplinar e integral de este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Falanga A, Ay C, Di Nisio M, Gerotziáfas G, Jara-Palomares L, Langer F, et al. Venous thromboembolism in cancer patients: ESMO Clinical Practice Guideline. *Ann Oncol* [Internet]. 2023;34(5):452–67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annonc.2022.12.014>
- ▶ Azizi AH, Shafi I, Shah N, Rosenfield K, Schainfeld R, Sista A, et al. Superior Vena Cava syndrome. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2020;13(24):2896–910. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2020.08.038>
- ▶ Pech-Alonso B, Fermín-Hernández C, Saavedra-de Rosas SI, Cícero-Sabido RJ. Superior vena cava syndrome: Clinical considerations. *Rev médica Hosp Gen Méx* [Internet]. 2018;81(2):59–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hgmx.2017.03.004>
- ▶ Demelo-Rodríguez P, Lavilla Olleros C, Martín Higuera E, Peligros I, del Toro-Cervera J. Tumor del estroma gastrointestinal como causa de trombosis asociada a cáncer. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. 2019;84(2):250–2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.02.011>
- ▶ Galeano-Valle F, Del-Toro-Cervera J, Demelo-Rodríguez P. Venous thromboembolism and gastrointestinal stromal tumour: A rare association. *Mol Clin Oncol* [Internet]. 2019; Available from: <http://dx.doi.org/10.3892/mco.2019.1942>
- ▶ García Santosjuanes L, Rodríguez CG, Primo Romaguera V, Chiralt Carrera A, Catalá Llosa J, Muñoz Alonso C, et al. P-424 - Tumores Gist. Nuestra Experiencia En Un Hospital Comarcal. 30º Congreso Nacional de Cirugía. <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-congresos-30-congreso-nacional-cirugia-14-sesion-oncologia-carcinomatosis-1276-comunicacion-tumores-gist-nuestra-experiencia-un-13810-pdf>



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS DE LA VENA ESPERMÁTICA

Raisa Peralta-Benitez.

Hematología.
Clínica San Miguel (Pamplona).

Saúl Peralta-Benitez.

Medicina General.
Clínica San Miguel (Pamplona).



MOTIVO CONSULTA

Dolor en fosa ilíaca derecha.

ANTECEDENTES PERSONALES

Fumador activo de 1 paquete día.
Alcohol ocasional.
Consumidor cocaína, fin de semana.
Ninguna patología significativa previa.
Niega cirugías previas.
No toma medicación actual.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre con Leucemia Linfocítica crónica (LLC-B), en tratamiento hematológico.
Niega eventos tromboembólicos en familiares de 1 grado.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a urgencias por dolor en fosa ilíaca derecha, que irradia a región testicular, de 48 horas de evolución y que aumenta con maniobras de vasalva. ECOG 0. No fiebre. No síntomas B. Ritmo intestinal alternante en los últimos días.

A la exploración física: Consciente y orientado. Caucásico. Peso 60 Kg y talla 1.68 cm. Tensión arterial 122/70, Frecuencia cardíaca 79 lpm, Saturación 98% basal.

Se palpa adenopatía axilar derecha de aproximadamente 2 cm, no dolorosa y blanda.

Abdomen blando depresible con dolor a nivel de fosa ilíaca derecha a la palpación profunda. Resto normal sin alteraciones

Dentro de las pruebas complementarias realizadas en Urgencias, la analítica solo destaca un pequeño aumento de Dímero D 510 ng/mL (<500), el resto normal. Tras valoración de cirugía general por sospecha de hernia inguinal, se solicita Tomografía computarizada (TAC) abdomino-pélvico donde se objetiva trombosis de la vena espermática derecha con datos de paniculitis mesentérica, la cual se confirma mediante ecografía doppler venosa.

El servicio de Hematología solicitó estudio de trombofilia genético (Mutación V Leiden y del Gen Protrombina) y adquirido (Anticuerpos antifosfolípidicos: Anticoagulante Lúpico, Beta 2 glicoproteína IgG e IgM, Anticuerpo Anticardiolipina IgG e IgM), el resto de estudio

trombofilia (Proteína C, S, y Antitrombina III) se realizó posteriormente fuera de la situación aguda, siendo todos negativos.

Otros estudios ejecutados fueron anticuerpos en relación celiaquía (Anticuerpos transglutaminasa IgA y Anticuerpogliadina IgA siendo todos negativos) y serologías de virus hepatitis B, C, Virus inmunodeficiencia humana (VHI), Anticuerpo treponema pallidum, citomegalovirus y Virus Epstein Barr, todos negativos.

A los 3 meses, por persistencia de adenopatía axilar derecha y el contexto del cuadro de trombosis en sitio inusual, se procede extender estudio con PET/SCAN, detectando adenopatías supra e infra diafragmáticas con baja avidéz FDG de etiología a filiar.

Se efectúa biopsia de adenopatía axilar derecha concluyente de Linfadenitis reactiva inespecífica, sin evidencia malignidad.

EVOLUCIÓN

En Urgencias se inicia anticoagulación con heparina dosis terapéutica Enoxaparina 80mg vía subcutánea cada 24 h y tratamiento anti inflamatorio. Se reevalúa al paciente a las 72 h en consulta externa de Hematología donde, tras realizar estudio analítico, se cambia de terapia anticoagulante oral con Xarelto (Rivaroxabán) 20 mg vía oral cada 24 h.

A los 3 meses de reevaluación con ecografía doppler venosa persiste la trombosis vena espermática de forma cronicada y con leve molestia ocasional a nivel inguinal derecho y episodio puntual de sangrado en lesión hemorroidal, por lo que se decide continuar 6 semanas más y reevaluar.

En el control de reevaluación se objetiva síndrome anémico con anemia normocítica-hipocrómica (Hemoglobina 6.8 g/dL) con ferropenia marcada tras rectorragia por hemorroides, que precisó transfusión con reposición con hierro intravenoso y cirugía reparadora con hemorroidectomía Milligan Morgan, por lo cual se suspende anticoagulación y se procede a reevaluar en conjunto con cirugía vascular quien realiza nueva ecografía doppler y TAC abdominal, no observándose trombosis actual.

DISCUSIÓN

Ante un caso inusual de trombosis venosa espermática en paciente joven es importante buscar una causa subyacente. Estos casos suelen responder bien al tratamiento conservador con anticoagulación

y anti inflamatorios, remitiendo a las 6-8 semanas. Revisando los escasos reportes de casos similares suelen ser más frecuente en lado izquierdo (1) y destacan diversas causas asociadas como la ileitis terminal, ejercicio físico intenso, síndrome del cascanueces, uso de sustancia vasoactivas (2,3), aunque en la mayoría no se logra establecer un agente causal, considerándose espontáneo o idiopático, por lo que es necesario completar con estudio de trombofilia y descartar siempre neoplasias ocultas que suelen tener como debut procesos trombóticos en sitios inusuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jorge Caño-Velasco, Daniel Ramírez-Martín, Enrique Lledó-García, Carlos Hernández-Fernández. Trombosis de la vena espermática derecha. *Revista Internacional de Andrología*. Volume 16, Issue 1, January-March 2018, Pages 38-41 <https://doi.org/10.1016/j.androl.2017.02.005>.
2. Deniz Bolat, MD, Bulent Gunlusoy, MD, Serkan Yarimoglu, MD, Funda Ozsinan, MD, Serife Solmaz, MD, and Fatma Gul Imamoglu, MD Isolated thrombosis of right spermatic vein with underlying Factor V Leiden mutation. *Can Urol Assoc J*. 2016 Sep-Oct; 10(9-10): E324-E327. Published online 2016 Sep 13. DOI: 10.5489/cuaj.3208.
3. Oliver Kayes, Nina Patrick, and Anup Sengupta. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010 Oct; 92(7): e22-e23. Published online 2010 Oct. A peculiar case of bilateral, spontaneous thromboses of the pampiniform plexi. DOI: 10.1308/147870810X12822015504400.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**TROMBOSIS DE LA VENA
YUGULAR INTERNA IZQUIERDA
EN PACIENTE CON
CARCINOMA ESCAMOSO DE
CONDUCTO AUDITIVO
ESTERNO Y
OTORRAGIA**

Leyre Lorza Gil.

Hematología.

Hospital Reina Sofía (Tudela).

Idoia Múgica Muñagorri.

Hematología.

Hospital Reina Sofía (Tudela).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 87 años, derivado a consultas de Hematología desde el servicio de Oncología Médica, con un diagnóstico de trombosis de la vena yugular interna objetivada en una tomografía axial computarizada (TAC), realizada como control de un carcinoma escamoso del conducto auditivo. El paciente había recibido ya tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis plenas, que le causó una otorragia significativa por lo que la HBPM tuvo que ser reducida a dosis profilácticas. El paciente acude para valoración de las posibilidades terapéuticas en este contexto.

ANTECEDENTES

El paciente no tiene antecedentes familiares de interés. Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria, no tiene factores de riesgo cardiovascular, no fuma ni consume alcohol. Está jubilado y trabajó de técnico de electrónica. En enero de 2021 fue diagnosticado de un carcinoma escamoso del conducto auditivo externo izquierdo en estadio T4N2c, según la clasificación modificada de Pittsburgh, no resecable. En ese momento, clínicamente presentaba otorrea, hipoacusia y signos de parálisis facial periférica izquierda. Se inició tratamiento radioterápico junto con Cetuximab semanal, un anticuerpo IgG1 dirigido contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR). Finalizó el tratamiento en marzo de 2021 (recibe un total de seis dosis de Cetuximab), alcanzando remisión completa de la enfermedad.

En mayo de 2022, se objetiva recaída de la enfermedad por lo que inicia nuevamente tratamiento con Cetuximab bisemanal. Mantiene estabilidad de la lesión tumoral hasta julio de 2023, cuando presenta nuevamente datos de progresión, por lo que inicia una nueva línea de tratamiento con Pembrolizumab (un anticuerpo monoclonal anti-PD1) en monoterapia con una frecuencia de administración cada tres semanas.

ENFERMEDAD ACTUAL

En el momento en el que el paciente es derivado a nuestras consultas había recibido un total de diez dosis de Pembrolizumab, con buena tolerancia al tratamiento, sin efectos secundarios a destacar y conservando una buena calidad de vida.

Sin embargo, en el TAC solicitado por el servicio de Oncología Médica para el control del carcinoma escamoso en marzo de 2023, se

objetiva persistencia de la enfermedad, sin datos de clara progresión, pero con un hallazgo incidental de una trombosis de la vena yugular interna izquierda asociada. En el momento del diagnóstico de la trombosis, el paciente no recibía profilaxis antitrombótica. Se descarta inicialmente realizar tratamiento con fármacos anti-vitamina K debido a la importante interacción de estos con el Pembrolizumab. Tampoco se plantea, en este momento, el inicio de un anticoagulante oral de acción directa (ACOD) dado que en nuestra Comunidad Autónoma no está financiado su uso para el tratamiento inicial de la trombosis y el paciente no podía asumir el 100% del coste de ninguno de los fármacos disponibles. Por estos motivos, se decide iniciar anticoagulación con HBPM (Innohep® 12.000 UI cada 24 h). Durante las primeras 4 semanas de administración de HBPM, el paciente presenta sangrado recurrente y significativo de la lesión tumoral, lo que obliga a suspender el tratamiento. Una vez que la otorragia ha cedido y valorando el balance riesgo-beneficio, se decide reiniciar el tratamiento de heparina a dosis profilácticas. Sin embargo, aunque la otorragia sí que desaparece, la tolerancia a la heparina sigue sin ser buena por el dolor asociado a la punción y la aparición de hematomas en muslos y abdomen. Se decide entonces solicitar un TAC de control para reevaluar la trombosis y plantear la suspensión de la anticoagulación. En esta prueba de imagen, que se realiza en noviembre de 2023, se evidencia la persistencia de la trombosis venosa yugular izquierda con extensión al seno transversal.

Ante la progresión de la trombosis y la imposibilidad de establecer un tratamiento anticoagulante terapéutico a largo plazo, el paciente es derivado a consultas de Hematología para valoración.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Buen estado general. ECOG1.
- Cabeza y cuello: Conducto auditivo edematoso sin restos hemáticos.
- Auscultación cardíaca: Rítmica, no se auscultan soplos.
- Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.
- Abdomen: Blando y no doloroso, abundantes hematomas en hemiabdomen inferior.
- Extremidades inferiores: Hematomas en cara lateral de ambos muslos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **TAC cervicofacial** 13/01/2023: Masa agresiva en lóbulo profundo de parótida izquierda y base de cráneo, con afectación del oído interno y medio. Adenopatías necróticas periparotídeas y submastoidea izquierdas y adenopatías sospechosas laterocervicales izquierdas.
- **Análítica** 23/01/2023: *Hemograma: Hemoglobina 12,9 g/dL. Hematocrito 38,4 %. Volumen corpuscular medio 85,5 μ^3 . Leucocitos 4,7 $\times 10^9$ /L. Neutrófilos 2,8 $\times 10^9$ /L. Linfocitos 1,1 $\times 10^9$ /L. Monocitos 0,7 $\times 10^9$ /L. Eosinófilos 0,1 $\times 10^9$ /L. Basófilos 0 $\times 10^9$ /L. Plaquetas 126 $\times 10^9$ /L.
*Bioquímica: Glucosa 90 mg/dL. Creatinina 0,82 mg/dL. Filtrado Glomerular CKD-EPI: 80 mL/min/1,73m². Bilirrubina total 0,7 mg/dL. Alanina transferasa 8 U/L. Sodio 141 mmol/L. Potasio 4,8 mmol/L. *Coagulación basal: Tiempo de protrombina 14,7 seg. %Actividad de protrombina 77 %. INR: 1,17. Tiempo de tromboplastina parcial activada 32,3 seg. Índice de APTT 1,06.
- **TAC craneal, cuello, tórax y abdomen** 22/03/2023: Masa de partes blandas localmente infiltrante, conocida, que afecta a la parótida izquierda, oído medio, conducto auditivo externo, parótida izquierda y hueso temporal. Presenta unas dimensiones de 29 x 23 x 23 mm, que muestra ligero aumento de tamaño con respecto al estudio previo. Asocia trombosis de la vena yugular interna adyacente. El resto del estudio no muestra cambios significativos.
- **TAC craneal, cuello, tórax y abdomen** 16/11/2023: Disminución de tamaño de la masa de partes blandas en oído medio y externo derechos, de 22x24x13 (previo 34x32x29mm), que asocia erosión del hueso temporal y **trombosis del seno transversal y de la vena yugular interna ipsilateral**. Signos de desmielinización hipóxica crónica periventricular bilateral. Dilatación involutiva de los espacios subaracnoideos corticales. Ventricúlos laterales y III ventricúlos de forma y posición normal con moderada dilatación. Cisternas peritroncales, pontocerebelosas, supraselar, Silvianas y de Rolando ensanchados. Fosa posterior de morfología y valores densitométricos conservados.
No se observa desplazamiento de las estructuras medias. No hay evidencia de lesiones ocupantes de espacio ni se ven captaciones patológicas del medio de contraste. No hay imágenes

radiológicas de patología vascular hemorrágica ni de tipo isquémico agudo. Las arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores se opacifican correctamente con el medio de contraste y tienen un calibre norma.

EVOLUCIÓN

En nuestra consulta, el paciente refiere que el diagnóstico de la trombosis y el tratamiento asociado han supuesto una merma importante de su calidad de vida, por lo que solicita una valoración de cambio de tratamiento.

Este paciente tiene indicación de anticoagulación a dosis terapéuticas a largo plazo debido a la progresión de la trombosis con el tratamiento anticoagulante profiláctico y la persistencia de la enfermedad tumoral que causó el evento trombótico. Además, es preferible el tratamiento con fármacos de vía oral para poder mejorar su calidad de vida, ya que la administración subcutánea de heparina provocaba en el paciente un importante discomfort. Dado que los fármacos anti-vitamina K ya habían sido descartados desde el inicio (interacción con quimioterapia, alto riesgo hemorrágico), se plantea comenzar tratamiento con ACOD que sí están financiados en nuestra Comunidad Autónoma en pacientes oncológicos con mala tolerancia a la HBPM. Tras informar al paciente de los riesgos y beneficios de los diferentes fármacos, se decide iniciar tratamiento con Edoxaban (Lixiana[®]) 60mg cada 24 h, correspondiente a dosis anticoagulantes plenas. El paciente acude a revisión un mes después del inicio del Edoxaban. Refiere que en este periodo de tiempo no ha presentado más otorragia ni otros efectos secundarios asociados. Realiza una buena adherencia al tratamiento y niega olvidos en las dosis. Además, los hematomas secundarios a las inyecciones subcutáneas habían desaparecido. Por todos estos motivos, el paciente refiere una mejoría sustancial de su calidad de vida.

DISCUSIÓN

El estándar de tratamiento del tromboembolismo venoso ha sido tradicionalmente la heparina de bajo peso molecular, seguida del tratamiento anticoagulante oral con anti-vitamina K (1). Sin embargo, en los últimos años este estándar está cambiando debido a la comercialización de los ACOD. Tanto el estudio ENGAGE AF-TIMI como el HOKUSAI-VTE han demostrado que los ACOD también son una alternativa segura y eficaz para estos pacientes (2,3).

En nuestro paciente, los anticoagulantes usados tradicionalmente no se ajustaban a sus circunstancias y necesidades. En el caso de la heparina, por su mala tolerancia al tratarse de un fármaco de administración por vía parenteral y por la imposibilidad de alcanzar dosis terapéuticas sin un sangrado ótico significativo. Y en el caso de los fármacos anti-vitamina K, por las interacciones con los quimioterápicos de uso habitual y el alto riesgo hemorrágico.

Por otro lado, el tratamiento con Edoxaban sí ha permitido la anticoagulación a dosis plenas sin causar una reaparición del sangrado ótico y siendo un tratamiento cómodo para el paciente por tratarse de un fármaco administrado por vía oral con excelente tolerancia. Todo ello ha supuesto una importante mejoría de su calidad de vida, sin limitar las necesidades terapéuticas de la enfermedad tromboembólica.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ 1. I. Lekuona et al. *Edoxaban: Phase-III Studies*. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2016; 16(A): 70-77
- ▶ 2. Hokusai-VTE Investigators; Büller HR et al. *Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism*. *N Engl J Med*. 2013 Oct 10;369(15):1406-15.
- ▶ 3. ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Giugliano RP et al. *Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation*. *N Engl J Med*. 2013 Nov 28;369(22):2093-104.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
COMO MANIFESTACIÓN DE
SÍNDROME ANTOFOSFOLÍPIDO
(SAF) EN PACIENTE CON
MALFORMACIÓN
ARTERIOVENOSA
(MAV)**

Deborah Jorge García.

Neumología.

Sara Hermoso de Mendoza Arístegui.

Neumología



MOTIVO DE CONSULTA

Alteración radiológica.

ANTECEDENTES

Sin alergias conocidas

No hábitos tóxicos.

Hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2.

Insuficiencia renal crónica estadio 3a A2, probable nefropatía diabética. En seguimiento por Nefrología.

Ingreso en Medicina Interna en 2014 por absceso cerebral único de etiología microbiológica desconocida, bicitopenia (leucopenia y trombopenia) en probable relación con la antibioterapia y bronquiectasias bibasales y el lóbulo medio (LM) sobreinfectadas diagnosticadas por en tomografía axial computerizada (TAC) durante el ingreso. Además en TAC se objetiva condensación bien delimitada en LII.

Artrosis femoropatelar derecha con cambios degenerativos intra-sustancia en ambos meniscos.

Presbiacusia leve y otitis de repetición en seguimiento por otorrinolaringología.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 64 años, que acude a su médico de Atención Primaria por molestias en hemitórax izquierdo de 15 días de evolución y desaturación del 88%. El paciente refiere disnea de moderados esfuerzos (clase II/IV New York Heart Association) (NYHA) de forma habitual y tos productiva, que no ha presentado cambios. No ha tenido fiebre en domicilio ni sensación distérmica. Tampoco refiere clínica de hemoptisis.

Se le solicita una radiografía de tórax en la que se plantea posible MAV, ampliándose el estudio con un TAC con contraste, en el que se confirma malformación arteriovenosa pulmonar en lóbulo inferior izquierdo y tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo.

Tras resultados de la prueba de imagen, es derivado al servicio de Urgencias e ingresa a cargo del servicio de Neumología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable con tensión arterial (TA) 128/72, frecuencia cardiaca (FC) 70 latidos por minuto (lpm). Afebril y con saturación de oxígeno de 90% con gafas nasales a 3 litros.

A la auscultación pulmonar (AP), presenta roncus dispersos en ambos campos pulmonares.

Auscultación cardiaca (AC) rítmica y sin ruidos patológicos. Extremidades inferiores (EEII) sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP).

En planta de hospitalización, el paciente mantiene TA de 120/64, con FC 66. Afebril y con saturación de oxígeno de 92% con gafas nasales a 3 litros. A la AP persiste algún roncus disperso en ambos campos pulmonares. La AC es rítmica y sin ruidos patológicos y a nivel de EEII no presenta edemas ni signos de TVP. Homans negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el análisis de sangre realizado se objetiva ligero deterioro de función renal con filtrado glomerular de 44, con iones dentro de la normalidad. Los marcadores de daño miocárdico, troponina I y péptido natriurético tipo B (BNP), se encuentran dentro de la normalidad. Se realiza Electrocardiograma, encontrándose en ritmo sinusal a 70 lpm y sin alteraciones en la repolarización.

La Radiografía (Rx) de tórax muestra agrupamiento broncovascular en ambas bases compatibles con áreas de bronquiectasias ya conocidas, así como condensación en lóbulo inferior izquierdo (LII) que podría estar relacionada con estructura vascular.

Se completa estudio con TAC torácico con contraste intravenoso, que evidencia malformación vascular con gran ovillo vascular en LII con arteria aferente nutricia que depende de rama segmentaria de arteria pulmonar inferior izquierda y rama eferente venosa de calibre de 2 centímetros, que drena a aurícula izquierda, existiendo dos venas pulmonares inferiores izquierdas. Se objetivan además pequeños defectos de repleción centrales en ramas lobares de arteria pulmonar inferior derecha y rama segmentaria de LII compatible con TEP agudo. En la valoración del parénquima pulmonar, lesiones quísticas con contenido aéreo compatibles con bronquiectasias quísticas, las más significativas en LII.

La ecografía doppler de EEII resulta normal, sin hallazgos de TVP y se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra el ventrículo izquierdo de tamaño, espesor y contractilidad normales. Ventrículo derecho ligeramente dilatado con función sistólica límite y esclerosis valvular mitro-aórtica sin repercusión. Se descarta cortocircuito intracardiaco tras infusión de suero agitado.

Se solicita, además, ecografía abdominal para descartar síndrome hepatopulmonar que no muestra alteraciones significativas.

EVOLUCIÓN

Paciente que ingresa, tras TAC realizado para descartar MAV y con antecedente de absceso cerebral e imagen de consolidación en LII ya conocida en estudio previo ante hallazgo de TEP agudo, para tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular sin presentar complicaciones agudas con seguimiento ambulatorio en consultas de Hematología. Se realiza ETT con suero agitado, sin objetivarse shunt a nivel intracardiaco ni pulmonar así como ecografía abdominal que descarta posible síndrome hepatopulmonar. Valorado durante el ingreso por Radiología Intervencionista, se comenta en sesión clínica, decidiendo reevaluación ambulatoria para valorar tratamiento de la MAV una vez resuelto el episodio agudo del TEP.

Al alta del ingreso, es derivado a consulta de Hematología, realizando estudio de trombofilia en el que se detecta positividad para anticoagulante lúpico que se confirma en una segunda determinación, estableciendo el diagnóstico definitivo de SAF, además de ligera hiperhomocisteinemia. Ante el riesgo de sangrado, se decide mantener tratamiento con tinzaparina hasta tratamiento en segundo tiempo de su MAV. El paciente ingresa posteriormente, de forma programada, para embolización de malformación que se realiza con éxito tras lo cual se inicia tratamiento anticoagulante oral con warfarina que se mantiene de forma indefinida ante diagnóstico de síndrome antifosfolípido, sin presentar complicaciones.

DISCUSIÓN

El Síndrome Antifosfolípido (SAF) es una enfermedad sistémica autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina y/o anti $\beta 2$ glicoproteína) persistentemente positivos y, al menos, una manifestación clínica de trombosis o historia de pérdida fetal. Puede manifestarse de forma primaria, o bien asociado a otras enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide, a enfermedades infecciosas como VIH o mononucleosis infecciosa, o a determinadas drogas.

Los fenómenos trombóticos más frecuentes son la TVP en miembros inferiores, la embolia pulmonar, que se puede observar hasta en

el 30% de los pacientes con SAF, y las complicaciones trombóticas del sistema nervioso central. Puede asociar además manifestaciones no trombóticas como trombocitopenia, anemia hemolítica, livedo reticularis, nefropatía, convulsiones o enfermedad valvular cardiaca.


Debemos sospechar la existencia de SAF en todo paciente que presente eventos trombóticos no provocados, sobre todo en aquellos con episodios de repetición y antecedentes de abortos.

Los pacientes con SAF, que han padecido una trombosis, tienen un riesgo elevado de sufrir nuevos fenómenos trombóticos, por lo que el tratamiento indicado en estos casos es la anticoagulación con warfarina de forma indefinida.

En nuestro caso, la sospecha radiológica de una MAV, permitió llegar al diagnóstico de TEP agudo, con posterior hallazgo en estudio trombofilia realizado por parte de Hematología de positividad para anticoagulante lúpico de forma persistente, lo que confirma diagnóstico de SAF. Ante dichos hallazgos se inicia anticoagulación de forma indefinida, evitando posibles eventos trombóticos posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología sobre síndrome antifosfolípido primario. Parte I: Diagnóstico, evaluación y tratamiento. Reumatol clín.*2020; 16 (2):71-86.
- ▶ *Síndrome antifosfolipídico primario y enfermedad tromboembólica. Rev Clin Esp.* 2016;216(Espec Congr):1227.
- ▶ *Síndrome antifosfolípido. Protoc diagn ter pediatr.* 2020; 2: 141-154.-Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda.*Rev Esp Cardiol.* 2020; 73(6):497 .e1-497.e58.
- ▶ *Absceso cerebral secundario a malformación arteriovenosa pulmonar. Rev Clin Esp.* 2008; 208(6):312-314.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

NO SIEMPRE ES EL TUMOR

Marina Planelles Ripoll.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

María José Lecumberri Biurrun.

Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 64 años, que acude a Urgencias el 14/12/2022 por edema de extremidad inferior izquierda de dos semanas de evolución, que ha aumentado progresivamente y asocia dolor en dicha extremidad, provocándole un episodio sincopal.

ANTECEDENTES

Paciente fumadora, con índice acumulado de 28 paquetes-año, y entre sus antecedentes personales destaca la dislipemia y la presencia de un adenoma hipofisario. Intervenida de amigdalectomía en la infancia y polipectomía endoscópica por adenoma tubular de colon.

En 2016 se le diagnosticó un carcinoma de ovario, tipo papilar seroso de alto grado estadio IIA, tratado con cirugía citorreductora primaria y quimioterapia adyuvante (4 ciclos de carboplatino + taxol). En octubre de 2020, debido a recaída peritoneal radiológica, requirió cirugía de rescate y quimioterapia adyuvante (6 ciclos de carboplatino + taxol). En agosto de 2022, durante el seguimiento en consultas, se objetiva recaída abdominal y se inicia tratamiento con carboplatino-doxorrubicina pegilada cada 28 días.

ENFERMEDAD ACTUAL

En diciembre de 2022, la paciente acude a Urgencias debido a edema generalizado de la extremidad inferior izquierda que se ha extendido distalmente de manera progresiva las últimas dos semanas. Se acompaña de dolor, que comenzó en región inguinal izquierda y que ha empeorado, especialmente en las últimas 24 horas, produciéndole un síncope al iniciar la deambulación el día previo. Comenta que desde la última sesión de quimioterapia presenta disnea de moderados esfuerzos, que achacaba a los efectos adversos del tratamiento, por lo que no había consultado. Este tiempo ha tomado metamizol, con mejoría parcial del dolor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración inicial, la paciente está afebril y estable hemodinámicamente, presentando buen estado general. La auscultación cardíaca es rítmica sin soplos y en la auscultación pulmonar no se objetivan alteraciones patológicas. El abdomen es blando y depresible, sin dolor a la palpación profunda.

A nivel de extremidades inferiores, la izquierda presenta edema con fóvea, que se extiende desde la región inguinal hasta el pie. Se acompaña de dolor a la palpación e imposibilidad de la extensión completa. La extremidad no se encuentra hiperémica o eritematosa y se palpa pulso distal de manera bilateral en ambas extremidades inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su estancia en Urgencias, se solicita analítica sanguínea que evidencia como parámetros destacables: anemia con valor de hemoglobina de 7,8 g/dl, elevación del dímero D (26.647), función renal conservada, transaminasas y BNP en rango y PCR de 70. También se realiza radiografía de tórax con índice cardio-torácico normal, sin pinzamientos de senos costofrénicos ni consolidaciones en el parénquima pulmonar; y electrocardiograma con ritmo sinusal a 72 lpm, QRS estrecho, PR normal y sin alteraciones agudas de la repolarización. En este contexto, para descartar la presencia de trombosis dado la clínica y el valor del dímero D, pedimos ecografía Doppler de miembro inferior izquierdo, que se informa como trombosis venosa profunda (TVP) en todo el eje femoropoplíteo izquierdo, así como venas ilíacas común y externa izquierda y trombosis venosa superficial en el tercio proximal de la vena safena mayor izquierda.

En planta de hospitalización se completa el estudio con un Angio-TC, que concluye tromboembolismo pulmonar (TEP) central derecho por defecto de repleción en arteria pulmonar derecha principal que se extiende hacia el lóbulo inferior derecho y medio.

Finalmente, se solicita TAC abdomino-pélvico como control de su enfermedad oncológica: Buena respuesta radiológica con desaparición de los implantes peritoneales en estudio previo. No evidencia de metástasis viscerales ni adenopatías de aspecto tumoral.

EVOLUCIÓN

Desde Urgencias se inicia anticoagulación a dosis plenas con enoxaparina 70 mg/12 h subcutánea y se decide ingreso a cargo de Oncología Médica, con interconsulta a Hematología para seguimiento del tratamiento anticoagulante. En planta, se solicita AngioTC de extremidad izquierda y, dado la clínica de disnea Angio-TC que confirma tromboembolismo pulmonar central derecho de riesgo intermedio-bajo. Posteriormente, se indica tratamiento endovascular con co-

locación de filtro de vena cava (FVC) inferior y fibrinólisis dirigida por catéter y asistida por ultrasonidos (EKOS endovascular system). Además, se lleva a cabo trombectomía venosa y angioplastia con balón. En la flebografía de control post-procedimiento se observa mejoría de la trombosis y se confirma estenosis en íliaca primitiva probablemente secundaria a compresión extrínseca por la arteria íliaca. Como complicación del procedimiento, la paciente comienza con epistaxis que requiere taponamiento anterior por parte de Otorrinolaringología y transfusiones sanguíneas.

Al alta se mantiene el tratamiento con enoxaparina 70 mg/12 h subcutánea, pendiente de iniciar anticoagulación con anticoagulantes de acción directa a largo plazo. Tres meses después se retira el FVC y continúa controles por Hematología, que decide en marzo de 2023, de acuerdo con la paciente, la sustitución de la enoxaparina por edoxabán 60 mg/24 h vía oral. En el seguimiento posterior no se ha objetivado ningún efecto hemorrágico secundario al tratamiento.

DISCUSIÓN

Los pacientes oncológicos presentan como complicación frecuente la presencia de eventos tromboembólicos y, aunque es importante tener en cuenta esta relación, nuestro caso refleja la importancia de considerar otras causas de tromboembolismo también en estos pacientes.

En el caso expuesto, la flebografía de control tras el procedimiento endovascular nos permitió conocer que en esta paciente existía una anomalía anatómica que consiste en la compresión de la vena íliaca común izquierda a su paso entre la arteria íliaca derecha y la quinta vértebra lumbar, denominada síndrome de May-Thurner (MST). La prevalencia del MST es del 25% en la población general y mayoritariamente afecta a mujeres de entre 20 y 50 años.

La aparición de sintomatología va a depender de la capacidad de garantizar el retorno venoso del miembro inferior izquierdo por vasos colaterales de la pelvis hacia la vena cava inferior, puesto que la misma anomalía genera un enlentecimiento del retorno venoso. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes están asintomáticos y solo si se afecta el sistema de compensación del retorno venoso puede aparecer trombosis venosa profunda o, incluso, tromboembolismo pulmonar. Debemos sospecharlo ante signos de insuficiencia venosa en el miembro inferior izquierdo con edema de toda la pierna afecta o la presencia de

TVP izquierda en pacientes sin factores de riesgo o baja probabilidad de padecer trombosis.

En relación a la asociación entre MST y TEP, la incidencia de TEP en estos pacientes es del 7% y se ha visto que los pacientes con TVP y MTS (50,6%) concomitante tienen un menor riesgo de TEP en comparación a aquellos con TVP sin MTS (78,8%; $P = .006$).


El MST se trata de manera sintomática, si existe TVP o TEP se inicia anticoagulación. Además, el tratamiento endovascular mediante trombólisis y colocación de stent posterior ha demostrado ser seguro y efectivo, considerándose el tratamiento de elección al mejorar la obstrucción del flujo y proporcionar un alivio inmediato de los síntomas con buenos resultados de permeabilidad a largo plazo.

Por último, respecto al tratamiento anticoagulante en los pacientes oncológicos se realizan frecuentemente estudios con el objetivo de comparar la eficacia y seguridad de los distintos anticoagulantes. Los últimos estudios concluyen que, aunque la heparina de bajo peso molecular (HBPM) es el tratamiento inicial de elección, los anticoagulantes de acción directa (ACOD) son una alternativa en el tratamiento de estos pacientes mostrándose no inferiores. Los estudios llevados a cabo han sido: SELECT-D con rivaroxabán, el "Hokusai-VTE cancer" con edoxabán y los estudios ADAM-VTE y CARAVAGGIO con apixabán, todos en comparación con dalteparina. Un meta-análisis reciente de 14 ensayos clínicos aleatorizados en 4.661 pacientes con tromboembolismo venoso asociado a cáncer mostró una eficacia de los ACOD superior a las HBPM en la prevención de recurrencias de eventos tromboembólicos, pero también hubo un aumento del riesgo de sangrado mayor frente a las HBPM.

Por lo tanto, sigue siendo recomendable evitar los ACOD en pacientes con tumores gastrointestinales y del tracto genitourinario por su alto riesgo de sangrado. Sin embargo, la elección del fármaco deberá ser individualizada, considerando los antecedentes del paciente, el tipo de tumor, el tratamiento que esté recibiendo y el fenómeno trombótico que ha sufrido.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Abdol Razak NB, Jones G, Bhandari M, Berndt MC, Metharom P. Cancer-associated thrombosis: an overview of mechanisms, risk factors, and treatment. Cancers (Basel). 2018; 10(10): 380.*
- ▶ *Liddell RP, Evans NS. May-Thurner syndrome. Vasc Med 2018;23(5):493-6.*
- ▶ *Mousa AY, AbuRahma AF. May-Thurner syndrome: update and review. Ann Vasc Surg. 2013;27(7):984-95.*
- ▶ *Jin S, Sun Z, Li X, Jian T, Jin X, Li S, Wang G, Ma C, Cui K, Xu P. May-Thurner syndrome and the risk of pulmonary embolism in patients with acute deep venous thrombosis. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2018;6(4):433-440.*
- ▶ *Ignatyev IM, Pokrovsky A, Gradusov E. Long-Term Results of Endovascular Treatment of Chronic Iliofemoral Venous Obstructive Lesions. Vasc Endovascular Surg. 2019;53(5):373-378.*
- ▶ *Jin W, Yu G, Huang J, Lu K, Huang C. Timing of Endovascular Interventions for Iliac Vein Compression Syndrome With Thrombus. Clin Appl Thromb Hemost. 2021; 27:10760296211026974.*
- ▶ *Yu, Feng MDa; Wu, Shuai MDa; Chen, Cong MDa. Predictors of long-term outcomes after catheter-directed thrombolysis combined with stent implantation in acute deep vein thrombosis secondary to iliac vein compression. Medicine. 2023;102(4): p e32646.*
- ▶ *García-Escobar, I., Brozos-Vázquez, E., Gutierrez Abad, D. et al. Direct oral anticoagulants for the treatment and prevention of venous thromboembolism in patients with cancer: current evidence. Clin Transl Oncol 23, 1034–1046 (2021).*
- ▶ *SEOM clinical guideline of venous thromboembolism (VTE) and cancer. E-Update 2020.*
- ▶ *Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en el tratamiento y prevención secundaria del tromboembolismo venoso (TEV) en adultos. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios, Ministerio de Sanidad. 2024.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

UN DEBUT PECILIAR

Marta Moneo Puig.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Joao Luis Modesto Dos Santos.

Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 64 años, que acude a Urgencias en enero de 2024 por cuadro de sensación de disnea súbita, mareo y mal estar general mientras subía un tramo de escalera.

ANTECEDENTES PERSONALES

No refiere alergias medicamentosas conocidas. En lo que respecta a patología médica previa, cuenta con hipertensión arterial esencial adecuadamente controlada con tratamiento farmacológico y síndrome ansioso depresivo sin precisar de control medicamentoso en el momento actual. No comenta antecedentes familiares relevantes. Actualmente no cuenta con hábitos tóxicos de interés, siendo el paciente ex fumador desde hace 16 años y abstinentes alcohólico. Jubilado, vive con su pareja sin limitaciones, teniendo una vida activa.

ENFERMEDAD ACTUAL

Estando previamente bien presenta desde hace unos 5-6 meses, agosto de 2023, diarrea: Inicialmente consistente en una deposición diaria muy blanda sin productos patológicos, con posterior progresión del cuadro a varias deposiciones diarias con hematoquecia y moco asociado. Asimismo, refiere desde entonces hiporexia con pérdida de peso cuantificada de unos 8 kg, así como aversión a todo tipo de comidas. Es, en dicho contexto, cuando presenta cuadro de sensación de disnea súbita, mareo y mal estar general, por el que es derivado a Urgencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el servicio de Urgencias permanece hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 128/88 mmHg, frecuencia cardiaca de 97, saturación basal de 97% y afebril 36,6°. Persiste eupneico en reposo, sin signos de ingurgitación yugular. Presenta una auscultación pulmonar con buena ventilación sin ruidos sobreañadidos y una auscultación cardiaca anodina, rítmica sin soplos. La exploración abdominal objetiva un abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación sin masas ni visceromegalias. Miembros inferiores sin edemas o signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su estancia en Urgencias se solicita análisis de sangre que evidencia, como parámetros destacables, una anemia de 12,5 g/dl, ligera elevación de proteína C reactiva 7,9 mg/L, una velocidad de sedimentación de 28 mm/h y un dímero D de 15727 ng/ml. En este contexto, se realiza Angio-TC para descartar trombo pulmonar que objetiva tromboembolismo pulmonar agudo bilateral central (riesgo intermedio; Índice de severidad evidenciado por escala PESI 94). Se completa estudio durante ingreso con TAC abdominopélvico, que objetiva engrosamiento asimétrico del antro gástrico distal y región colónica realizándose estudio endoscópico de manera ambulatoria con evidencia de afectación difusa continua de la mucosa, desde recto hasta ciego, con mucosa eritematosa, con erosiones profundas en algún punto y con afectación más intensa en colon ascendente y transversal. A este nivel, presenta un área con mucosa más nodular de aspecto inflamatorio con resultado anatomopatológico de colitis ulcerosa. De igual modo, se objetiva lesiones sobreelevadas dependientes de pared gástrica que se biopsian sin evidencia de displasia o metaplasia.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia hospitalaria, presenta una evolución sin complicaciones. Se completa estudio complementario con tomografía abdominopélvica, que evidencia engrosamiento asimétrico de antro gástrico y pared colónica. Ante necesidad de completar estudio endoscópico pero alto riesgo trombótico por trombo pulmonar central agudo reciente, se acuerda alta a domicilio con estudio diferido programado en dos semanas al precisar dicha prueba de retirada de anticoagulación. Durante ingreso se mantiene anticoagulación a dosis plenas con enoxaparina 80mg/12 subcutáneos sin incidencias o limitaciones. Es dado de alta con enoxaparina 120/mg subcutáneos cada 24 h pendiente de iniciar anticoagulación a largo plazo con anticoagulante de acción directa.

Estudio endoscópico posterior objetiva a nivel gástrico pólipos sin evidencia de displasia o metaplasia en el momento actual y pancolitis orgánica compatible con probable brote moderado de colitis ulcerosa, por lo que inicia corticoterapia y es derivado a consultas externas de Aparato Digestivo.

A día de hoy, no ha presentado complicaciones hemorrágicas secundarias a tratamiento anticoagulante con aparente cese de deposiciones

diarreicas secundarias a patología de base. Permanece pendiente de iniciar terapia anticoagulante definitiva, a la espera de valoración externa en consulta de enfermedad inflamatoria.

DISCUSIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), entidad que engloba la enfermedad de Chron (EC) y la colitis ulcerosa (CU), es un síndrome inflamatorio sistémico con predominio de inflamación crónica en el tracto gastrointestinal. Ésta, se asocia con múltiples manifestaciones extraintestinales, entre las que destaca, por su potencial mortalidad, la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Los eventos tromboembólicos son hasta 3 veces más frecuentes en estos pacientes, riesgo que puede verse incrementado hasta 15 veces durante un brote de la enfermedad. El riesgo de un evento tromboembólico varía según los factores dependientes de la propia entidad (tales como brotes, necesidad de hospitalización, cirugía, empleo de corticoterapia o incluso el fenotipo de la patología) así como características del paciente (edades avanzadas, obesidad, embarazo o utilización de catéteres de larga duración). Así pues, los pacientes hospitalizados con CU tienen un riesgo de ETV de (50/10000 pacientes año), superior a aquellos con EC (40/10000 pacientes año).

Distintos estudios han analizado la relación entre la EII y la ETV: Dhaliwal, G et al evidenció un incremento del riesgo de trombosis durante un brote que precisase de hospitalización de 27,2 veces con respecto al control (HR ajustada 19,36; 95%CI 9,59-39,07) e incluso durante hospitalización sin brote 16,23 veces con respecto a control (HR ajustada 12,97; 95% CI 8,68-19,39). Así pues, queda clara la necesidad de trombopprofilaxis farmacológica en pacientes ingresados por EII y en pacientes con EII independientemente del motivo de ingreso. En lo que respecta al paciente ambulatorio, actualmente, no hay datos suficientes en lo que a profilaxis se refiere.


En relación con el manejo de un evento tromboembólico establecido en un paciente con EII, sigue siendo motivo de debate. Por un lado, la indicación de anticoagulación durante 3 a 6 meses (siendo más frecuente la anticoagulación prolongada) está clara, pero la duración ideal de la terapia anticoagulante sigue siendo una incógnita. Algunos estudios Nguyen, G han concluido que la anticoagulación indefinida en estos pacientes supone un beneficio a largo plazo. En este sentido, hay que tener en cuenta que, aunque se podría discutir que,

al tratarse de un evento provocado, de llegarse a un adecuado control de la enfermedad de base, no precisaría una anticoagulación indefinida. No obstante, en la práctica, este perfil de pacientes presenta no solo un trasfondo inflamatorio condicionante de un estado protrombótico reconocido, sino que, además, presentan brotes frecuentes de intensidad considerable de su enfermedad. Asimismo, la duración de la anticoagulación en pacientes cuyo evento es desencadenado en contexto de un brote permanece de igual modo sin definir.

En lo que respecta a la anticoagulación farmacológica, se sabe que la utilización de heparina de bajo peso molecular es una opción segura. Asimismo, como tratamiento a largo plazo, el empleo de anticoagulantes de acción directa como terapia definitiva se ha asociado con un perfil favorable de eficacia, seguridad y disminución de riesgo de retrombosis con respecto a antagonistas de la vitamina K. Su elección variará en función de múltiples factores, pero hay que hacer especial hincapié en el grado de afectación gastrointestinal y el lugar de absorción del fármaco, dado que puede repercutir en una mala eficacia terapéutica: por ejemplo, apixabán cuenta con un 55% de absorción a nivel de intestino delgado y colon ascendente, mientras que rivaroxabán varía en función de forma de presentación, siendo la absorción del comprimido más proximal a la del granulado; y edoxabán se absorbe a nivel de tracto gastrointestinal superior, no viéndose afectada su absorción, de manera habitual, en pacientes con EII. Englobando las características mencionadas y teniendo en cuenta el grado de afectación del paciente descrito en el caso clínico, se plantea iniciar tratamiento indefinido con edoxabán, además de un estricto control de la enfermedad de su base.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Dhaliwal, G.; Patrone, M.V.; Bickston, S.J. Venous Thromboembolism in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *J. Clin. Med.* 2024, 13, 251. <https://doi.org/10.3390/jcm13010251>
- ▶ Bromfield B, Schwartz M. Bilateral pulmonary embolism and pulmonary infarctions in active ulcerative colitis. *BMJ Case Rep.* 2022 Mar 9; 15 (3):e249428. doi: 10.1136/bcr-2022-249428. PMID: 35264397; PMCID: PMC8915276.
- ▶ Nguyen GC, Bernstein CN. Duration of anticoagulation for the management of venous thromboembolism in inflammatory bowel disease: a decision analysis. *Am J Gastroenterol.* 2013 Sep; 108 (9):1486-95. doi: 10.1038/ajg.2013.220. Epub 2013 Jul 16. PMID: 23857476.
- ▶ Olivera, P.A., Zuily, S., Kotze, P.G. et al. International consensus on the prevention of venous and arterial thrombotic events in patients with inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 18, 857–873 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41575-021-00492-8>
- ▶ Scharrer S, Primas C, Eichinger S, Tonko S, Kutschera M, Koch R, Blesl A, Reinisch W, Mayer A, Haas T, Feichtenschlager T, Fuchssteiner H, Steiner P, Ludwiczek O, Platzer R, Miehsler W, Tillinger W, Apostol S, Schmid A, Schweiger K, Vogelsang H, Dejaco C, Herkner H, Novacek G; Austrian IBD Study Group. Inflammatory Bowel Disease and Risk of Major Bleeding During Anticoagulation for Venous Thromboembolism. *Inflamm Bowel Dis.* 2021 Oct 20; 27(11):1773-1783. doi: 10.1093/ibd/izaa337. PMID: 33386735.
- ▶ Zitomersky NL, Verhave M, Trenor CC 3rd. Thrombosis and inflammatory bowel disease: a call for improved awareness and prevention. *Inflamm Bowel Dis.* 2011 Jan; 17(1):458-70. doi: 10.1002/ibd.21334. PMID: 20848518.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBECTOMÍA MECÁNICA, UN TRATAMIENTO ¿SÓLO PARA TEP DE ALTO RIEGO?

Andrea Ortega Picón.

MIR. Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Manuel Ricardo Rodríguez Seoane.

Neumología.



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 70 años, que acude por síncope.

ANTECEDENTES PERSONALES

No tiene alergias medicamentosas conocidas.

Situación basal: Deterioro cognitivo multidominio, vive con su marido, acude a centro de día por las mañanas, independiente para actividades básicas de la vida diaria.

Dislipemia. Diabetes mellitus tipo II. Obesidad grado I.

Síndrome Coronario Crónico. Isquemia inducible anterior y apical en ecocardiograma transtorácico (ETT) de estrés de 2019. Enfermedad coronaria de 3 vasos: Oclusión crónica de descendente anterior ostial, Circunfleja ostial (Cx) 90%, descendente posterior 60%. Función ventricular conservada (FE 60%). Inicialmente se opta por tratamiento conservador por comorbilidades. En enero de 2022 se realiza intervención coronaria percutánea (ICP) con implantación de 1 stent en descendente anterior (DA) proximal-media y en bifurcación con 2 stents en Tronco-DA-Cx.

Probable apnea obstructiva del sueño en estudio por Neumología (pendiente de realización de poligrafía respiratoria).

Ictus de arteria cerebral media derecha de origen aterotrombótico asociado a estenosis severa de arteria carótida interna derecha y estenosis moderada contralateral. Realizada endarterectomía derecha (2019).

Fractura transidesmal del tobillo derecho el 28 de agosto de 2023, tratada con Bemiparina 3500mg profiláctica de enfermedad tromboembólica hasta el día 28/09/2023.

Hipotiroidismo.

Hernia de hiato.

Temblor esencial.

Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía.

Medicación previa:

Risperidona 1,5mg/24h. Bisoprolol 5mg/24h. Gabapentina 800mg/24h. Eutirox 50mcg 1/24hrs. Metformina 850mg: 0,5comprimidos/12h. Venlafaxina retard 150mg/24 h. Acido salicílico/ Atorvastatina / Ramipril 100/40/2,5 mg 1/24 h. Fenofibrato 250mg/24 h. Hidroferol 0,266mg: 1 ampolla cada 30 días.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente refiere que la mañana del 13/10/2023, mientras se encontraba desayunando, comienza con sensación de inestabilidad y mareo. Posteriormente, asocia náuseas con un vómito y sufre episodio sincopal de 2-3 minutos de duración, permaneciendo tras el cual postcrítica con bajo nivel de consciencia. Los familiares no refieren movimientos tónico-clónicos ni incontinencia de esfínteres.

A la llegada al domicilio de la UVI móvil, la paciente presenta palidez cutánea y escasa reactividad. Al cabo de unos minutos, recuperación del nivel de consciencia encontrándose y se comprueba estabilidad hemodinámica aunque baja saturación de oxígeno por pulsioximetría, por lo que se coloca mascarilla Venturi con una FiO₂ 40% para aporte suplementario de oxígeno. Se realiza además un electrocardiograma in situ, apreciándose patrón SIQ3T3.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias:

Consciente, orientada y colaboradora.

Temperatura: 37°C, TA: 115/82, Fc: 92 lpm

SpO₂, respirando O₂ con ventimask (FiO₂ 40%): 94%

Regular estado general, buena coloración de piel y mucosas.

Auscultación cardiaca rítmica sin ruidos patológicos.

Auscultación pulmonar: Ruidos respiratorios conservados.

Edemas en extremidades Inferiores sin fovea. No se aprecian signos de flogosis.

Exploración neurológica: Vigil, lenguaje coherente, pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales bien. Fuerza, movilidad y sensibilidad conservada y simétrica en las cuatro extremidades. No alteraciones en la marcha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica de Sangre** (Urgencias): Hemoglobina 12.7, hematocrito 36,9%; resto hemograma normal. Coagulación: INR 0,98. Fibrinógeno 432; destaca dímero D 6115, Troponina 100, BNP normal, PCR 10, función renal normal.
- **Gasometría arterial** (con FiO₂ al 40%): pH 7.39, pCO₂ 36, pO₂ 75, bicarbonato 23, exceso de bases -1,5, lactato 1,69, iones normales.
- **Electrocardiograma** (Urgencias): RS a 97lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho, SIQ3T3, T negativa de V1 a V3.

- **Ecoscopia cardiaca** (13/10/2023): Ecoscopia dirigida a evaluar cavidades derechas que muestra VI hiperdinámico no dilatado con FEVI conservada, sin alteraciones segmentarias. VD dilatado con DVD severa, signo de McConnel. No derrame pericárdico.
- **Ecocardiograma transtorácico** (17/10/2023): VI de tamaño, espesor y contractilidad normales. VD de tamaño y contractilidad normales. Estructuras valvulares sin alteraciones significativas.
- **AngioTC de arterias pulmonares** (13/10/2023): Defectos de repleción en ambas arterias pulmonares principales, así como en ramas lobares y segmentarias de ambos pulmones. Dilatación de cavidades cardíacas derechas, ligero desplazamiento del tabique interventricular y leve contraste a vena cava inferior, todo ello en relación con sobrecarga cardíaca derecha. Parénquima pulmonar aceptablemente aireado. No derrame pleural.

Conclusión:

Tromboembolismo pulmonar bilateral central con signos de sobrecarga cardíaca derecha.

- **Trombectomía percutánea pulmonar** (13/10/2023): Se realiza punción ecoguiada de vena femoral derecha con introductor 8F y de la arteria radial izquierda con introductor 5F para monitorización. Tras realización de tiempo de coagulación activada (ACT) basal, se administra heparina sódica para ACT 250-300. Vía vena femoral, se avanza catéter de presión SG hasta tronco de arteria pulmonar registrándose presión arterial (PA) 53/18 (media 33). Se avanza con catéter JR guía de alto soporte Amplatz ultra stiff J 260. Se intercambia a introductor de vena femoral a 14Fr. Se avanza pigtail y se administra en ambas arterias pulmonares 1200 UI de Tenecteplasa en bolo. Se espera 20 minutos. Sobre guía de alto soporte se avanza el dispositivo Lightning 12Fr. Se realiza tromboaspiración repetida con ayuda de Separador 12. Se finaliza con nueva medición de presiones: PA 33/14 (22). Se realiza hemostasia de arterial radial con pulsera TR band y sutura en 8 tras retirar introductor de 14Fr sobre vena femoral. Al finalizar la paciente se encuentra hemodinámicamente estable. Extracción total 250 mL.

Presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPs): pre 53 mmHg y post 33 mmHg (reducción 38%). Presión de la arteria pulmonar media (PAPm): pre 33 mmHg y post 22 mmHg.

Conclusiones finales y recomendaciones:

TEP bilateral de intermedio-alto riesgo. Fibrinólisis local + tromboaspiración con dispositivo Penumbra Lightning 12Fr con éxito y alcanzando los objetivos hemodinámicos.

EVOLUCIÓN

Paciente de 70 años, con los antecedentes descritos, que acude tras episodio sincopal. Tras realización de anamnesis y estudios complementarios, la paciente es diagnosticada de tromboembolismo pulmonar (TEP) de intermedio-alto riesgo con factor desencadenante mayor asociado (fractura de tobillo previa con inmovilización superior a un mes). Se solicita valoración vía interconsulta a Unidad de Cuidados Intensivos y a Cardiología y se administra un bolo de heparina no fraccionada de 5000 UI, iniciándose posteriormente perfusión con heparina sódica endovenosa. Finalmente, se decide comentar el caso con Unidad de Hemodinámica y se realiza trombectomía percutánea pulmonar urgente, ingresando posteriormente la paciente a cargo de Cardiología en la Unidad Coronaria para completar estudio y tratamiento.

La paciente permanece durante su estancia hospitalaria estable hemodinámicamente, pudiéndose disminuir los requerimientos de oxígeno (O₂) de manera progresiva hasta poder retirar el aporte suplementario en menos de 48 h. Dada su estabilidad y buena evolución, se decide traslado a planta de hospitalización. Se realiza de nuevo electrocardiograma que muestra resolución del patrón S1Q3T3 y ecoscopia cardiaca de control en la que se observa resolución de la dilatación y disfunción ventricular derecha sin otras alteraciones y pudiéndose estimar una presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 34mmHg.

Tras el procedimiento percutáneo, se mantiene anticoagulación con heparina sódica intravenosa. Se comenta con la paciente las opciones disponibles actualmente de terapia anticoagulante, que deberá mantener al alta; tanto la posibilidad de tratamiento oral con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) o con antagonistas de la vitamina K, decidiendo finalmente continuar con ACOD autofinanciado.

Al alta, la paciente es valorada en revisión en la consulta de Circulación Pulmonar de Neumología, después de tres meses de profilaxis secundaria con ACOD. En dicha revisión la paciente refiere encontrarse bien, aunque persiste disnea en clase funcional II y edemas de aspecto crónico en extremidades inferiores, sin otra clínica cardiopulmonar. Dada la alta carga trombótica del evento, junto con los antecedentes conocidos (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular...) y a pesar de tratarse de un evento provocado, se decide continuar con tratamiento anticoagulante hasta próxima revisión, donde se valorará solicitar estudios de imagen para descartar enfermedad tromboembólica crónica y/o hipertensión pulmonar.

DISCUSIÓN

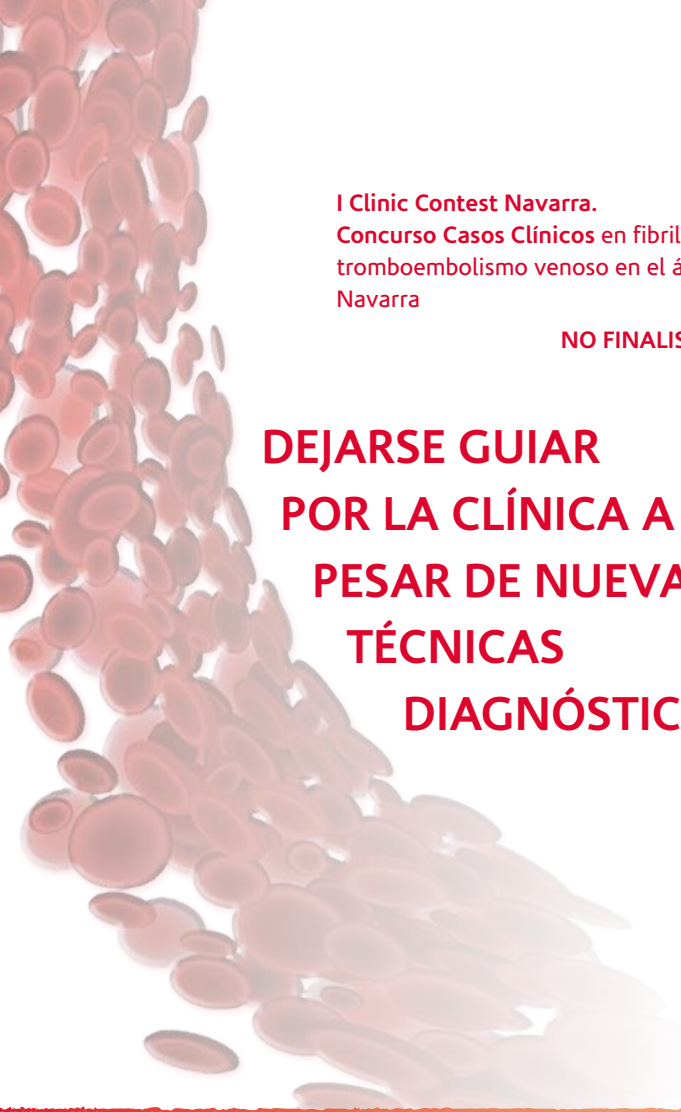
Las fracturas de miembros inferiores es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica (1, 2). Es por eso, que las guías consideran necesario el uso de profilaxis con heparinas de bajo peso molecular. Sin embargo, en ocasiones parece no ser suficiente. Este caso nos hace ver la importancia de, no sólo la profilaxis medicamentosa, sino la necesidad de volver a una vida activa con movilización precoz que pueda evitar la aparición de eventos trombóticos.

En segundo lugar, debemos aprender que la sintomatología del TEP es muy variada, no siempre puede que tengamos ante nosotros a un paciente con la sintomatología típica de disnea brusca y dolor torácico de perfil pleurítico. En el caso presentado, la paciente debuta con un síncope de alto riesgo con un ECG patológico.

Por otro lado, en éste caso, llama la atención los buenos resultados observados tras la realización de trombectomía pulmonar percutánea en cuanto a la mejoría de parámetros hemodinámicos (PAPs y PAPm). En éste caso, se aprecia una disminución del 38% de la PAPs y un 33% en la PAPm; lo que alivia notablemente la sobrecarga del ventrículo derecho y consigue que éste recupere antes su función, evitando posibles complicaciones a posteriori.

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* [Internet]. 2020;41(4):543–603. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136?login=false>
2. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:19-116.
3. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012;125:2092-2099.
4. Jiménez-Ruiz Carlos A, Peces-Barba G, Moreno Balsalobre R, Plaza Moral V. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. ISBN: 978-84-124442-2-3. Disponible en: <https://separ.wademi.com/neumo/index.php>



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**DEJARSE GUIAR
POR LA CLÍNICA A
PESAR DE NUEVAS
TÉCNICAS
DIAGNÓSTICAS**

Eva Higuera Pastor.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Ainhoa Castiella Aranzasti.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Dolor en hombro izquierdo.

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 42 años que, como antecedentes personales de interés, presenta hipertensión arterial (en tratamiento con Enalapril 20mg con el desayuno) y tumor óseo en húmero izquierdo intervenido en la niñez.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Urgencias el día 09/01/2023 por dolor de tipo opresivo en el hombro izquierdo que irradia a la mano ipsilateral asociando parestias de predominio en el 2º y 3º dedo, así como sensación de frialdad de unas horas de evolución. Además, refiere dorsalgia localizada en línea media de tipo mecánico.

Niega traumatismos previos a ese nivel. No realiza ejercicio físico habitual ni reciente.

No asocia disnea, dolor torácico, abdominal ni náuseas ni vómitos. Se mantiene afebril, sin sensación distérmica ni tiritona.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales dentro de la normalidad, pero destaca una diferencia de tensión arterial en ambos brazos (TA en brazo derecho 164/106mmHg vs TA en brazo izquierdo 184/112).
- Consciente, orientado temporoespacialmente, sin signos de focalidad aguda. EspinoperCUSión negativa. No presenta adenopatías a nivel de la cabeza y el cuello.
- Auscultación cardiopulmonar anodina.
- Edema franco en extremidad superior izquierda sin fovea, con frialdad y palidez de ambas manos, pero con llamativa cianosis de todo el brazo izquierdo. Ambos pulsos radiales presentes con relleno capilar retardado en ambas manos. No presenta alteración neurológica por grupos musculares.
- Exploración abdominal anodina, sin objetivar a la palpación masas ni megalias. No presenta adenopatías inguinales.
- Extremidades inferiores sin edemas ni signos flogóticos, con pulsos presentes y simétricos. Relleno capilar normal en ambos pies.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante los hallazgos de la exploración física en Urgencias, se decide realizar una analítica de sangre dónde se objetiva un hemograma dentro de la normalidad, coagulación sin alteraciones significativas pero destacando un Dímero D elevado de 1235 pg/ml; función renal y hepática sin alteraciones y reactantes de fase aguda en rango de normalidad.

Dado estos resultados, se decide realizar un Angio-TAC urgente con el objetivo de descartar etiología vascular (tromboembólica u oclusión arterial) y comprobar la integridad del flujo arterial. En dicha prueba no se evidencian signos de oclusión arterial aguda en extremidad superior izquierda, pero sí un aparente defecto de repleción en la vena braquial izquierda.

Debido a las dudas clínico-radiológicas y sospecha de enfermedad tromboembólica venosa en localización atípica (extremidad superior), se decide ingreso en Medicina Interna para completar estudio.

De cara al mismo, se realiza una radiografía de tórax postero-anterior y lateral y un electrocardiograma con los siguientes resultados:

- Radiografía de tórax: Bien penetrada e inspirada. Silueta cardíaca normal. No se observan masas, condensaciones ni infiltrados en los campos pulmonares. Senos costofrénicos libres. Marco osteo-tendinoso sin alteraciones.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 83 latidos por minuto, complejo QRS estrecho y datos compatibles con repolarización precoz.

Asimismo, se inicia Bemiparina 3500 UI (dosis profiláctica), pendiente de completar estudios.

EVOLUCIÓN

En la planta de Medicina Interna, a recomendación del servicio de Radiología, se realiza ecografía Doppler diagnosticándose una trombosis de la vena subclavia izquierda y trombosis focal en la vena braquial en relación a un Síndrome de Paget-Schroetter, por lo que se inicia anticoagulación con dosis plenas con Enoxaparina 60 mg cada 12 h y se inicia estatina (Rosuvastatina 10mg) para disminución de la placa de ateroma.

Debido a la importante sintomatología del paciente, se valora con el Comité de Trombosis Venosa del Hospital Universitario de Navarra

la realización de fibrinólisis endovenosa, con el objetivo de disminuir el riesgo de síndrome postflebítico y mejoría clínica más precoz.

Ante la ausencia de contraindicaciones se realiza la trombolisis el sexto día de ingreso con angiografía de control, que muestra buena repermeabilización de la vena subclavia interna pero presenta una estenosis crítica junto con presencia de varios trombos que impresionan de antiguos. Dados dichos resultados, se decide valorar por parte de Cirugía Vasculár, quienes deciden realizar valoración conjunta con Cirugía Torácica de manera ambulatoria para intervención del Síndrome de Desfiladero Torácico izquierdo.

Posteriormente, presenta una mejoría progresiva de los síntomas y de los signos inflamatorios del brazo izquierdo.

Reinterrogando al paciente, describe episodios previos de edema de mano izquierda y adormecimiento con la elevación del brazo durante el trabajo.

Por otra parte, se solicita un estudio de coagulación, dado la edad del paciente, y se realiza interconsulta a Hematología para control de la anticoagulación. En el estudio de coagulación el Factor V de Leiden y la protrombina resultan negativos y el tiempo de tromboplastina parcial activada ligeramente elevado por encima del valor normal.

Ante estabilidad hemodinámica y mejoría clínica del paciente se decide alta a domicilio con heparina y Acenocumarol con control de la anticoagulación por parte de Hematología y cita con cirugía para valoración de la intervención del Síndrome de Desfiladero Torácico izquierdo.

Finalmente, cuatro meses después, se retira la primera costilla izquierda por parte de Cirugía Torácica con el objetivo de poder retirar la anticoagulación, que de otro modo sería permanente.

DISCUSIÓN

El Síndrome del Desfiladero Torácico es un síndrome raro que se da, principalmente, en personas jóvenes, sanas y deportistas. Éste se define como una trombosis venosa profunda por compresión de la vena axilo-subclavia en la salida del tórax.

Los factores de riesgo para el Síndrome del Desfiladero Torácico primario son la edad joven, ser varón atlético y musculado, actividad intensa de la extremidad superior, actividades repetidas de hiperabducción, anomalías anatómicas y trombofilia. Un gran porcentaje de estos casos presentan un estado protrombótico. Por lo tanto, ante un

diagnóstico de trombosis venosa profunda en la vena subclavia sin otros factores desencadenantes, estaría indicado hacer un estudio de trombofilia adquirida y hereditaria.

El Síndrome del Desfiladero Torácico suele debutar como dolor e inflamación de forma brusca en el brazo dominante tras la realización de ejercicio con el mismo. Sin embargo, también puede debutar como tromboembolismo pulmonar o con síntomas crónicos o intermitentes por oclusión parcial de la vena.

Para realizar el diagnóstico debe sospecharse con la presencia de dichos síntomas típicos y confirmarse con una imagen, que de entrada se suele tratar de una ecografía.

El dímero D en la analítica de sangre tiene un alto valor predictivo negativo, pero no es específico, por lo que su negatividad excluye la presencia de trombo, pero no la compresión ni estenosis crónica que puede estar causando los síntomas.

En la ecografía, la ausencia de compresión de la vena con o sin presencia de trombo visible es un criterio mayor para el diagnóstico de trombosis de la vena, pudiéndose usar también la ecografía doppler que presenta una sensibilidad y especificidad aceptable.

Por otra parte, una vez se obtiene el diagnóstico se debe descartar una causa primaria buscando una anomalía anatómica que lo pueda justificar, para lo cual se realiza un radiografía de tórax.

Una vez tenemos el diagnóstico, en estos pacientes se realiza una aproximación terapéutica agresiva con el objetivo de minimizar las complicaciones de la trombosis venosa profunda y de prevenir la recurrencia.

Se ha demostrado en estudios observacionales que el uso exclusivo de anticoagulación conlleva un mayor número de reincidencia, por lo tanto, se asocia a trombolisis con catéter directo y a descompresión de la salida del tórax.

La anticoagulación se debe de llevar a cabo en todos los pacientes durante un mínimo de tres meses, asociada a cirugía para descompresión de la salida del tórax en los pacientes en los que se encuentre una anomalía anatómica que cause la compresión de la vena. En pacientes que no se encuentra una anomalía anatómica se realiza la resección de la primera costilla, ya que reduce el riesgo de recurrencia.


Por último, la trombolisis está indicada, asociada a las otras medidas terapéuticas, en pacientes en los que el inicio de los síntomas ha tenido lugar hace menos de dos semanas, ya que en pacientes cuyo

comienzo de los síntomas ha tenido lugar hace más tiempo el beneficio es menor debido a la organización natural del coagulo y a los cambios inflamatorios de la vena durante este tiempo.

Finalmente, se recomienda realizar una prueba de imagen postquirúrgica para comprobar el flujo de la vena axilo-subclavia.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Goshima K, MD. Primary (spontaneous) upper extremity deep vein thrombosis. *F Eidl J, MD, L Mills J, editors. 31AD May 22;*
- ▶ Bahm J. Critical review of pathophysiologic mechanisms in thoracic outlet syndrome (TOS). *Acta Neurochir Suppl [Internet]. 2007;100: 137–9.*
- ▶ Hughes ESR. Venous obstruction in the upper extremity; Paget-Schroetter's syndrome; a review of 320 cases. *Surg Gynecol Obstet. 1949; 88(2):89–127.*
- ▶ Lindblad B, Tengborn L, Bergqvist D. Deep vein thrombosis of the axillary-subclavian veins: epidemiologic data, effects of different types of treatment and late sequelae. *Eur J Vasc Surg [Internet]. 1988; 2(3):161–5.*
- ▶ Urschel HC Jr, Razzuk MA. Paget-Schroetter syndrome: what is the best management? *Ann Thorac Surg [Internet]. 2000; 69(6):1663–8; discussion 1668–9.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS ASOCIADA A AGENTES ESTIMULADORES DE ERITROPOYESIS

Diego Amigot Baldero.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Ana María Álvarez Aramburu.

MIR. Medicina Interna.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 64 años que ingresa en planta de Medicina Interna desde el servicio de Urgencias por trombosis venosa profunda (TVP) extensa de extremidad inferior derecha (EID), de etiología no filiada y sin claro desencadenante.

ANTECEDENTES

Diagnosticada previamente de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadio V secundaria a poliquistosis renal en tratamiento con eritropoyetina (EPO), infarto occipital izquierdo crónico embólico de etiología indeterminada (ESUS), en marzo de 2022. Asimismo, intervenida por episodio de TVP hace 20 años de una safenectomía izquierda, de la que no se dispone de informes. Nunca ha sido vacunada para SARS-CoV-2. Nunca fumadora y consumidora ocasional de alcohol. No usuaria de terapia hormonal anticonceptiva. No historia familiar de trombosis.

ENFERMEDAD ACTUAL

Encontrándose previamente bien, acude al servicio de Urgencias por cuadro de 72 horas de evolución de dolor a nivel de pantorrilla derecha que se extiende hasta la planta del pie, asociando aumento de volumen de dicha extremidad e impotencia funcional, con imposibilidad para la deambulaci3n. Conserva fuerza y sensibilidad, y no presenta fenómenos de disestesias o parestesias. En todo momento ha permanecido afebril y sin sensaci3n distérmica. No presenta clínica infecciosa a la anamnesis por aparatos; tampoco episodios de hemoptisis, disnea o presíncope. Niega traumatismos previos, intervenciones quirúrgicas recientes, inmovilizaci3n o viajes prolongados. Asimismo, refiere hiporexia de varios meses de evoluci3n con pérdida ponderal no significativa.

EXPLORACI3N FÍSICA

En la primera valoraci3n de la paciente, realizada en planta de hospitalizaci3n, presenta una tensi3n arterial de 137/80 mmHg, una frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto, una saturaci3n basal de oxígeno del 96% y una temperatura de 36.6 °C.

Muestra buen aspecto general, encontrándose eupneica en reposo, normocoloreada y normohidratada, consciente y orientada. Auscultaci3n cardiopulmonar sin alteraciones, y abdomen anodino. A nivel de

extremidades inferiores destaca un aumento de perímetro de la extremidad inferior derecha sin eritema asociado, y con aumento de temperatura con respecto a la extremidad contralateral. Destaca asimismo un ligero dolor a la palpación de la zona afectada. Los pulsos pedios son palpables y simétricos, y el signo de Homans es negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias se había realizado una analítica de sangre, donde destaca una marcada elevación del dímero D, un alargamiento del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada con INR normal, una anemia normocítica normocrómica y una función renal marcadamente deteriorada, pero similar a previas. Asimismo, se realizó una ecografía doppler de extremidades inferiores, con hallazgos compatibles con TVP de EID a nivel de la vena poplítea, que se extiende hacia el tronco tibioperoneo.

Durante el ingreso, se realiza un estudio de hipercoagulabilidad y trombofilias. Se obtiene un resultado triple negativo para anticuerpos antifosfolípidos, actividad normal de antitrombina y proteínas C y S; así como ausencia de mutación para los polimorfismos G1691A, del factor V, y G20210A, de la protrombina. Destaca únicamente un valor analítico de homocisteína discretamente aumentado.

Dado que la paciente había ingresado el año anterior en Neurología por un ictus occipital izquierdo crónico, y estaba realizando el estudio de forma ambulatoria, se decide completar el mismo durante el actual ingreso. Mediante resonancia magnética craneal, se objetivan infartos cerebrales en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, además de varios focos cerebelosos bilaterales. Se realiza también ecocardiografía transtorácica en la que se objetiva un foramen oval permeable (FOP).

De igual forma, y como parte del estudio del síndrome constitucional que la paciente presentaba, se realiza gastroscopia, con hallazgos compatibles con gastritis crónica con *Helicobacter Pylori* positivo; además de una colonoscopia, donde se objetivan dos adenomas tubulares infracentimétricos, que se extirpan.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso se inicia anticoagulación con heparina sódica, por ser esta la opción más adecuada teniendo en cuenta la función renal de la paciente. Se administra inicialmente un bolo de 5000 UI, y

posteriormente en bomba de perfusión a razón de 25000 UI/24h. Se realiza interconsulta a Hematología, quienes ajustan la anticoagulación a lo largo del ingreso, primero con una bomba de perfusión de heparina sódica, y posteriormente con acenocumarol.

Se realiza asimismo despistaje de neoplasias digestivas y estudio craneal mediante resonancia magnética, con los hallazgos que se han descrito en el apartado anterior. Se decide no intervenir el foramen oval permeable durante el ingreso por permanecer la paciente anticoagulada.

Dado que no se encuentran otras causas o factores desencadenantes, se atribuye provisionalmente la TVP al tratamiento crónico con EPO. Asimismo, se concede un carácter cardioembólico con shunt derecha-izquierda por FOP a los ictus que la paciente ha presentado. La evolución clínica de la paciente durante el ingreso es buena, por lo que, tres semanas después de su llegada a Urgencias, se decide dar de alta y realizar el resto del estudio de forma ambulatoria en las consultas de Medicina Interna y Hematología.

Dado que se trata de un segundo episodio de TVP (desconociendo las características del previo que la paciente había presentado) y tras valorar riesgo-beneficio, se decide dar de alta con tratamiento anticoagulante indefinido con acenocumarol, por preferencias de la paciente. Se pospone la decisión de cerrar de forma electiva el FOP a la revisión en consultas.

DISCUSIÓN

Aunque en el caso clínico descrito se atribuyó a la EPO un papel como posible desencadenante del episodio de TVP, no existe una evidencia fundamentada que respalde esta suposición. En el paciente oncológico, la relación parece ser más clara, habiendo varios estudios que atribuyen a los agentes estimuladores de la eritropoyesis (epoetina alfa y darbepoetina alfa) un papel fundamental en el desarrollo de episodios trombóticos. En el paciente no oncológico, sin embargo, solo ciertos estudios con muestras de pacientes limitadas avalan la relación. Sí que parece que los pacientes con insuficiencia renal terminal, que suelen estar en tratamiento con este tipo de agentes, muestran más tendencia a tener episodios de trombosis; no obstante, estos fenómenos podrían ser multifactoriales y no únicamente asociados a dicho tratamiento.

En todos los pacientes con ETEV establecida, se debe realizar una anamnesis y exploración física minuciosa, así como un estudio analítico

básico, a fin de dirigir la sospecha inicial. No se recomienda de forma sistemática el estudio de hipercoagulabilidad en pacientes con un primer episodio de ETEV. Se ha demostrado que, en la mayoría de pacientes, identificar una trombofilia hereditaria o un síndrome antifosfolípido no cambia el manejo terapéutico posterior, por lo que tampoco altera el pronóstico. Sí se recomienda iniciar el estudio, sin embargo, en cualquiera de los siguientes casos: pacientes con historia familiar de trombosis, menores de 45 años, trombosis recurrentes o de localización atípica, y trombosis arteriales.

En pacientes con un primer episodio de ETEV sin claro factor de riesgo asociado y habiéndose descartado de forma razonable que exista un factor desencadenante, se debe mantener la anticoagulación de forma indefinida. La misma recomendación se aplica a pacientes con episodios recurrentes de trombosis de causa indeterminada, que no estuvieran anticoagulados tras el primer episodio. En pacientes con alto riesgo de sangrado, se debe individualizar la decisión. En general, se establecen como primera línea los tratamientos con anticoagulantes orales de acción directa.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Kenneth A, Gregory YH. Overview of the causes of venous thrombosis. En: UpToDate, Finlay G (Ed), Wolters Kluwer. (Consultado en febrero de 2024).*
- ▶ *Gregory YH, Russell D. Selecting adult patients with lower extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism for indefinite anticoagulation. En: UpToDate, Finlay G (Ed), Wolters Kluwer. (Consultado en febrero de 2024).*
- ▶ *Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of Hospitalization for Venous Thromboembolism. Circulation. 2012 May 1;125 (17):2092-9. PMID: 22474264.*
- ▶ *Glaspy J. Update on safety of ESAs in cancer-induced anemia. J Natl Compr Canc Netw. 2012 May;10 (5):659-66. PMID: 22570294.*



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS PROGRESIVA A PESAR DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN PACIENTE CON MIXOFIBROSARCOMA METASTÁSICO



Teresa Pérez Oliván.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Asier Moreno Rodríguez.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente diagnosticada de mixofibrosarcoma metastásico con afectación pulmonar conocida, que se encuentra en tratamiento sistémico con Adriamicina.

Acude a la consulta para reevaluación de la enfermedad mediante prueba de imagen durante el curso del tratamiento. En dicha consulta, la paciente no presenta ninguna sintomatología que condicione malestar o que se pueda relacionar con un problema intercurrente de nueva aparición diferente a su enfermedad oncológica.

ANTECEDENTES

Recidiva pulmonar y locorregional de mixofibrosarcoma de pie izquierdo, que inicialmente fue tratado de forma quirúrgica. Recibe tratamiento sistémico con Adriamicina como primera opción de tratamiento sistémico.

Enfermedad de Graves-Basedow tratada con tiroidectomía total, con complicación a nivel local con hematoma cervical, que requirió manejo por parte de Unidad de Cuidados Intensivos.

Intervenida de estrabismo, amigdalectomía y ligadura de trompas.

Hábitos tóxicos: ex fumadora desde los 45 años, con índice paquetes año acumulado de 27.

Como antecedentes familiares a destacar, únicamente abuelo que padeció cáncer de próstata, sin concretar edad del diagnóstico.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude a consulta para resultados de prueba de imagen (tomografía axial computarizada o TAC) de control durante el tratamiento sistémico de enfermedad oncológica.

Se aprecia, como hallazgo incidental, presencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo a nivel de ramas lobares y segmentarias de lóbulo inferior derecho y lóbulo medio, asociando además infarto pulmonar en lóbulo inferior derecho y pequeños infartos subpleurales adyacentes. En este estudio no se llega a apreciar que exista repercusión a nivel cardíaco ni derrame pleural asociados.

Además, se asocia imagen de trombosis de vena femoral izquierda, ya que los últimos cortes de la TAC incluyen dicho nivel, sin presentar enfermedad tromboembólica a otros niveles valorados.

La paciente, como ya se ha mencionado en el apartado anterior, no presentaba sintomatología derivada de dichos hallazgos, encontrándose totalmente asintomática a este respecto.

Dada la presencia de tromboembolismo pulmonar y trombosis a nivel de vena femoral izquierda, se decide iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas, que la paciente inicia de forma ambulatoria ya que, en este momento, no se considera que la paciente requiera ingreso para manejo del cuadro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente, en el momento de la consulta, se encuentra consciente y orientada en las tres esferas. Presenta una frecuencia respiratoria dentro de la normalidad.

Se realiza una exploración física completa, incluyendo diferentes aspectos:

Auscultación pulmonar: Sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Auscultación cardiaca: Rítmica. Sin presencia de soplos o extratónos.

Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación en ninguno de los cuadrantes abdominales. No se palpan masas ni megalias. Presencia de ruidos hidroaéreos de frecuencia e intensidad normales.

Extremidades inferiores: Presencia de edemas de moderada cuantía en extremidad inferior izquierda hasta rodilla, sin otros hallazgos a destacar. No presencia de eritema, dolor o inflamación, ni palpación de cordones venosos indurados. No se objetivan otros hallazgos a destacar.

Cuello: No ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular.

Neurológica: No se objetivan hallazgos a destacar. Fuerza y sensibilidad conservada de forma simétrica en las cuatro extremidades. Pares craneales sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Primera TAC de control realizado el 13 de diciembre de 2021, donde se objetiva la presencia de los hallazgos mencionados en el apartado previo, destacando la presencia de tromboembolismo pulmonar a nivel pulmonar derecho y trombosis de vena femoral izquierda.

Se realiza nueva TAC el 21 de Enero de 2022, mientras la paciente se encuentra ingresada.

En este estudio se objetiva la presencia de empeoramiento del tromboembolismo pulmonar con presencia de trombosis en arterias

del lóbulo inferior izquierdo y llingula, así como imágenes de infartos pulmonares a este nivel, que previamente no se encontraban descritas. Además, en esta prueba de imagen se observa persistencia de la trombosis de vena femoral izquierda.

Se realiza una ecografía de extremidad superior derecha el 6 de febrero 2022, durante nuevo ingreso, ante sospecha de trombosis a nivel de extremidad superior derecha. En dicha prueba se objetiva presencia de trombosis a nivel de subclavia y axilar derecha en relación con vía central de inserción periférica.

Ante nuevo empeoramiento clínico a nivel de extremidad inferior izquierda, se realiza nueva ecografía doppler el 10 de marzo de 2022 en extremidad inferior izquierda donde se constata empeoramiento de la trombosis a este nivel, afectando al eje iliaco, femoral común, superficial y profunda, con extensión hasta vasos infrapoplíteos, además de una ocupación de ambas venas safenas, lo que pone de manifiesto un claro empeoramiento respecto a pruebas anteriores.

En nueva TAC del 21 de marzo de 2022, se observa presencia de una trombosis de gran tamaño a nivel del filtro de vena cava. Además, respecto a las imágenes que ya se apreciaban previamente, continúan persistiendo trombosis en el resto de localizaciones sin mejoría, asociando en este momento signos incipientes de sobrecarga cardíaca.

EVOLUCIÓN

Tras los hallazgos de la primera TAC, se decide iniciar tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas que, dado el bajo riesgo de tromboembolismo pulmonar, se inicia de forma ambulatoria el mismo día en el que se objetivan los resultados en la prueba de imagen.

Tras esto, la paciente continúa sin presentar sintomatología derivada del tromboembolismo como ocurría previamente.

En enero de 2022, en el contexto de infección por COVID-19, que requirió ingreso para su manejo, la paciente sí que refería presencia de sintomatología a nivel respiratorio que no evoluciona de forma satisfactoria. Por este motivo, se decide realizar nueva prueba de imagen con TAC para evaluación de enfermedad oncológica y evolución de patología vascular a este nivel.

Se pone de manifiesto un claro empeoramiento del tromboembolismo pulmonar respecto al primer TAC, con afectación de vasos del pulmón contralateral.

En este momento se decide, dado que se encuentra con un proceso infeccioso sobreañadido que también predispone al riesgo de trombosis, continuar con mismo tratamiento anticoagulante, manteniendo tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas.

Sin embargo, unos días después de ser dada de alta, la paciente comienza a presentar sintomatología sugestiva de trombosis venosa profunda a nivel de extremidad superior derecha (donde es portador de un catéter central de inserción periférica) consistente en dolor, eritema e inflamación locales. Ante esta sospecha se decide ingresar a la paciente el día 6 de Febrero.

En la ecografía doppler realizada en febrero de 2022, se confirma la sospecha diagnóstica, con resultado de trombosis a nivel de vena subclavia y vena axilar derechas.

Dada la aparición de nueva trombosis, a pesar de tratamiento anticoagulante correcto, se decide iniciar tratamiento con heparina no fraccionada (HNF) intravenosa durante un total de ocho días, consiguiéndose una mejoría clínica del cuadro. Ante dicha mejoría, se decide reintroducir tratamiento con heparina de bajo peso molecular.

Se decide ingresar a la paciente en Hospitalización Domiciliaria al alta para control de proceso infeccioso intercurrente (osteomielitis).

Tras cinco días ingresada a cargo de Hospitalización Domiciliaria, se constata un nuevo empeoramiento clínico a nivel de extremidad inferior izquierda, por lo que se decide reingreso hospitalario de la paciente el día 22 de febrero de 2022.

Dado que en este momento ya se objetiva empeoramiento clínico, se decide reiniciar tratamiento con heparina no fraccionada intravenosa sin realizar nueva prueba de imagen. Se mantiene dicho tratamiento durante 10 días, consiguiéndose una clara mejoría clínica, tras lo cual se decide alta de la paciente el 7 de marzo y se reintroduce tratamiento con heparina de bajo peso molecular.

Tras el alta, se decide control estrecho en consulta ambulatoria de Hematología, acudiendo el día 10 de marzo de 2022 tras nuevo empeoramiento clínico a nivel de extremidad inferior izquierda. Tras objetivarse los resultados descritos en el apartado de pruebas complementarias, con claro empeoramiento a este nivel, se decide ingresar nuevamente a la paciente.

Durante dicho ingreso, se decide reiniciar tratamiento con heparina sódica y, dada la evolución tórpida del cuadro con difícil control,

Hematología considera indicado realizar trombectomía a nivel de extremidad inferior izquierda y fibrinólisis, realizándose los días 15 y 16 de marzo respectivamente, ambas con resultado subóptimo. Además, en dicho ingreso se decide colocación de filtro de vena cava (FVC).

Se realiza reevaluación mediante prueba de imagen donde, además de los hallazgos ya conocidos sin grandes variaciones, se objetiva un gran trombo localizado a nivel del filtro de vena cava recientemente colocado, por lo que se decide mantener tratamiento con heparina no fraccionada.

Por último, Hematología decide el día 31 de marzo de 2022 sustituir el tratamiento por heparina de bajo peso molecular, dada la ausencia clara de mejoría -a pesar de tratamiento adecuado-, la situación protrombótica de la paciente y el cuadro clínico que, en ningún momento, ha presentado adecuada evolución, a pesar de tratamiento anticoagulante de diferentes tipos-.

Finalmente, la paciente fallece 14 días después como consecuencia de la progresión de su enfermedad oncológica a nivel pulmonar, tras presentar un deterioro clínico progresivo.

DISCUSIÓN

La enfermedad tromboembólica constituye una de las patologías que más se encuentran en el ámbito sanitario, acarreando una gran carga de enfermedad. Este tipo de eventos puede estar relacionado con patologías concretas, un ejemplo sería la enfermedad oncológica. El cáncer supone un factor de riesgo para la trombosis, además muchos de sus tratamientos también se consideran trombogénicos. Por todo ello, una anticoagulación temprana supone el tratamiento de base; sin embargo, no debemos olvidar considerar otras terapias, debido a las características de los pacientes oncológicos, sopesando el riesgo/beneficio de las mismas (1).

La trombosis es una de las causas más frecuentes de mortalidad en pacientes oncológicos, siendo el propio cáncer un factor contribuyente al estado de hipercoagulabilidad en estos pacientes. Supone además un aumento del número de ingresos e incrementa las interrupciones del tratamiento oncológico (2). No todos los tipos de cáncer suponen el mismo riesgo trombótico, siendo los de mayor riesgo los de páncreas; pulmón, sobre todo los adenocarcinomas que incluyen mutaciones en el receptor del factor de crecimiento epidérmico

(EGFR) o de la kinasa del linfoma anaplásico (ALK); próstata o mama. El tratamiento con quimioterapia (QT) también supone un aumento del riesgo, siendo los platinos uno de los grupos que más favorecen la trombosis (3).

Una de las peculiaridades a tener en cuenta previamente a la anticoagulación de estos pacientes es el riesgo de sangrado. Los tumores digestivos y de vía urinaria suponen, a la vez, riesgo trombótico así como hemorrágico por lo que es importante valorar de forma individual y con escalas reconocidas, como “*HAS-BLED score*” o “*Caprini Score*” (2), el riesgo y el potencial beneficio de la anticoagulación o la posibilidad de realizar terapias alternativas no farmacológicas.

A la hora de hablar de tratamiento ante una trombosis, se debe dividir entre la fase aguda, que incluye los 5-10 primeros días, y el tratamiento a largo plazo el cual tiene en cuenta los 3-6 primeros meses (3). Se ha de destacar que un paciente con cáncer activo tiene un mayor riesgo de episodios tanto de trombosis venosa profunda como de TEP, por lo que es fundamental conocer las recomendaciones de tratamiento en dichos pacientes (4, 5).

Al comparar durante la fase aguda el uso de heparinas de bajo peso molecular y heparina no fraccionada, se observó un beneficio en disminución de la mortalidad y la recurrencia a favor de la HBPM. Una alternativa válida sería también el uso de anticoagulantes orales (ACOD) como rivaroxaban o apixaban. Sin embargo, también se ha visto que en pacientes oncológicos concretos con filtrado glomerular disminuido, inestabilidad hemodinámica o un mal control con HBPM, como en el caso de nuestro paciente, la HNF presenta un mejor control siendo la alternativa más efectiva. Para mantener un buen control a largo plazo se consideran opciones válidas tanto la HBPM como los ACOD's (6).

Se pueden dar situaciones en las que con la terapia anticoagulante no se consigue los resultados adecuados ya sea por falta de eficacia, como en el caso de nuestro paciente, o por efectos adversos de ésta, como sería un sangrado. Ante esta situación es importante individualizar a nuestros pacientes y adecuar una respuesta terapéutica, por lo que se ha de considerar terapias no farmacológicas como la extracción quirúrgica del trombo o la colocación de un filtro de vena cava inferior.

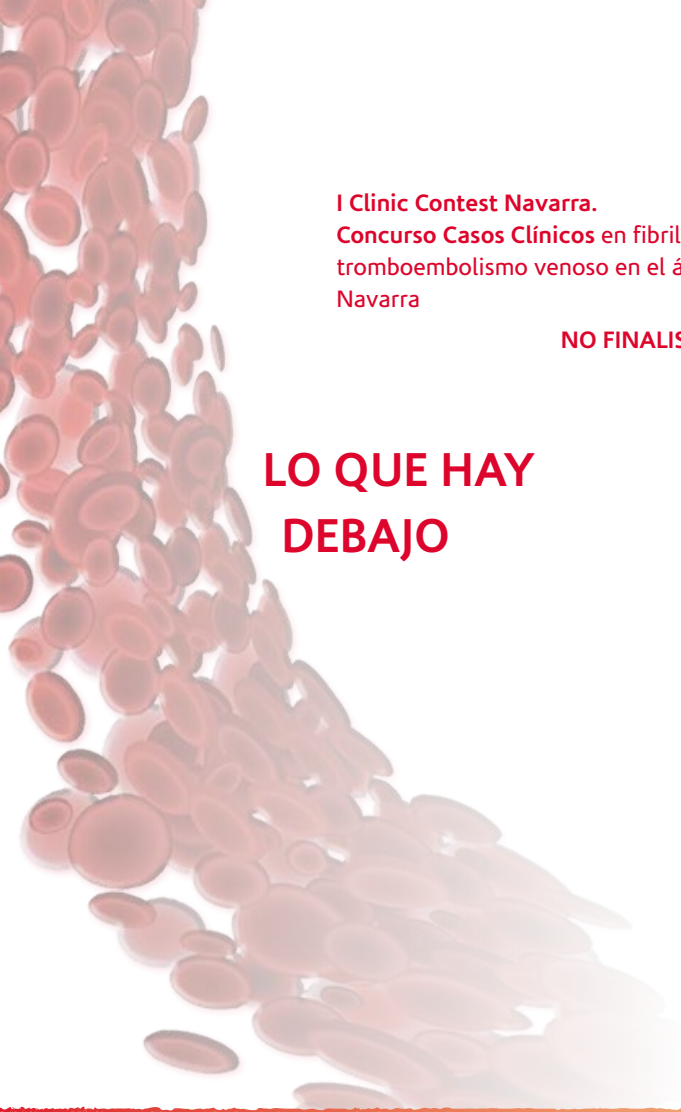
No existe un consenso claro a favor de la trombectomía en pacientes oncológicos. Sí se ha visto que presentan complicaciones postqui-

rúrgicas similares a los pacientes no oncológicos (7), aunque algunos estudios hablan de un mayor riesgo de transformación hemorrágica (8). Otra alternativa utilizada en caso de que exista además un riesgo hemorrágico alto es la colocación de un FVC. Se considera una terapia válida ya que reduce de forma significativa la aparición de TEP, sin embargo no se han objetivado diferencias significativas en mortalidad de los pacientes oncológicos (9).

Como hemos visto en el caso de nuestro paciente, la terapia con heparina supone la base del tratamiento de trombosis en el paciente oncológico, aunque se deben tener en cuenta los diferentes factores de riesgo y las diferentes situaciones que se pueden dar, por lo que siempre se ha de plantear una terapia individualizada a cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bauer KA. Overview of the causes of venous thrombosis. 2023. UptoDate oct 2023.
2. Ay, C et al. Cancer-associated venous thromboembolism: Burden, mechanisms, and management. *Thrombosis and haemostasis* vol. 117, 2 (2017): 219-230.
3. Falanga, A, Ay, C, Dinisio, M et al. Venous thromboembolism in cancer patients: ESMO Clinical Practice Guideline. *Ann Oncol*. 2023; 34(5):452-467.
4. Hakoum MB, Kahale LA, Tsolakian IG, Matar CF, Yosucio VE, Terrenato I, et al. Anticoagulation for the initial treatment of venous thromboembolism in people with cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 1
5. Connolly GC, Khorana AA. Emerging risk stratification approaches to cancer-associated thrombosis: Risk factors, biomarkers and a risk score. *Thromb Res*. 2010; 125: S1-S7
6. Bauer, K; Mandel, J; Douketis, J et al. Anticoagulation therapy for venous thromboembolism (lower extremity venous thrombosis and pulmonary embolism) in adult patients with malignancy. UptoDate Jan 2024.
7. Yoo J, Young Dae Kim, Park H, Byung Moon Kim, Oh Young Bang, Hyeon Chang Kim, et al. Immediate and Long-Term Outcomes of Reperfusion Therapy in Patients With Cancer. *Stroke*. 2021 Jun 1; 52(6):2026-34.
8. Joshi KC, Grewal P, Beer-Furlan A, Vargas A, Osteraas N, Dafer R, et al. Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke in patients with cancer: a propensity-matched analysis. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2021 Dec 8; neurintsurg-2021-018211.
9. Kaufman JA, Barnes GD, Chaer RA, et al. Society of Interventional Radiology Clinical Practice Guideline for Inferior Vena Cava Filters in the Treatment of Patients with Venous Thromboembolic Disease: Developed in collaboration with the American College of Cardiology, American College of Chest Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Heart Association, Society for Vascular Surgery, and Society for Vascular Medicine. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2020 Oct 1; 31(10):1529-44.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

CUANDO EL ICTUS TAMBIÉN PASA POR LAS PIERNAS

Paula Miguel Navas.

MIR. Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

María Herrera Isasi

Neurología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).



ANTECEDENTES

Varón de 58 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), exfumador de 2 paquetes/día hasta hace 15 años.

Ingreso reciente (julio 2022) en Neurología por ictus isquémico en territorio de arteria cerebral posterior izquierda criptogénico (ESUS). Al alta, clínica de hemianopsia derecha sin déficit motor ni sensitivo asociados. Diagnosticado durante el ingreso de Foramen oval permeable (FOP). Riesgo de embolismo paradójico (ROPE) de 6 puntos. Realizada monitorización cardiológica (NUUBO), sin hallazgos de episodios de fibrilación auricular (FA).

Camionero de profesión. Independiente para actividades básicas de la vida diaria, no deterioro cognitivo.

En tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 58 años, que acude a Urgencias al mes de ser dado de alta de planta de Neurología por empeoramiento de la alteración visual de tres días de evolución.

Inicialmente, al despertar, notó que veía más oscuro que antes, sobre todo el lado izquierdo del campo visual. No déficit motor ni sensitivo. El déficit visual ha permanecido estable desde el inicio.

Ha asociado cefalea leve frontal, que responde a paracetamol.

No otra clínica asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable y afebril.

Alerta, colaborador. Lenguaje normal. Hemianopsia derecha incompleta. No se aprecia déficit visual izquierdo. Parálisis facial derecha leve. No déficit motor ni sensitivo en extremidades. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS): 2 puntos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el servicio de Urgencias se realiza una tomografía computarizada (TC) craneal en la que se describe un área de encefalomalacia en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda en relación con secuelas del infarto ya conocido, valorado en estudios de julio de 2022. Además, se describe la aparición de otra área de hipodensidad en territorio de la arteria cerebral posterior derecha, sugestivo de infarto subagudo/crónico que presenta en su interior áreas de

densidad intermedia, a considerar éstas últimas como posible componente hemático en fase subaguda.

Durante el ingreso, se realiza una resonancia magnética (RM) craneal en la que se objetiva alteración de señal corticosubcortical temporooccipital derecha, con restricción a la difusión, signos de transformación hemorrágica, moderado edema y efecto de masa, compatible con infarto subagudo precoz en territorio de la arteria cerebral posterior (ACP) del mismo lado. Además, infarto crónico occipital parasagital izquierdo con restos hemáticos. Aprecian también leve leucoarosis, sin otras alteraciones valorables en la morfología ni en la intensidad señal del resto parénquima cerebral.

Para completar el estudio vascular cerebral se realiza un angioTC craneal y de troncos supraaórticos sin identificarse anomalías destacables.

Por parte de Cardiología, se realiza un ecocardiograma transtorácico en el que se describe: Cavidades derechas normales. Ventrículo izquierdo de tamaño y espesor normales, con buena función sistólica global. Aurícula izquierda no dilatada sin objetivarse masa en su interior. Aorta de tamaño normal. Válvulas cardíacas sin anomalías estructurales ni funcionales. No derrame pericárdico. Se completa este estudio con ecocardiograma transesofágico: ASIA (aneurisma del septo interatrial) con FOP anatómico y por color. Resto normal.

Dentro del estudio sistémico se realiza también un TC toracoabdominopélvico, que no muestra alteraciones significativas.

Realizada también analítica sanguínea completa con hemograma, coagulación y bioquímica sin alteraciones.

Se realiza un estudio de trombofilia (adquiridas y genéticas), en el que se detecta un polimorfismo G20210A del gen de protrombina en heterocigosis.

Ante este hallazgo y la presencia de un FOP, se realiza Doppler de extremidades inferiores observándose una trombosis venosa profunda (TVP) de venas gemelares derechas parcialmente recanalizado.

EVOLUCIÓN

El paciente fue dado de alta de planta de Neurología con diagnóstico de:

- Ictus isquémico en territorio de arteria cerebral posterior, recurrente (primero izquierda y segundo derecha), por probable embolismo

paradójico. Trombosis venosa profunda (TVP) de venas gemelares derechas, trombofilia de origen genético. Foramen oval permeable de alto riesgo.

Durante este segundo ingreso se suspende adiro y se pasa a anticoagulación con Acenocumarol.

Por parte de Hematología, se recomienda mantener anticoagulación entre 6 y 12 meses y tras cierre de FOP paso a antiagregación. Es valorado en consultas tras 10 meses de anticoagulación post trombosis. Solicitan estudio por doppler en extremidades inferiores, apreciándose trombosis crónica de una de las venas gemelares internas derechas.

En octubre de 2022, se realizó el cierre percutáneo de FOP con éxito, mediante dispositivo Amplatzer. Se realiza control ecográfico a las 24 horas, mediante ecocardiograma transtorácico, sin apreciarse shunt residual.

En sucesivos controles clínicos, en consultas de Neurología, buena recuperación, recuperando vida normal. Persiste hemianopsia derecha, que no interfiere en sus actividades diarias.

En junio de 2023 se hace control mediante Doppler por parte de Neurología, con persistencia de shunt tipo cortina tras valsalva.

Ante persistencia de FOP, se presenta el caso en comité de Cardiología y Neurología, en septiembre de 2023. Se considera que es un shunt pequeño y de bajo riesgo de embolia paradójica, por lo que está indicado retirar anticoagulación y mantener tratamiento con antiagregación. Además, el riesgo tromboembólico por el tipo de mutación que presenta (en heterocigosis) no requiere tratamiento permanente con anticoagulación.

En febrero de 2024, se realiza ecocardiograma transtorácico por parte de Cardiología donde se observa el dispositivo normoinserito, sin evidencia de cortocircuito residual.

DISCUSIÓN

El ictus embólico de origen indeterminado (ESUS por sus siglas en inglés) supone entre el 20% y 25% de los ictus isquémicos (1). Para considerarse este diagnóstico se tiene que haber realizado un estudio etiológico completo. La fibrilación auricular sigue siendo una de las principales causas de este tipo de ictus. Sin embargo, también existe una asociación evidente entre estos casos de ictus criptogénicos y el foramen oval permeable (FOP). La presencia de FOP se encontró en el

7,4% de los pacientes con ESUS en el ensayo NAVIGATE ESUS (2) y en el 12,6 % en el ensayo RE-SPECT ESUS (3).

El tratamiento de estos pacientes sigue siendo incierto y se han realizado múltiples ensayos clínicos estudiando la superioridad del cierre del FOP versus el tratamiento médico. Según la revisión Cochrane (4), los datos combinados de ensayos clínicos aleatorizados recientes no han mostrado diferencias estadísticamente significativas entre el cierre del FOP y el tratamiento médico. Sin embargo, otros metaanálisis (5) sí que demuestran que el cierre con el dispositivo de Amplatzer muestra un efecto protector en el ictus recurrente en comparación con el tratamiento médico, pero también se asocia con un aumento significativo del riesgo de fibrilación auricular.

En otros estudios (6) se ha observado que, en aquellos pacientes que presentaban características de FOP de alto riesgo y una puntuación ROPE alta, el cierre del dispositivo se asoció con una reducción del riesgo significativa.

Se considera FOP de alto riesgo aquellos con una altura de ≥ 2 mm, un shunt grande de derecha a izquierda y la presencia de un aneurisma del septo interatrial (ASIA) (7).

Respecto al tratamiento médico más eficaz para estos pacientes, múltiples estudios han tratado de mostrar evidencia a este respecto. Se ha sugerido que la terapia anticoagulante puede ser superior a la terapia antiplaquetaria para la prevención de la recurrencia del ictus en pacientes con FOP, pero no se ha llegado a conseguir una evidencia significativa. En el ensayo NAVIGATE ESUS (2) concluyeron que la anticoagulación puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular recurrente en aproximadamente la mitad. Sin embargo, en el ensayo RE-SPECT ESUS (3), la recurrencia fue similar entre el dabigatrán y la aspirina.

En el caso clínico que presentamos, el paciente presenta FOP de alto riesgo y además asocia una trombofilia. Se ha demostrado que la combinación de trombofilia y FOP aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular recurrente y de AIT. Además, se ha observado (8) que el cierre endovascular del FOP reduce significativamente la tasa de eventos recurrentes en comparación con el tratamiento médico. En estos pacientes sí que parece más indicado el tratamiento anticoagulante que el antiagregante. Además, en casos de trombofilias graves se puede necesitar prevención adicional con anticoagulación, incluso después del cierre del FOP.

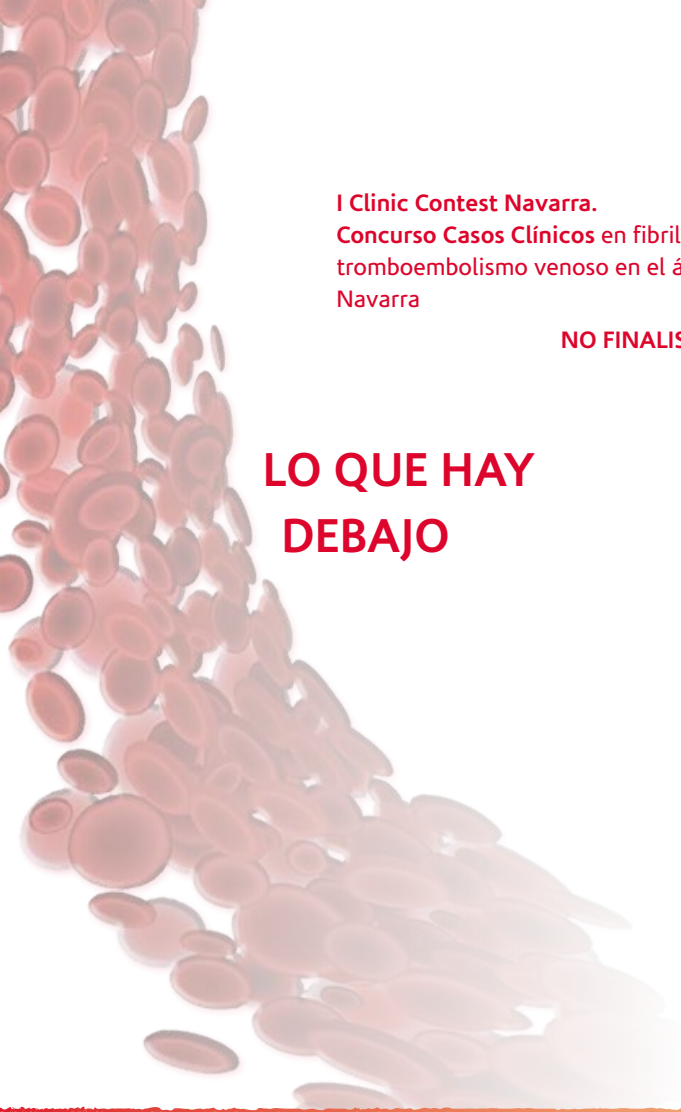
La trombofilia que presenta el paciente es debida a una mutación en el gen de la protrombina. Estas mutaciones presentan como principal manifestación la trombosis venosa; no son un factor de riesgo para trombosis arterial. El riesgo relativo de trombosis venosa aumenta de dos a cinco veces en los heterocigotos de la mutación mencionada en el caso (G2021A) (9). El sitio más común de TVP son las piernas, pero también ocurre trombosis en las extremidades superiores. En cuanto al tratamiento de estos episodios, la primera trombosis aguda debe tratarse de acuerdo con las pautas estándar. La duración de la anticoagulación debe individualizarse en cada paciente. Respecto a la anticoagulación a largo plazo, no es una indicación en ausencia de otros factores de riesgo.

Respecto al anticoagulante más indicado en estos pacientes, parece que los anticoagulantes de acción directa (NACOs) ofrecen ventajas respecto a los antagonistas de la vitamina K en el tratamiento y prevención de la trombosis venosa con eficacia comparable e incluso con mayor nivel de seguridad. De hecho, la guía CHEST (10) de 2016 recomienda tratamiento con NACOs en pacientes con TVP de la pierna, en lugar del tratamiento con antagonistas de la vitamina K (todos Grado 2B). Sin embargo, la evidencia en los casos de trombofilias o síndromes de hipercoagulabilidad no es tan clara.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhat A, Mahajan V, Chen HHL, Gan GCH, Pontes-Neto OM, Tan TC. Embolic Stroke of Undetermined Source: Approaches in Risk Stratification for Cardioembolism. *Stroke*. 2021 Dec; 52(12): e820-e836. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034498. Epub 2021 Oct 28. PMID: 34706562.
2. Hart RG, Sharma M, Mundl H, Kasner SE, Bangdiwala SI, Berkowitz SD, Swaminathan B, Lavados P, Wang Y, Wang Y, et al; NAVIGATE ESUS Investigators. Rivaroxaban for stroke prevention after embolic stroke of undetermined source. *N Engl J Med*. 2018; 378:2191-2201. doi: 10.1056/NEJMoa1802686. Epub 2018 May 16. PMID: 29766772.
3. Diener HC, Sacco RL, Easton JD, Granger CB, Bernstein RA, Uchiyama S, Kreuzer J, Cronin L, Cotton D, Grauer C, et al; RE-SPECT ESUS Steering Committee and Investigators. Dabigatran for prevention of stroke after embolic stroke of undetermined source. *N Engl J Med*. 2019; 380:1906- 1917. doi: 10.1056/NEJMoa1813959. PMID: 31091372.
4. Li J, Liu J, Liu M, Zhang S, Hao Z, Zhang J, Zhang C. Closure versus medical therapy for preventing recurrent stroke in patients with patent foramen ovale and a history of cryptogenic stroke or transient ischemic attack. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 9*. Art. No.: CD009938. doi: 10.1002/14651858.CD009938.pub2. PMID: 26346232; PMCID: PMC7389291.
5. Storteky S, da Costa BR, Mattle HP, Carroll J, Hornung M, Sievert H, Trelle S, Windecker S, Meier B, Juni P. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic embolism: a network meta-analysis. *Eur Heart J*. 2015 Jan 7; 36 (2):120-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehu292. Epub 2014 Aug 11. PMID: 25112661.
6. Kent DM, Saver JL, Kasner SE, Nelson J, Carroll JD, Chatellier G, Derumeaux G, Furlan AJ, et al. Heterogeneity of Treatment Effects in an Analysis of Pooled Individual Patient Data From Randomized Trials of Device Closure of Patent Foramen Ovale After Stroke. *JAMA*. 2021 Dec 14; 326 (22):2277-2286. doi: 10.1001/jama.2021.20956. Erratum in: *JAMA*. 2022 Jan 25; 327 (4):394. PMID: 34905030; PMCID: PMC8672231.
7. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, Di Angelantonio E, Di Tullio MR, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology*. 2013 Aug 13; 81(7). doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a08d59. Epub 2013 Jul 17. PMID: 23864310; PMCID: PMC3775694.

8. Liu K, Song B, Palacios IF, Inglessis-Azuaje I, Deng W, McMullin D, Wang X, Lo EH, Xu Y, Buonanno FS, Ning M. Patent Foramen Ovale Attributable Cryptogenic Embolism With Thrombophilia Has Higher Risk for Recurrence and Responds to Closure. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020 Dec 14; 13 (23):2745-2752. doi: 10.1016/j.jcin.2020.09.059. PMID: 33303111; PMCID: PMC9612803.
9. TEIkattawy S, Alyacoub R, Singh KS, Fichadiya H, Kessler W. Prothrombin G20210A Gene Mutation-Induced Recurrent Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: Case Report and Literature Review. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2022 Jan-Dec;10:23247096211058486. doi: 10.1177/23247096211058486. PMID: 35426321; PMCID: PMC9016586.
10. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, Huisman M, King CS, Morris TA, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016 Feb; 149 (2):315-352. doi: 10.1016/j.chest.2015.11.026. Epub 2016 Jan 7. Erratum in: *Chest.* 2016 Oct; 150 (4):988. PMID: 26867832.



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: MÁS ALLÁ DE UN DIAGNÓSTICO

María Urquiola Torres.

MIR. Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Marina De La Escosura Muñoz.

MIR. Neumología.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer 19 años, que acude al servicio de Urgencias por cuadro de palpitations desencadenado por mínimos esfuerzos como caminar, acompañada de sensación disnea, de una semana de evolución.

ANTECEDENTES

Entre los antecedentes personales destacan obesidad mórbida con un índice de masa corporal (IMC) 41, fumadora de 3 cigarrillos/día desde los 18 años y síndrome ansioso-depresivo. En tratamiento con anticonceptivos orales (ACO) y Alprazolam y Escitalopram.

ENFERMEDAD ACTUAL

Consulta por clínica de una semana de evolución de palpitations, desencadenada por mínimos esfuerzos como caminar, que se acompaña de disnea que ha ido empeorando progresivamente hasta hacerse en las últimas 24 horas de mínimos esfuerzos, motivo por el que acude a Urgencias. Valorado por su médico de Atención Primaria los días previos por dicha clínica, que inicialmente se trata por Alprazolam por sospecha de crisis de ansiedad por antecedentes previos, pero la paciente refiere que no mejora tras toma de fármacos. Niega dolor torácico. No hemoptisis, no dolor costal. No fiebre termometrada ni sensación distérmica. No edemas en extremidades inferiores (EEII), ni dolor, ni enrojecimiento, ni aumento de diámetro los días previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la primera valoración en Urgencias, se evidencia regular estado general. Taquípnea a 25 rpm, con uso de musculatura abdominal. Presenta una tensión arterial (TA) 144/103 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 139 lpm, saturación de oxígeno (SatO₂) 97%, FiO₂ 0.21. Temperatura 37.3°C. Auscultación cardiaca (AC) rítmica sin soplos, auscultación pulmonar (AP) murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos, abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias, no doloroso a la palpación, peristaltismo de progresión. Extremidades inferiores (EEII) sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza electrocardiograma (ECG), donde se objetiva taquicardia sinusal a 137 latidos por minuto, con patrón S1Q3T3, con negativización

de ondas T de V2 a V5. La radiografía de tórax no muestra condensaciones parenquimatosas agudas, senos costofrenicos libres, índice cardiotorácico dentro de la norma. En la analítica sanguínea destaca ligera leucocitosis con neutrofilia, dímero D (DD) 3900, Troponina 37, BNP 538. Se realiza ecoscopia a pie de cama, que muestra ventrículo derecho (VD) dilatado (diámetro basal de 46 mm), con disfunción moderada-severa con signo de McConnell positivo y aplanamiento de septo interventricular. Ventrículo izquierdo no dilatado, hiperdinámico con FEVI conservada. Insuficiencia tricuspídea moderada, que permite estimar PSAP 56 mmHg. Colectores no dilatados. Se realiza angio-TAC, que confirma tromboembolismo pulmonar (TEP) central bilateral con signos de sobrecarga de cavidades derechas e imagen sugestiva de infarto pulmonar basal derecho. Por último, se realiza ecografía doppler de EEII sin signos de trombosis venosa profunda.

EVOLUCIÓN

Diagnóstico de TEP bilateral y central de riesgo intermedio-alto con dilatación y disfunción ventricular derecha. Por tanto, se decide realizar trombectomía mecánica y fibrinólisis intraarterial con ingreso inicial en UCI para vigilancia hemodinámica. Durante su estancia, presenta buena evolución; previo al alta se realiza ecocardiograma de control donde se observa mejoría respecto a previo, pero VD moderadamente dilatado y con función sistólica global levemente deprimida. No IT que permita estimar PSAP. Datos indirectos de hipertensión pulmonar, al menos moderada, y es dada de alta a planta de hospitalización de Neumología tras permanecer estable durante 3 días. Anticoagulación inicial con heparina sódica y posteriormente, inicio de sintrom con heparina de bajo peso molecular como terapia puente hasta conseguir niveles de sintrom adecuados.

Dada la estabilidad, se decide alta a domicilio, pero reingresa a las 72 horas por dolor en hemitorax izquierdo de tipo punzante con la inspiración y mejora por completo al incorporarse y levantarse. Niega palpitaciones. No más tos ni expectoración. A la exploración presenta estabilidad hemodinámica con TA 117/70mmHg, FC 90 lpm, SpO2 97%aa AP: Murmullo vesicular fisiológico. AC: Ruidos cardiacos rítmicos, no ausculto roce. EEII: Sin edemas, ni signos de TVP. ECG: Ritmo sinusal a 100lpm, eje normal, PR 0.12, QRS 0.08, T negativa en D3, V1-V3. En ECG previo, T negativa en V2-V5. Analítica sanguínea: PCR 204, BNP 195, Tnl 1.9, Hb 10.9, leucocitos 14500. Radiografía de torax: Senos

libres, silueta cardiaca sin cambios respecto a previa. Sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas. Tras realizar las pruebas complementarias, se establece diagnóstico de pleuro-pericarditis aguda no complicada tras TEP. Se inicia tratamiento con antiinflamatorios con buena respuesta clínica, encontrándose al alta sin dolor.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial del caso abarca distintas posibilidades, incluyendo ansiedad, TEP y pericarditis. Aunque la paciente tiene antecedentes de ansiedad e inicialmente recibió tratamiento para ello durante unos días, los síntomas presentes (como palpitaciones y disnea, junto con la taquipnea y taquicardia) pueden sugerir causa cardiopulmonar aguda. Para ello, tenemos a nuestra disposición escalas que predicen la probabilidad clínica de presentar TEP, como son la escala Wells y la escala Ginebra (1). Estas escalas son herramientas clínicas ampliamente utilizadas en la práctica habitual que nos ayudan a la toma de decisiones para solicitar pruebas complementarias como son el DD y pruebas de imagen. En este caso, la paciente obtuvo una puntuación en la escala Wells y Ginebra de 4.5 y 5 puntos, respectivamente. Es decir, un riesgo moderado e intermedio para TEP; por lo que estaría indicado completar el estudio con una prueba de imagen.

Una vez confirmado el TEP, el siguiente paso importante es estratificar el riesgo; para ello disponemos de la escala PESI y la PESI simplificada (PESIs) (2). Entre las variables incluidas en esta escala tenemos la taquicardia, que es uno de los signos que presenta la paciente; a su llegada a Urgencias presenta una FC 139 lpm, con la presencia de este signo, la escala PESIs en la paciente es positiva con un riesgo elevado.

El siguiente paso, tras confirmar y estratificar el riesgo del TEP, en este caso un riesgo intermedio-alto, es decidir el manejo y tratamiento para cada paciente. Las guías, en el supuesto de presentar un TEP de intermedio-alto riesgo, lo que recomiendan es monitorizar y considerar la reperfusión de rescate en caso de deterioro (3). En la paciente, dados los AP, edad, carga trombótica y datos de disfunción de VD se consideró oportuno tener una actitud invasiva, realizando reperfusión para restar carga trombótica con el objetivo de disminuir el trabajo del VD. Esta actitud es controvertida y hay que individualizar cada caso teniendo en cuenta el riesgo de sangrado que podemos presentar, especialmente en pacientes mayores de 75 años. Para evaluar el riesgo de sangrado disponemos de distintas escalas, en el caso del

TEP una de las más usadas es la escala RIETE, que evalúa la incidencia de hemorragia mayor en enfermos en tratamiento con anticoagulantes por embolismo pulmonar.


Para finalizar, es preciso mencionar que tras un TEP podemos presentar distintas complicaciones, más aún si han precisado la realización de procedimientos. Durante la evolución, la paciente presenta cuadro clínico compatible con una pericarditis, entidad que puede presentarse tanto de forma aguda como crónica. En términos de presentación clínica, los pacientes con pericarditis a menudo experimentan dolor torácico agudo y pleurítico, que puede irradiarse al cuello, los hombros o la espalda, y empeorar al acostarse o al respirar profundamente, aliviándose parcialmente al inclinarse hacia adelante, clínica presente en nuestra paciente. La característica central en el ECG es la elevación difusa del segmento ST, que puede estar acompañada de cambios en la onda T, como es el caso.

Esta entidad puede ser secundaria a diversas etiologías, ya sea infecciosa, autoinmune o secundaria a un evento agudo como un infarto de miocardio o TEP. Respecto a este último, la prevalencia de pericarditis tras TEP es una complicación descrita pero poco común; distintos estudios estiman que la prevalencia de pericarditis tras TEP es de 3-4% (4).

En conclusión, ante la sospecha de un TEP es necesaria la utilización de escalas que predicen la probabilidad clínica de presentar TEPn que serán de utilidad durante el proceso diagnóstico. Además, una vez diagnosticado es necesario estratificar el riesgo para decidir el manejo en cada caso. Por último, debemos tener presente las posibles complicaciones asociadas que se pueden presentar, como la pericarditis.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Uso de escalas predictivas de tromboembolia pulmonar en un servicio de urgencias. Medicina Clínica.* <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-uso-escalas-predictivas-tromboembolia-pulmonar-S0025775322001907>
2. *Validación de 2 escalas clínicas pronósticas en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda sintomática. Archivos De Bronconeumología.* <http://www.archbronconeumol.org/en-validacion-2-escalas-clinicas-pronosticas-articulo-S0300289613000926>
3. *Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol.*
4. *Postpulmonary Embolism Pericarditis: A Case Report and Review of the Literature. Canadian Respiratory Journal.*



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBECTOMÍA DIRIGIDA POR CATÉTER EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE INTERMEDIO- ALTO RIESGO: A RAÍZ DE UN CASO

Marina Virosta Gil.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Amaia Loyola Arrieta.

MIR. Cardiología. Área Clínica del Corazón.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de sexo masculino, de 81 años de edad, que acudió al servicio de Urgencias por clínica de dolor torácico y disnea brusca.

ANTECEDENTES

No constaban alergias medicamentosas.

Desde el punto de vista cardiovascular, el paciente se encontraba bajo tratamiento con una estatina de baja potencia por dislipemia leve, tenía analíticas previas con glucemia basal alterada y no tenía historia de hipertensión arterial ni de tabaquismo. Diez años antes de su visita al servicio de Urgencias, había sido estudiado por Cardiología por dolor torácico de características anginosas, que realizó un test de inducción de isquemia resultando este negativo.

El paciente tomaba de manera crónica omeprazol por enfermedad por reflujo gastroesofágico omeprazol y estaba siendo estudiado por Neurología por temblor.

Cinco años antes de su visita al servicio de Urgencias, había sido intervenido de una hernia crural derecha.

En cuanto a su situación funcional, se trataba de un paciente independiente para las actividades instrumentales básicas y avanzadas de la vida diaria que realizaba vida activa, saliendo a caminar 4 kilómetros diariamente, con funciones superiores conservadas.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente consultó por episodio súbito de dolor centrotorácico opresivo no irradiado con sensación disneica asociada; acompañada de malestar general sin cortejo vegetativo, mareo, palpitaciones o síncope asociado. El episodio de dolor duró aproximadamente 15 minutos, con ligera disnea residual.

Posteriormente, reaparición de disnea brusca incapacitante sin dolor torácico asociado por lo que fue valorado por el servicio de Emergencias Extrahospitalarias que, tras encontrar al paciente con mal estado general, palidez mucocutánea y acrocianosis, decidió el traslado del mismo a Urgencias Hospitalarias, tras la administración de 60 mg de metilprednisolona y 20 µg de bromuro de ipatropio con escasa mejoría clínica.

Previo a este episodio, el paciente se encontraba asintomático, si bien refería ligera sensación disneica los cinco días previos, que no le impidió realizar sus actividades de la vida diaria.

Sin historia de inmovilización prolongada o síndrome constitucional, no había presentado episodios similares anteriormente. Asimismo, negaba ortopnea, bendopnea, disnea paroxística nocturna, aparición de edemas o aumento ponderal de peso los días previos a la consulta.

Desde el punto de vista digestivo, no padecía de dolor abdominal, alteración del ritmo gastrointestinal, sensación nauseosa o intolerancia digestiva.

El paciente estaba afebril; sin tos, expectoración, clínica catarral o síndrome miccional que sugirieran cuadro infeccioso subyacente.

Asintomático en el resto de las esferas, sin otros datos de interés a la anamnesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada al servicio de Urgencias, se encontraba hemodinámicamente estable con tensión arterial media mayor de 65 mmHg y tendencia a la taquicardia. Aceptablemente perfundido con una puntuación de 0 para la escala de Mottlig, aunque con un relleno capilar enlentecido, mayor de 2 segundos y cianosis labial.

Desde el punto de vista respiratorio, inicialmente presentaba hipoxemia franca aceptablemente tolerada, con taquipnea sin trabajo respiratorio con valores inferiores a 80% en la saturación de oxígeno en sangre, con ligera mejoría tras tratamiento con oxigenoterapia de alto flujo a 50 litros por minuto y fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) del 100%, aunque con persistencia de saturación por debajo de 90%.

El paciente se encontraba consciente y orientado en las tres esferas, sin focalidad neurológica grosera, con lenguaje fluido.

A la auscultación pulmonar destacaba una hipofonesis generalizada con roncus aislados, sin hallazgos patológicos en la auscultación cardíaca, exploración de presión venosa central ni exploración abdominal.

Le extremidad inferior izquierda se encontraba edematosa y caliente respecto a la contralateral, no dolorosa a la palpación, sin inducciones ni cordones varicosos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Inicialmente, se solicitó una radiografía de tórax, electrocardiograma, analítica sanguínea y gasometría arterial.

La radiografía de tórax no presentaba alteraciones en el parénquima pulmonar, pinzamiento de senos costofrénicos o ensanchamiento mediastínico.

El electrocardiograma mostraba una taquicardia sinusal a 105 latidos por minuto con un bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His no presente en electrocardiogramas previos con patrón de S1Q3T3, sugestivo de tromboembolismo pulmonar (TEP).

La analítica sanguínea, que incluyó hematimetría, coagulación y bioquímica sanguínea, resultó anodina. Los valores de dímero D (28053 ng FEU/ml), troponina I ultrasensible (1147 pg/ml) y péptido natriurético tipo B (72 pg/ml) se encontraron elevados.

La gasometría arterial mostró insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica sin acidosis con ligero consumo de bicarbonato y exceso de bases de -3,6; con un lactato de 2,36 mMol/l.

Con todo ello y ante paciente hemodinámicamente estable, se calculó la regla de probabilidad clínica de Ginebra en tres niveles, con una puntuación de 6 (edad y frecuencia cardíaca mayor o igual a 95 latidos por minuto), por tanto, probabilidad clínica intermedia de TEP. Además, el paciente presentaba una puntuación de 7,5 en la escala de Wells con un riesgo elevado de TEP (signos de trombosis venosa profunda, frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos por minutos y TEP como principal sospecha diagnóstica). Por ello, junto a elevación de dímero D en la analítica sanguínea, se decidió realizar una angiotomografía de tórax.

La angiotomografía de tórax mostró defectos de repleción centrales bilaterales con extensión a arterias segmentarias. La relación ventrículo derecho (VD)/ventrículo izquierdo (VI) resultó mayor de uno, con desviación del septo interventricular. El tronco pulmonar se encontraba ligeramente dilatado (34 mm). En resumen, los hallazgos de la angiotomografía de tórax eran compatibles con un TEP central bilateral agudo con signos de probable hipertensión pulmonar y sobrecarga cardíaca derecha.

Se realizó una ecocardiografía para la estratificación del riesgo de muerte precoz que mostró dilatación del VD con un diámetro trasverso de 50 mm con una función sistólica longitudinal ligeramente deprimida y signo de McConell. Sin valvulopatías significativas, salvo insuficiencia tricuspídea de grado II con un gradiente aurícula derecha (AD)-VD de 35 mmHg que permitió la estimación de una PSAP de 47 mmHg. Se visualizó el tronco pulmonar levemente dilatado sin

imagen de trombo visible, no alcanzándose a visualizar las ramas pulmonares principales. Por tanto, se observaron datos ecocardiográficos de tromboembolismo pulmonar con repercusión sobre cavidades derechas con probable hipertensión pulmonar.

Con todo ello, se llegó al diagnóstico definitivo de tromboembolismo pulmonar central bilateral de intermedio-alto riesgo.

EVOLUCIÓN

Ante estabilidad hemodinámica inicial con ausencia de criterios plus (presentación clínica de síncope, elevación de lactato e índice de shock mayor de uno), el paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con anticoagulación sistémica con heparina no fraccionada y soporte respiratorio.

Durante las primeras horas de ingreso, el paciente presentó estabilidad hemodinámica sin necesidad de soporte vasopresor con persistencia de hipoxemia grave pese a soporte con oxigenoterapia a alto flujo con gafas nasales con FiO_2 elevada y elevación progresiva de cifras de lactato.

Ante evolución respiratoria tórpida y elevación de lactato, se decidió tratamiento mediante fibrinólisis local con tenecteplasa y trombectomía pulmonar bilateral. Al inicio del procedimiento, se registró una presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) de 40 mmHg y una presión arterial pulmonar media (PAPm) de 21 mmHg y se administraron 3000 UI de tenecteplasa repartidas entre ambas ramas pulmonares. Posteriormente, se realizó la fragmentación del trombo (figura 4) y se procedió a la aspiración con catéter con salida de material microscópico trombótico (extracción de 320 cc de volumen total) con mejoría parcial de saturaciones sistémicas. Se realizó una medición posterior de presiones, registrándose una PSAP de 37 mmHg y una PAPm de 20 mmHg.

El paciente presentó mejoría de oxigenaciones con normalización progresiva de cifras de lactato, que permitió una desescalada progresiva de soporte respiratorio hasta tratamiento con oxígeno de bajo flujo. El paciente evolucionó de forma favorable, permaneciendo ingresado en UCI durante 3 días, pasando a planta de hospitalización posteriormente.

Ante aumento de diámetro de extremidad inferior izquierda se realizó una ecografía doppler de dicha extremidad, con evidenciación de trombosis venosa profunda de extensión proximal al menos hasta la vena femoral común.

Además, ante ausencia de factores precipitantes de tromboembolismo venoso, durante el ingreso, se realizó despistaje de neoplasia así como posible trombofilia, sin detección de elevación de marcadores tumorales ni datos analíticos de trombofilia.

Como incidencia, el paciente presentó una anemización de 2 puntos sin repercusión clínica ni hemodinámica así como trombocitopenia con descenso de cifras de plaquetas de hasta 80.000 por microlitro en posible contexto de anticoagulación parenteral con progresiva normalización tras inicio de anticoagulación oral.

En ecocardiograma de control, el paciente presentó mejoría con progresiva normalización de la disfunción ventricular derecha así como de la dilatación.

Se realizó transición de heparina parenteral a anticoagulación de acción directa, quedando el paciente anticoagulado de forma crónica. El paciente fue dado de alta asintomático desde el punto de vista cardiorrespiratorio.

DISCUSIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE), cuya presentación clínica es la trombosis venosa profunda o el TEP, es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente, detrás del infarto agudo de miocardio (IAM) e ictus, siendo una de las principales causas de morbimortalidad en todo el mundo. Se estima una tasa de incidencia anual del TEP de 39-115 casos por cada 100.000 habitantes, existiendo una tendencia en aumento a lo largo del tiempo (1).

La presentación clínica de esta entidad resulta inespecífica. En la mayoría de casos, se sospecha TEP en pacientes con disnea, dolor torácico o síncope. La inestabilidad hemodinámica, es una presentación clínica rara pero importante, ya que indica TEP extenso o central con reserva hemodinámica muy reducida. Por otra parte, el síncope se asocia con una prevalencia más alta de inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD y es por ello que algunos centros incluyen esta presentación dentro de los criterios que indican que el paciente requiere de una monitorización más estrecha (1).

Para el diagnóstico en pacientes hemodinámicamente estables, como el expuesto anteriormente, las guías de práctica clínica recomiendan el uso de escalas de probabilidad clínica como la de Ginebra o la de Wells. En función del resultado, se recomienda el uso de

dímero D y posterior angio-TAC o el uso directo de angio-TAC para la confirmación diagnóstica (1).

Las guías de práctica clínica estratifican el TEP en función del riesgo de muerte a los 30 días, siendo aquellos clasificados como intermedio-alto y alto riesgo los que conllevan una mayor mortalidad. La fibrinólisis sistémica en este subgrupo de pacientes tiene consecuencias hemodinámicas y conlleva un alto riesgo de hemorragia, con un elevado número de contraindicaciones para recibir el mismo (2,3).

En la última década, se han producido importantes avances en el tratamiento inicial del TEP agudo y han surgido nuevos paradigmas (4). Concretamente, en el año 2014 se establece la embolectomía mediante aspiración de las arterias pulmonares con catéter dirigido percutáneamente con el fin de mejorar la postcarga del ventrículo derecho (VD), los síntomas clínicos y la supervivencia del TEP (2).

No obstante, las indicaciones para trombectomía mecánica se reducen a pacientes con embolia de pulmón de riesgo alto (con inestabilidad hemodinámica) o en pacientes de riesgo intermedio-alto que desarrollan inestabilidad hemodinámica en las primeras horas de ingreso, siendo la recomendación en las guías mantener exclusivamente anticoagulación en los pacientes con riesgo intermedio-alto (2).

A pesar de ello, existe una tendencia cada vez mayor al uso de terapias invasivas como la trombectomía y fibrinólisis local como alternativa a la fibrinólisis sistémica, respaldada por pequeños estudios que demuestran beneficio pronóstico tanto en pacientes con TEP de intermedio-alto riesgo como en pacientes con TEP de alto riesgo (2,5). En el caso descrito anteriormente, se opta por un manejo invasivo debido a la escasa mejoría respiratoria, así como elevación del lactado, pese a tratamiento anticoagulante parenteral con mejoría de los parámetros respiratorios y analíticos tras la realización de fibrinólisis local y trombectomía percutánea.


Finalmente, las guías insisten en la importancia del uso de anticoagulantes de acción directa (preferiblemente) o antagonistas de la vitamina K como tratamiento a largo plazo así como estrategia de prevención secundaria, con una clase de recomendación IIa para el uso de anticoagulación indefinida en pacientes sin factores precipitantes con un primer episodio de TEP, como el planteado anteriormente (1).

En conclusión, el TEP es una de las principales causas de morbi-mortalidad en nuestro medio. El tratamiento con anticoagulación continúa siendo la piedra angular en el manejo de esta entidad. Sin

embargo, en la última década han surgido nuevas modalidades de tratamiento invasivo percutáneo, suponiendo una alternativa razonable y segura en pacientes con TEP de intermedio-alto y alto riesgo, precisándose estudios a gran escala que permitan perfilar adecuadamente los pacientes que puedan obtener un beneficio mayor de esta modalidad de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
2. Romeu-Prieto JM, Sánchez Casado M, Rodríguez Blanco ML, et al. Aspiration thrombectomy for acute pulmonary embolism with an intermediate-high risk. Trombectomía mecánica en la tromboembolia pulmonar aguda de riesgo intermedio-alto. *Med Clin (Barc)*. 2022;158(9):401-405. doi:10.1016/j.medcli.2021.04.033
3. Castro-Garay JC, Uribarri A, Cruz-González I, Martín-Moreiras J, Sánchez PL. Percutaneous management of massive pulmonary thromboembolism. Tratamiento percutáneo del tromboembolismo pulmonar masivo. *Med Intensiva*. 2017;41(7):437-439. doi:10.1016/j.medin.2016.07.004
4. Roy PM, Douillet D, Penaloza A. Contemporary management of acute pulmonary embolism. *Trends Cardiovasc Med*. 2022;32(5):259-268. doi:10.1016/j.tcm.2021.06.002
5. Salinas P, Vázquez-Álvarez ME, Salvatella N, et al. Catheter-directed therapy for acute pulmonary embolism: results of a multicenter national registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77(2):138-147. doi:10.1016/j.rec.2023.06.005



I Clinic Contest Navarra.
Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y
tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de
Navarra

NO FINALISTAS

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN TC

Claudia Agra Martínez.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Amaya Sádaba Martínez.

MIR. Oncología Médica.
Hospital Universitario de Navarra (HUN).



MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 63 años, con diagnóstico de carcinoma microcítico de pulmón estadio IV, que acude a consulta de Oncología Médica para seguimiento y resultados de pruebas de control. En TC (Tomografía Computarizada) se objetiva trombosis incidental de senos venosos cerebrales derechos (transverso, sigmoide y vena yugular interna).

ANTECEDENTES

Hipertensión arterial, hepatopatía crónica por virus hepatitis C genotipo 4c-4d, trastorno bipolar, y carcinoma microcítico de pulmón estadio IV.

Como hábitos tóxicos es exfumadora de 8-10 cigarrillos diarios desde 2017.

ENFERMEDAD ACTUAL

Carcinoma microcítico de pulmón estadio IV por afectación pulmonar, ganglionar, suprarrenal y cerebral diagnosticado en julio de 2022, a raíz de estudio de tórax persistente de meses de evolución que no mejoraba a pesar de tratamiento con antibiótico y corticoides. Recibió tratamiento con Carboplatino-Etopósido-Atezolizumab en julio de 2022, con respuesta parcial y posteriormente Atezolizumab de mantenimiento.

En abril de 2023 se objetiva progresión cerebral, por lo que recibe tratamiento con radioterapia holocraneal 24Gy y continúa con Atezolizumab, que finalmente se suspende en mayo de 2023 por astenia secundaria a insuficiencia suprarrenal.

En julio de 2023 se encuentra asintomática y acude a consulta de seguimiento y resultados de pruebas. En TC se observa significativa respuesta de metástasis cerebrales supratentoriales y trombosis incidental de senos venosos cerebrales derechos (transverso, sigmoide y vena yugular interna).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Glasgow 15. Consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. Colaboradora. Lenguaje coherente y comprensible.

Pares craneales sin alteraciones. Movimientos oculares extrínsecos conservados sin alteraciones. Nonistagmo. Campimetría por confrontación normal. Desviación comisura bucal derecha. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. Tono conservado. Marcha y estática sin alteraciones. Romberg negativo. Reflejo rotuliano y tricipital conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **TC diagnóstico** (Julio 2023): Trombosis incidental de senos venosos cerebrales derechos (transverso, sigmoide y vena yugular interna).
- **TC de control** (Septiembre 2023): No se identifican alteraciones morfológicas ni tomodensitométricas significativas. No signos de sangrado intra ni extraaxial. No desplazamiento de estructuras de la línea media. Sistema ventricular de tamaño dentro de la normalidad. Tras la administración de contraste se evidencia tenues realces pseudonodulares en localización de metástasis previas (temporal izquierda y frontales bilaterales), algo más evidentes que en estudio previo de julio de 2023. Trombosis parcialmente recanalizada de senos venosos cerebrales derechos (transverso, sigmoide y vena yugular interna)
- **TC** (Febrero 2024): Estudio de control en paciente con antecedentes de CA de pulmón izquierdo metastásico observándose nuevas lesiones metastásicas en fosa posterior craneal. Persiste la afectación ósea blástica con aumento del número de lesiones y de las vértebras afectadas respecto a TC previo. Aumento de la densidad de la pala iliaca izquierda respecto al previo.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresa en Oncología para anticoagulación debido a alto riesgo trombótico y hemorrágico. Se inicia anticoagulación con heparina no fraccionada endovenosa 25.000 UI (Unidades Internacionales) durante 6 días y posteriormente es dada de alta a domicilio con heparinade bajo peso molecular con Enoxaparina 1mg/kg/12h subcutánea.

En TC de control, se visualizan las estructuras venosas sin cambios y no signos de sangrado intra ni extraaxial. Además, se visualizan tenues realces, algo más evidente que en TC previo de las metástasis cerebrales, por lo que se inicia nueva línea de tratamiento con Carboplatino-Etopósido, recibiendo 4 ciclos desde octubre hasta diciembre de 2023.

Debido a alto riesgo trombótico por enfermedad oncológica y tratamiento activo, la paciente continúa en la actualidad con anticoagulación con Enoxaparina 1mg/kg/12h subcutánea, asintomática desde el punto de vista neurológico.

En último TC, de febrero de 2024, se observa progresión de la enfermedad a nivel cerebral, pendiente de valorar si tratamiento con radioterapia o seguimiento según clínica de la paciente.

DISCUSIÓN

La trombosis de senos venosos consiste en una oclusión parcial o total de un seno o vena cerebral. Representa el 0.5-1% de todos los ictus y es más frecuente en mujeres jóvenes.

Los lugares más frecuentes de trombosis son el seno transversal (44-73%), seno sagital superior (39-62%), seno sigmoideo (40-47%), sistema venoso profundo (10.9%) y venas corticales (3.7-17.1%) (1).

Entre los factores de riesgo se encuentra el cáncer así como los tratamientos relacionados con el mismo (2), como en el caso de nuestra paciente. Y entre los tumores con mayor riesgo están los de páncreas, estómago, cerebro, colorrectal, pulmón y ovario.

La principal prueba de imagen para el diagnóstico es el TC, en el que se pueden ver tanto signos directos, como la visualización directa de un trombo en una vena o seno cerebral, a menudo denominada "signo del coágulo denso" o "signo del cordón", o la visualización de un defecto de llenado dentro de un seno dural después de la administración de contraste, el "signo delta vacío", ambos tienen alta especificidad pero baja sensibilidad (5). También se puede ver signos indirectos, por ejemplo, edema o hemorragia cerebral. La ausencia de anomalías en la prueba de imagen, no descarta la presencia de patología (4).

La clínica de presentación es variable. La cefalea constituye el síntoma más común (88,8%), seguida de crisis convulsivas (39,3%) y paresia (37,2%), aunque también puede presentarse como otro tipo de focalidades neurológicas o alteración de consciencia. La hemorragia intracraneal ocurre en el 30-40% de los pacientes y constituye la principal causa de muerte en fase aguda debido a herniación secundaria (2).

La anticoagulación, inicialmente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular es el tratamiento de elección en situaciones agudas, incluso cuando hay hemorragia intracerebral concurrente. La duración de la anticoagulación, después de una trombosis de senos venosos, se estima entre 3 y 6 meses cuando ha sido causada por un factor protrombótico transitorio, o 6-12 meses cuando no existe un desencadenante claro. Aquellos pacientes que tienen trombosis venosa recurrente o una condición protrombótica asociada con un alto riesgo trombótico, pueden necesitar anticoagulación permanente, como es el caso de los pacientes con cáncer (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Moraes Junior AAA, Conforto AB. Cerebral venous thrombosis. *Arq Neuropsiquiatr.* 2022May; 80(5 Suppl 1):53-59.
2. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr et al.; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011 Apr; 42(4):7158-92.
3. Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, Vijayakumar R, Dhandapani S, Nagarajan E. Cerebral venous thrombosis: a comprehensive review. *Eur Neurol.* 2020; 83(4):369–379.
4. Liberman AL. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2023 Apr 1;29(2):519-539.
5. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol.* 2017 Sep; 13(9):555-565.



I Clinic Contest Navarra.

Concurso Casos Clínicos en fibrilación auricular y tromboembolismo venoso en el ámbito hospitalario de Navarra

NO FINALISTAS

**ANGIOPLASTIA PULMONAR
EN UN PACIENTE CON
HIPERTENSIÓN PULMONAR
TROMBOEMBÓLICA
CRÓNICA (HTPTEC),
"¿CON UNA BASTA?"**



Julen Moraza Magunazelaia.

MIR. Neumología.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Manuel Ricardo Rodríguez Seoane.

Neumología.



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 51 años que acude por síncope.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas

Exfumador de 10 cigarrillos al día, con un consumo acumulado de 15 paquetes-año.

Hipertensión arterial (HTA) de diagnóstico en 2005. Obesidad grado I.

Diagnosticado el 2001 de esquizofrenia hebefrénica, con ingresos en planta de Psiquiatría en 2001 y 2006.

Atresia bronquial en lóbulo superior derecho (LSD) con acúmulo de secreciones intermitente, conocida desde 2002, con seguimiento posterior sin cambios.

Ingreso en Medicina Interna en 2020 por insuficiencia respiratoria parcial secundaria a neumonía en lóbulo inferior izquierdo (LII), tras el cual se citó en Neumología

Seguimiento en consultas de Neumología desde entonces. En pruebas funcionales respiratorias realizadas, se objetiva obstrucción reversible al flujo aéreo siendo etiquetado de asma bronquial. Sigue terapia inhalada con corticoide inhalado y broncodilatador de larga duración, así como un antimuscarínico de larga duración.

Apnea obstructiva del sueño (AOS) leve posicional (realizada polisomnografía en marzo de 2022) a tratamiento con medidas higiénico-dietéticas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a Urgencias el día 27/10/21 por síncope tras esfuerzo (subir una cuesta) refiriendo pródromos previamente (sensación de malestar general y mareo). Duración aproximada de 3-4 minutos, sin relajación de esfínteres, ni confusión posterior y recuperación completa. No refiere dolor torácico ni palpitaciones. No fiebre, tos ni expectoración. Sí refiere mayor disnea de esfuerzo en los días previos, en clase funcional II, estando previamente en CF I.

EXPLORACION FÍSICA

Consciente y orientado. Buen estado general. Bien hidratado y perfundido. Piel normocoloreada.

Temperatura 36.5°C, Tensión arterial: 119/78, Frecuencia cardiaca 79 latidos por minuto. Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto

Auscultación cardiaca: Rítmica. Soplo sistólico en foco aórtico y mitral.

Auscultación pulmonar: Crepitantes bibasales

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Extremidades inferiores: No presenta edemas ni signos de trombo-sis venosa profunda (TVP).

Exploración neurológica: Sin focalidad de vías largas

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante el ingreso:

– **Analítica** (en Urgencias)

Gasometría arterial: pH 7,27, PaO₂ 40 mmHg, PaCO₂ 51,3 mmHg, HCO₃⁻: 18,8 mmol/L, Anion Gap 19,1 mmol/L, lactato 1,1 mmol/L

Hemograma: Leucocitosis y neutrofilia leve, Dímero D de 1791 ng FEU/ml

Bioquímica: péptido natriurético tipo B de 481 pg/ml

– **PCR para virus respiratorios** (COVID-19, gripe A y B): Negativos.

– **Angio-TC de arterias pulmonares** (27/10/21): Se identifican múltiples defectos de repleción en ramas segmentarias y sub-segmentarias bilaterales, afectando a todos los lóbulos, compatibles con la sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar.

Dilatación del tronco pulmonar (39mm), sugestiva de hipertensión pulmonar. Dilatación de cavidades derechas (VI/VD>1 y desviación septal hacia la izquierda) y reflujo de contraste hacia las venas suprahepáticas, en relación con signos de sobrecarga cardiaca derecha.

Tenues áreas parcheadas con densidad en vidrio deslustrado bilaterales, en probable relación con alteración de la perfusión.

– **Ecocardiograma transtorácico** (02/11/21): Hipertensión pulmonar severa (presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimada 107 mmHg) probablemente combinada (tipo IV actual), con repercusión hemodinámica: Dilatación del árbol pulmonar. VD muy dilatado, hipertrofiado y disfuncionante (DVD moderada). VI de tamaño normal y FVI conservada. Patrón diastólico de alteración de la relajación, pero con ratio E/Ea normal. Insuficiencia tricúspide moderada-severa funcional. Dilatación marcada de AD. No derrame pericárdico actual.

- **Ecografía doppler** de miembros inferiores: sin signos de TVP
- **Ecografía abdomino-pélvica**, con el único hallazgo de colestiasis asintomática.

Tras el ingreso, como parte del estudio de la HTP:

- **Ecocardiograma transtorácico** (09/02/2022): HTP (PSAP estimada 107 mmHg) probablemente combinada (tipo IV actual), con repercusión hemodinámica: VD muy dilatado, hipertrofiado y disfuncionante (disfunción moderada). Función y tamaño de VI conservada. Insuficiencia tricúspide moderada-severa funcional. Dilatación marcada de AD.

- **Angio-TC de arterias pulmonares**, control (28/02/22): Dilatación del tronco pulmonar (37mm). Dilatación de cavidades derechas ($VI/VD > 1$) aunque menor que en estudio previo con rectificación del tabique interventricular. Resolución de la mayoría de los defectos de repleción del árbol arterial pulmonar, aunque todavía persisten algunos subsegmentarios y filiformes en ambas arterias lobares inferiores.

Tenuas áreas parcheadas con densidad en vidrio deslustrado bilaterales, de predominio axial similares al estudio previo en probable relación con alteración de la perfusión.

- **Gammagrafía Ventilación-Perfusión** (11/03/22): Alta probabilidad embólica. Múltiples áreas de hipoperfusión con morfología en cuña y con ventilación más conservada en ambos campos pulmonares sugestivas de lesiones embólicas.
- **Pruebas de función respiratoria** (21/03/22): Múltiples maniobras con gran dificultad en la realización de las diferentes técnicas.

* Curvas flujo-volumen: Patrón ventilatorio no obstructivo moderadamente grave. Resistencias pulmonares (tanto totales como específicas) no elevadas.

* Pletismografía broncodilatada parecería confirmar la presencia de un patrón ventilatorio restrictivo verdadero (que cursa con descenso ligero de la TLC). Leve descenso de la capacidad de transferencia del CO, que llega a normalizarse al ser corregida por VA.

* Espirometría: FVCbd 2630cc (53%), FEV1bd 2500 cc (64%), FEV1/FVC 95'3%, FEF 25-75 111%. Rtot 74%, SRtot 83%. FRC 123%, ERV 71%, RV 130%, TLC 77%, RV/TLC 153%(=52'53%), IC 49%. DLCOc 61%, KCOc 93%, con Hb 13'7 g/dl.

- **Estudio de Síndrome antifosfolípido** (18/02/22): Anticoagulante lúpico Russell positivo, anticoagulante lúpico Sílica negativo, antitrombina funcional 103%, Ac anti-cardiolipina IgG 21 GPL, IgM 1 MPL. Ac Beta2 glicoproteína negativos.
- **Test de la marcha de 6 minutos** (04/03/22), dos intentos, resultados similares: buena tolerancia. Distancia recorrida 440 metros, inferior a la esperada. Desaturación significativa con saturación basal 90%, mínima de 79%, media 81'59% y Ct88 91'18%. Respuesta cardiovascular adecuada.
- **Cateterismo cardíaco** (22/02/22):
 - * Coronariografía: Arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas.
 - * Cateterismo cardíaco derecho: Presiones basales. AD: 7 mmHg, VD: 68/10 mmHg, AP: 77/24 (40 mmHg de media) mmHg, PCP: 10 mmHg, VI: Resistencias vasculares pulmonares: 6 UW.

EVOLUCIÓN

Ingreso en planta de Neumología con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) de riesgo intermedio/alto, sin factor desencadenante conocido.

Durante su estancia en planta, se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM), con posterior paso a tratamiento oral con Sintrom. El paciente presenta mejoría clínica progresiva, con reducción paulatina de necesidades de oxigenoterapia pudiendo retirarla previo al alta.

Posteriormente, el paciente ingresa de nuevo, en Medicina Interna, por insuficiencia respiratoria parcial e infección respiratoria. Durante dicho ingreso, el paciente es valorado vía interconsulta y se decide pautar oxigenoterapia crónica domiciliaria y oxigenoterapia crónica portátil para deambular tras realización de test de la marcha de 6 minutos con titulación de oxígeno (O₂).

El paciente acude a primera consulta en Circulación Pulmonar (Neumología), donde ante la sospecha de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica se solicitan los estudios para confirmación del cuadro (descritos en el apartado de pruebas complementarias: ecocardiograma transtorácico de control, gammagrafía V/Q, angio-TC de control, pruebas de función respiratoria, estudio síndrome antifosfolípido, test de la marcha de 6 minutos, y cateterismo cardíaco derecho y coronariografía).

Confirmado el diagnóstico de HTP por tromboembolismo crónico (HTPTEC), se comenta el caso con centro de referencia (Hospital 12 de Octubre) decidiéndose remitir al paciente a su centro para valorar tratamiento quirúrgico (tromboendarterectomía) o angioplastia percutánea con balón (APB). Además, con intención de mejorar la situación hemodinámica del paciente previo a cualquier procedimiento que se pudiera finalmente realizar, se decide iniciar terapia puente con Riociguat, con titulación progresiva hasta alcanzar dosis plenas de 2.5 mg cada 8 horas.

Valorado en consultas de la Unidad de Hipertensión Pulmonar del Hospital 12 de Octubre, se decide finalmente realizar angioplastia pulmonar.

Se realiza una primera sesión de angioplastia en lóbulo inferior derecho el 01/09/2022, tras la cual presenta como complicación edema de reperfusión grado IV. Posterior evolución tórpida durante ingreso, con múltiples complicaciones (pseudoobstrucción intestinal, anemización por hematuria traumática tras retención aguda de orina). El paciente es trasladado en ambulancia desde Madrid a Neumología de Hospital Universitario de Navarra donde se continúa tratamiento y cuidados sin otras complicaciones, siendo finalmente dado de alta a domicilio.

Tras el alta, se realiza de manera ambulatoria ecocardiograma transtorácico de control (28/09/2022): HTPTEC, mejoría tras angioplastia pulmonar (PSAP pasa de 110 a 68 mmHg) con remodelado positivo hemodinámico: se ha reducido VD y ha mejorado FEVD (FE 45%), se ha reducido la IT, el acoplamiento ventrículo-arterial ha pasado de alto riesgo (previo 0.16) a riesgo intermedio (0.27 actual). Dilatación marcada de AD. VI de tamaño y función conservadas. Patrón diastólico de alteración de la relajación, pero con ratio E/Ea normal (no sugiere PCP elevada). Insuficiencia mitral leve degenerativa.

El paciente presenta buena evolución clínica, pero requiere posteriormente dos ingresos por insuficiencia respiratoria (junio y agosto de 2023). Se comenta de nuevo el caso con Hospital Universitario 12 de Octubre, y tras realización de nuevo cateterismo derecho de control (con hallazgos superponibles al previo del diagnóstico) se decide conjuntamente añadir Ambrisentán como segundo tratamiento vasodilatador. Buena tolerancia al tratamiento combinado durante revisiones posteriores.

Actualmente, y tras haberse presentado el caso de nuevo en la Unidad de Hipertensión Pulmonar del Hospital 12 de Octubre, el paciente está a la espera de acudir a dicho centro a realizar una segunda sesión de angioplastia pulmonar.

DISCUSION

La HTP se define como una elevación de la PAP media mayor o igual a 20mmHg, medida en reposo mediante cateterismo cardiaco derecho. Existen diferentes tipos de HTP en función de la etiología subyacente.

Centrándonos en el caso, el paciente descrito presentaba una HTP-TEC, del grupo 4, que es una forma de HTP precapilar (con presión capilar pulmonar no aumentada y resistencias pulmonares aumentadas) debida a la obstrucción mecánica de las arterias pulmonares por trombos organizados en la luz de las mismas. Además del hallazgo de la PAP elevada, en este grupo se debe encontrar al menos un defecto de repleción segmentario tras haber completado 3 meses de anticoagulación correcta.

Se estima que el riesgo de presentar esta complicación tras un TEP es del 0,5% y 9%, y como mayor factor de riesgo para desarrollarlo se encuentra el haber presentado otros TEP previamente. En cualquier caso, el TEP como antecedente se presenta en el 80% de estos pacientes, con lo que hay un porcentaje de ellos que no ha presentado un episodio agudo de TEP, o en todo caso se han presentado de forma silente. Se sabe que, en el contexto de la HTPTEC, la hipertensión no es únicamente consecuencia de los trombos arteriales organizados, sino que también entra en juego la microvasculopatía.

En paciente con HTPTEC, se recomienda anticoagulación oral indefinida de elección ya que la recurrencia de TEP y la insuficiente resolución de los trombos previos son las claves en la fisiopatología de la enfermedad.

El tratamiento específico de la HTPTEC, incluye un abordaje multimodal con combinaciones de tromboendarterectomía pulmonar (TEA), angioplastia con balón (APB) y tratamiento médico vasodilatador. El tratamiento de elección cuando éste es posible sigue siendo a día de hoy la TEA, cuya indicación está limitada por la extensión y localización de los trombos, la experiencia del equipo quirúrgico, la correlación entre la gravedad de la HTP y el grado de obstrucción de las arterias pulmonares, y en menor medida la edad y la capacidad funcional del paciente. Alrededor del 40% de los pacientes son considerados no aptos para el procedimiento, como fue el caso de nuestro paciente, por presentar una localización demasiado periférica de los trombos.

En casos de HTPTEC inoperable o en HTPTEC residual tras TEA, la APB ha demostrado ser una buena práctica en casos seleccionados y

en centros de referencia con experiencia en la técnica. Suelen requerirse 2 o más sesiones con el objetivo de la reducción progresiva de PAP media. Presenta como principales complicaciones el edema de reperfusión y el daño pulmonar (por hemoptisis/hipoxia). Esta técnica ha demostrado mejorar la hemodinámica pulmonar (con reducción de la resistencia vascular pulmonar de entre 49% y 66%), la función cardíaca derecha y la capacidad de ejercicio.

Como tercera rama dentro de este algoritmo, tendríamos el tratamiento médico vasodilatador con un estimulante directo de la guanilatociclasa, el Riociguat. Tiene indicación en pacientes con HTPTEC inoperables, o HTPTEC residual tras TEA/APB, o como terapia puente previo a TEA/APB con objetivo de mejorar la situación hemodinámica del paciente antes del procedimiento.

En los últimos años, distintos estudios han demostrado buenos resultados con el tratamiento combinado con APB y Riociguat. En pacientes inoperables muestra buenos resultados preliminares, con beneficio sumatorio en la mejoría de la capacidad funcional y hemodinámica, y aunque requiere mayor evidencia, parece un enfoque terapéutico apropiado en pacientes candidatos a ambas técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ *Corrigendum to: 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). Eur Heart J [Internet]. 2023;44(15):1312. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad005>*
- ▶ *Matthews DT, Hemnes AR. Current concepts in the pathogenesis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Pulm Circ [Internet]. 2016; 6(2):145–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1086/686011>*
- ▶ *Wiedenroth CB, Ghofrani HA, Adameit MSD, Breithecker A, Haas M, Kriechbaum S, et al. Sequential treatment with riociguat and balloon pulmonary angioplasty for patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Pulm Circ [Internet]. 2018; 8(3):1–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2045894018783996>*
- ▶ *Lang I, Meyer BC, Ogo T, Matsubara H, Kurzyna M, Ghofrani H-A, et al. Balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev [Internet]. 2017; 26(143):160119. Disponi*

Índice de autores

Adela Leyre Martínez Martínez.	300
Ainhoa Castiella Aranzasti.	420, 464
Ainhoa Sánchez Pastor.	207, 353
Aiora Ostolaza Ibáñez.	92, 193
Aitor Dicastillo Ripa.	135
Alba Sádaba Cipriáin.	234
Álvaro Casado Iglesias.	330
Amaia Aldea García de Vicuña.	348
Amaia Loyola Arrieta.	170, 498
Amaia Ochoa González.	96
Amaia Torrecilla Ugarte.	87, 308, 414
Amaya Sádaba Martínez.	242, 506
Anabel Bardón Ranz.	79
Ana José Martín Serrablo.	200
Ana José Martín Serrablo.	344
Ana María Álvarez Aramburu.	470
Andoni Fernández González.	151, 170
Andrea Ortega Picón.	457
Andrés Blanco-Di Matteo.	276
Ariadna Setuain Indurain.	227
Ariel Duilio González.	330
Arturo Lanaspa Gallego.	121, 234
Asier Moreno Rodríguez.	475
Beatriz Echarte Archanco.	144
Beatriz Zandio Amorena.	35
Belén González Glaría.	58, 402
Carlos Idoate Doménech.	216
Carlos Vizcay Aranaz.	268, 272, 377, 384
Carlota Jordán Iborra.	308
Claudia Agra Martínez.	242, 506
Cristina Caro Carcel.	300
Deborah Jorge García.	408, 440
Diego Amigot Baldero.	470

Elena Esriche Gorospe. _____	72
Elena Fernández Jarne. _____	160
Elisa Martínez Campos. _____	246
Enara Echauri Carlos _____	207, 326, 353
Estrella Varga López. _____	290, 360, 365
Eugenio Hernández Acero. _____	238
Eva Higuera Pastor. _____	420, 464
Francesca Soler Parets. _____	144
Francisco Reguera Revilla. _____	104
Gemma Lacuey Lecumberri. _____	29
Hugo Martínez Faya. _____	286
Idoia Múgica Muñagorri. _____	434
Idoya Rubio Baines. _____	92
Ignacio Antonio Martínez Adán. _____	370
Ignacio Soriano Aguadero. _____	121
Inhar Esnaola Barriola. _____	193
Irene Hernández _____	365
Isabel Bengoechea Calvo. _____	254, 264
Isabel Matías Nonato. _____	316
Itxaso Marín Epelde. _____	184
Jaime Rioja Rodríguez. _____	326
Jara Amaiur García Ugaldebere. _____	223
Javier Errasti Viader. _____	254, 264
Javier Parreño Benito. _____	104
Joao Luis Modesto Dos Santos. _____	87, 451
Jorge Illarramendi Esteban. _____	83, 296
José Alberto Espinoza Pérez. _____	216, 370
José Sánchez Iglesias. _____	83
Julene Ugarriza Ortueta. _____	179
Julen Moraza Magunazelaia. _____	511
Julia Coll Vallier. _____	62, 394
June García Bascones. _____	227, 414
Karmele J. Garaioa-Aranburu. _____	58


Laura Aparicio Cordero. _____	54, 338
Laura Valderas Monge. _____	54, 338
Leyre Lorza Gil. _____	434
Lorena Malagón López. _____	223
Maddi Taboada Palacios. _____	66, 258
Maidier Olaizola Guerrero. _____	128, 280
M. ^a José Paloma Mora. _____	296
Manuel Carrasco Agún. _____	114
Manuel Ricardo Rodríguez Seoane. _____	457, 511
Marcos Pérez García. _____	79, 286
María Herrera Isasi _____	484
María Ibáñez Lacalle. _____	118
María José Lecumberri Biurrun. _____	445
María Molina Goicoechea. _____	35
María Panizo Inogés. _____	100
María Urquiola Torres. _____	200, 344, 492
María Victoria Aznar Moreno. _____	62, 394
Marina De La Escosura Muñoz. _____	492
Marina Planelles Ripoll. _____	445
Marina Sánchez Latorre. _____	135
Marina Virosta Gil. _____	151, 498
Marta Díaz Jiménez. _____	184
Marta Lorente Escudero. _____	43
Marta Moneo Puig. _____	451
Miguel Sogbe. _____	276
Montserrat Alvarellos Outeiro. _____	322
Nerea García de Vicuña Bilbao. _____	268, 272, 377, 384
Nuria Armendáriz Lodosa. _____	238
Pablo Aragón Muñoz. _____	66, 258
Pablo Piedra Roset. _____	290
Paula Miguel Navas. _____	484
Raisa Peralta-Benitez. _____	430
Roberto Muñoz Arrondo. _____	72

Roberto Muñoz Arrondo. _____	246
Rocío Álvarez Abril. _____	96
Rodrigo Molero de Ávila. _____	43, 402
Sara Hermoso de Mendoza Arístegui. _____	408, 440
Saúl Peralta-Benitez. _____	430
Susana De La Cruz Sánchez. _____	360
Teresa Pérez Oliván. _____	475
Unai Iriarte Taboada. _____	128, 280
Uxua Idiazabal Ayesa. _____	29

Los contenidos de este libro se presentaron en el
"I CLINIC CONTEST NAVARRA" celebrado el 21 de
marzo de 2024, en Pamplona

Este libro acabó de editarse en
Pamplona en abril de 2024

Organiza:

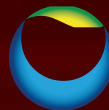
Área Clínica
del Corazón
HUN 

Colabora:



COLEGIO OFICIAL DE
**Médicos
de Navarra**

Patrocina:



Daiichi-Sankyo