



Caso clínico

Trombosis intracardiaca secundaria a electrodo de marcapasos. Presentación de caso clínico y revisión del tema

Intracardiac thrombosis secondary to pacemaker electrode, presentation of clinical case and theme review

Yessica Ivonne Rosas-García,* Alberto Cortez-Benítez,†
Olga Fabiola Rodríguez Martínez,§ Miguel Ángel Corona-Perezgrovas||

* Myr. M.C. Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

† Tte. Col. M.C. Hospital Central Militar.

§ M.P.S.S. Universidad del Noreste «Dr. José Sierra Flores». Tamaulipas, Tamaulipas.

|| Myr. M.C. Hospital Central Militar.

RESUMEN

La trombosis venosa tras la implantación de un marcapasos (MP) es frecuente; sin embargo, la identificación de un trombo intracardiaco relacionado con un electrodo de un marcapasos permanente es extremadamente infrecuente. En el siguiente trabajo se presenta el caso clínico de paciente masculino de 68 años de edad, portador de MP definitivo ventricular (VVI) por fibrilación auricular (FA) de respuesta ventricular lenta, en el cual en estudio ecocardiográfico se observan dos masas intracavitarias en auricular derecha, por lo que se sospecha de trombos intracavitarios, que son confirmados tras exéresis quirúrgica, secundarios como primera posibilidad a FA de respuesta ventricular lenta y a la presencia del electrodo de marcapasos.

Palabras clave: Trombosis, trombo, marcapasos, fibrilación auricular.

Abstract

Venous thrombosis after implantation of a pacemaker (PM) is common, however, the identification of an intracardiac thrombus related to an electrode of a permanent pacemaker it is extremely infrequent. In the next work, we present a clinical case of a 68-year-old man who has been definitive ventricular (VVI) pacemaker by atrial fibrillation (AF) with slow ventricular response, in which in the echocardiographic study two intracavitary masses are observed in right atrium, so we suspect intracavitary thrombi, which are confirmed after surgical exceresis. Secondary by first possibility to AF with slow ventricular response and the presence of the pacemaker electrode.

Keywords: Thrombosis, thrombus, pacemaker, atrial fibrillation.

Introducción

Las masas intracardiacas se clasifican en tres tipos: trombos, tumores y vegetaciones; de estos, los trombos constituyen las más frecuentes.¹

Las causas de trombosis intracardiaca son muy diversas, siendo las más comunes fibrilación auricular (FA), enfermedad valvular, estasis en orejuela auricular izquierda, dispositivos intracardiacos y factores predisponentes para trombosis como disminución de la función ventricular, miocardiopatía di-

latada, infarto al miocardio y aneurisma ventricular.² Las trombosis localizadas en cavidades derechas provienen con mayor frecuencia de la circulación venosa periférica.¹

La trombosis venosa secundaria a la colocación de marcapasos (MP) es frecuente, y su incidencia anual es de un 23%. Sin embargo, la trombosis intracardiaca relacionada con el electrodo de un MP permanente es muy poco frecuente.³

Las recomendaciones sobre el manejo de los trombos es muy diversa, al igual que su etiología; sin



Figura 1: Ecocardiograma transtorácico con evidencia de masa auricular derecha.

embargo, en todos los casos, el pilar del tratamiento es la anticoagulación, aunque esto no aborda la amenaza de oclusión vascular, por lo que, en pacientes con riesgo alto de embolismo, el tratamiento de trombectomía quirúrgica o percutánea es la opción terapéutica, ya que su mortalidad se encuentra entre el 27 y 45%, y en un 100% sin tratamiento.³

A continuación se presenta el caso de un paciente que inicia con cuadro clínico de angina de un año de evolución, con masas intracardiacas derechas, sospecha de trombosis intracavitaria y factores de riesgo de formación de los mismos por tener FA de respuesta ventricular lenta y por ser portador de MP definitivo ventricular (VVI).

Descripción del caso

Se trata de paciente masculino de 68 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica en tratamiento médico, portador de MP definitivo VVI desde 2009 por FA de respuesta ventricular lenta, sin otro antecedente de importancia, quien fue referido por deterioro de la clase funcional de un año de evolución, caracterizada por disnea de medianos esfuerzos, progresando hasta mínimos esfuerzos en el último mes. A la exploración física, sin datos relevantes. En electrocardiograma se observa ritmo de MP VVI sin ninguna otra alteración. En la radiografía de tórax posteroanterior se detecta MP VVI con implantación de electrodo en septum interventricular, no se documentan otros datos relevantes, motivo por el cual se realiza ECOTT

(ecocardiograma transtorácico), donde se aprecian dos imágenes en aurícula derecha, hiperecoicas lobuladas con alta movilidad, con pedículo de 2 cm y área de 7.6 cm², y otra masa dependiente de pared lateral de la aurícula derecha cercana a la emergencia de la vena cava, lobulada con un área de 12 cm² (Figura 1).

Se decide realizar tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominopélvica, descartando tumoración primaria, sin observar vascularidad de las masas intracardiacas, por lo que se sospecha de trombosis intracardiaca (Figura 2).

Se presenta al Servicio de Cirugía Cardiotorácica, donde se decide efectuar resección quirúrgica de dichas masas (Figuras 3 y 4), a las cuales se les realizaron estudios anatomopatológicos, inmunohistoquímicos y microbiológicos, determinando que se trataba de coágulos no malignos en fase de organización secundarios a electrodo de MP y FA.

Discusión

Los mecanismos para la formación de trombos intracavitarios son muy diversos; entre éstos, la disminución de la función ventricular, la miocardiopatía dilatada, el infarto al miocárdico y el aneurisma ventricular crónico.⁴ Las enfermedades sistémicas graves asociadas con la disminución de la función ventricular también predisponen a la formación de trombos intracavitarios, incluyendo amiloidosis, enfermedad de Behcet, enfermedad de Chagas y cáncer, particularmente el renal. Encontrándose en común en todos estos padecimientos componentes de la tríada de Virchow



Figura 2: Tomografía toracoabdominopélvica con contraste a nivel de tórax en un corte axial, fase venosa.

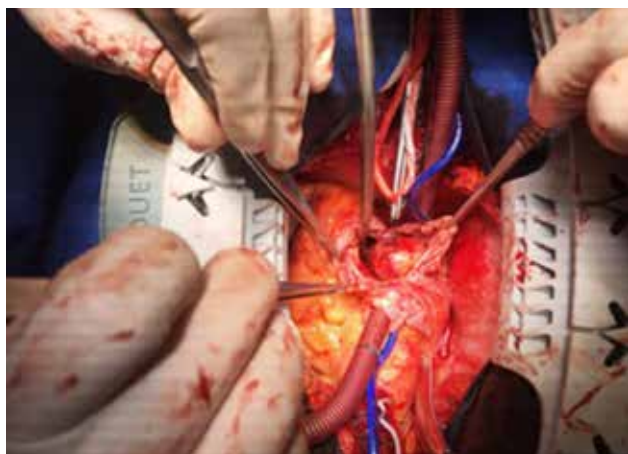


Figura 3: Resección quirúrgica de trombos intracavitarios en aurícula derecha.

(estasis sanguínea, lesión/disfunción endotelial e hipercoagulabilidad).^{3,5,6}

Los trombos intracavitarios derechos provienen con mayor frecuencia de la circulación venosa periférica hasta en un 3.8% en pacientes con TVP (trombosis venosa profunda);³ sin embargo, aunque en menor proporción, también pueden ser originados *in situ*, los cuales están más asociados con dispositivos intracardiacos, FA, enfermedad valvular y estasis venosa, como en el caso de nuestro paciente.^{2,3,5-7}

Se ha registrado mayor número de casos de trombos intracavitarios en pacientes con MP VVI (23%), en comparación con los AV (auriculoventriculares) (39%)

a los seis años de su implantación, en los cuales se ha registrado mayor velocidad de flujo auricular derecho, lo cual puede ser determinante para la formación de los mismos.⁶

La ecocardiografía es la llamada técnica de oro para el diagnóstico de masas intracardiacas; sin embargo, puede presentar una dificultad al momento de diferenciar entre tumores y trombos intracavitarios, por este motivo se prefieren los estudios de imagen con medio de contraste como el caso de la TAC y de la resonancia magnética (RM), que nos permiten valorar la vascularidad de la masa.⁸

Los signos ecocardiográficos que sugieren mayor probabilidad de que un trombo genere émbolos son: mayor movilidad y protrusión intracavitaria, que sea pediculado, observación en múltiples proyecciones y zonas contiguas de acinesia e hipercinesia.¹

Las estrategias terapéuticas (trombolíticos, heparina o cirugía) siguen siendo controversiales; sin embargo, la mayoría concluye que se debe considerar una urgencia por su elevada mortalidad y por el riesgo de fragmentación o embolismo que puede ocurrir con el uso de fibrinolíticos.^{1,3,9} Otros estudios no demuestran diferencia significativa en la mortalidad entre las diferentes estrategias terapéuticas. Sin embargo, en pacientes con trombos intracavitarios, con alto riesgo de tromboembolismo, por lo regular son tratados mediante cirugía, particularmente si tienen alguna contraindicación para trombólisis o una falla en la misma, motivo por el cual se decidió el tratamiento quirúrgico.¹

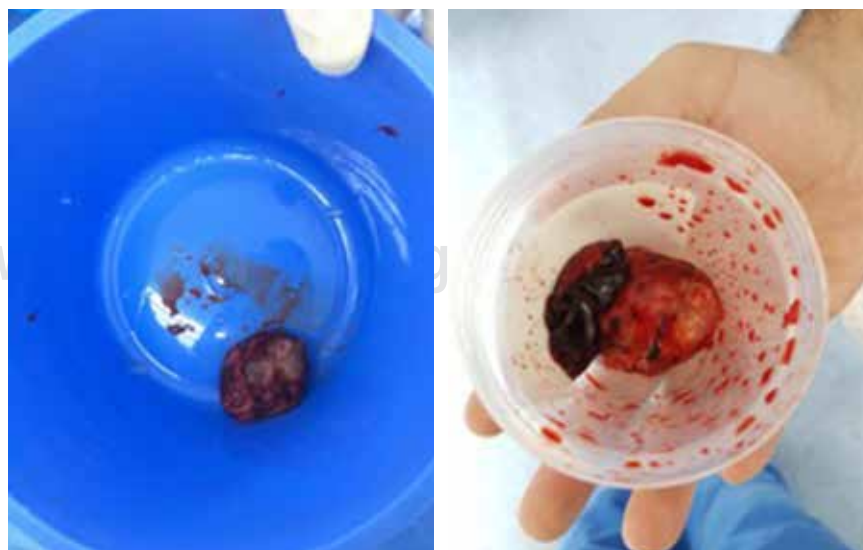


Figura 4:

Trombos extraídos de aurícula derecha, enviados a patología.

Conclusiones

La trombosis intracardiaca *in situ*, asociada con electrodo de marcapasos, es secundaria a la presencia de factores de riesgo de formación de trombos, aunada a la presencia de un dispositivo intracardiaco, por lo que se recomienda el tratamiento preventivo primario mediante anticoagulación o antiagregación en pacientes con estas características, así como su seguimiento mediante estudios de imagen, siendo la ecocardiografía el estudio de elección. Las estrategias terapéuticas continúan siendo controversiales, por lo que deberán ser determinadas con base en las características de cada paciente; sin embargo, en pacientes con alto riesgo de embolismo, la cirugía es el tratamiento de elección.

REFERENCIAS

1. Medrano-Plana Y, Mirabal-Rodríguez R, Chao-García JL, Bermúdez-Yera R, Nápoles-Lizano ME, Aparicio-Suárez JL. Trombo gigante en aurícula derecha como causa de angina y síncope. *Cor Salud*. 2012; 4: 216-220.
2. Marques JS, Gato VM, Ferreira R, Nobre A, Almeida A, De Sousa J. Intracardiac sterile pacemaker lead thrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 193-194.
3. Egolum U, Stover D, Anthony R, Wasserman A, Lenihan D, Damp J. Intracardiac thrombus: diagnosis, complications and management. *Am J Med Sci*. 2013; 345: 391-395.
4. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber S. Right heart thrombi in pulmonary embolism, results from the international cooperative pulmonary embolism registry. *JACC*. 2003; 12: 2245-2251.
5. García-Fernández R, Valiente-Mustelier J, Cabrera-Rego JO, Díaz-Padrón R. Trombo en tránsito en aurícula derecha. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010; 39 (1): 58-60.
6. Novak M, Dvorak P, Kamaryt P, Slana B, Lipoldova J. Autopsy and clinical context in deceased patients with implanted pacemakers and defibrillators: intracardiac findings near their leads and electrodes. *Europace*. 2009; 11: 1510-1516.
7. Waller BF, Grider L, Rohr TM et al. Intracardiac thrombi: frequency, location, etiology, and complications: a morphologic review. *Clin Cardiol*. 1995; 18: 477-479.
8. Delange-Segura L. Limitaciones de la ecocardiografía transesofágica en la valoración de masas intracardiacas. A propósito de un caso. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2005; 52: 421-424.
9. Barón A. Trombo mural gigante como causa de cardioembolismo. Presentación de un caso. *Rev Colomb Cardiol*. 2009; 16: 256-260.

Dirección para correspondencia:

Myr. M.C. Yessica Ivonne Rosas García

Boulevard Manuel Ávila Camacho S/N,
Av. Industria Militar y General Cabral,
Col. Lomas de Sotelo, 11200,
Miguel Hidalgo, Ciudad de México.
Tel: 55 45 37 77 30

E-mail: yessicarosas@outlook.es