

# Un trombo ventricular de origen desconocido

## *An intraventricular thrombus of unknown origin*

Ramón Maruri-Sánchez<sup>1</sup>, Guillermo Diego-Nieto<sup>1</sup>, Manuel E. Monguió-Santín<sup>2</sup>, Corazón M. Calle-Valda<sup>2</sup>, Guillermo Reyes-Copa<sup>2</sup> y Fernando Alfonso<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid, España.

Varón de 38 años, hipertenso, dislipémico y fumador, sin tratamiento. Antecedente de trombosis venosa profunda en el miembro inferior izquierdo dos años atrás, resuelta con heparina subcutánea y sin estudio posterior. Ingresó actualmente por un ictus en el territorio de la arteria cerebral media derecha tratado mediante trombectomía, sin secuelas. Sin síntomas ni signos de enfermedad cardíaca. La monitorización durante el ingreso no detectó arritmias. El ecocardiograma mostró una imagen fusiforme dentro del ventrículo izquierdo, con una longitud de 4 cm y un área de 4,2 cm<sup>2</sup>, anclada al ápex, con un movimiento caótico dentro de la cavidad ventricular. El ventrículo izquierdo era de tamaño normal, con función sistólica global y segmentaria normales. La imagen descrita era compatible con un trombo intracavitario o una masa tumoral (Fig. 1 A). Dadas las características de la masa, grande, móvil y pediculada, se decidió intervención quirúrgica. Mediante esternotomía media y bajo circulación extracorpórea, se accedió al ventrículo izquierdo a través de la aurícula izquierda y se realizó exéresis de la masa. Esta tenía un tamaño de 4 x 2 cm, de aspecto encapsulado y con contenido amarillento grumoso (Fig. 2). Estaba anclada al endocardio muscular. El

diagnóstico anatomopatológico fue de trombo hemático con presencia de calcificación focal.

Tras la cirugía, el paciente evolucionó de forma favorable. El ecocardiograma posquirúrgico mostró un ventrículo izquierdo con función preservada y el ápex sin restos de la masa tumoral intervenida (Fig. 1 B). De forma ambulatoria se realizó un estudio de trombofilia, que incluyó, entre otros, proteína C, proteína S, antitrombina III, mutación del gen de la protrombina, factor V de Leyden, anticuerpos anticardiolipinas, anticuerpos anti-beta-2-glicoproteína y anticoagulante lúpico. El resultado del estudio fue normal. El paciente no ha vuelto a presentar eventos clínicos. La resonancia magnética cardíaca de control mostró un ventrículo izquierdo de tamaño y función normales, sin evidencia de trombo intracavitario.

## Discusión

La formación de trombos intraventriculares se asocia generalmente a alteraciones de la contractilidad miocárdica en el contexto de un infarto extenso. También se han descrito en otras patologías que pueden producir alteraciones de la función miocárdica, como las

## Correspondencia:

\*Fernando Alfonso

Servicio de Cardiología

Hospital Universitario de La Princesa

Diego de León, 62

28006 Madrid, España

E-mail: falf@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-10-2018

Fecha de aceptación: 14-12-2018

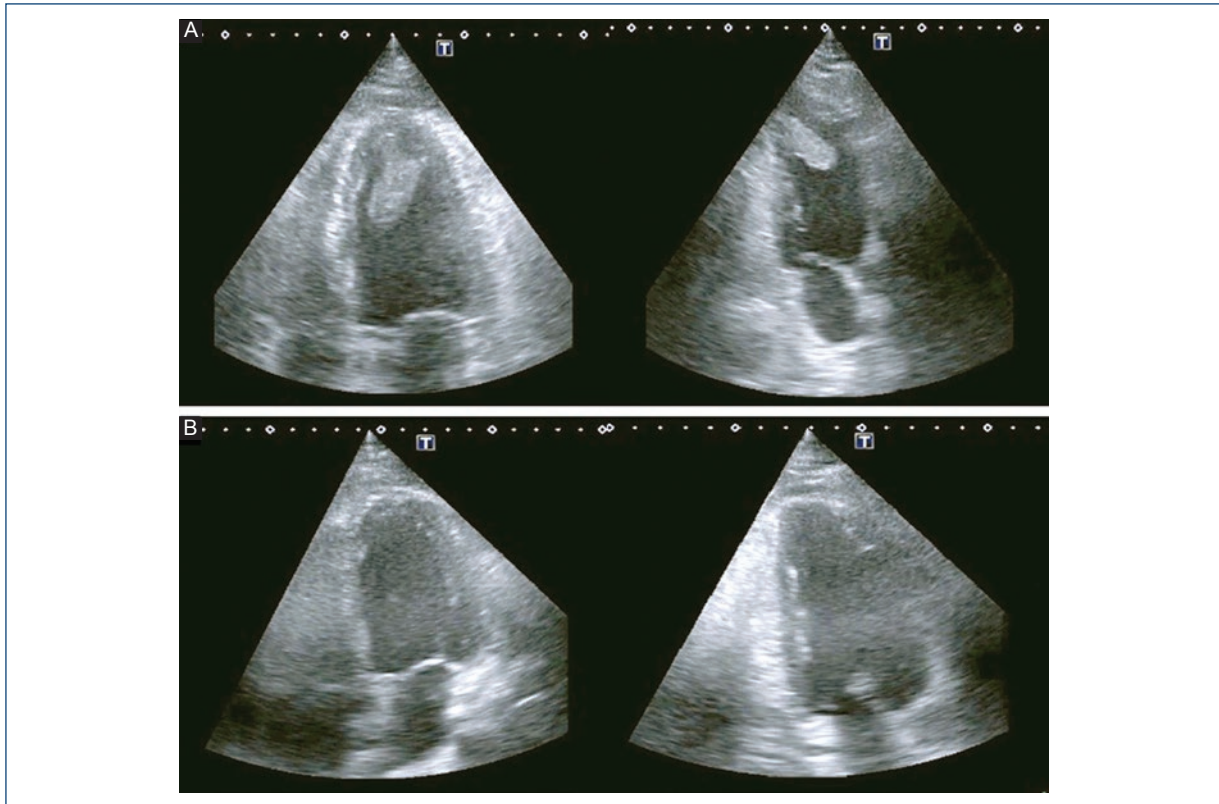
DOI: 10.24875/ACM.M19000035

Disponible en internet: 06-05-2019

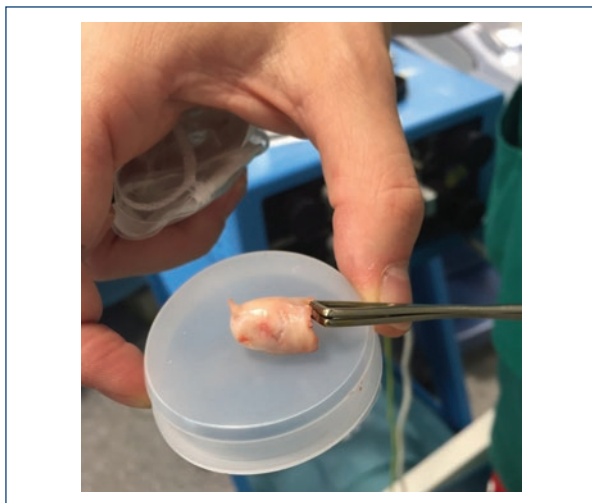
Arch Cardiol Mex. 2019;89(3):288-290

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 © 2018 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permayer México SA de CV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Figura 1.** Ecocardiograma. **A:** las proyecciones de cuatro y dos cámaras muestran el trombo anclado al ápex del ventrículo izquierdo. **B:** las proyecciones de cuatro y dos cámaras muestran el ventrículo izquierdo sin trombo después de la intervención.



**Figura 2.** Pieza quirúrgica tras la resección.

miocarditis o el síndrome de Takotsubo. Se han publicado algunos casos en los que la formación de trombos intracavitarios ocurría en ventrículos de tamaño y

función normales<sup>1,2</sup>. En algunos de ellos se identificaron otras causas que podían explicar la formación de trombos, como trastornos de la coagulación<sup>3</sup> o enfermedades inflamatorias (enfermedad de Behçet o lupus eritematoso). Hasta la fecha no hemos encontrado casos documentados de trombos dentro de ventrículos normales en los que, a pesar de un estudio exhaustivo, no se encontrara ninguna causa que pudiera explicar su formación, como ocurre con nuestro paciente.

Con respecto al manejo terapéutico, las guías de práctica clínica y la literatura especializada recomiendan exclusivamente la anticoagulación en los pacientes con trombos intraventriculares, con independencia de sus características. La protrusión y la movilidad son los predictores más importantes de embolización de los trombos intracavitarios. Se han descrito algunos casos en los que, por tratarse de trombos de alto riesgo embólico, se decidió la resección quirúrgica frente al manejo únicamente con anticoagulación<sup>4-6</sup>. Los resultados fueron buenos y los pacientes no presentaron episodios cardioembólicos posteriores. Si bien la cirugía reduce significativamente el riesgo

embolígeno de los trombos frente a la anticoagulación, supone un daño miocárdico debido al acceso por ventriculotomía. Por ello se han propuesto nuevas vías de acceso a los trombos intraventriculares que reduzcan el daño miocárdico, como el acceso transaórtico y el acceso auricular izquierdo, que fue el elegido en nuestro caso. Este acceso permitió una rápida identificación y extracción del trombo a través de la válvula mitral sin causar un daño miocárdico significativo. Nuestro paciente presentó una buena evolución clínica sin nuevos eventos durante el seguimiento. Por todo ello, parece bastante razonable la resección quirúrgica de los trombos intraventriculares de alto riesgo embólico frente a la anticoagulación exclusiva, algo que aún no contemplan las guías de práctica clínica y la literatura especializada.

### Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

### Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento en relación al presente manuscrito.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

### Bibliografía

1. Verma AK, Alam M, Rosman HS, Brymer J, Keith F. Systemic embolization from thrombus in normal left ventricles. *Chest*. 1988;93(2):441-2.
2. Kawamoto J, Ishibashi K, Shibukawa T, Izutani H. Left ventricular thrombus with a normal heart. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;55(8):322-4.
3. Cianciulli TF, Saccheri MC, Lax JA, Neme RO, Sevillano JF, Maiori ME, et al. Left ventricular thrombus mimicking primary cardiac tumor in a patient with primary antiphospholipid syndrome and recurrent systemic embolism. *Cardiol J*. 2009;16(6):560-3.
4. John RM, Sturridge MF, Swanton RH. Pedunculated left ventricular thrombus - report of two cases. *Postgrad Med J*. 1991;67(791):843-5.
5. Cousin E, Scholfield M, Faber C, Caldeira C, Guglin M. Treatment options for patients with mobile left ventricular thrombus and ventricular dysfunction: a case series. *Heart Lung Vessel*. 2014;6(2):88-91.
6. Tanaka D, Unai S, Diehl JT, Hirose H. Surgical removal of a large mobile left ventricular thrombus via left atriotomy. *World J Clin Cases*. 2014;2(2):32-5.