

# TROMBOSIS INTRAVENTRICULAR EXTENSA EN PACIENTE CRÍTICO CON MUTACIÓN DEL GEN MTHFR

Simón Paracuellos T, Gambó Ruberte E, De las Cuevas León D, Alonso Ventura V, Fernández Correidoira P, Álvarez Roy L, Portolés Ocampo A, Blasco Peiró T.  
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

- **INTRODUCCIÓN:** La formación de trombos intraventriculares está determinada por los tres factores claves que componen la tríada de Virchow: movilidad disminuida de la pared, inflamación parietal e hipercoagulabilidad o éstasis sanguíneo. Se presenta el caso de un paciente con trombosis intraventricular y arterial extensa en el que confluyen estos factores.
- **MÉTODOS:** Varón de 52 años dislipémico y fumador, con antecedentes de TVP sin claros factores predisponentes. Se realizó estudio de trombofilia, que objetivó un polimorfismo A1298C del gen MTHFR, con niveles de homocisteína normales. En seguimiento en Cardiología por estenosis aórtica severa que ocasiona disfunción sistólica severa rápidamente progresiva. Se inicia estudio prequirúrgico: en ecocardiograma con dobutamina se objetiva estenosis aórtica severa de bajo gradiente y bajo flujo sin reserva contráctil; coronariografía sin lesiones significativas. Ingresa de forma programada en 2019 para tratamiento y realización de nuevo ecocardiograma, encontrándose el paciente en clase funcional III-IV y en situación de bajo gasto cardíaco. En el ecocardiograma de ingreso se objetiva disfunción biventricular muy severa (FEVI en torno a 10%) con trombo mural en ventrículo izquierdo de hasta 19 mm con fragmento de trombo móvil en apex. Se inicia tratamiento con soporte inotrópico y anticoagulación parenteral. Se valora el caso en sesión y se decide implante de TAVI una vez resuelta la trombosis intraventricular. Se realiza angioTC para valoración de accesos vasculares que objetiva asimismo extensa trombosis en aorta y trombo en arteria pulmonar.
- **RESULTADOS:** Durante el ingreso el paciente presenta importantes dificultades para lograr niveles de anticoagulación adecuados debido a déficit adquirido de antitrombina III propiciado por el contexto de bajo gasto y fracaso multiorgánico. Lenta disminución de trombo intracavitario que obliga a posponer implante de TAVI. Ante la situación de insuficiencia cardíaca refractaria, la persistencia de trombosis intraventricular extensa y el empeoramiento clínico debido a infecciones intercurrentes se decide sedación del paciente, que finalmente fallece pocos días después.
- **CONCLUSIÓN:** El déficit de antitrombina genera un estado procoagulante e inflamatorio que aumenta el riesgo de trombosis y mortalidad en los pacientes críticos y potencia el riesgo de trombosis otorgado por otras trombofilias como los polimorfismos del gen MTHFR.



Trombo intracavitario visualizado en ecocardiografía transtorácica: planos paraesternal corto y apical de cuatro cámaras (2D y 3D). Trombo mural aórtico en reconstrucción sagital angioTC.