

Tromboembolismo pulmonar masivo complicado por trombocitopenia inducida por heparina tipo II: resolución exitosa con Dabigatráñ

DOI:10.5281/zenodo.18176008

SANUM 2026, 10(1) 120-125

Cómo citar este artículo

Gaitán Segura JE, Liévano Ramos DJ, Gamboa Alzate D, Sánchez Ríos S, Nieto Brandon CC.

Tromboembolismo pulmonar masivo complicado por trombocitopenia inducida por heparina tipo II: resolución exitosa con Dabigatráñ.

SANUM 2026, 10(1) 120-125

DOI: 10.5281/zenodo.18176008

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



AUTORES

Juan Esteban Gaitán

Segura, M.D. Médico General, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia. ORCID: 0009-0000-3224-7612

Dania Jennier Liévano

Ramos, M.D. Médico General, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia. ORCID: 0009-0003-2652-0733

Daniela Gamboa Alzate,

M.D. Médico General, Universidad el Quindío, Armenia, Colombia. ORCID: 0009-0006-2720-9447

Salomé Sánchez Ríos,

M.D. Médico General, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia. ORCID: 0009-0003-7060-4133

Cristhian Camilo Nieto

Brandon, M.D. Médico General, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia. ORCID: 0009-0009-8931-6290

Resumen

La trombocitopenia inducida por heparina tipo II (HIT-II) es una complicación inmunomedida grave asociada a alto riesgo de trombosis, incluso con recuentos plaquetarios críticamente bajos. Su asociación con tromboembolismo pulmonar masivo (TEP) constituye una urgencia vital con elevada mortalidad, que exige diagnóstico inmediato y suspensión temprana de heparina. Se presenta el caso de una mujer de 62 años, sin antecedentes trombóticos, sometida a artroplastia total de cadera y bajo profilaxis con enoxaparina, quien desarrolló deterioro brusco con disnea severa, síncope, hipotensión y caída marcada del recuento plaquetario (298.000/ μ L a 49.000/ μ L). El ecocardiograma evidenció dilatación aguda del ventrículo derecho y trombo móvil intracavitario, y la tomografía torácica confirmó TEP masivo bilateral. El puntaje clínico 4T (8 puntos) fue compatible con alta probabilidad de HIT-II. Ante trombocitopenia severa y falta de alternativas parenterales, se inició dabigatráñ tras suspender heparina, logrando recuperación plaquetaria y estabilización hemodinámica en cinco días, con resolución del trombo y posterior transición a warfarina. El estudio genético mostró mutación heterocigota de protrombina G20210A. Este caso resalta la importancia de vigilancia temprana del recuento plaquetario y la utilidad de dabigatráñ como alternativa cuando otras opciones no están disponibles.

Palabras clave:

Trombocitopenia.

Embolia pulmonar.

Dabigatráñ.

Anticoagulantes.

Trombosis.

(Fuente: MeSH)

Massive pulmonary thromboembolism complicated by heparin-induced thrombocytopenia type II: successful resolution with Dabigatran

DOI:10.5281/zenodo.18176008

SANUM 2026, 10(1) 120-125

How to cite this article

Gaitán Segura JE, Liévano Ramos DJ, Gamboa Alzate D, Sánchez Ríos S, Nieto Brandon CC.

Massive pulmonary thromboembolism complicated by heparin-induced thrombocytopenia type II: successful resolution with Dabigatran.

SANUM 2026, 10(1) 120-125

DOI: 10.5281/zenodo.18176008

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



Abstract

Heparin-induced thrombocytopenia type II (HIT-II) is a severe immune-mediated complication associated with a high risk of thrombosis, even in the setting of profound thrombocytopenia. When complicated by massive pulmonary embolism (PE), it becomes a life-threatening emergency with considerable mortality, requiring rapid diagnosis and immediate discontinuation of heparin. We report the case of a 62-year-old woman with no prior thrombotic history who underwent total hip arthroplasty under prophylaxis with enoxaparin and subsequently developed abrupt clinical deterioration characterized by severe dyspnea, syncope, hypotension, and a marked drop in platelet count (from 298,000/ μ L to 49,000/ μ L). Echocardiography revealed acute right ventricular dilation with a mobile intracardiac thrombus, and computed tomography confirmed massive bilateral PE. A 4Ts score of 8 indicated high pretest probability of HIT-II. Due to severe thrombocytopenia and lack of access to parenteral non-heparin anticoagulants, dabigatran was initiated after discontinuing heparin, leading to progressive platelet recovery and hemodynamic stabilization within five days, with complete resolution of the intracardiac thrombus and subsequent transition to warfarin. Genetic testing revealed heterozygous prothrombin G20210A mutation. This case highlights the importance of early platelet monitoring during heparin exposure and supports dabigatran as a viable therapeutic alternative when other agents are unavailable.

Key words:

Thrombocytopenia.
Pulmonary Embolism.
Dabigatran.
Anticoagulants.
Thrombosis.
(Fuente: MeSH)

Autor de correspondencia:
Cristhian Camilo Nieto Brandon

cristianieto92@hotmail.com

Tipo de artículo:
Caso clínico.

Sección:
Medicina Interna.

F. recepción: 20-11-2025
F. aceptación: 08-01-2026
F. publicación: 29-01-2026

Introducción

La trombocitopenia inducida por heparina tipo II es una complicación inmunomediada infrecuente, pero de alta letalidad, capaz de desencadenar trombosis venosa o arterial extensa y colapso hemodinámico cuando se asocia a tromboembolismo pulmonar masivo (1,2,3). Aunque existen reportes que documentan el uso exitoso de dabigatráñ en este contexto clínico, como el caso publicado por Bircan y colaboradores en 2016, la evidencia disponible sigue siendo limitada y basada principalmente en series pequeñas y descripciones de casos individuales. La selección terapéutica se torna especialmente compleja en presencia de trombocitopenia severa e inestabilidad hemodinámica, y se ve condicionada por la disponibilidad farmacológica local. El caso presentado expone la evolución favorable bajo anticoagulación alternativa con dabigatráñ (1,3,4).

masivo (TEP) con obstrucción bilateral extensa en ramas lobares y segmentarias, con dímero D >11.000 ng/mL. El puntaje clínico 4T alcanzó 8 puntos, compatible con alta probabilidad pretest de trombocitopenia inducida por heparina tipo II (HIT-II).

Ante el elevado riesgo de hemorragia vinculado a la trombocitopenia severa, se descartó trombólisis sistémica y se suspendió inmediatamente la heparina, iniciando anticoagulación alternativa con dabigatráñ 150 mg cada 12 horas ante la ausencia local de argatroban, bivalirudina y fondaparinux. En los cinco días posteriores se observó recuperación progresiva de plaquetas hasta valores >150.000/ μ L, estabilización hemodinámica, mejoría ventilatoria, descenso de SPAP a 48 mmHg y resolución ecocardiográfica del trombo intracavitorio.

Tras alcanzar rango terapéutico de razón internacional normalizada (INR), se realizó transición gradual a warfarina y se suspendió dabigatráñ. El estudio de trombofilia evidenció mutación heterocigota del gen de protrombina G20210A, configurando hipercoagulabilidad asociada a HIT-II.

La evolución favorable tras la suspensión precoz de heparina y el inicio inmediato de anticoagulación alternativa destaca la necesidad de vigilancia estricta del recuento plaquetario durante los primeros 5–10 días de heparinización y la importancia de sospecha diagnóstica ante trombosis de aparición brusca con caída significativa de plaquetas.

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de la imagen y la descripción clínica, garantizando en todo momento su anonimato y confidencialidad.

Presentación de caso

Paciente femenina de 62 años, sin antecedentes personales de enfermedad tromboembólica ni hematológica, sometida a artroplastia total de cadera izquierda y con profilaxis antitrombótica mediante enoxaparina 40 mg/día subcutánea durante once días, presentó deterioro clínico brusco manifestado por disnea súbita en reposo, síncope y compromiso hemodinámico asociado a descenso marcado del recuento plaquetario.

El posoperatorio inicial cursó sin complicaciones, con plaquetas prequirúrgicas de 298.000/ μ L y 247.000/ μ L al tercer día; sin embargo, en el día once se documentó disminución abrupta a 71.000/ μ L y posteriormente a 49.000/ μ L (<50% respecto al inicio), acompañada de hipotensión sostenida (tensión arterial, TA: 84/58 mmHg), taquicardia de 118 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 38 respiraciones por minuto (rpm), saturación de oxígeno (SatO_2) del 82% en aire ambiente, ingurgitación yugular y soplo holosistólico en foco tricuspidiano.

El electrocardiograma (ECG) mostró taquicardia sinusal con patrón S1Q3T3, y el ecocardiograma transtorácico (ECO) evidenció dilatación aguda del ventrículo derecho (VD), hipertensión pulmonar severa con presión sistólica pulmonar estimada (SPAP) de 78 mmHg, configuración septal en D y un trombo móvil intracavitario de 18×9 mm.

La tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste confirmó tromboembolismo pulmonar

Diagnóstico final

Tromboembolismo pulmonar masivo secundario a trombofilia adquirida por trombocitopenia inducida por heparina tipo II. VER FIGURA 1.

Perspectiva de la paciente

La paciente expresó miedo intenso, sensación inmediata de muerte inminente y profunda angustia respiratoria; posteriormente agradeció la rápida intervención médica y comprendió la necesidad de control estricto y seguimiento permanente.

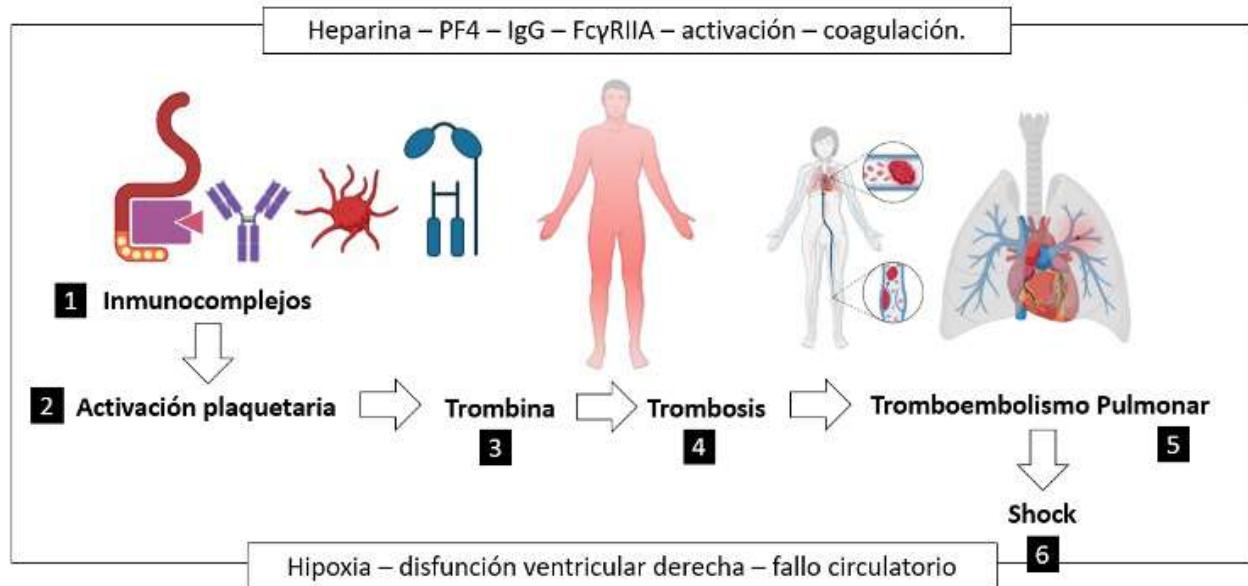


FIGURA 1. Mecanismo fisiopatológico del tromboembolismo pulmonar masivo asociado a trombocitopenia inducida por heparina tipo II. La exposición a heparina desencadena la formación del complejo heparina PF4 e inmunocomplejos IgG, con activación plaquetaria vía Fc γ RIIA, liberación masiva de trombina y estado protrombótico severo que conduce a trombosis sistémica y embolia pulmonar masiva. La obstrucción vascular aguda provoca hipertensión pulmonar súbita, disfunción del ventrículo derecho, hipoxia crítica y shock obstructivo potencialmente fatal. (Autoría propia de los autores, app. biorender para diseño de gráficos).

Discussion

La trombocitopenia inducida por heparina tipo II es una complicación poco frecuente pero altamente peligrosa, capaz de generar trombosis extensa incluso cuando el recuento plaquetario es muy bajo (1,2). El tromboembolismo pulmonar masivo es una de sus manifestaciones más graves y puede producir shock y falla cardiopulmonar en pocos minutos. Por ello, el reconocimiento rápido y la suspensión inmediata de heparina son fundamentales para evitar la progresión del evento trombótico (1,3,4).

El manejo terapéutico puede ser complejo, especialmente cuando existe trombocitopenia severa y no se dispone de anticoagulantes parenterales alternativos. En estos casos, el uso de anticoagulantes orales directos puede representar una opción válida y segura (1,2,4). El caso presentado demuestra que el inicio temprano de dabigatránn, tras suspender heparina, permitió estabilización clínica rápida, recuperación del recuento plaquetario y resolución del trombo intracavitorio, facilitando una transición posterior controlada hacia warfarina. El hallazgo adicional de una mutación protrombótica subyacente refuerza la interacción entre predisposición genética y activación inmunotrombótica desencadenada por heparina (1,2,3).

Esto subraya la importancia de vigilar el recuento plaquetario durante los primeros 10 días de profilaxis antitrombótica en cirugía ortopédica y de sospechar HIT-II ante caídas bruscas de plaquetas asociadas a deterioro respiratorio o hemodinámico. Este caso confirma que la intervención precoz puede ser decisiva para la supervivencia y que el dabigatránn puede considerarse una alternativa útil cuando otras opciones no están disponibles (1,3,4).

Discussion

Heparin-induced thrombocytopenia type II (HIT-II) is an uncommon but potentially life-threatening immune-mediated complication, capable of causing extensive thrombosis even in the presence of profound thrombocytopenia (1,2). Massive pulmonary embolism represents one of its most severe clinical manifestations and may rapidly lead to shock and acute cardiopulmonary failure. Therefore, prompt recognition and immediate discontinuation of heparin are essential to prevent further thrombotic progression and improve outcomes (1,3,4).

Therapeutic management can be particularly challenging in patients with severe thrombocytopenia, especially when parenteral non-heparin anticoagulants are unavailable. In such scenarios, direct oral anticoagulants may represent a safe and effective alternative (1,2,4). In the present case, early initiation of dabigatran following heparin withdrawal resulted in rapid clinical stabilization, progressive platelet count recovery, and complete resolution of the intracardiac thrombus, allowing for a controlled subsequent transition to warfarin. The additional finding of an underlying prothrombotic mutation highlights the interaction between genetic predisposition and heparin-triggered immuno-thrombotic activation (1,2,3).

These findings underscore the importance of close platelet count monitoring during the first 10 days of antithrombotic prophylaxis in orthopedic surgery and of maintaining a high index of suspicion for HIT-II in the presence of abrupt thrombocytopenia associated with respiratory or hemodynamic deterioration. This case confirms that early intervention can be decisive for survival and supports dabigatran as a valuable therapeutic option when standard alternatives are not readily available (1,3,4).

Conclusions

This case demonstrates that heparin-induced thrombocytopenia type II may precipitate massive pulmonary embolism with a high risk of mortality, and that early identification combined with immediate discontinuation of heparin is a key determinant of a favorable clinical outcome. Timely use of dabigatran allowed effective control of the thrombotic event, recovery of platelet counts, and stabilization of hemodynamic function in the absence of parenteral anticoagulant alternatives (1,3,4).

The concomitant presence of a prothrombotic genetic mutation highlights the need to consider the interaction between inherited thrombophilia and immune-mediated thrombotic responses. This case reinforces the importance of platelet monitoring during the initial days of heparin prophylaxis and of maintaining heightened clinical suspicion in cases of sudden respiratory deterioration or significant platelet decline. Future studies should comparatively evaluate the efficacy and safety of direct oral anticoagulants in HIT-II and further define their potential role within formal management guidelines (1,3,4).

Conclusión

Este caso demuestra que la trombocitopenia inducida por heparina tipo II puede desencadenar tromboembolismo pulmonar masivo con alto riesgo de mortalidad, y que la identificación temprana junto con la suspensión inmediata de heparina es determinante clave para un desenlace favorable. El uso oportuno de dabigatrán permitió controlar el evento trombótico, recuperar el recuento plaquetario y estabilizar la función hemodinámica en ausencia de alternativas parenterales (1,3,4).

La presencia concomitante de mutación pro-trombótica evidencia la necesidad de considerar la interacción entre predisposición genética y respuesta inmunotrombótica. Este caso refuerza la importancia de monitorear el recuento plaquetario durante los primeros días de profilaxis con heparina y de mantener un alto índice de sospecha clínica ante el deterioro respiratorio brusco o la caída significativa de plaquetas. Futuros estudios deberían evaluar de manera comparativa la eficacia y seguridad de anticoagulantes orales directos en HIT-II, así como su posible lugar formal en las guías de manejo (1,3,4).

Declaración de transparencia

El autor principal (defensor del manuscrito) asegura que el manuscrito es un artículo honesto, adecuado y transparente; que ha sido enviado a la revista científica SANUM, que no ha excluido aspectos importantes del caso.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para acceso a historia clínica e información.

Financiación

Los autores declaran que no recibieron apoyo financiero para la realización de la investigación ni para la publicación de este artículo.

Conflictos de interés

Los autores manifiestan no tener relaciones comerciales o financieras que pudieran constituir un potencial conflicto de interés.

Contribuciones de los autores

J.E.G.S., D.J.L.R., D.G.A., S.S.R. y C.C.N.B. contribuyeron de manera equitativa en la concepción del caso clínico, la recolección y análisis de la información, así como en la redacción, revisión crítica del manuscrito y aprobación final de la versión a ser publicada. Todos los autores asumen plena responsabilidad por el contenido y las conclusiones del trabajo.

Declaración relativa al uso de la Inteligencia Artificial generativa

Durante la preparación de este trabajo, los autores no emplearon herramientas de inteligencia artificial generativa para la concepción, redacción, análisis o edición del manuscrito. Todo el contenido, incluido su desarrollo conceptual, estructura editorial y redacción final, fue producido de manera exclusiva por los autores. Esta declaración se presenta en cumplimiento de las políticas editoriales y directrices éticas de organismos como ICMJE y COPE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bircan HA, Alanoglu EG. Massive Pulmonary Embolism in a Patient with Heparin Induced Thrombocytopenia: Successful Treatment with Dabigatran. Eurasian J Med. 2016 Feb;48(1):65-8. doi: 10.5152/eurasianjmed.2015.95. PMID: 27026768; PMCID: PMC4792501.
2. Salter BS, Weiner MM, Trinh MA, Heller J, Evans AS, Adams DH, Fischer GW. Heparin-Induced Thrombocytopenia: A Comprehensive Clinical Review. J Am Coll Cardiol. 2016 May 31;67(21):2519-32. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.073. PMID: 27230048.
3. Morgan RL, Ashoorion V, Cuker A, Begum H, Ross S, Martinez N, Chong BH, Linkins LA, Warkentin TE, Wiercioch W, Nieuwlaat R, Schünemann H, Santesso N. Management of heparin-induced thrombocytopenia: systematic reviews and meta-analyses. Blood Adv. 2020 Oct 27;4(20):5184-5193. doi: 10.1182/bloodadvances.2020002963. PMID: 33095876; PMCID: PMC7594379.
4. Gameiro J, Jorge S, Lopes JA. Haemodialysis-related-heparin-induced thrombocytopenia: Case series and literature review. Nefrologia (Engl Ed). 2018 Sep-Oct;38(5):551-557. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2018.02.010. Epub 2018 Jun 2. PMID: 29871769.

