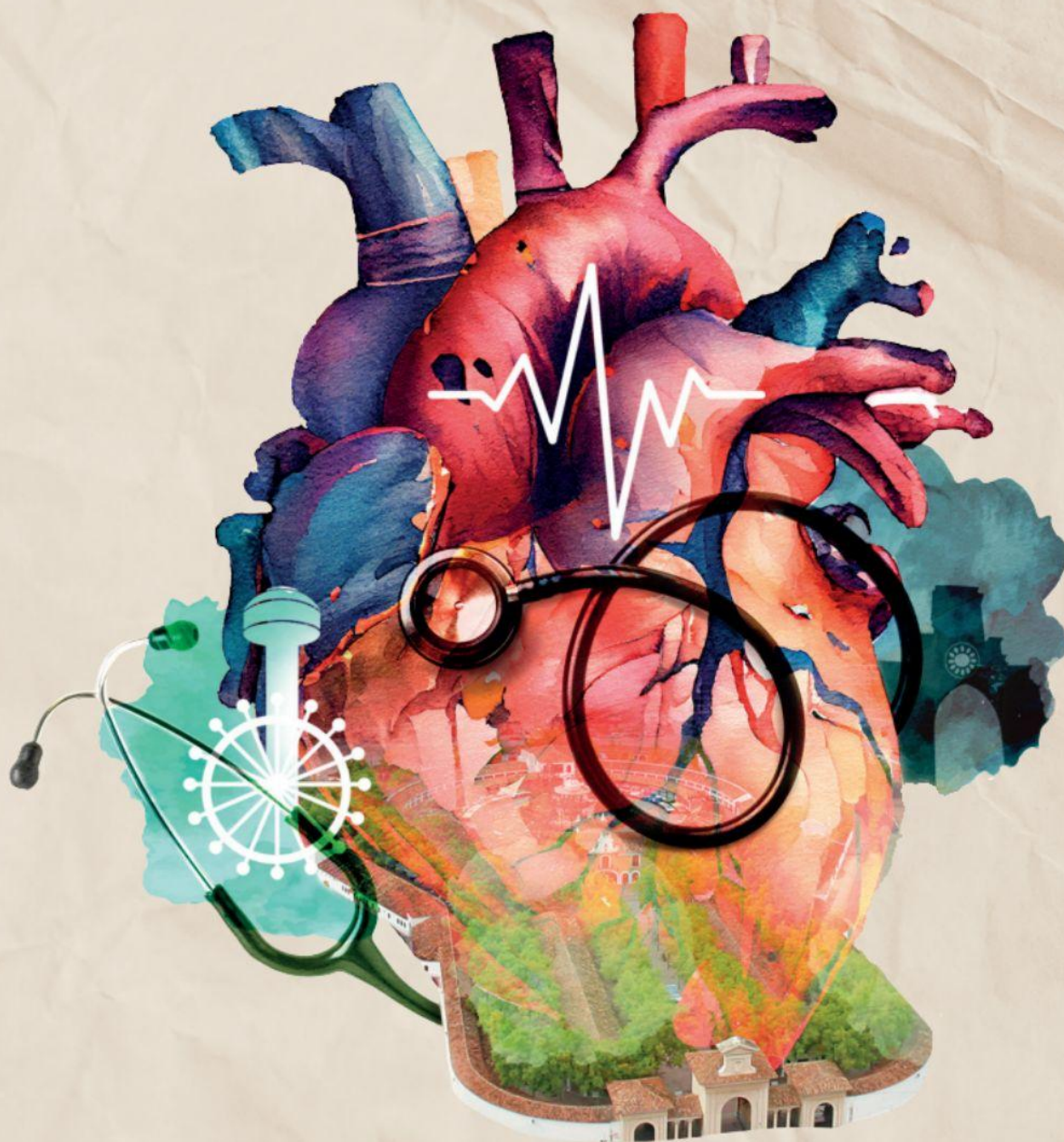


Controversias en cardioagudos

Dr. Corbí Pascual M.J. Dr. Córdoba Soriano J.G. Dr. Hidalgo Olivares V.M. Dr. Jiménez Mazuecos J.M.
Dra. López Neyra I. Dr. Salmerón Martínez F.M. Dr. Simón García M.A.



Editora: Vania Vegga, Dr. Corbí Pascual M.J. Dr. Córdoba Soriano J.G. Dr. Hidalgo Olivares V.M. Dr. Jiménez Mazuecos J.M. Dra. López Neyra I. Dr. Salmerón Martínez F.M. Dr. Simón García M.A.

La totalidad del material gráfico empleado en esta obra es original y los derechos de imagen han sido cedidos por los interesados.

Editorial: Fundación BIOTYC

Impreso en España.

Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes fiables para asegurarse de que esta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Los posibles errores humanos o de cambio en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial, ni cualquier otra persona implicada en el desarrollo de esta obra, garantizan que la totalidad del material aquí contenido sea exacto o completo y no se responsabilizan de errores u omisiones que de ellos se pueda generar. El lector deberá tener especial cuidado en la lectura de los fármacos y situaciones clínicas sobre los que se advierte diversas pautas o que son objeto de polémica, las opiniones vertidas representan únicamente las de los autores, sin que se niegue validez a otras que pueden diferir de las mismas. Aconsejamos la consulta de textos especializados, publicaciones científicas periódicas y obras más extensas y detalladas cuando se quiera ampliar la información. Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los titulares del copyright del material utilizado por los autores. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, se harán los arreglos en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Fotocopiar es un delito (art. 270 C.P.)

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en especial a la fotocopia y en general a la reproducción en cualquier formato o soporte.

ISBN: 979-13-87572-99-0

Depósito legal: D.L. AB 682-2025

Los autores han revisado con especial atención las dosis y pautas de los tratamientos que se exponen en esta obra. Debe tenerse en cuenta que las presentaciones de los fármacos y las dosificaciones recomendadas pueden cambiar con el tiempo. Recomendamos al lector utilizar de un modo juicioso la información terapéutica descrita en esta obra y siempre de acuerdo con aquella que se indica en los prospectos de los fabricantes de los productos que se mencionan y con la información referida en la bibliografía



CARDIOCETE

Because shit happens

Cuando empiezas la residencia en Cardiología, hay un momento –suele llegar pronto, a veces en la tercera guardia– en el que se da cuenta de que el corazón, ese órgano que en la facultad parecía tan noble y elegante, en la vida real tiene un sentido del humor bastante peculiar. Late cuando no debe, se para cuando menos te lo esperas, hace ruidos raros que ningún fonendo de catálogo explica, y de vez en cuando decide sorprenderte con electrocardiogramas que parecen dibujados por un niño hiperactivo. Y aun así, aquí estamos: intentando domarlo y descifrar su próximo movimiento.

Este libro de casos clínicos nace de esa mezcla de fascinación, sustos, debacles y pequeñas victorias que construyen la vida de cualquier residente. Pretende ser una bitácora donde el grumete relata con sus palabras los pormenores de ese barco que se va a pique mientras el capitán discute que la cosa vaya con él. Una mano en el hombro cuando estabas a punto de comerte un bocadillo frío a malas horas y suena el busca con el enésimo código infarto; un recordatorio de que todos nos hemos equivocado alguna vez y que la cardiología es demasiado importante como para no mirarla también con buen humor.

A lo largo de estas páginas encontrarás historias reales –o al menos tan reales como permite la memoria tras una noche de guardia en blanco– que condensan lo que la especialidad tiene de reto intelectual, pero también lo que tiene de profundamente humano. Porque al otro lado de estas letras e imágenes tenemos a personas que, conscientes o no, han puesto en nuestras manos lo más valioso que tienen. Y en esos momentos, entre el pitido de un monitor y el silencio de una familia que espera, uno descubre que la Medicina (con mayúscula) no se aprende solo en los libros, sino en cada latido compartido.

Ojalá estos casos te enseñen, te hagan sonreír y, en algún punto, te recuerden por qué elegiste este camino. Que te inspiren a ser más curioso, más prudente, más valiente. Y que, cuando salgas de una guardia con la sensación de haber sobrevivido a una batalla épica, puedas pensar: “Bueno... por lo menos mañana tendré otra buena historia para contar”.

Bienvenido al hotel de los corazones rotos. Pasa, lee, ríe, llora... y, sobre todo, disfruta del viaje. Aquí, donde cada caso late a su manera, comienza tu aventura.

El grupo CARDIOCETE

Índice

Cuando el remedio es peor que la enfermedad: shock obstructivo post recambio valvular mitral	13
Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L., Coroas Pascual C., Alarcos Blasco H., Arrizabalaga Gil M, Luján Valencia E.	13
Insuficiencia cardiaca parece, masa en aurícula es	16
Abia Sarria L., Coroas Pascual. C. Muñoz Prejigueiro L., Gutierrez Ruiz N., Alarcos Blasco H., Quintas Guzmán M.	16
Soporte mecánico circulatorio con Impella 5.5 con solución de purgado con bicarbonato en paciente con trombocitopenia inducida por heparina.	20
Alarcos Blasco H., Gutiérrez Ruiz N., Arrizabalaga Gil M., Coroas Pascual C., Muñoz Prejigueiro L., Canteli Álvarez Á.	20
Shock obstructivo por taponamiento cardíaco con líquido quiloso como debut aparente e infrecuente de una enfermedad reumática.	24
Alarcos Blasco H., Arrizabalaga Gil M., Gutiérrez Ruiz N., Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L., Luján Valencia E.	24
Implante de asistencia biventricular como puente a trasplante cardiaco en distrofia de becker.	28
Arrizabalaga Gil M, Gutierrez Ruiz N, Alarcos Blasco H, Coroas Pascual C.A, Muñoz Prejigueiro L, Luján Valencia E.	28
Dura de matar: implante de ecmo va como puente a cirugía urgente en trombosis aguda protésica	34
Arrizabalaga Gil M., Alarcos Blasco H., Gutiérrez Ruíz N, Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L, Luján Valencia E.	34
Tromboembolia pulmonar refractaria: el código TEP ha venido para quedarse, ¿momento de implementarlo?	38
Blanco López E., Ignacio Sánchez Pérez I., Freitas Esteves A., Soto Martín P., Cubides Novoa A.F., Soto Pérez M.	38
<i>Shark fin pattern</i>: mucho cuidado si ves aparecer la “aleta de tiburón”	47
Blanco López E., Sánchez Pérez I., Martínez del Río J., Jiménez Rubio B., Andrés Sierra M, Montesinos Vinader L.	47

Cuando en la fiesta del trasplante, aparece un amigo no invitado.....	53
Omar Boada Lincango E., Vázquez Reguera J., Galván Ruíz M., Caballero Dorta E, Fernández de Sanmamed Girón M., del Val Groba Marco M., García Quintana A... 53	
Accidente de tráfico frontal e infarto agudo de miocardio. Lo que el trombo esconde.....	59
Caamaño Noya A., García-Rodeja Arias F., Álvarez Álvarez B., Ana García Campos A.; Mejuto Blanco M., de la Fuente López P., González Juanatey J.R. 59	
Manejo de la rotura de músculo papilar e infarto de ventrículo derecho	65
Martínez Muñoz J.M., Cabarrocas i de Llanos A., Barrionuevo Sánchez M.I..... 65	
Cuando las cosas no vienen solas.	72
Calvo Córdoba R., Monzón Melián A., Salmerón Martínez F.M., Jiménez García M., Rodríguez-Lescure González Á., López Neyra I., Laura Guerra Luján L., Corbí Pascual M.J. 72	
No nos olvidemos de la imagen cardiaca	81
Calvo Córdoba R., Monzón Melián A. Colaboradores: Tercero Martinez A., Piñana Sendra J., Lagua Zarco L., Trujillo Oñoro J.J., Beltrame Tomatis S., Segura Luque J.C.. 81	
Un nuevo escenario.....	89
Calvo Córdoba R, Monzón Melián A., Portero Portaz J.J., Ester Mínguez de la Guía E., López Vázquez M., Corbí Pascual M.J., Córdoba Soriano J.G., Jiménez Mazuecos J.M. 89	
La venganza de Purkinje: tormenta arrítmica refractaria.	96
Canales Muñoz L., Lara García A., Vila García J., Rosillo Rodríguez S., Caro Codón J., Arbas Redondo E., Raúl Moreno Gómez R. 96	
Miocardopatía chagásica: cuando la realidad golpea más fuerte	102
Carreiro Da Cunha E., Rodríguez de Rivera Socorro M., Cucurull Ortega I., Coroas Pascual C.A., Abia Sarria L., Luján Valencia J.E. 102	
“Don’t Stop Me Now”: la desescalada puede ser peligrosa	107
Carrete Barca A., Casquete Sánchez D., Collado Lledó E. 107	

Shock mixto por extravasación de análogo de prostaglandinas vía bomba subcutánea.....	114
Carricondo J, Galván M. Colaboradores: Vázquez J, Cárdenes A, Caballero E.	114
Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.	114
Daño miocárdico secundario al abuso de alcohol: Una causa inesperada.	118
Cebrián López S., Valentín García P.M., López Vázquez M., Mínguez de la Guía E., Simón García M.A.	118
La importancia de la sedación en la tormenta arrítmica.....	125
Coroas Pascual C., Muñoz Prejigueiro L., Abia Sarria L., Arrizabalaga Gil M., Gutiérrez Ruíz N., Luján Valencia E.	125
Cuando en un paciente crítico encuentras un hallazgo inesperado.....	130
Coroas Pascual C., Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L., Alarcos Blasco H, Arrizabalaga Gil M., Lozano Gonzalez M.	130
Una separación entre la vida y la muerte	136
Cubides Novoa A.F.; Blanco López E.; Soto Martín P.; Soto Pérez M.; Borné Clares M.; Martínez del Río J.	136
Corazón incesante.....	141
De la Cruz Cereceda S., Giménez García L., Segarra Vidal I, Soriano Borja R., Míngueza Verdejo M.B., Olmedo Beltrán G, Pérez Gozalbo J., Alejandro Bellver Navarro J.	141
El orden de los factores... ¿altera el producto?	146
De la Fuente López P., Iglesias Álvarez D., Trincado Ave M., Caamaño Noya A., Mejuto Blanco M., González Juanatey J.R.	146
Desafiando la muerte: el poder de la asistencia ventricular en shock cardiogénico.	155
Garrido-Arroquia Jurado T.; López-Espinosa V., Fernández-Sánchez JA.; Sánchez-Moreno JM.; Bermúdez-Jiménez F.; Molina-Lerma M.; Plaza-Carrera J., Jiménez-Jáimez J.	155

Un caso de muerte súbita cardiaca y algunos distractores	161
Gonzalo Alcalde E., San Martín Gómez M.Á., Llanos Guerrero C., Casas Sánchez B.	161
‘Troponinitis’ como gran simuladora: ¿todo es síndrome coronario agudo?	165
Gonzalo Alcalde E., San Martín Gómez M.Á. ¹ , Llanos Guerrero C., Casas Sánchez B.	165
También tenemos que aprender cuando parar: Una evolución marcada por una serie de terribles desdichas	170
Gutiérrez Ruiz N., Arrizabalaga Gil M., Alarcos Blasco H., Coroas Pascual C.A., Abia Sarria L., Ruiz Lera M.	170
Una curiosa causa de infarto agudo de miocardio	174
Gutiérrez Ruiz N., Alarcos Blasco H., Arrizabalaga Gil M., Abia Sarria L., Coroas Pascual C.A., Cobo Belaustegui M.....	174
COMPLICACIÓN INESPERADA EN PACIENTE CON IAMSEST.....	178
Hernández Polo C., Toribio García I., Hernández Diez C., Fernández Vázquez F..	178
Fibrilación auricular pre-excitada y adenosina, ¿un cóctel fatal?	182
Jiménez Manso R., Velasco de Andrés Á., Rodríguez García P., Jiménez Vázquez P., Villarmín Martín V., Montalvo Luque J.M., Portero Campillo E., Manual Juárez Olmos V.....	182
A la segunda va la vencida: Complicaciones en el intervencionismo percutáneo.	188
Laguía Zarco L., Piñana Sendra J.	188
¿Quién me va a curar el corazón partío?	195
Lara García A., Canales Muñoz L., Tébar Márquez D, Rosillo Rodríguez S., Arbas Redondo E., Caro Codón J. y Moreno R.....	195
De la A a la Z, pasando por V-A-V	201
Lara García A., Canales Muñoz L, Vila García J., Rosillo Rodríguez S., Arbas Redondo E., Caro Codón J. y Moreno R.....	201

El gran imitador: tako-tsubo con shock cardiogénico, inducido por feocromocitoma.....	209
López Vázquez M., Cebrián López S., Mínguez de la Guía E., Salmerón Martínez F., Corbí Pascual M.....	209
El papel de la resincronización como recurso en el paciente agudo.	213
Martínez Ballesta A., López-Espinosa V. , Molina Lerma M., Fernández-Sánchez J.A., Sánchez-Moreno J.M, Bermúdez-Jiménez F.; Garrido-Arroquia T., Plaza-Carrera J., Jiménez-Jáimez J.....	213
TEP Y PCR tras shock hemorrágico. Ecmo como soporte.	219
Matas Rubio E., Sánchez Iniesta R.....	219
La cardiopatía isquémica también aparece en gente joven	223
Mejuto-Blanco M., Jiménez-Ramos V., Caamaño-Noya A., De la Fuente-López P., González-Juanatey. J.R.....	223
Dos caminos para un mismo destino.....	231
Meseguer Hernández A., Buendía Santiago F., Merino Romero J., Baños Maturano M.I., Mite Salazar E.Y., de Berardinis Moreno B., Risco Eres L. y Jaulent Huertas L.	231
No todo bloqueo es lo que parece, cuando la endocarditis infecciosa se presenta complicada.....	237
Mínguez de la Guía E., López Vázquez M., Cebrián López S., Valentín García P.M., Sánchez Córdoba R., Monzón Meliá A., Vallejo Calcerrada N., Corbí Pascual M.J.	237
Ecocardiograma “casi” mortal. Evolución de una DCAE.....	244
Monzón Melián A., Portero Portaz J.J., Gallego Sánchez G.....	244
No toda anemia es culpa del sintrom	250
Muñoz Prejigueiro L., Coroas Pascual C.A., Abia Sarria L., Arrizabalaga Gil M., Gutiérrez Ruiz N., Luján Valencia E.	250
Todo empezó con un soplo	254
Muñoz Prejigueiro L., Abia Sarria L., Coroas Pascual C.A., Alarcos Blasco H., Gutiérrez Ruiz N., Castrillo Bustamante C.....	254

Un diagnóstico hecho a tiempo salva vidas: a propósito de una miocarditis fulminante	258
Navarro-Pelayo Torres M.I, Ruiz Magaña S. (autores principales), Gómez Gómez P., Jiménez Jáimez J.....	258
Una paciente pensativa: la ablación septal en el contexto del shock cardiogénico, a propósito de un caso	264
Navarro-Pelayo Torres M.I., Ruiz Magaña S. (autores principales), Bermúdez Jiménez F.J., Macías Ruiz R., Jiménez Jáimez J. (tutor del caso).	264
<i>"Viendo la luz al final de la aorta": Papel del TAVI en casos de disección e insuficiencia aórtica.....</i>	271
Peña Saavedra C., Cárdenes León A., Martín Lorenzo P., Galván Ruiz M., Sánchez Pérez A., Caballero Dorta E., Alemán Millares R.	271
Diagnosticando masas intracardiacas: ¿endocarditis o trombosis?	281
Piñana Sendra J., Gómez Pérez A., Mínguez de la Guía E., Calvo Córdoba R., Monzón Melián A., Lagua Zarco L.	281
Después de la tormenta... ¿Llega la calma?	286
Rodríguez Crespo J.F., Nuez González C., Juárez Fernández M., Sousa Casanovas I.	286
La rabdomiólisis, un desafío en el paciente crítico.	291
Rodríguez Eguren Á., Cubells Pastor M., Roca Guerrero C., Martínez Guisado A., Rodríguez Fraga P., Balagué Dobon G., Alonso de la Fuente N.....	291
Cuando cae una tormenta es mejor estar preparados	295
Rojas Rodas J.A., Sousa Casanovas I.; Juárez Fernández M.; Gómez Sánchez R.	295
¿De dónde viene esa fe-VIH?	299
Soto Martín P., Martínez del Río J., Soto Pérez M. M, Cubides Novoa A.F., Blanco López E., Andrés Sierra M., Jiménez Rubio B.....	299

Valvuloplastia aórtica con balón en insuficiencia cardiaca aguda: ¿aún en nuestro arsenal?..... 307

Miguel Valentín García P., Cebrián López S., López Vázquez M., Mínguez de la Guía E., Calvo Córdoba R., Monzón Melián A., Jiménez Mazuecos J., Corbí Pascual M.J. 307

El Síndrome de Pseudo-Arlequín..... 312

Velasco de Andrés Á., Jiménez Manso R., Rodríguez Alonso P., Pascual Ramos I., Denche Sanz C., Carmona Cuevas E., Carmona Baena M., Puerto García E. 312

Diseción coronaria espontánea: una causa de síndrome coronario agudo de evolución ardua..... 319

Vila García J., Ugueto Rodrigo C., Ofelia Rosillo Rodríguez S. Arbas Redondo E., Martínez Roca A., Jurado Román A., Jiménez Valero S., Moreno Gómez J.R. 319

Capítulo 1

Cuando el remedio es peor que la enfermedad: shock obstructivo post recambio valvular mitral

Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L., Coroas Pascual C., Alarcos Blasco H., Arrizabalaga Gil M, Luján Valencia E.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción

Nuestro paciente ingresa de forma programada para recambio valvular mitral y bypass aortocoronario. En el postoperatorio inmediato presenta hipotensión mantenida e inestabilidad hemodinámica. Se realiza un ecocardiograma transesofágico que nos permite etiquetar el cuadro como shock obstructivo secundario a malposición de la prótesis mitral y persistencia del aparato subvalvular.

Descripción del caso (presentación y evolución)

Se trata de un varón de 75 años, hipertenso y dislipémico sin otros antecedentes médicos relevantes para el caso. En seguimiento en consultas externas de cardiología por una fibrilación auricular permanente e insuficiencia mitral severa por prolapso de velo posterior de la mitral y rotura de cuerdas. Además, en el cateterismo pre-intervención se objetiva lesión severa de descendente anterior por lo que programa intervención quirúrgica en la que se realiza recambio valvular mitral (intento fallido de reparación) y bypass aortocoronario.

Evolución tórpida del postoperatorio inmediato en relación con shock postcardiotomía que precisa inicio de vasopresores e inotrópicos. Ante mala evolución clínica se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE) que pone de manifiesto disfunción moderada del ventrículo derecho (VD) con ventrículo izquierdo (VI) hiperdinámico. Llama la atención en la ecografía la presencia de aceleración de flujo a nivel del tracto de salida del VI (TSVI) que alcanza los 4 m/s secundaria a (imagen 1):

1. Malposición de la prótesis mitral al llegar a ocluir parcialmente el TSVI.
2. Interposición de restos nativos del aparato subvalvular mitral: restos de válvula y cuerdas que eran succionados hacia el TSVI por Efecto Venturi.
3. Junto con una cavidad ventricular pequeña y con un rodete septal llamativo

Todo ello sumado provocaba una obstrucción significativa al TSVI con gradientes medios de 50mmHG (imagen 2 y 3).

Debido al alto riesgo quirúrgico de reintervención, se decide intentar manejar el cuadro con inotrópicos. Sin embargo, la evolución no es buena desarrollando un shock cada vez más profundo con vasoplejia muy severa y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) franco. A pesar de ajuste de vasopresores e inotrópicos, cada vez en situación de bajo gasto más marcada lo que provoca mayor SIRS.

Se repite ETE en el que se aprecia VI muy edematoso con obstrucción más marcada a nivel del TSVI alcanzando hasta 65 mmHg. En dicha situación de deterioro progresivo secundario a shock obstructivo, se decide reintervención quirúrgica realizando recolocación de válvula mitral, limpieza de restos de mitral y morrow. Tras la intervención mejoría de la obstrucción, sin embargo dada la mala situación clínica previa a la intervención, precisa implante de ECMO venoarterial para salir de bomba. Mala evolución tras la intervención, con coagulopatía marcada y

sangrados incoercibles así como datos de fallo multiorgánico. Deterioro clínico a pesar de todas las medidas tomadas por lo que acaba falleciendo.

Discusión

El shock es una etiología con una elevada mortalidad causada por una insuficiencia circulatoria que provoca aporte inadecuado de oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas. En estos casos es imprescindible identificar la etiología del shock de cara a optimizar la situación hemodinámica y evitar el fallo multiorgánico.

La incidencia del shock obstructivo es desconocida; sin embargo, se considera una forma rara de shock. Este caso es interesante ya que la obstrucción del TSVI clásicamente se describe en cuadros de miocardiopatía hipertrófica, sin embargo, no es exclusivo y existen otras etiologías en las que podría aparecer.

El tratamiento en estos casos difiere del tratamiento habitual del shock cardiogénico, ya que algunas de las medidas que se aplican de rutina pueden empeorar la situación al aumentar el gradiente.

Enseñanza del caso

Ese caso ilustra la importancia de integrar los parámetros clínicos, ecográficos y hemodinámicos a la hora de establecer la etiología del shock y en función de estos guiar el tratamiento de la manera más precisa. El diagnóstico no es fácil, ya que conlleva una búsqueda detallada de posibles causas y de la contribución de los diferentes elementos; como la malposición de la válvula, los restos del aparato subvalvular mitral y el edema del septo; en el desarrollo de shock obstructivo al obstaculizar el paso de sangre a través del TSVI.

Uno de los datos que más nos orientaron a esta etiología fue la elevación persistente de lactato a pesar de una FEVI hiperdinámica. Dado que la posibilidad de mejoría clínica es escasa si no se retira o repara la obstrucción anatómica, se decidió intervenir al paciente a pesar del altísimo riesgo quirúrgico. En estos casos es importante usar vasodilatadores preferente arteriales que disminuyan la postcarga y evitar vasodilatadores venosos que reducen la precarga, así como inotrópicos positivos que al aumentar la contractilidad aumenten el gradiente y en este caso particularmente el paciente se hubiese beneficiado de una reintervención precoz a pesar del riesgo elevado de la segunda intervención.

Imágenes

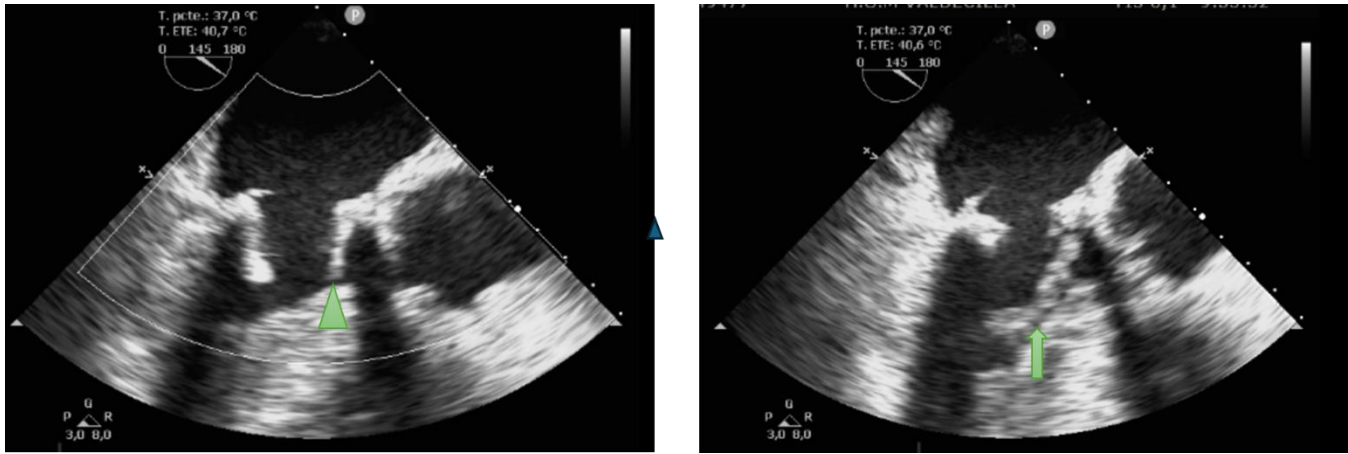


Imagen 1: imágenes de ecocardiograma transesofágico en plano 3 cámaras. Se objetiva la obstrucción anatómica a nivel del tracto de salida secundaria a la prótesis mitral (triángulo) y restos del aparato subvalvular nativo (flecha).

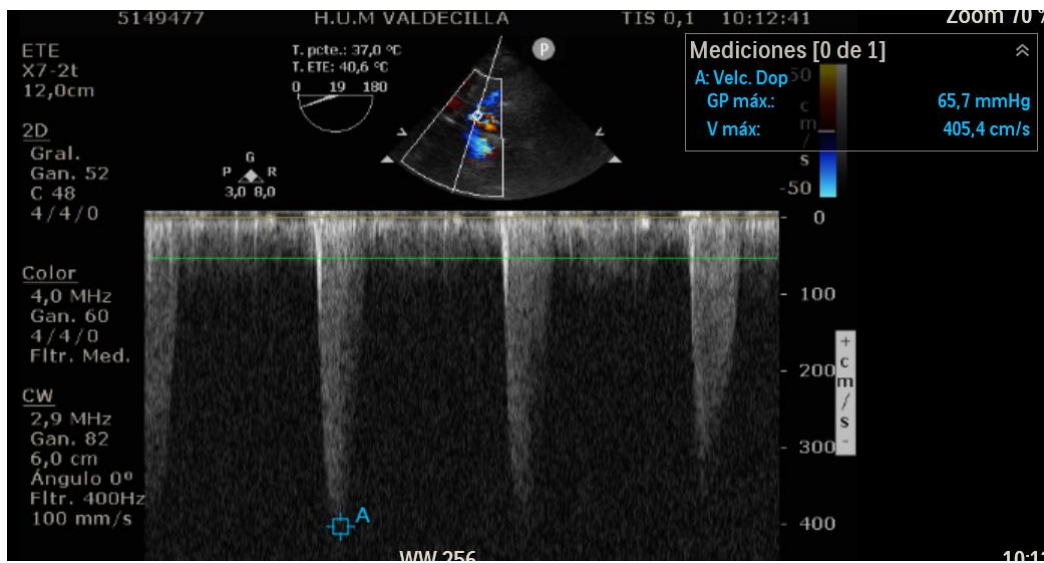


Imagen 2: Doppler continuo sobre el tracto de salida. Se confirma aceleración del flujo que alcanza 4 m/seg.

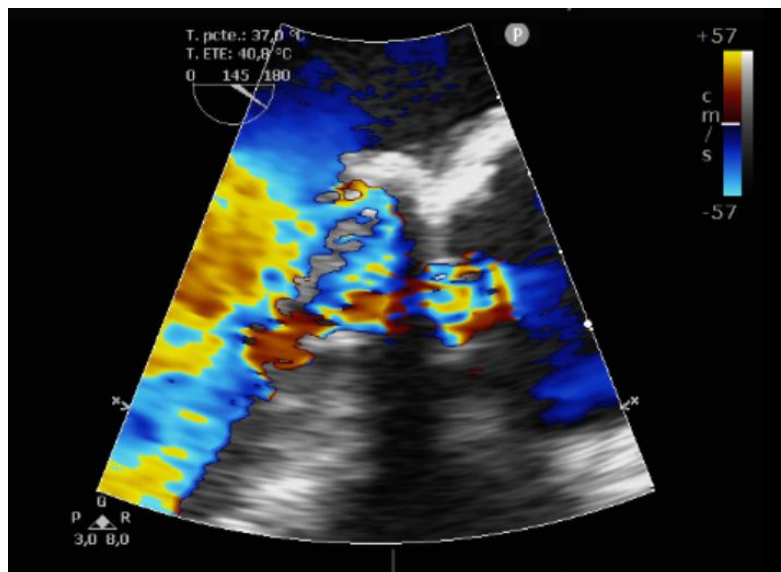


Imagen 3: Doppler color sobre tracto de salida del VI. Se objetiva aceleración del flujo secundaria a la obstrucción generada por el anclaje de la válvula mitral.

Insuficiencia cardiaca parece, masa en aurícula es

Abia Sarria L., Coroas Pascual; **Error! Marcador no definido.** C. Muñoz Prejigüeiro L., Gutierrez Ruiz N., Alarcos Blasco H., Quintas Guzmán M.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción

Paciente de 61 años, pendiente de valoración en cardiología por disnea de esfuerzos, que acude a urgencias en situación de edema agudo de pulmón. Parece un debut de insuficiencia cardiaca al uso hasta que al hacer el ecocardiograma transtorácico nos llevamos una sorpresa.

Descripción del caso (Presentación y evolución)

Paciente de 61 años, exfumadora y dislipémica como antecedentes. Valorada en consultas de cardiología en 2020 por dolor torácico atípico con ecocardiograma y tac coronario normales. Pendiente de nueva valoración en consultas externas por disnea de esfuerzo.

Acude a urgencias por disnea. La paciente refiere disnea progresiva a esfuerzos cada vez menores hasta hacerse de mínimos esfuerzos por lo que consulta. Además refiere dolor torácico con los esfuerzos. A su llegada a urgencias hemodinamicamente estable pero desaturada, precisando inicio de oxigenoterapia con ventimask 50. A la exploración datos congestivos a nivel periférico y crepitantes a la auscultación. Analíticamente función renal e iones en rango, hemograma sin alteraciones y destaca NT-proBNP de 2031. Electrocardiograma anodino. La radiografía de tórax (imagen 1) es compatible con edema agudo de pulmón por lo que nos avisan para valoración.

En la ecografía a pie de cama se objetiva una masa que ocupa la práctica totalidad de la aurícula izquierda y protruye a través de la válvula mitral (imagen 2) generando una pseudoestenosis mitral en grado severo (gradiente medio 11 mmHg) con hipertensión pulmonar secundaria severa, calculando una presión arterial de arteria pulmonar de 80 mmHg. Función biventricular preservada sin otras anomalías valvulares. Ante estos hallazgos y la necesidad de oxigenoterapia se decide traslado a la unidad coronaria para ventilación mecánica no invasiva (VMNI), tratamiento diurético cuidadoso y anticoagulación.

Buena respuesta a las medidas iniciales, pudiendo retirarse la VMNI y reducir los diuréticos. Se completa el estudio con una serie de pruebas de imagen que permiten establecer el tamaño y localización de la masa, así como realizar el estudio de extensión.

Se realiza un ecocardiograma transesofágico que orienta la localización en techo de la aurícula con extensión hacia orejuela y venas pulmonares (imagen 3). También se solicita un body-TAC en el que presenta adenopatías mediastínicas e hiliares derechas, sin otras lesiones a distancia, lo que orienta a malignidad de la tumoración.

Finalmente se realiza resonancia magnética para caracterización tisular de la masa, en que se describe masa de 69 x 50 mm en el plano axial, en la que se identifican dos componentes. Por un lado, la zona más próxima al septo interauricular que tiene una captación heterogénea de contraste y restringe en difusión y otra zona periférica, rodeando a la primera, muy hipointenso y sin realce, que sugiere que se trata de un trombo adherido (imagen 4).

Se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica, decidiendo intervención quirúrgica.

En la intervención se reseca la masa, reconstruyendo el techo y parte posterior de la aurícula con un parche de pericardio. Además, se extirpan adenopatías en ventana aortopulmonar y se envían todas las muestras para análisis anatomopatológico.

Postoperatorio sin incidencias, en el ecocardiograma de control VM normal con IM ligera y normalización de las presiones pulmonares (23mmHg+PVC)

Los resultados de la anatomía patológica confirman que se trata de un sarcoma por lo que se deriva a consultas de Oncología para tratamiento.

Discusión

Los tumores cardíacos primarios son una patología de baja prevalencia y de difícil diagnóstico. Dentro de estos, los malignos son una entidad aún más rara, y de ellos el más frecuente es el sarcoma.

Los síntomas son variables y generalmente escasos. El principal síntoma es la disnea, cuya progresión dependerá de la velocidad de crecimiento del tumor. Otros síntomas reportados son dolor torácico o arritmias.

El diagnóstico debe comenzar con un ecocardiograma, que permite localizar la masa, y valorar la repercusión hemodinámica, ya que como en nuestro caso, puede generar estenosis o insuficiencia en alguna de las válvulas. El TAC es también necesario para descartar la presencia de metástasis a distancia, siendo la localización de metástasis más frecuente la cerebral. En cuanto a la resonancia, nos aporta una aproximación a composición de la masa a la espera de la confirmación por parte de anatomía patológica.

El tratamiento se basa en la resección quirúrgica total del tumor, aunque es difícil de conseguir ya que un alto porcentaje de los pacientes tiene invasión de estructuras vecinas en el momento del diagnóstico. El trasplante cardíaco se ha planteado en pacientes sin metástasis a distancia. Sin embargo, no se ha demostrado mejoría de la supervivencia. Al tratamiento quirúrgico se asocia tratamiento quimioterápico y radioterapia.

Enseñanza del caso

El pronóstico de las masas cardíacas no solo viene condicionado por la anatomía patológica y la agresividad del tumor, sino que pueden generar insuficiencia cardíaca, especialmente si generan obstrucción a nivel de la válvula mitral o del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Si se da esta condición, es importante acelerar la intervención por el riesgo de edema agudo de pulmón incoercible o un shock obstructivo sobre los tractos de entrada o salida del VI.

A pesar de que la cirugía fue bien, en este tipo de tumores es conocido su mal pronóstico a largo plazo por su alto grado de agresividad, estimándose una mediana de supervivencia de 17 meses si la resección era completa y 6 meses cuando no se conseguía.

Imágenes



Imagen 4 Radiografía de tórax en el momento del ingreso. Se objetivan datos de sobrecarga hídrica y derrame pleural bilateral en relación con edema agudo de pulmón.

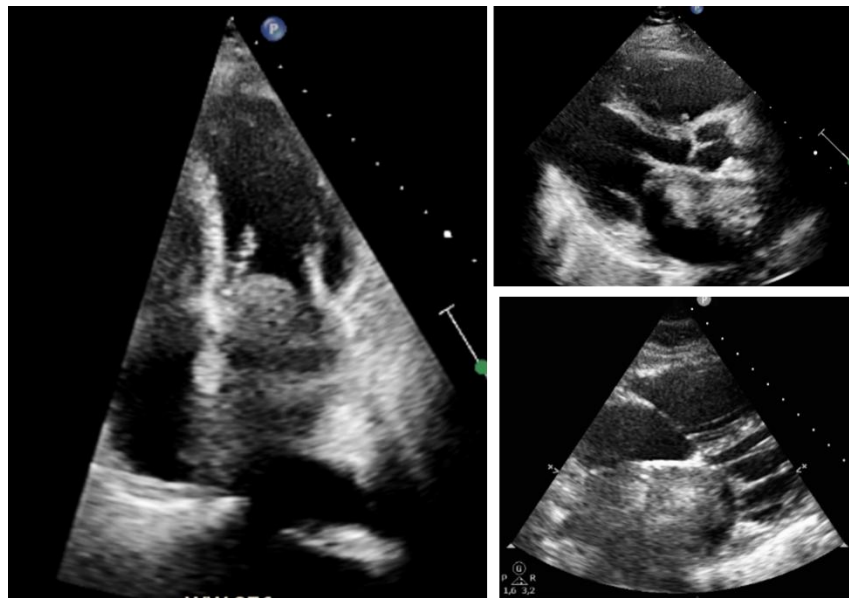


Imagen 5: Ecocardiograma transtorácico en que observamos la masa ocupando gran parte de la aurícula izquierda en diferentes planos (4 cámaras, paraesternal eje largo y subxifoideo). Se objetiva además que protruye a través de la válvula mitral generando pseudoestenosis a este nivel.

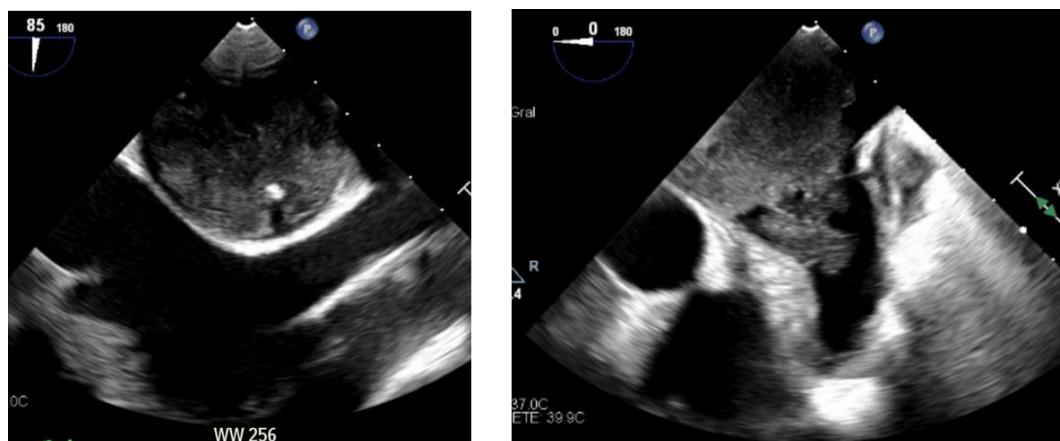


Imagen 6 Imágenes de ecocardiograma transesofágico que nos permiten identificar mejor la masa. Se objetiva una masa de aspecto heterogéneo, mamelonada, con imágenes de calcificación y necrosis en su interior. En la segunda imagen se puede ver la extensión hacia la orejuela izquierda.

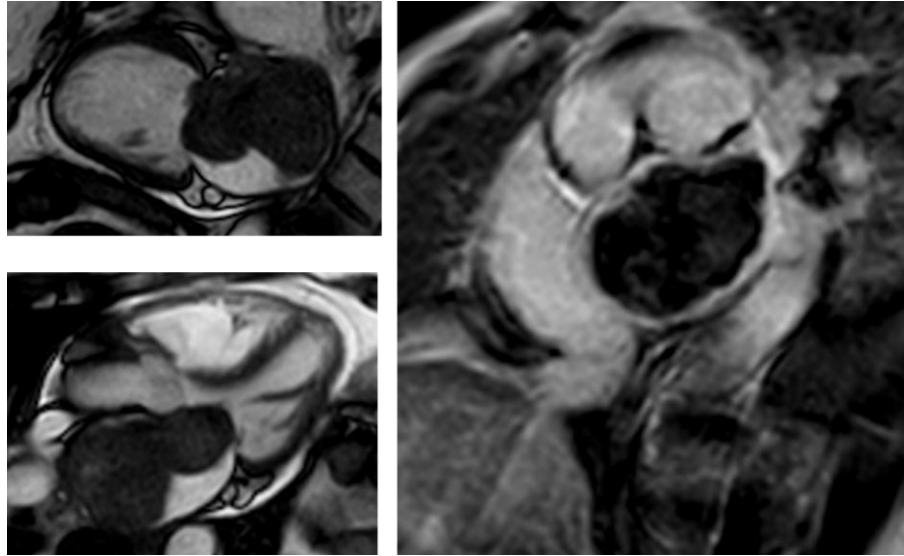


Imagen 7: resonancia magnética cardiaca. En las dos primeras imágenes podemos ver cines en el 2 y 3 cámaras donde podemos ver la relación anatómica de la masa con el techo de la aurícula. La tercera imagen corresponde a los realces tardíos en los que se ve captación heterogénea en la zona más próxima al septo interauricular y ausencia de captación periférica.

Bibliografía

- Orlandi, A. et al. (2010) 'Cardiac sarcomas: An update', *Journal of Thoracic Oncology*, 5(9), pp. 1483–1489. doi:10.1097/jto.0b013e3181e59a91.
- Siontis, B.L. et al. (2019) 'Primary cardiac sarcoma: A rare, aggressive malignancy with a high propensity for brain metastases', *Sarcoma*, 2019, pp. 1–6. doi:10.1155/2019/1960593.
- Jiménez Mazuecos, J.M. et al. (2003) '¿Es útil el trasplante cardíaco Como Tratamiento del Sarcoma Cardíaco Primario?', *Revista Española de Cardiología*, 56(4), pp. 408–411. doi:10.1157/13045658.

Capítulo 3

Soporte mecánico circulatorio con Impella 5.5 con solución de purgado con bicarbonato en paciente con trombocitopenia inducida por heparina.

Alarcos Blasco H., Gutiérrez Ruiz N., Arrizabalaga Gil M., Coroas Pascual C., Muñoz Prejigueiro L., Canteli Álvarez Á.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

Introducción

Se recomienda el uso de heparina en dextrosa como solución de purga para bombas de flujo microaxial para evitar el acúmulo de biomateriales. Los pacientes que precisan de este tipo de soporte tienen íntinsecamente un alto riesgo hemorrágico e isquémico; por ello, se ha propuesto recientemente una solución de dextrosa a base de bicarbonato como alternativa a los anticoagulantes en el líquido de purga. La evidencia que apoya esta estrategia es aún limitada. Presentamos a continuación el caso clínico de un paciente soportado con Impella 5.5 purgado con solución de bicarbonato como puente a trasplante cardíaco.

Descripción

Se trata de un varón de 61 años, exfumador y con antecedentes médicos de hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento, sin antecedentes cardiológicos de interés. Ingresa en la Unidad de Cuidados Críticos de Cardiología por un infarto agudo de miocardio con elevación ST (IAMCEST) anterolateral extenso en situación de shock cardiogénico SCAI D (deterioro hemodinámico a pesar de uso de inotrópicos a dosis medias-altas) con disfunción sistólica ventricular izquierda severa a expensas alteraciones segmentarias en territorio anterior, septal y lateral.

Se implanta un balón de contrapulsación intraórtico (BCIAo) femoral derecho para asistir la coronariografía, trasladándose de manera emergente al laboratorio de hemodinámica; objetivándose una enfermedad coronaria de un vaso con una obstrucción total a nivel ostial de la arteria descendente anterior (ADA) con abundante trombo. Al finalizar la angioplastia, con implante un stent farmacoactivo a ese nivel con resultado final desfavorable (TIMI 2), se sobrevienen episodios de taquicardia ventricular polimórfica que degenera en fibrilación ventricular que requiere de desfibrilación en varias ocasiones; por lo que en situación de tormenta arrítmica e inestabilidad hemodinámica (SCAI E/INTERMACS 1) se decide sedar al paciente, intubación oro-traqueal con inicio de ventilación mecánica invasiva (VMI) e implante percutáneo de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-arterial femoral izquierda en la misma sala de hemodinámica; permitiendo su estabilización hemodinámica progresiva.

Se retira el día 6 el soporte con BCIAo manteniendo la ECMO VA. Tras 9 días de soporte ECMO VA, se produce la recuperación del fallo multi-órgano, y se evalúa mediante ensayos de destete según el protocolo del centro, la ausencia de recuperación de la función sistólica izquierda, manteniendo una función ventricular derecha normal. Ya realizado todo el estudio pre-trasplante cardíaco, verificando la ausencia de contraindicaciones formales para éste, se decide el implante de soporte mecánico circulatorio con Impella 5.5 SmartAssist axilar izquierdo (día 9 del evento cardiovascular agudo) en una situación SCAI C como puente a trasplante con objetivo de incluir

en Alarma 0B una vez alcanzada la recuperación funcional. Se retira el soporte con ECMO las 24 horas posteriores al implante del Impella 5.5.

A lo largo de todo el soporte mecánico (ECMO-BCAIo hasta el día 6, ECMO hasta el día 10 y posteriormente con Impella 5.5), estuvo anticoagulado de manera sistémica con heparina sódica manteniendo niveles estables de AntiXa séricos, y utilizando como líquido de purga en el sistema del Impella 5.5 solución de dextrosa a base de bicarbonato. Durante el soporte se documentaron eventos adversos relacionados con la hemocompatibilidad (EARH); como complicaciones hemorrágicas sangrado por los accesos percutáneos (femoral derecho-BCIAo, femoral izquierdo ECMO) y orofaríngeo con repercusión hematimétrica moderada que requiere de trasfusión de concentrados de hemáties puntualmente y trombocitopenia progresiva. El día 11 de soporte, 24 horas después de haber retirado la sedación para progresar en el destete respiratorio, se objetiva en la monitorización del oxímetro cerebral una caída progresiva de los valores de manera unilateral, por lo que se decide la realización de un TAC cerebral que identifica un ictus isquémico occipital. Se completa el estudio con un TAC toraco-abdominal que identifica adicionalmente un infarto esplénico.

Ante la sospecha de trombocitopenia inducida por heparina (trombocitopenia progresiva, eventos trombóticos y hemorrágicos, exposición prolongada a heparina sódica...), se modifica el régimen de anticoagulación a bivalirudina con controles con TTPAr y se solicita una determinación de anticuerpos anti-heparina/PF4; teniendo títulos altos de IgG lo que confirma la sospecha clínica.

Intercurrentemente a lo largo del soporte evolución tórpida por complicaciones infecciosas (sepsis de origen respiratorio por VMI), incapacidad para el destete respiratorio por este motivo teniendo que realizar una traqueostomía el día 15. Todo ello condicionando la recuperación funcional e imposibilidad de inclusión en Alarma 0B para el trasplante cardíaco.

El día 35 de soporte, se identifica una caída del flujo de purga del dispositivo Impella del 36% junto con múltiples eventos de succión y caída de los flujos con inestabilidad hemodinámica. Al volver a sedar al paciente y realizar una ecografía transesofágica se observa progresión del dispositivo con impactación del catéter en la pared ventricular lateral (*Imagen 2*); a 5 centímetros del plano valvular aórtico; se recoloca con buen acoplamiento de las curvas y comprobando su normoposición. Aún a pesar de estas medidas, persiste la caída de los flujos y el deterioro hemodinámico. Ante la sospecha de trombosis de sistema, dado el contexto del paciente, se decide adecuar el esfuerzo terapéutico. Tras la retirada del dispositivo se observa trombosis tanto del inlet como del outlet (*Imagen 3*).

Discusión

Los pacientes en shock cardiogénico profundo habitualmente precisan soporte con ECMO VA para su estabilización inicial rápida con necesidad de tratamiento anticoagulante prácticamente desde el evento cardiovascular agudo; siendo habitualmente pacientes en fallo multiórgano con su consecuente alto riesgo hemorrágico e isquémico. La trombocitopenia inducida por heparina es una reacción adversa grave protrombótica que afecta entre el 0,1-3%, según series, de los pacientes en terapia con heparina sódica o heparina de bajo peso, siendo más frecuente en aquellos sometidos a un soporte tipo ECMO o que hayan estado expuestos de manera prolongada a estos anticoagulantes. Se había propuesto el uso de bicarbonato en líquido de purgado como alternativa a la heparina en aquellos pacientes con muy alto riesgo hemorrágico sin que supusiera una disfunción del dispositivo sin cambios significativos en la presión de purga, el flujo o picos en la corriente del motor.

Sin embargo, aunque el uso de bicarbonato en la solución de purgado es una opción atractiva por simplificar el manejo de la anticoagulación en los pacientes soportados con Impella 5.5, parece aconsejable de acuerdo con nuestra experiencia y a la espera de más evidencia acumulada, considerar su uso cauteloso en pacientes de alto riesgo trombótico y en soportes prolongados.

Imágenes

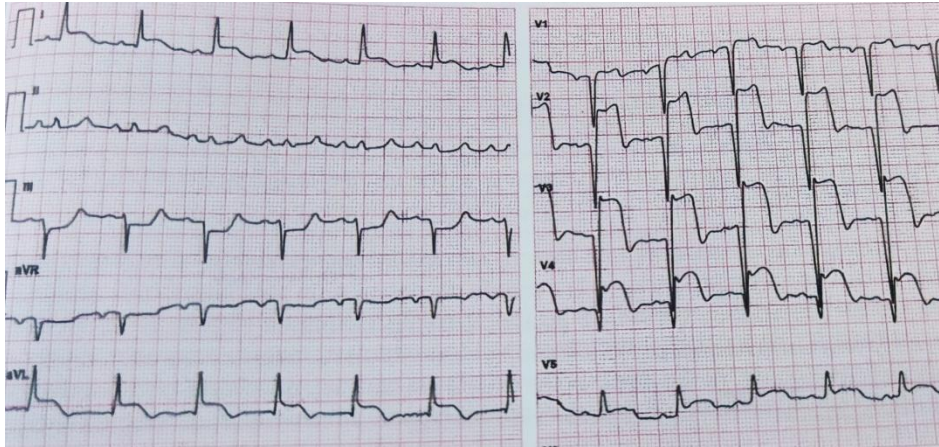


Imagen 8: ECG realizado a las 8h del inicio del DT presentando elevación ST cara anterolateral extensa y onda Q hasta v4.

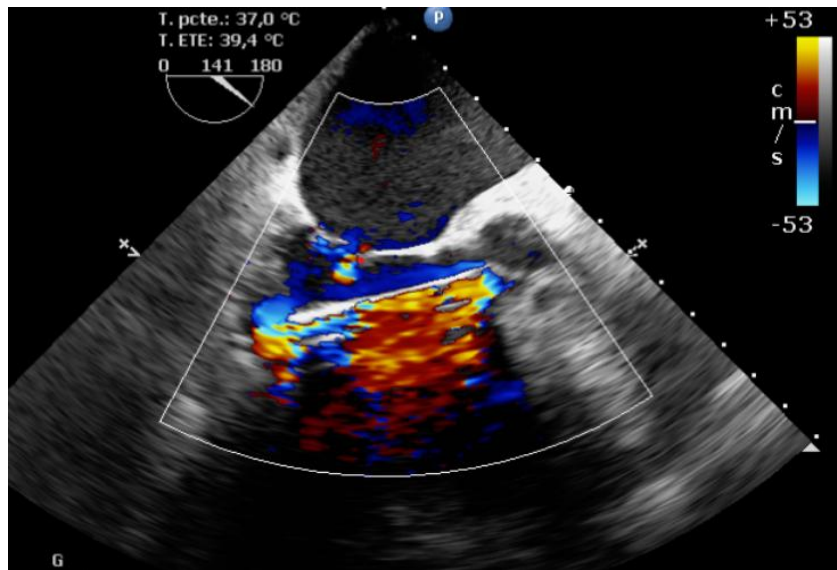


Imagen 2: Ecocardiografía transesofágica plano 3C con Doppler color, donde se visualiza cánula del impella avanzada (>3,5cm del teardrop) impactada cara posterolateral.



Imagen 3: Trombosis del dispositivo Impella 5.5 SA a nivel del inlet.

Bibliografía:

Al-Ayoubi, A. M., Bhavsar, K., Hobbs, R. A., Smith, K. L., Lee, L. Y., Ikegami, H., & Singhal, A. K. (2022). Use of Sodium Bicarbonate Purge Solution in Impella Devices for Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Journal Of Pharmacy Practice*, 36(4), 1035-1038. <https://doi.org/10.1177/08971900221089078>

Ammann, K. R., Ding, J., Gilman, V., Corbett, S., & Slepian, M. J. (2023). Sodium bicarbonate alters protein stability and blood coagulability in a simulated Impella purge gap model. *Artificial Organs*, 47(6), 971-981. <https://doi.org/10.1111/aor.14497>

Bergen, K., Sridhara, S., Cavarocchi, N., Silvestry, S., & Ventura, D. (2022). Analysis of Bicarbonate-Based Purge Solution in Patients With Cardiogenic Shock Supported Via Impella Ventricular Assist Device. *Annals Of Pharmacotherapy/The æAnnals Of Pharmacotherapy*, 57(6), 646-652. <https://doi.org/10.1177/1060028022112>

Capítulo 4

Shock obstructivo por taponamiento cardíaco con líquido quiloso como debut aparente e infrecuente de una enfermedad reumática.

Alarcos Blasco H., Arrizabalaga Gil M., Gutiérrez Ruiz N., Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L., Luján Valencia E.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

Introducción:

El taponamiento cardíaco (TC) en una emergencia médica causada por la acumulación progresiva de derrame en el pericardio que provoca un shock obstructivo por compresión extrínseca de las cámaras cardíacas. La artritis reumatoide (AR) puede provocar con frecuencia pericarditis aguda de origen autoinmune, cursando en ocasiones con derrame pericárdico generalmente de cuantía ligera, desarrollándose muy rara vez taponamiento cardíaco. Las anomalías en el pericardio de los pacientes con AR, detectadas mediante ecocardiografía, ronda el 20-30% (sintomáticas y asintomáticas). Aun así, el taponamiento cardíaco es una manifestación extraarticular infrecuente, habiéndose descrito pocos casos en la literatura médica, y de ellos habitualmente pacientes con AR diagnosticada de varios años de evolución, seropositivas y con alta actividad inflamatoria. Presentamos a continuación el caso de una paciente cuya AR debutó como un shock obstructivo debido a un taponamiento cardíaco.

Descripción:

Se trata de una mujer de 72 años, fumadora activa, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos y con antecedentes personales de cáncer de mama tratado en el 96' (cirugía, tratamiento hormonal y radioterapia) sin recidivas, EPOC tipo enfisema, artritis psoriásica en tratamiento con metotrexate y un ecocardiograma transtorácico de hace dos años (realizado por disnea) donde se evidenciaba derrame pericárdico en cuantía ligera sin seguimiento posterior.

Acude a urgencias por deterioro de clase funcional hasta disnea de mínimos esfuerzos junto con síndrome constitucional de meses de evolución (pérdida de peso de 10 kg, hiporexia, astenia...) sin otros síntomas asociados. A la exploración discretamente hipotensa (cifras de PA 100/70) y taquicárdica (taquicardia sinusal 120 lpm). Se realiza primero una radiografía (*Imagen 1*) y posteriormente un TAC de tórax (*Imagen 2*) donde se observa derrame pleural bilateral y derrame pericárdico en cuantía severa. Se realiza una ecografía transtorácica con datos de taponamiento cardíaco (*Imagen 3 y 4*) con colapso de cavidades derechas, vena cava dilatada y variaciones respirofásicas significativas en flujo transmitral y transtricuspidéico, por lo que se traslada a la Unidad de Coronarias para pericardiocentesis diagnóstico-terapéutica.

Se realiza la pericardiocentesis vía paraesternal izquierda (*Imagen 5*) sin incidencias; con salida de líquido de características quilosas, enviándose muestras a anatomía patológica, microbiología y laboratorio bioquímica. Mejoría clínica y hemodinámica notable posterior. Se drenaron un total de 700 cc de líquido quiloso a través del pigtail en las siguientes 24 horas, quedando remanente de derrame pericárdico posterior que no comprometía cavidades.

Resultados pruebas complementarias líquido pericárdico:

- Líquido pericárdico de características quilosas, pH 7,3, glucosa discretamente disminuida (60 mg/dL), LDH alto (700U/L), ADA alto (52 U/L), proteínas (3g/dL) y colesterol (53mg/dL) normales. No se observaron quilomicrones.

- Bacteriología, con tinción de Gram negativo, auramina negativo para micobacterias negativo. Cultivo negativo.
- Recuento celular diferencial: polimorfonucleares 95%, mononucleares 5%.
- Estudio citológico: escasez cristales de colesterol, macrófagos gigantes multinucleados sin células mesoteliales.

Resto de pruebas complementarias:

- Serologías negativas con IGRA-MTB negativo.
- Cultivo de esputo y PCR frotis nasofaríngeo negativo.
- Analítica a destacar: Factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptido-citrulinado (APCC) títulos altos. Resto de panel de autoinmunidad negativo.
- BodyTAC; no se documentan hallazgos neoplásicos.

Habiéndose descartado causa infecciosa (cultivos y serologías negativas), neoplásica (bodyTAC), ante la sospecha de pleuropericarditis aguda secundaria a AR se inicia tratamiento corticoideo y antiinflamatorio con buena respuesta clínica. Se reevalúa el diagnóstico de artritis psoriásica previo, diagnosticada por presentar psoriasis cutánea y artritis con una distribución congruente con la psoriásica, aunque siempre con títulos de FR y APCC altos; en este contexto, junto con el derrame pericárdico crónico, probablemente nos encontrábamos con una artritis reumatoide de larga evolución con síntomas extraarticulares.

Discusión:

Clásicamente el quilotórax se define como cifras de colesterol en el líquido biológico >200 mg/dL y triglicéridos <110 mg/dL; considerándose el ratio colesterol/triglicéridos >1 y la presencia de cristales de colesterol como los parámetros más sensibles. El líquido pericárdico (y pleural) del derrame reumatoideo se presenta, sin embargo, como un líquido pseudoquiloso por su aspecto, pero con unas características bioquímicas típicas (glucosa y pH bajos con LDH y ADA elevados) y una citología con predominio de mononucleares y escasez/ausencia de cristales de colesterol. A pesar de estos datos característicos es muy infrecuente dicha presentación clínica en la práctica habitual, y aún menos de una cuantía suficiente para condicionar un taponamiento cardíaco.

La causa más común del pseudoquilotórax (>50% de las ocasiones) suele ser de causa tuberculosa, siendo sólo en menos de 1/10 (9% según series) la AR. Teniendo en cuenta que los pacientes con AR (sobre todo en aquellos en tratamiento con fármacos biológicos) están más predispuestos a padecer pericarditis infecciosas por diferentes microorganismos (entre ellos a destacar las micobacterias). Otras causas de derrame pericárdico con las que habría que establecer diagnóstico diferencial son las conectivopatías, síndromes de *overlap*, cáncer e insuficiencia renal crónica.

El tratamiento de drenaje, debería complementarse con tratamiento médico con corticoterapia y fármacos modificadores de la enfermedad (como el metotrexato) junto con colchicina. En pacientes que no mejoren con la pericardiocentesis, recidiva del taponamiento o datos de constricción estaría indicada la pericardiectomía; por lo que es esencial mantener un seguimiento y vigilar la evolución del derrame pericárdico.

Imágenes



Imagen 1: Placa de tórax PA, derrame pleural bilateral predominio izquierdo.

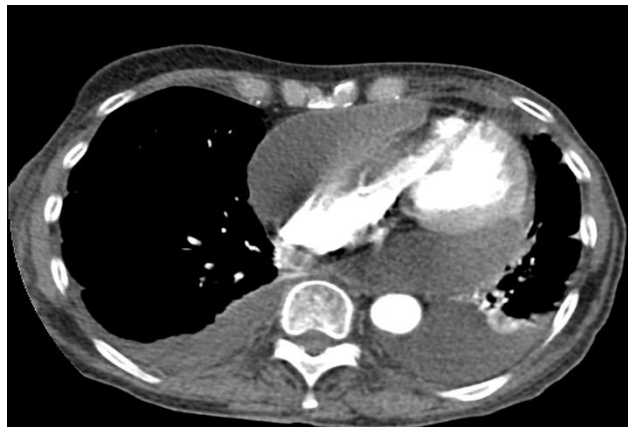


Imagen 2: TAC de tórax donde se evidencia derrame pleural bilateral y derrame pericárdico cuantía severa.

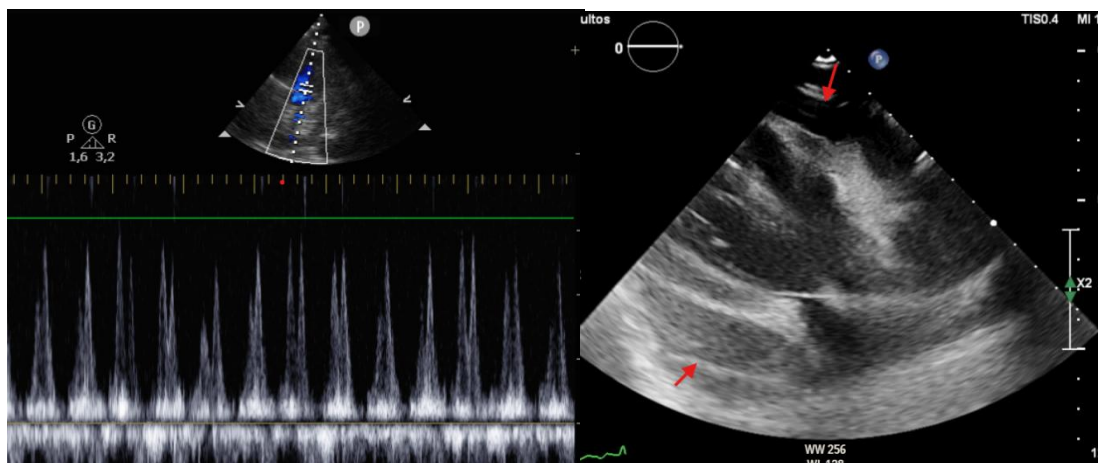


Imagen 3 y 4: Ecografía transtorácica, variación respirofásica en flujo transmitral >25% y plano paraesternal eje largo con derrame pericárdico circunferencial con colapso de cavidades derechas.



Imagen 5: Pericardiocentesis vía paraesternal izquierda.

Bibliografía:

Kontzias, A., Barkhodari, A., & Yao, Q. (2020). Pericarditis in Systemic Rheumatologic Diseases. *Current Cardiology Reports*, 22 (11).

Votano D, Tsang GM, Ashton-Key M, Göbölös L. Recurrent constrictive pericarditis associated with seropositive rheumatoid arthritis: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2017;34:93-95.

Castellano C, Fernández M, Fernández-Llanio M (2017). Taponamiento cardíaco en la artritis reumatoide. *Rev. Sociedad Val. Reuma*. 2017, 7;2:26-28.

Yokosuka T., Suda A., Sugisaki M., Suzuki M., NaratoFR. , Saito H., et. al.: Rheumatoid pleural effusion presenting as pseudochylothorax in a patient without previous diagnosis of rheumatoid arthritis. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2013; 10: pp. 37-39.

Capítulo 5

Implante de asistencia biventricular como puente a trasplante cardiaco en distrofia de becker.

Arrizabalaga Gil M, Gutierrez Ruiz N, Alarcos Blasco H, Coroas Pascual C.A, Muñoz Prejigueiro L, Luján Valencia E.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción

La distrofia muscular de Becker es una enfermedad hereditaria poco frecuente, ligada al cromosoma X, que se debe al déficit parcial de distrofina. Aunque la afectación muscular es menos grave que en el Duchenne, la afectación cardíaca aparece hasta en un 60-70% de los casos, suponiendo la principal causa de muerte en estos pacientes. Estos pacientes, representan un reto en el manejo farmacológico de la insuficiencia cardíaca y en la valoración de terapias avanzadas, principalmente a causa de la debilidad muscular que condiciona el manejo perioperatorio y la rehabilitación funcional posterior de una intervención ya en sí misma de elevado riesgo. No existen pautas firmes de consenso sobre el tratamiento de su cardiopatía, aunque el trasplante cardíaco supone una opción en pacientes con miocardiopatía dilatada severa y evidencia clínica limitada o nula de enfermedad del músculo esquelético. Los autores creemos que el caso presentado tiene interés clínico por lo poco frecuente del proceso, el abordaje multidisciplinar que requirió y el desenlace favorable para el paciente.

Caso clínico

Paciente de 34 años con antecedente personal de distrofia muscular de Becker diagnosticada en la infancia con delección de los exones 47-52 del gen de la distrofina. Asintomático durante la infancia, en los últimos años presenta dificultad para la marcha que requiere de apoyo con muletas (secundario a un accidente cerebrovascular) y síndrome de apnea-hipopnea (SAHS) ligero-moderado.

A nivel cardiológico, presenta una miocardiopatía dilatada desde 2013, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inicial del 25%. A pesar de tratamiento médico óptimo con bloqueo neurohormonal, presenta deterioro de la FEVI hasta el 18%, con adelgazamiento mural en la RM, decidiéndose implante de DAI-TRC en prevención primaria. Durante el seguimiento hasta 2023, permanece en clase funcional II, sin episodios de descompensación cardíaca.

Ingresa en la Unidad Coronaria en octubre de 2023 por empeoramiento de la clase funcional con disnea de pequeños esfuerzos y clínica compatible con bajo gasto (náuseas, diaforésis) de varias semanas de evolución.

En la exploración está hemodinámicamente estable, con hipofonesis bibasales y crepitantes en base izquierda. A nivel analítica destaca un lactato de 3 mmol/L, un NT-proBNP de 9742 y alteración del perfil hepático en probable contexto de hígado de estasis (GPT 405, GOT 203, GGT 68, FA 80, Bilirrubina Total 3.3, INR 5,22). En el ECG presenta taquicardia sinusal con ritmo de TRC (figura 1) y en la radiografía presenta datos congestivos (figura 2).

Se realiza ETT donde se objetiva un ventrículo izquierdo severamente dilatado (VTDVI de 80 mm) con disfunción biventricular muy severa (FEVI visual 5-10%, VD con disfunción severa) además de una IM moderada-severa grado III e IT severa. (Figura 3). Por otra parte, se canaliza

un catéter de Swan-Ganz, que revela presión de arteria pulmonar de 20/8 (14) mmHg, resistencias vasculares pulmonares de 1.2 Unidades Wood y un gasto cardíaco 2.5 litros (Índice cardíaco 1.42 l/m²).

Ante disfunción muy severa junto con clínica compatible con bajo gasto y datos de mala perfusión, se inicia tratamiento deplectivo con furosemida intravenosa en perfusión continua (240mg/24h) y Dobutamina intravenosa en perfusión continua (rango variable entre 7-12 mcg/kg/min), presentando buena respuesta inicial con balance negativo y normalización del lactato. A pesar de ello, en los días posteriores, presenta imposibilidad para la retirada de inotrópicos intravenosos con episodios frecuentes de empeoramiento clínico (diaforesis, náuseas) e imposibilidad para normalización de lactato sérico. Se completa estudio pretrasplante además de valorarse el caso por parte de un equipo multidisciplinar (neumología y neurología) sin objetivarse datos que lo contraindiquen. Finalmente, se toma la decisión en sesión multidisciplinar de realizar trasplante cardíaco previo implante de asistencia biventricular como puente al mismo dada la situación de INTERMACS IV (Figura 4).

Para la intervención, dada la distrofia de Becker, se realizó conjuntamente con anestesia un protocolo previo, evitándose el empleo de bloqueantes neuromusculares despolarizantes y los gases anestésicos halogenados. Se realizó esternotomía media con implante de BiVAD (asistencia izquierda en aorta ascendente y Apex, asistencia derecha en A. Pulmonar y aurícula derecha) con buenos flujos inmediatos y ambos ventrículos bien descargados (figuras 4 y 5). En las horas posteriores presenta sangrado profuso que requiere de revisión quirúrgica mostrando sangrado a nivel esternal y en torno a cánulas que se resuelve.

Tras estabilización se incluye 48 horas después en alarma 0, realizándose 6 días después trasplante cardíaco ortotópico según técnica bicava, con tiempos de isquemia cortos (195 minutos) y sin complicaciones inmediatas. Presentó disfunción ventricular derecha inicial que mejoró de forma progresiva con inotrópicos, lográndose extubación precoz en las primeras 12 horas. Como incidencias, presentó neumotorax izquierdo y, sobreinfección respiratoria por *K. pneumoniae* que precisó tratamiento antibiótico. Se inició Inmunosupresión con Tacrolimus, micofenolato y corticoides, sin datos agudos de rechazo (figura 6). El día 13º post-TxC se traslada a planta de hospitalización para completar rehabilitación funcional, siendo dado de alta 1 semana después. Actualmente se encuentra en seguimiento por la consulta de IC avanzada, con buena evolución clínica, sin datos de rechazo del injerto.

Discusión

La distrofia muscular de Becker se trata de una enfermedad genética hereditaria ligada al cromosoma X que condiciona una producción anormal de la proteína distrofina. Su incidencia se estima de 2.4 por cada 100.000 varones (1). Presentan una esperanza de vida limitada, generalmente asociada a miocardiopatía dilatada y a trastornos de la ventilación que no suele exceder los 40 años (2). La presencia de miocardiopatía dilatada es muy frecuente, pudiendo llegar hasta el 70% de los casos (3), siendo esta la patología que causa la muerte en la mayoría de pacientes (4). Aunque no existen unas pautas establecidas de tratamiento, el consenso actual es que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe ser el convencional, con un manejo multidisciplinar y, que el trasplante cardíaco supone una alternativa adecuada en aquellos pacientes con mínima afectación neurológica.

El caso presentado se trata de un paciente joven con distrofia de Becker e insuficiencia cardíaca en estadio avanzado (Estadio D, INTERMACS IV) con disfunción biventricular severa a pesar de las medidas convencionales (tratamiento médico optimizado e implante de DAI-TRC). El manejo de un paciente de estas características en ausencia de la importante comorbilidad que supone la distrofinopatía ya supone un reto asistencial con tasas elevadas de mortalidad.

Este caso clínico, aporta aspectos importantes a tener en cuenta en este perfil de pacientes. El primero, que el trasplante cardiaco es una alternativa adecuada y segura en pacientes con miopatía no avanzada (6), pudiendo considerarse como opción terapéutica en miocardiopatías avanzadas. En segundo lugar, la importancia de una valoración multidisciplinar con otras especialidades como neurología o neumología para determinar el grado de afectación de la enfermedad más allá de lo cardiológico (miopatía incapacitante, restricción pulmonar...) que condicionarán el pronóstico del paciente. Por último, resaltar la importancia de una adecuada valoración prequirúrgica con el equipo de anestesia, para minimizar los riesgos anestésicos y perioperatorios, creando un protocolo específico para el caso.

En conclusión, en pacientes con distrofia muscular de Becker e insuficiencia cardíaca avanzada, el trasplante cardiaco supone una alternativa adecuada, requiriendo previamente de un manejo multidisciplinar, una selección y evaluación especialmente cuidadosa del paciente y una atención personalizada a los problemas concretos de esta patología.

Imágenes

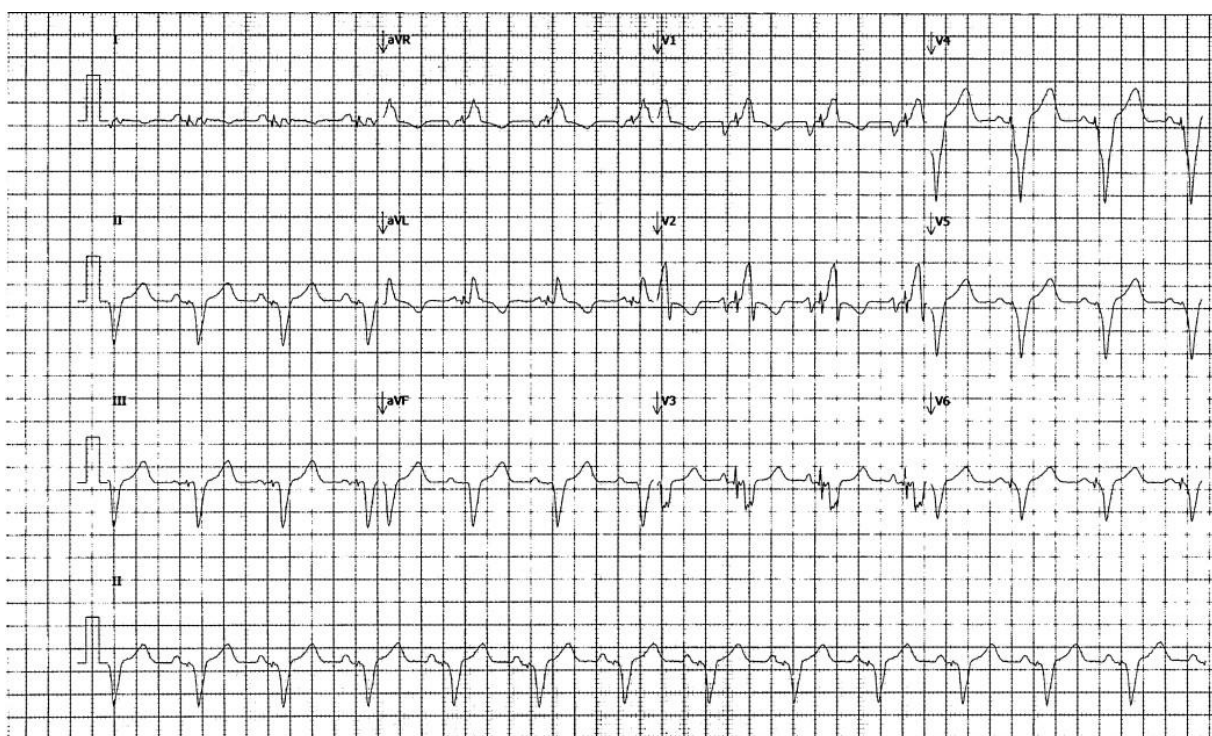


Figura 9. Electrocardiograma a su llegada urgencias. Ritmo sinusal con estimulación de terapia de resincronización cardíaca.



Figura 2. Radiografía de tórax a su llegada a urgencias. Muestra datos de congestión pulmonar, cardiomegalia severa, DAI-TRC con electrodos en aurícula derecha, ventrículo derecho y seno coronario.



Figura 3. Ecocardiograma (planos parasternal eje largo, paraesternal eje largo y apical 4 cámaras) previo a trasplante cardíaco. Muestra un ventrículo izquierdo severamente dilatado de 8,01cm de diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

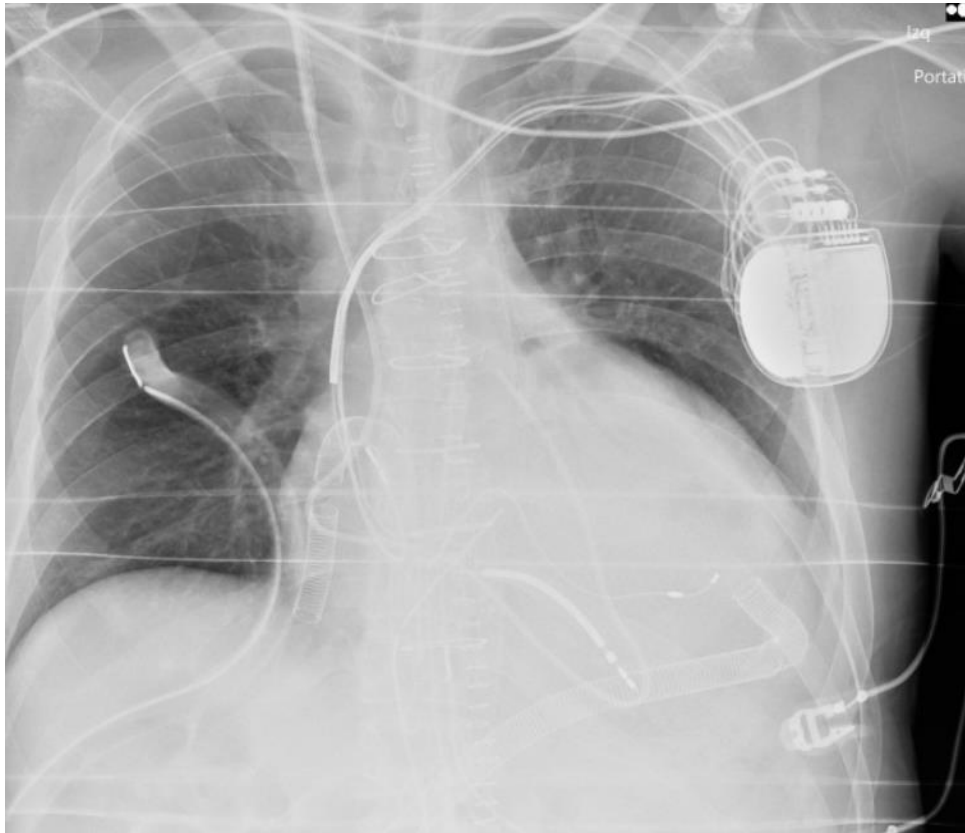


Figura 4. Radiografía de tórax mostrando canulación de asistencia biventricular.

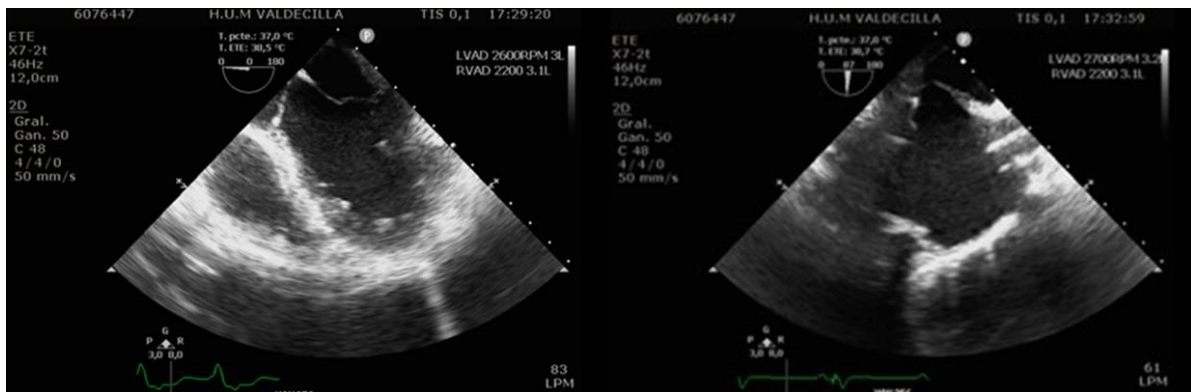


Figura 5. Se objetivan ambos ventrículos bien descargados con septo interventricular centrado (imagen de la izquierda). En la imagen de la derecha, se objetiva cánula de asistencia derecha en aurícula derecha hacia vena cava superior.

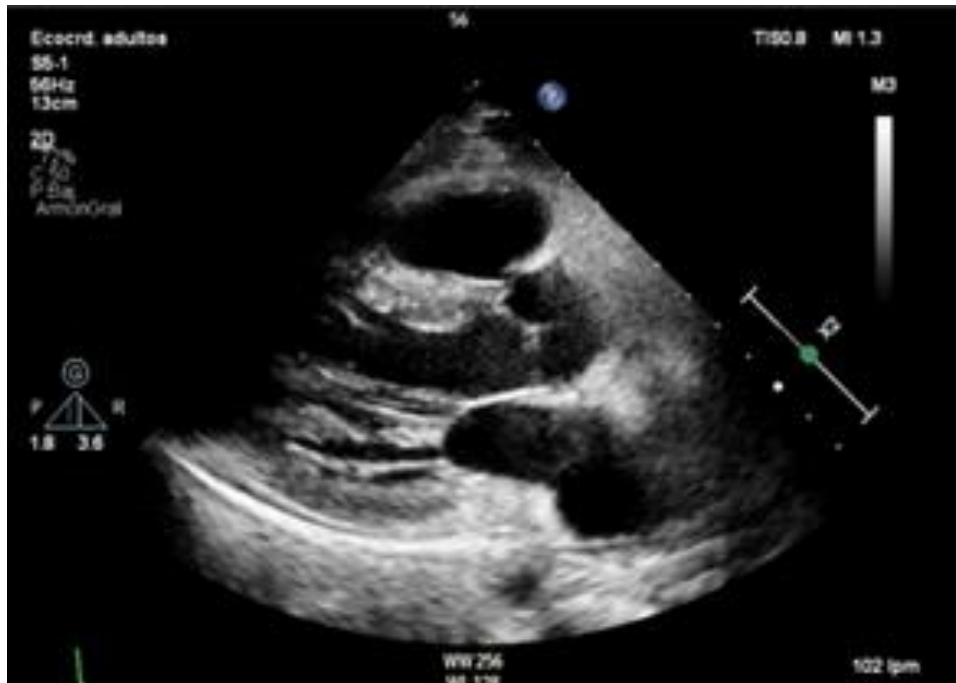


Figura 6. Ecocardiograma transtorácico, paraesternal eje largo, realizado postrasplante, sin datos de rechazo agudo.

Biografía

Yilmaz A, Sechtem U. Cardiac involvement in muscular dystrophy: advances in diagnosis and therapy. *Heart*. 2012 Mar;98(5):420–9.

Kamdar F, Garry DJ. Dystrophin-Deficient Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016 May 31;67(21):2533–46.

Melacini P, Fanin M, Danieli GA, Villanova C, Martinello F, Miorin M, et al. Myocardial involvement is very frequent among patients affected with subclinical Becker's muscular dystrophy. *Circulation*. 1996 Dec 15;94(12):3168–75.

Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. *The Lancet Neurology*. 2010 Feb 1;9(2):177–89.

Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Card Fail*. 2017 Aug;23(8):628–51.

Ruiz-Cano MJ, Delgado JF, Jiménez C, Jiménez S, Cea-Calvo L, Sánchez V, et al. Successful heart transplantation in patients with inherited myopathies associated with end-stage cardiomyopathy. *Transplantation Proceedings*. 2003 Jun 1;35(4):15

Capítulo 6

Dura de matar: implante de ecmo va como puente a cirugía urgente en trombosis aguda protésica

Arrizabalaga Gil M., Alarcos Blasco H., Gutiérrez Ruíz N, Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L, Luján Valencia E.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción:

La trombosis valvular protésica supone un auténtico reto para el clínico y un potencial riesgo vital para el paciente. La incidencia referida de trombosis valvular protésica oscila entre el 0,2 y el 6% por paciente y año en la posición aórtica o mitral, siendo especialmente frecuente en prótesis mecánicas. Su diagnóstico supone un reto y exige un adecuado diagnóstico diferencial respecto a otras entidades como el pannus o la endocarditis ya que su tratamiento es distinto. El manejo de la trombosis protésica, dependerá en primer lugar si es obstructiva o no y en segundo lugar de la situación hemodinámica del paciente. Por ello varía desde un enfoque conservador con optimización de ratios de anticoagulación, la fibrinólisis sistémica y intervención quirúrgica con tasas de mortalidad que oscilan entre el 15 y el 50%. En este caso, presentamos una trombosis mecánica mitral, con tratamiento inicialmente conservador hasta posterior recambio quirúrgico, que requirió de implante de ECMO VA como puente a recuperación para llegar a la intervención quirúrgica.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 65 años fumadora, con trastorno depresivo y con antecedente de cardiopatía reumática intervenida quirúrgicamente en 2016 mediante doble recambio valvular mecánico (Carbomedics Top Hat 23 mm en posición aórtica y Carbomedics 31mm en posición mitral). En el seguimiento posterior, presenta prótesis normofuncionantes, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40-45%. Como antecedente relevante, presenta cáncer vesical no infiltrante, habiéndose realizado una RTU en noviembre de 2023, con suspensión del sintrom.

Acude a urgencias dos semanas después de la RTU, con clínica de empeoramiento funcional marcado, astenia y fatiga de mínimos esfuerzos de curso progresivo, además de aparición de fibrilación auricular con respuesta rápida, atendida inicialmente en urgencia y catalogada como infección respiratoria e insuficiencia cardiaca “ligera”. A la exploración estaba hemodinámicamente estable, con TAS de 120, saturando al 98% con gafas nasales a 2 litros presentando edemas en extremidades inferiores y crepitantes bibasales. A nivel analítico, destaca elevación de los reactantes de fase aguda, con PCR de 18 mg/dl, leucocitosis de $15.8 \times 10^3/\mu\text{L}$ así como elevación del NT-ProBNP de 16.000, pasa a observación y es visto por equipo de Cardiología.

Se realiza ecocardiograma transtorácico donde se objetiva empeoramiento de la FEVI (35%) con aumento marcado de los gradientes mitrales (Gmed 15 mmHg) (figura 1) así como disfunción moderada del ventrículo derecho con sobrecarga de volumen. Ante la sospecha de trombosis subaguda de la prótesis mitral VS endocarditis sobre la misma, se decide ingreso en planta de cardiología pendiente de completar estudio con un

ecocardiogramada transesofágico (ETE), iniciando tratamiento antibiótico empírico y perfusión de heparina no fraccionada.

En el ETE (figuras 2 y 3), se confirma la presencia de abundante material trombótico tapizando la faceta auricular del anillo protésico que disminuye el área efectiva, con un gradiente medio de 15 mmHg además de disfunción biventricular e hipertensión pulmonar moderada. Dada la estabilidad clínica de la paciente así como el alto riesgo quirúrgico, se opta inicialmente por un manejo médico con heparina no fraccionada con controles de antiXa, repitiendo ETT semanal para control de los gradientes. A pesar de adecuados rangos de anticoagulación, durante las dos semanas siguientes, los gradientes permanecieron elevados por lo que finalmente se decidió en sesión médico-quirúrgica programar cirugía de recambio valvular mitral.

En la planta, previo a la cirugía, presenta empeoramiento franco del estado general, con datos de bajo gasto, congestión pulmonar florida y repunte del lactato hasta 4 mg/dl. Se decide ingresar a la paciente en la U. Coronaria para estabilización hemodinámica, presentando mala evolución a nivel respiratorio, requiriendo intubación e inicio de drogas vasoactivas. Se repite ETE (figura 4), donde se comprueba ausencia de movilidad de los discos por trombosis total de la prótesis, con gradientes mitrales de 20 mmHg y un gasto cardiaco estimado de 1,5L. Debido al alto riesgo quirúrgico y la situación de shock cardiogénico SCAI D-E, se decide implante de ECMO veno-arterial periférica como puente a intervención quirúrgica mientras se recupera del fracaso multiorganico.

Con la ECMO aportando 3,2L se consiguió alcanzar estabilidad hemodinámica, realizándose a las 24 horas doble recambio valvular biológico (bioprótesis Mosaic de 29 mm y prótesis Intuity, sin suturas de 21 mm en aortica). A la salida de bomba, requirió de reinicio de la ECMO por shock postcardiotomía, que pudo ser retirada a los 6 días. La evolución posterior fue favorable, pudiendo subir a planta de hospitalización tras 1 semana desde la cirugía, presentando al alta FEVI del 45-50%; así como normofuncionamiento de ambas prótesis biológicas.

Discusión

La trombosis valvular protésica oscila entre el 0,1 y el 5,7%, siendo especialmente frecuente en prótesis mecánicas y posición mitral o tricuspídea (1). Entre sus desencadenantes más frecuentes, como ocurre en el caso descrito, es la interrupción de la anticoagulación o rango subterapéutico de esta (2). Además, su diagnóstico requiere de un diagnóstico diferencial complejo, debiendo diferenciarlo del pannus o la endocarditis. Es por ello que requiere de un abordaje multimodal, combinando principalmente ecocardiograma transtorácico y transesofágico, así como otras pruebas de imagen en casos de dudas (TAC) (3).

A pesar de múltiples estudios, no existen pautas claras de tratamiento, debiendo individualizar cada caso en función del grado de obstrucción valvular, de las comorbilidades y del estado hemodinámico del paciente en el momento de la presentación. Las opciones terapéuticas varían desde alcanzar adecuados ratios de anticoagulación en casos estables sin obstrucción, hasta la necesidad de cirugía urgente o de trombólisis en casos de alto riesgo quirúrgico (4).

En este caso, hay varias particularidades que los autores consideramos relevantes. El primero de ello es la visión de que se trata de un proceso dinámico, que requiere de una reevaluación continua, y en el que el timing de decisión puede ser complejo. En este caso, inicialmente se optó por un manejo médico, requiriendo finalmente una cirugía urgente. Por otra parte, consideramos interesante el hecho de que, aunque el empleo de la ECMO VA podría aumentar riesgo de trombosis por aumento de postcarga sobretodo en prótesis aórticas, en este caso fue una herramienta eficaz para conseguir la estabilización del paciente y en las siguientes 24 horas su intervención quirúrgica. Si la intervención se hubiese realizado en pleno shock obstructivo la mortalidad esta cerca del 80%. Además permitió dar soporte debido al shock postcardiotomía muy frecuente en estos casos. En definitiva, se trata de una entidad con un abordaje complejo, que requiere de un diagnóstico multimodal y que las decisiones terapéuticas deben estar enfocadas para conseguir una estabilidad previa a una cirugía de tan alto riesgo .

Imágenes

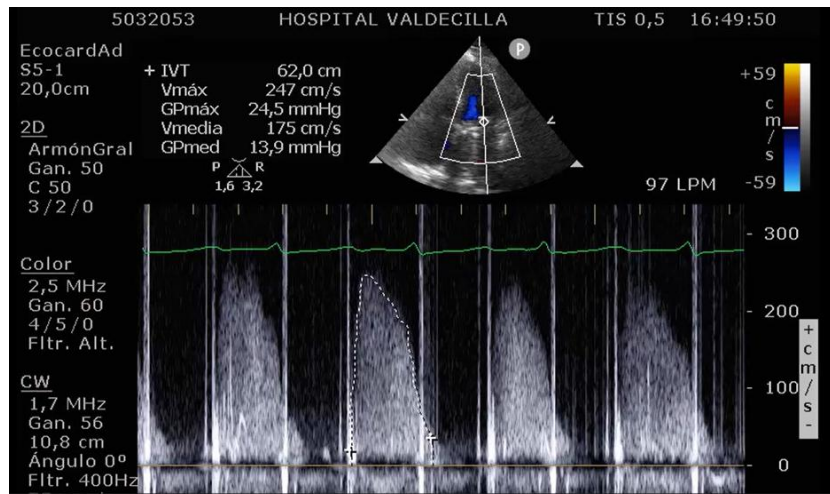


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. Se objetivan gradientes transmitrales con un gradiente medio de 14 mmHg.



Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. En la imagen de la izquierda (4 cámaras) Se objetiva imagen compatible con trombo tapizando la prótesis mitral, así como abundante autocontraste en aurícula izquierda. En la imagen de la derecha, se confirman gradientes medios de 14 mmHg.

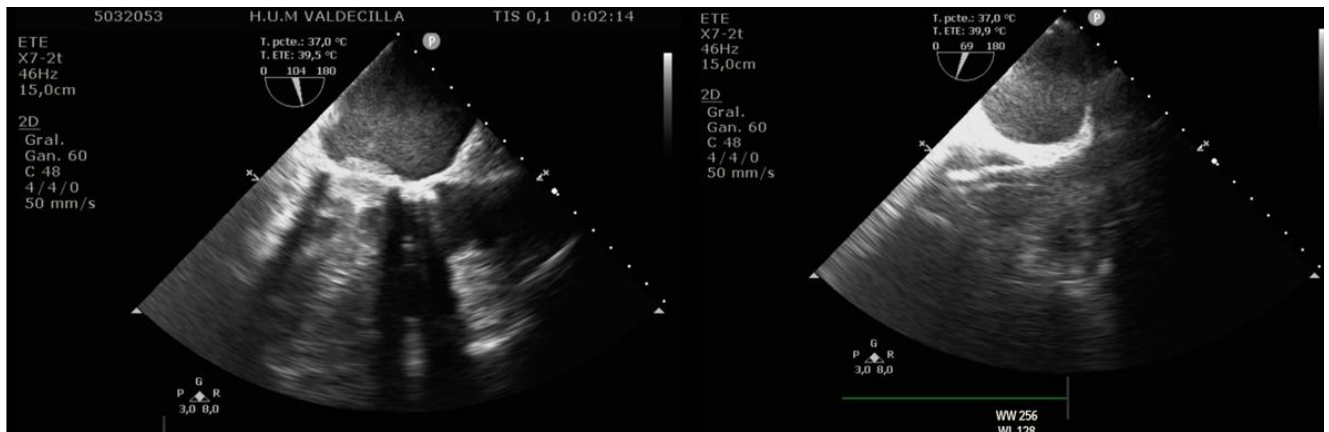


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico. En la imagen de la izquierda se objetiva trombo de gran dimensión que obstruye por completo el funcionamiento de los discos. En la imagen de la derecha, se objetiva un plano bicava durante la canulación de la ECMO, con la cánula venosa abocada a vena cava superior.

Bibliografía

Symersky P., Budde RP, de Mol BA, Prokop M. "Comparación de la tomografía computarizada con detectores múltiples con la ecocardiografía y la fluoroscopia para la evaluación de pacientes con obstrucción de válvula protésica mecánica". Am J Cardiol . 2009 ;104:1128-1134.

Deviri E., Sareli P., Wisenbaugh T., Cronje SL "Obstrucción de prótesis valvulares cardíacas mecánicas: aspectos clínicos y tratamiento quirúrgico". J Am Coll Cardiol . 1991 ;17:646-650.

Muratori M., Montorsi P., Teruzzi G., et al. "Viabilidad y precisión diagnóstica de la evaluación cuantitativa del movimiento de las valvas de prótesis mecánicas mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica en casos de disfunción valvular protésica sospechada" . Am J Cardiol . 2006 ;97:94-100.

Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F., et al. "Directrices ESC/EACTS 2021 para el tratamiento de la cardiopatía valvular" . Eur Heart J. 2022 ; 43: 561-632.

Capítulo 7

Tromboembolia pulmonar refractaria: el código TEP ha venido para quedarse, ¿momento de implementarlo?

Blanco López E., Ignacio Sánchez Pérez I., Freites Esteves A., Soto Martín P., Cubides Novoa A.F., Soto Pérez M.

Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real.

Introducción

La tromboembolia pulmonar (TEP) es, junto con la trombosis venosa profunda, una de las formas de presentación clínica de la denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). Ésta constituye el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente, únicamente por detrás del infarto agudo de miocardio y del accidente cerebrovascular agudo, suponiendo una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular a nivel mundial. En los últimos años, como consecuencia del progresivo envejecimiento poblacional y los malos hábitos higiénico-dietéticos, entre otros factores, estamos asistiendo a un alarmante aumento del número de casos de TEP. Sin embargo, el mayor conocimiento de esta enfermedad, junto con las mejoras técnicas y la implementación de tratamientos y protocolos más efectivos, han hecho que paralelamente las tasas de letalidad se hayan reducido de manera considerable. A continuación, presentamos el peculiar caso clínico de un varón de 65 años a quien se le diagnóstico una TEP aguda bilateral.

Presentación del caso

Se trata de un varón de 65 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular, entre ellos: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico y afectación micro y macrovascular, dislipemia, obesidad grado I, tabaquismo activo y consumidor habitual de alcohol. Además, se encontraba en seguimiento por neurocirugía a causa de una estenosis de canal lumbar que, durante las últimas tres semanas, había limitado su vida a cama-sillón.

El paciente fue derivado en UVI móvil al servicio de urgencias por un cuadro sincopal en sedestación mientras se encontraba en su domicilio, acompañado de dolor torácico y disnea de inicio súbito. La exploración física mostró una frecuencia cardíaca de 125 lpm, tensión arterial de 63/52 mmHg, frecuencia respiratoria de 38 rpm y saturación de oxígeno de 88% basal. La auscultación cardiopulmonar fue rítmica, sin soplos y con murmullo vesicular conservado. El paciente presentaba mal estado general, con disnea de reposo, datos de hipoperfusión mucocutánea y se encontraba bradipsíquico, aunque con una puntuación de 15 en la escala de coma de Glasgow. A nivel de miembros inferiores, la extremidad inferior derecha presentaba rubefacción, aumento local de la temperatura y el signo de Homans fue positivo, resultando negativo en la extremidad contralateral.

Se realizó electrocardiograma, que mostró una taquicardia sinusal a 123 lpm con aparición de datos de sobrecarga de cavidades derechas (no presentes en electrocardiogramas previos), entre ellos: bloqueo incompleto de rama derecha, ondas T invertidas en precordiales derechas (V1-V2) y patrón S1Q3T3 (figura 1). En la analítica

de sangre urgente destacó una troponina T ultrasensible de 225 ng/L, un D-Dímero de 3500 ng/ml y un NT-proBNP de 9055 pg/mL. La radiografía de tórax resultó anodina. Ante la sospecha de TEP se solicitó un angioTC de arterias pulmonares, que confirmó la presencia de trombos en ambos troncos pulmonares principales con afectación de ramas lobares y segmentarias de forma bilateral (figura 2A), así como signos radiológicos de sobrecarga cardíaca derecha. El ecocardiograma transtorácico mostró un ventrículo derecho (VD) dilatado con disfunción sistólica severa, aplanamiento del septo interventricular (figura 3A), signo de McConnell y datos de hipertensión pulmonar. Además, el paciente presentó una gasometría arterial compatible con acidosis metabólica (pH 7.20, pCO₂ 38, Bicarbonato 14.9) e hiperlactacidemia (ácido láctico 64).

En ese momento, la puntuación en el índice PESI (índice de severidad del embolismo pulmonar) fue de 166 (clase V: riesgo muy alto). Dada la presencia de una TEP aguda bilateral de alto riesgo con inestabilidad hemodinámica y en situación de shock obstructivo, se decidió realizar trombólisis sistémica utilizando uroquinasa intravenosa como agente fibrinolítico. Además, se inició soporte vasoactivo con noradrenalina para mantener una adecuada perfusión tisular.

Sin embargo, 24 horas tras la administración del agente fibrinolítico y, estando el paciente adecuadamente anticoagulado con heparina no fraccionada (HNF) acorde a su peso, destacaba la persistencia de inestabilidad clínica y la ausencia de mejoría de la disfunción del VD, por lo que se decidió repetir la angioTC. En ésta, destacó la nula mejoría respecto a la previa, además de la aparición *de novo* de derrame pleural de predominio derecho (figura 2B). Por todo ello, se planteó con Hemodinámica la opción de tratamiento percutáneo de rescate dirigido por catéter.

A través de acceso venoso femoral, se introdujo un catéter en las arterias pulmonares objetivando abundante material trombótico (figuras 4A y 4B). A continuación, se realizó una técnica combinada de aspiración y fragmentación mecánica de los trombos, con lo que se consiguió extraer gran cantidad de trombo (figura 5) con importante mejoría angiográfica al final del intervencionismo (figura 6).

De esta forma, la evolución del paciente resultó favorable, mejorando la situación hemodinámica y respiratoria, lo cual posibilitó la retirada del soporte vasoactivo y respiratorio, y el posterior alta a planta. Previo al alta domiciliaria, se realizaron ecocardiograma transtorácico (figura 3B) y angioTC de control, que mostraron normalización de los datos de sobrecarga del VD, así como resolución de los trombos a nivel de ambas arterias pulmonares.

Discusión

La forma de presentación clínica de la TEP, así como la gravedad de la misma, pueden ser muy variables. Sabemos que la principal causa de muerte precoz en el contexto de la TEP aguda es la disfunción del VD. Esto puede conducir a una situación de shock obstructivo, a la que se llega a través de un círculo vicioso que se inicia con el aumento de la presión arterial pulmonar, que activa una serie de mecanismos que, a su vez, disminuyen el gasto cardíaco, la presión arterial sistémica y, con ello, la perfusión tisular, conduciendo a la muerte si no se instauran de forma precoz medidas efectivas (1).

Por ello, cobra especial importancia la adecuada clasificación y estratificación pronóstica de la TEP que se clasificaría, según el riesgo de muerte precoz, en cuatro grandes grupos: bajo, intermedio-bajo, intermedio-alto y alto riesgo.

La inestabilidad hemodinámica es la característica diferencial de la TEP de alto riesgo con respecto al resto de grupos (en los cuales no estaría presente), definiéndose a su vez, según las últimas guías de práctica clínica, tres formas diferentes de presentación de la TEP de alto riesgo: hipotensión persistente, shock obstructivo y parada cardiaca (2), según las características clínicas y hemodinámicas del cuadro.

Si bien es cierto que la determinación de biomarcadores (como troponina y péptidos natriuréticos), la estimación de gravedad según escalas validadas (como el índice PESI) o las pruebas de imagen (ecocardiograma transtorácico o angioTC), pueden jugar un papel fundamental en el diagnóstico y actitud terapéutica en el contexto de la TEP, la presencia de datos que traduzcan inestabilidad hemodinámica (independientemente de que sea en forma de hipotensión persistente, shock obstructivo o parada cardiaca), harían obligatorio la derivación inmediata del paciente a un tratamiento de reperfusión urgente.

La trombólisis sistémica ha sido durante muchos años la piedra angular en este escenario clínico, en el cual ha demostrado mejoría pronóstica y de la función del VD. No obstante, este beneficio se alcanza a expensas de un riesgo de hemorragia grave que ronda el 10% (3) y de fracaso terapéutico en otro 10% de los pacientes, aproximadamente.

Es por ello, que en los últimos años están ganando importancia los tratamientos percutáneos dirigidos por catéter, ya sea de forma complementaria o alternativa a la trombólisis convencional, en aquellos pacientes no respondedores o con riesgo hemorrágico prohibitivo. Estas técnicas de reperfusión mecánica se basan en la introducción de un catéter por vía femoral que permite la fragmentación y/o aspiración del material trombótico, combinándolo en algunas ocasiones con la administración selectiva de agentes trombolíticos.

Entre la evidencia científica que respalda la progresiva utilización de estas técnicas percutáneas, se encuentra un ensayo clínico que aleatorizó 59 pacientes con TEP de riesgo intermedio a recibir tratamiento trombolítico convencional con HNF vs dirigido por catéter (incluyendo fragmentación de trombos con ultrasonidos y aplicación local a bajas dosis de un agente fibrinolítico). Los pacientes que recibieron esta segunda opción de tratamiento mostraron, de forma estadísticamente significativa, una mayor reducción de la relación VD/VI así como una menor tasa de complicaciones hemorrágicas, mostrándose esta estrategia percutánea superior a la convencional basada únicamente en HNF (4). Otros registros más numerosos van más allá y sugieren que el tratamiento trombolítico dirigido por catéter en pacientes con TEP de riesgo intermedio o alto, no solo mejora la función del VD sino también la presión arterial pulmonar y la perfusión pulmonar con respecto a la estrategia de tratamiento trombolítico convencional (5,6), reduciendo también de manera significativa la tasa de sangrados mayores.

A falta aún de evidencia más sólida, los resultados en estos casos se han mostrado esperanzadores ya que, además de una tasa de éxito cercana al 90%, estos

procedimientos percutáneos asocian mucho menor riesgo de complicaciones hemorrágicas graves (7), especialmente de hemorragia intracraneal.

En el caso concreto de este paciente, la ausencia de respuesta al tratamiento trombolítico sistémico hizo imprescindible el planteamiento de una alternativa percutánea que resultó segura y, sobre todo, efectiva. Tanto es así, que de la misma forma que se han implementado de forma casi universal códigos infarto o ictus, ya hay grupos de trabajo que han incorporado el denominado “código TEP” a sus centros sanitarios con el objetivo de realizar un tratamiento precoz y efectivo de la TEP de alto riesgo. Por todo ello, parece razonable que más allá de un planteamiento teórico, se lleve a la práctica e implementen estos códigos TEP que, en escenarios concretos, pueden ayudar a seguir mejorando la morbimortalidad de esta temida patología.

Imágenes

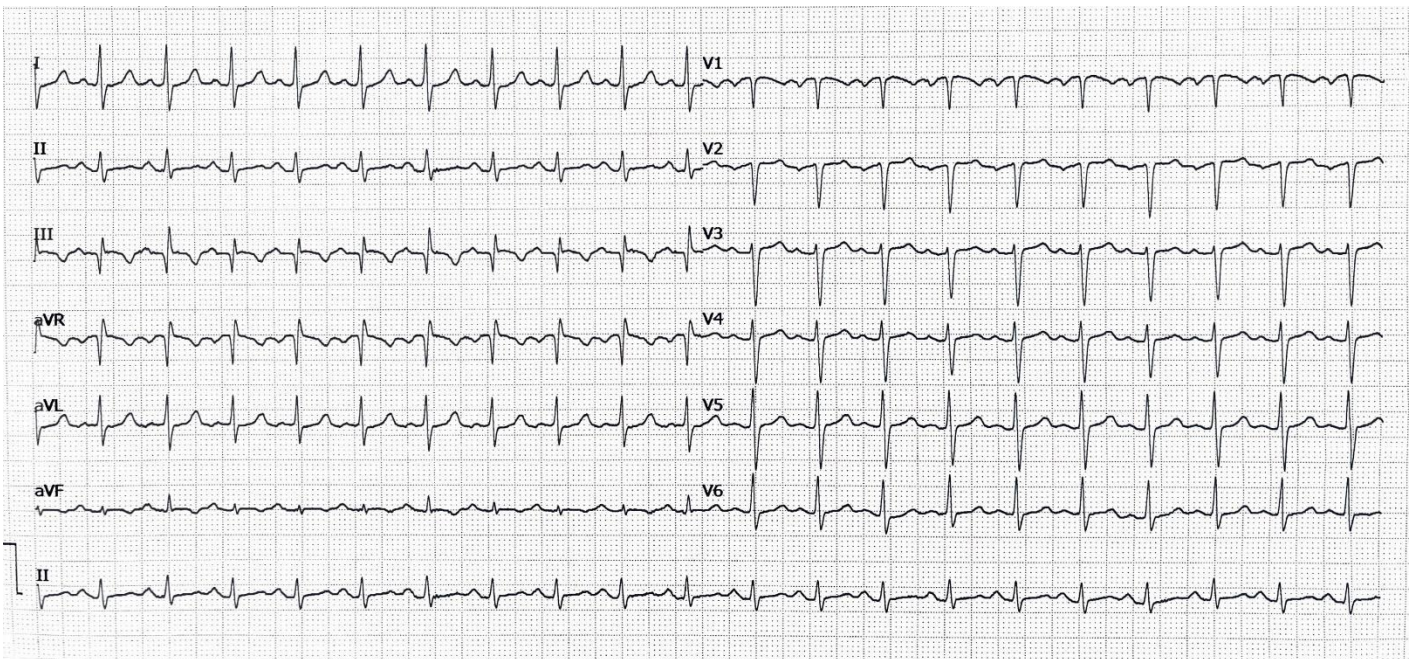


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones: taquicardia sinusal a 123 lpm, patrón S1Q3T3.

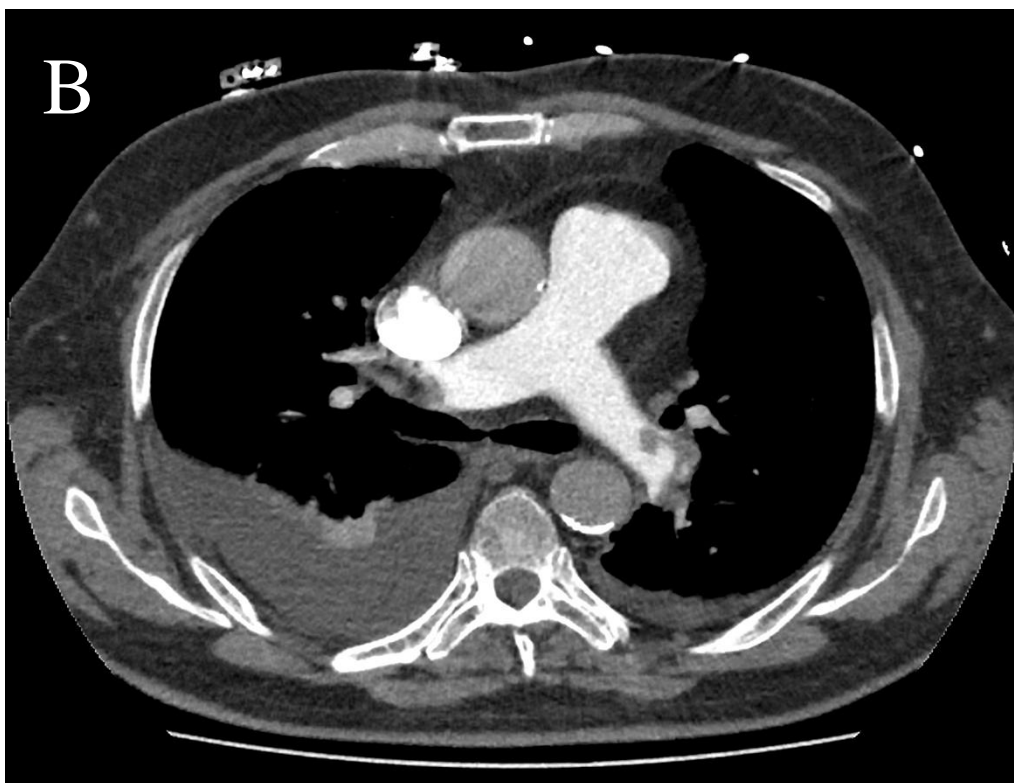


Figura 2. AngioTC de arterias pulmonares en el que destaca la abundancia de material trombótico de forma bilateral (A) al ingreso y (B) persistencia del mismo tras fibrinolisis.

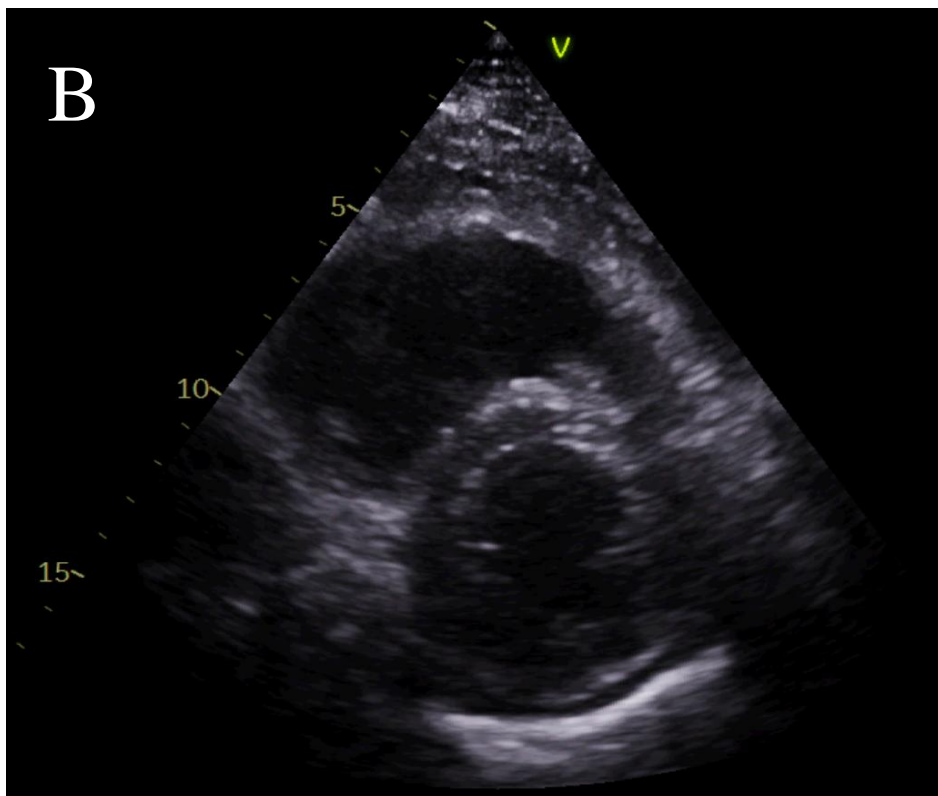
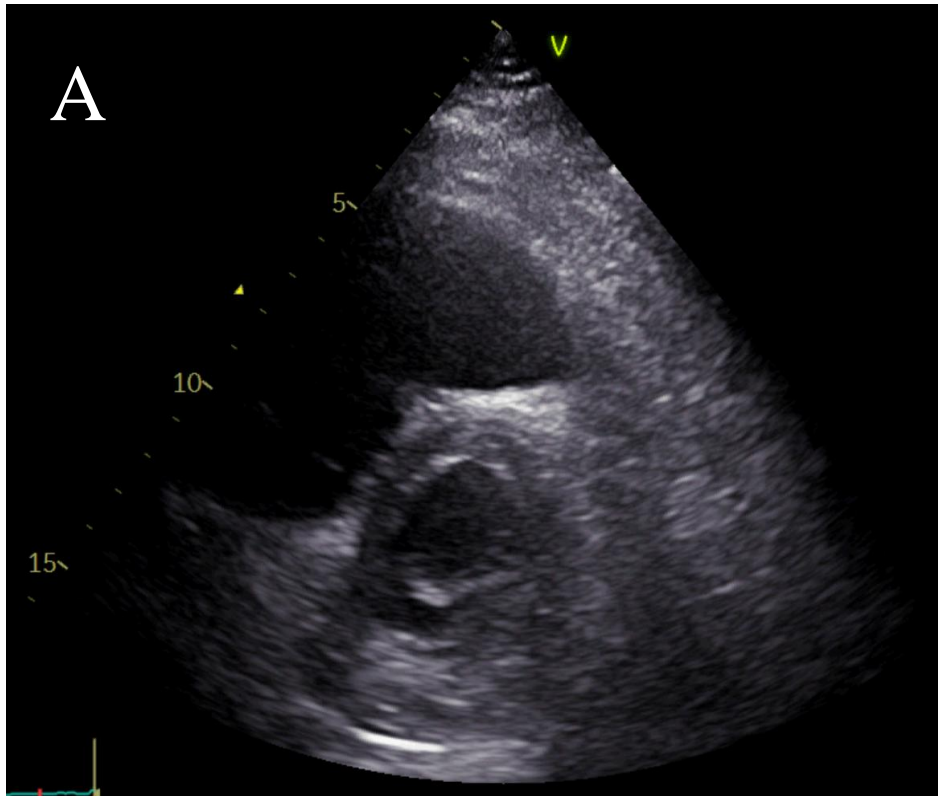


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico plano paraesternal eje corto (A) al ingreso, con aplanamiento del septo y dilatación de VD y (B) previo al alta, con normalización de los cambios previos.

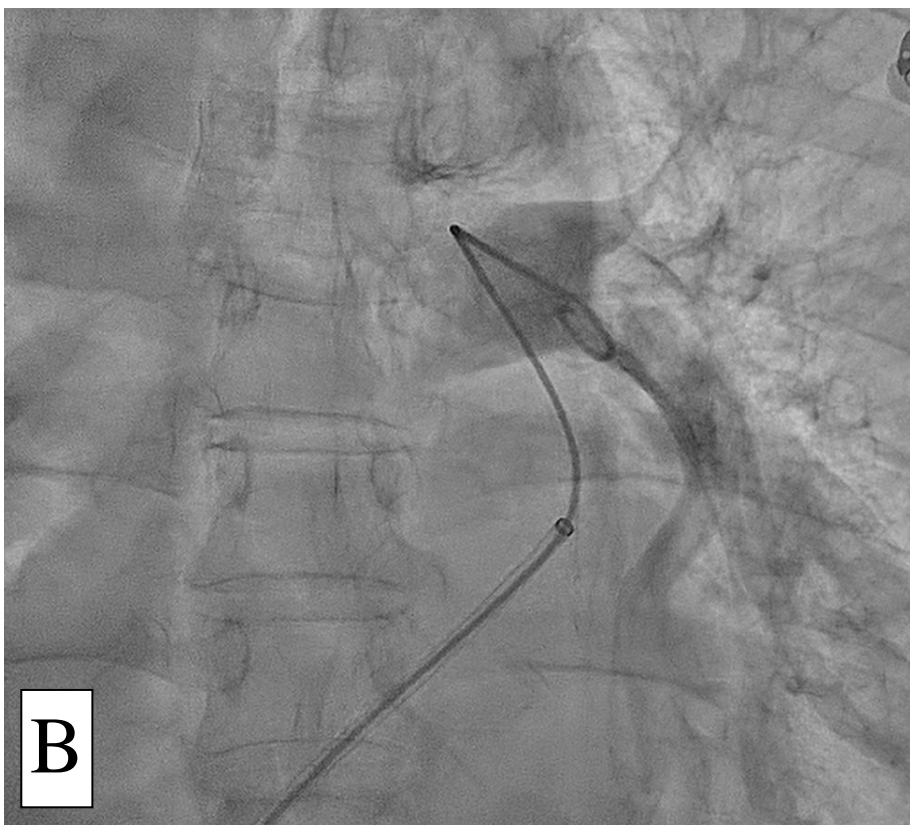
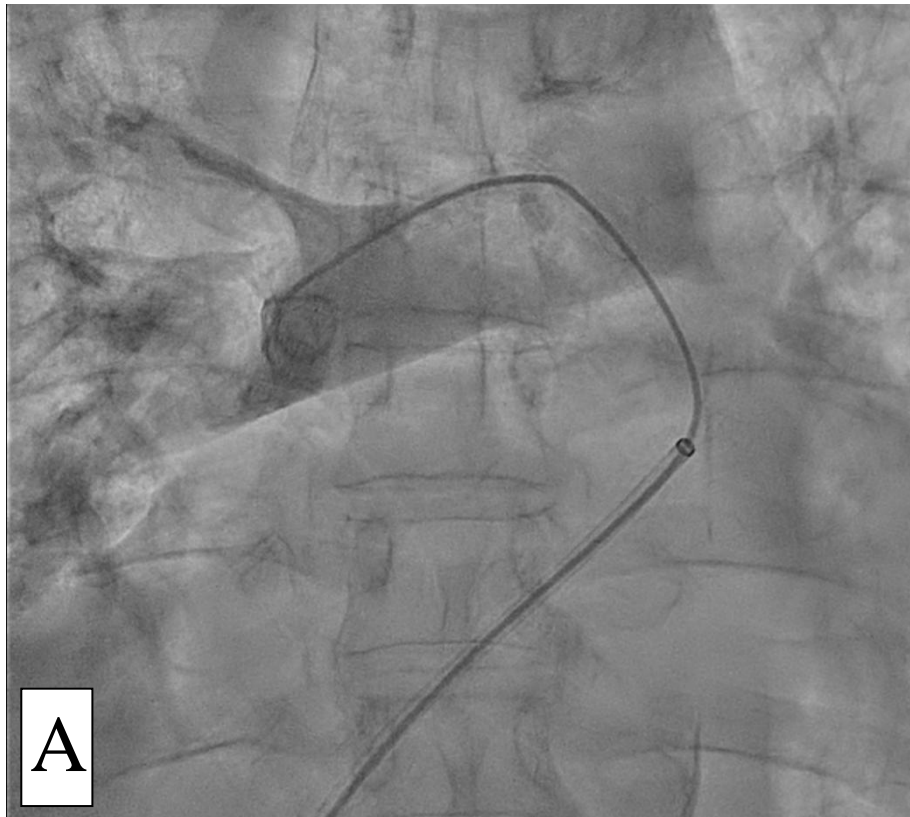


Figura 4. Trombectomía mecánica de rescate donde destaca la limitación al paso de contraste por la abundancia material trombótico en (A) árbol pulmonar derecho y (B) izquierdo.

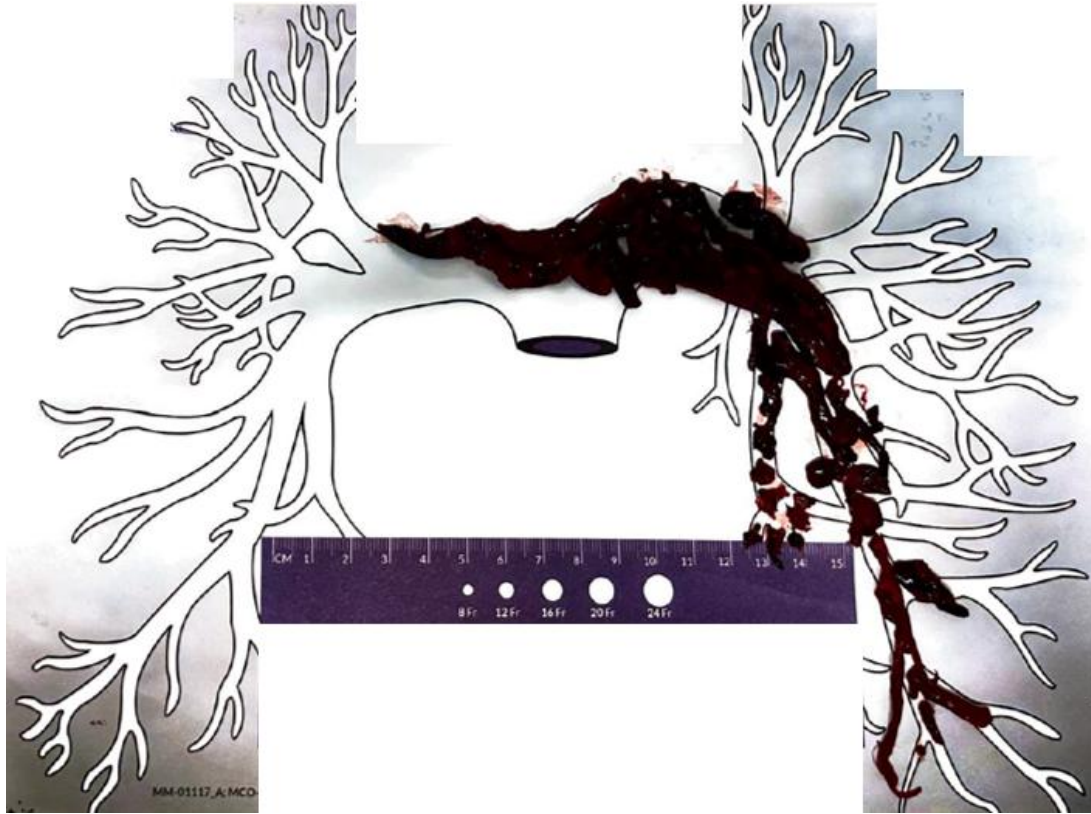


Figura 5. Material trombótico obtenido tras trombectomía mecánica.

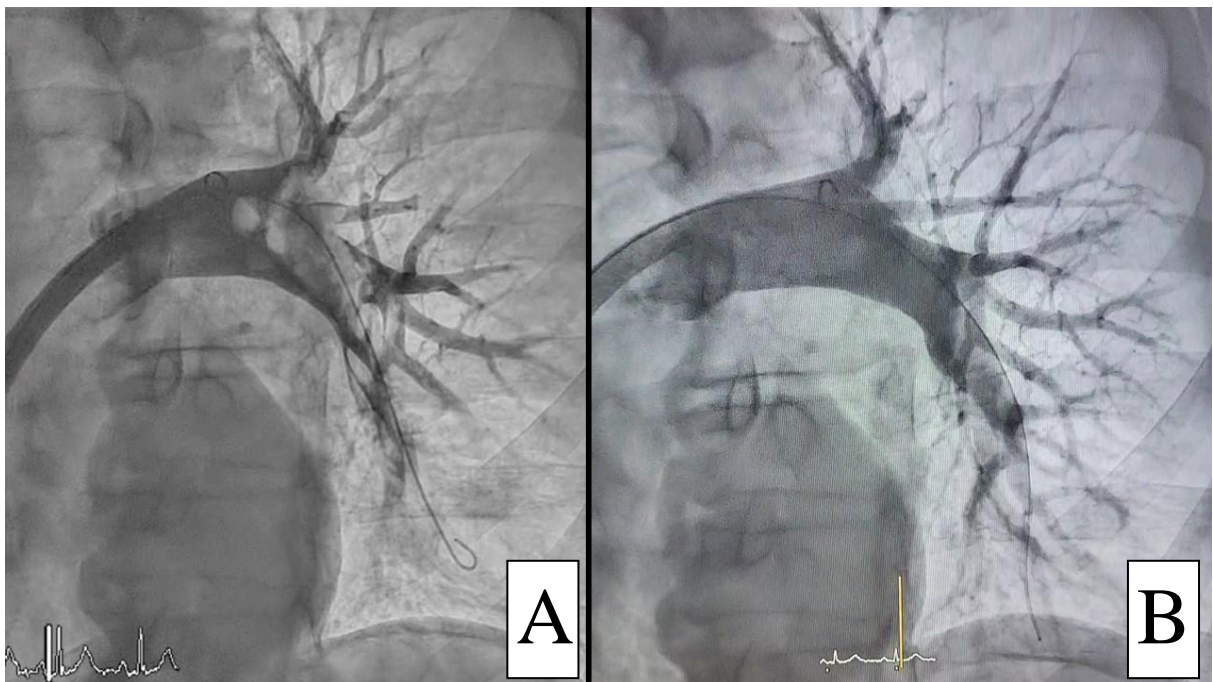


Figura 6. Aspecto angiográfico de arteria pulmonar izquierda pre (A) y post (B) trombectomía mecánica.

Bibliografía

Bueno H. Comentarios a la guía ESC 2019 sobre embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):452–6.

Konstantinides S V., Meyer G, Becattini C, Bueno H, Italia EB, Francia CF, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. 2020;73(6).

Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, et al. Pulmonary circulation Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism : a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2015;605–14.

Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation*. 2014;129(4):479–86.

Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR, Ouriel K, Engelhardt TC, Sterling KM, et al. A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(10):1382–92.

Kuo WT, Banerjee A, Kim PS, De Marco FJ, Levy JR, Facchini FR, et al. Pulmonary embolism response to fragmentation, embolectomy, and catheter thrombolysis (PERFECT): Initial results from a prospective multicenter registry. *Chest*. 2015;148(3):667–73.

Bajaj NS, Kalra R, Arora P, Ather S, Guichard JL, Lancaster WJ, et al. Catheter-directed treatment for acute pulmonary embolism : Systematic review and single-arm meta-analyses. *International J Cardiol*. 2016;225:128–39.

Capítulo 8

Shark fin pattern: mucho cuidado si ves aparecer la “aleta de tiburón”

Blanco López E., Sánchez Pérez I., Martínez del Río J., Jiménez Rubio B., Andrés Sierra M, Montesinos Vinader L.

Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real.

Introducción

El infarto agudo de miocardio constituye el síndrome cardiovascular agudo más frecuente, suponiendo una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. En este escenario, el ECG juega un papel fundamental, representando la piedra angular que guía tanto el diagnóstico como el manejo terapéutico, que en algunos casos ha de realizarse de manera emergente. A continuación, presentamos el particular caso de un varón de 78 años que consultó en Urgencias por dolor torácico, objetivándose un infrecuente y llamativo patrón electrocardiográfico.

Descripción del caso

Varón de 78 años con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, dislipemia, sobrepeso y tabaquismo activo de un paquete diario; sin cardiopatía conocida ni otros antecedentes de interés.

El paciente fue derivado en UVI móvil al Servicio de Urgencias hospitalario desde su centro de salud, donde consultó por un cuadro de dolor centro-torácico, opresivo, irradiado a la región mandibular y acompañado de cortejo vegetativo en forma de diaforesis, de unos 20 minutos de duración. El paciente refería episodios autolimitados similares los días previos, aunque en esta ocasión de mayor intensidad y asociado a un episodio sincopal del cual no había sido consciente.

A su llegada a urgencias, la exploración física mostró una frecuencia cardíaca de 60 lpm, tensión arterial de 169/89 mmHg y saturación de oxígeno de 95% basal. La auscultación cardiopulmonar fue rítmica, sin soplos y con murmullo vesicular conservado. El paciente presentaba aceptable estado general y se encontraba asintomático para dolor torácico (bajo tratamiento con nitroglicerina en perfusión intravenosa), eupneico en reposo y sin focalidad neurológica.

Se realizó ECG, que mostró un ritmo sinusal a 60 lpm, eje normal, QRS estrecho y alteraciones de la repolarización con ondas T negativas en V1-V2 y aVL, sin otros datos de isquemia aguda (figura 1). En la analítica de sangre, destacó una troponina T ultrasensible de 107 ng/L y un NT-proBNP de 650 pg/mL, sin otros hallazgos significativos. La radiografía de tórax resultó anodina.

Ante los mencionados hallazgos, se avisa para valoración cardiológica, durante la cual, el paciente comienza súbitamente con dolor torácico de idénticas características al previamente descrito e impresión de mal estado general. Se repite ECG, que en este caso mostró un ritmo sinusal a 95 lpm, extrasistolia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior, y en las derivaciones precordiales V1-V5 destacó una llamativa fusión del QRS-ST-T que daba lugar a una onda única de polaridad positiva y morfología triangular, conocido como “shark fin pattern” o “patrón

de aleta de tiburón” (figura 2). Ante la sospecha de SCA con elevación del ST (SCACEST), se administró doble carga antiagregante, se aumentó el ritmo de infusión de la perfusión de nitroglicerina y se contactó con Hemodinámica para activar código infarto.

Se realizó coronariografía en la que se objetivó, a nivel de la arteria descendente anterior (DA) proximal, una placa aterosclerótica complicada con aspecto de úlcera y abundante material trombótico suboclusivo, que condicionaba un flujo distal lento - TIMI 2- (figura 3). Inmediatamente tras el paso de guía a través de la lesión, se produce oclusión arterial y episodio de fibrilación ventricular (FV) con parada cardiorrespiratoria, que requirió una desfibrilación con 360 J (efectiva). A continuación, se procedió a la angioplastia primaria mediante tromboaspiración (obteniendo abundante material trombótico) y posterior implante de un stent directo farmacoactivo de 4 x 12 mm, quedando buen resultado angiográfico y flujo distal TIMI 3 (figura 4).

Durante su estancia en unidad coronaria, la evolución del paciente no fue buena inicialmente. Se realizó ecocardiograma transtorácico que mostró alteraciones de la contractilidad segmentaria en territorio de DA, condicionando una fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente reducida (28%) junto con datos de hipoperfusión compatibles con shock cardiogénico (SCAI C), requiriendo del inicio de drogas vasoactivas (dobutamina y noradrenalina). Se completó la seriación enzimática, obteniendo un pico de troponina T de 3635 ng/L, que confirmó el diagnóstico definitivo de infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación transitoria del ST.

La evolución posterior resultó favorable, sin recurrencia de eventos arrítmicos y progresiva mejoraría de la situación clínica y hemodinámica, que permitió inicialmente retirar el soporte vasoactivo para posteriormente iniciar el tratamiento antirremodelador con buena tolerancia. Una vez en planta, se completó el estudio y se ajustó el tratamiento neurohormonal, pudiendo ser dado de alta a su domicilio a los pocos días.

Discusión y conclusiones

El ECG de 12 derivaciones sigue representando la herramienta diagnóstica fundamental ante la sospecha de SCA. De hecho, las últimas guías de práctica clínica recomiendan que, ante cualquier paciente que consulte por clínica compatible con SCA, se realice (y sea interpretado por personal cualificado), un ECG en los primeros diez minutos desde su llegada (1).

Su importancia radica en que, en función de la presencia o ausencia de elevación del segmento ST, los pacientes se asignarán a dos procesos diagnóstico-terapéuticos bien diferenciados: mientras que los primeros requerirán de un tratamiento de reperfusión emergente, en aquellos sin ascenso del ST, por lo general, se podrá optar por una estrategia de revascularización menos prioritaria. Esto tiene que ver con que la elevación del segmento ST constituye el signo más sensible de oclusión coronaria aguda.

Sin embargo, existen patrones electrocardiográficos que, sin cursar necesariamente con elevación persistente del ST, podrían traducir oclusión coronaria y/o isquemia grave, haciendo necesaria la puesta en marcha de un tratamiento de reperfusión urgente. Entre

todos ellos, hay que hacer especial mención al denominado patrón de “aleta de tiburón” o “shark fin pattern”, que es el que desarrolla el protagonista de este caso clínico.

Si bien es cierto que, por lo general, solemos asociar el patrón de “aleta de tiburón” con la elevación descendente del ST en precordiales derechas típica del patrón tipo 1 del síndrome de Brugada (2), este nombre también se utiliza para hacer referencia a un patrón no tan conocido pero altamente sugestivo de isquemia grave.

El “shark fin pattern” consiste en una onda única, gigante (amplitud ≥ 1 mV), de morfología triangular y polaridad positiva que se forma por la fusión del complejo QRS, con el segmento ST y la onda T en aquellas derivaciones que exploran la región isquémica, dando lugar a esta morfología tan peculiar que recuerda a la aleta de un tiburón (3,4).

Son varios los estudios que han analizado la prevalencia e implicaciones pronósticas de este patrón. El más importante de ellos fue un estudio italiano que reclutó a 428 pacientes con diagnóstico de IAMCEST, identificando a aquellos que presentaban el mencionado patrón. En este estudio (5), la prevalencia fue de tan solo el 1,4%, sin embargo, su presencia se asoció, de forma estadísticamente significativa, a peor pronóstico en forma de mayor mortalidad intrahospitalaria a expensas de una mayor tasa de desarrollo de shock cardiogénico. Por lo general, este patrón se asoció con amplios territorios afectados por la isquemia como consecuencia de lesiones oclusivas o suboclusivas de segmentos proximales de las principales arterias coronarias. Además, estos pacientes se caracterizaron por presentar inestabilidad hemodinámica y eléctrica, con mayor tasa de arritmias ventriculares y de requerimiento de soporte mecánico en comparación con el resto de los pacientes que ingresaban por IAMCEST.

En el caso que se ha presentado previamente, el paciente presentó una mala evolución con inestabilidad eléctrica y hemodinámica pese a la precocidad de la revascularización. Todo ello pone de manifiesto que, pese a tratarse un patrón electrocardiográfico poco común, sería fundamental concienciar a los profesionales acerca de la importancia de su reconocimiento para, en caso de identificarlo, poner en marcha estrategias terapéuticas más agresivas (6) y rápidas y, de esta forma, minimizar la agresividad del “tiburón”.

Imágenes

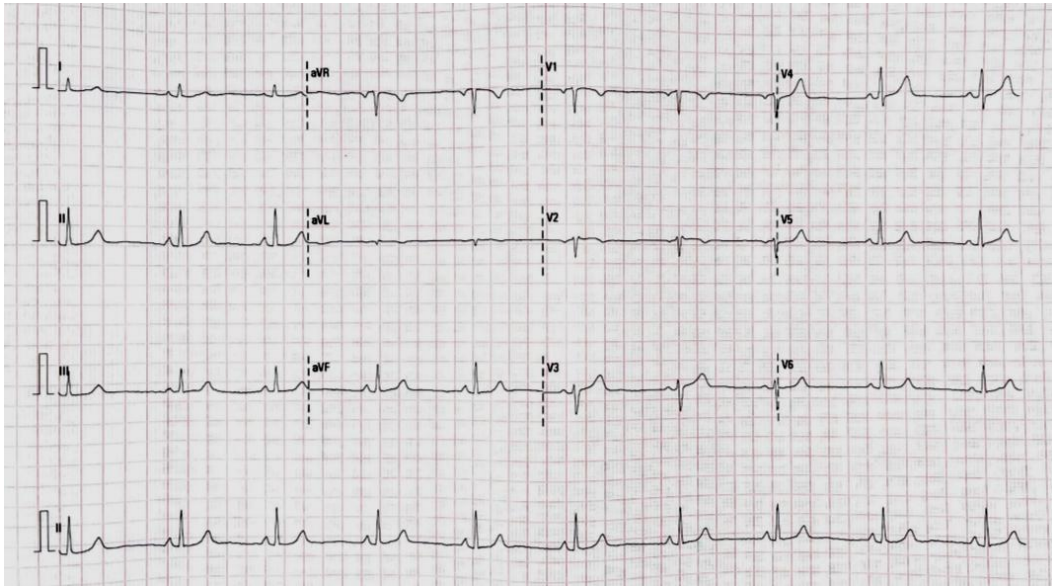


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones a la llegada del paciente a urgencias (sin dolor torácico).

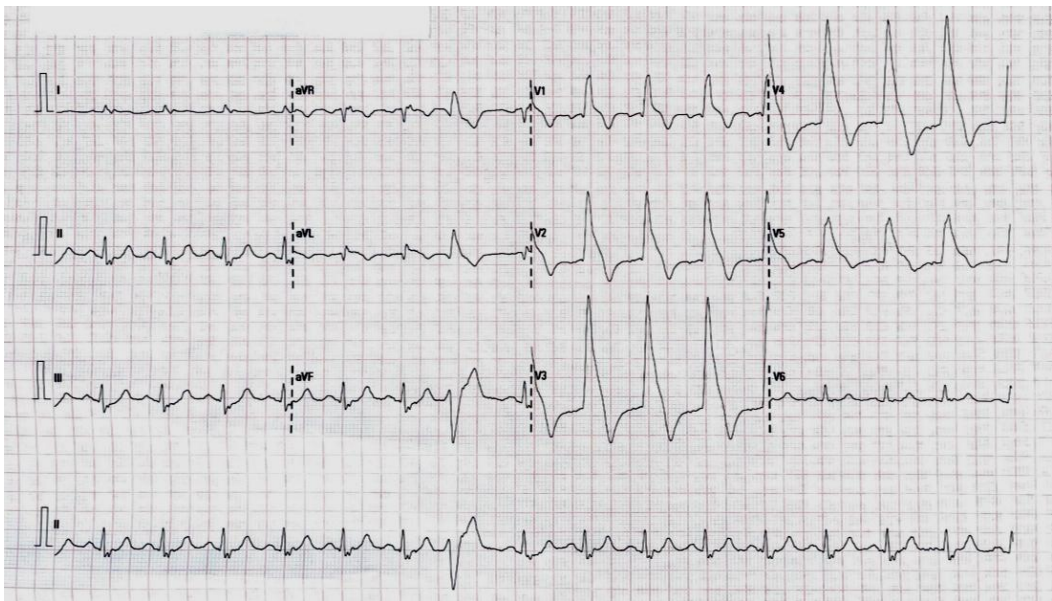


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones durante el episodio de dolor torácico en urgencias. "Shark fin pattern" o "patrón de aleta de tiburón" en precordiales (V1-V5).

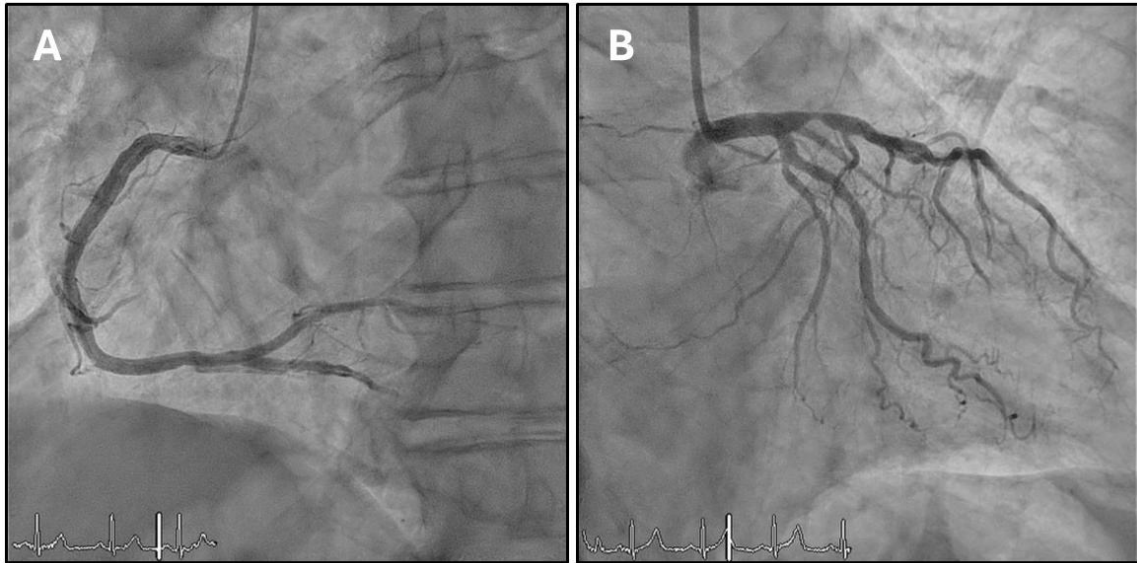
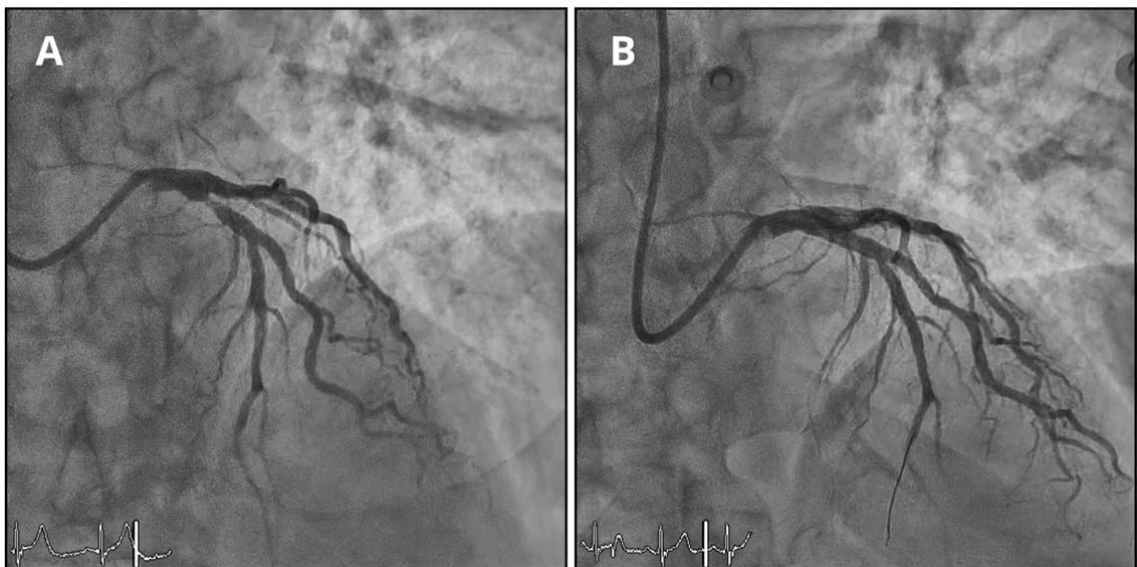


Figura 3. Árbol coronario derecho (A) e izquierdo (B) con imagen de placa aterosclerótica complicada con aspecto de úlcera y abundante material trombótico suboclusivo en DA proximal.



Vídeo 1. Aspecto angiográfico de lesión responsable en DA proximal pre (A) y post (B) angioplastia primaria. Buen resultado angiográfico final y flujo distal TIMI 3.

Bibliografía

Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A. Guía ESC 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Española Cardiol.* 2024;77(3):201–5.

Rodríguez Muñoz D, del Val Martín D, Zamorano Gómez JL. Síndrome de Brugada. *Rev Española Cardiol.* 2017;12(38):2282–5.

Jaiswal AK, Shah S. Shark Fin Electrocardiogram: A Deadly Electrocardiogram Pattern in ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI). *Cureus.* 2021;13(6):6–8.

Ono R, Iwahana T, Kato H, Aoki K, Kobayashi Y. Shark Fin Sign. *Am J Med.* 2024;137(2):e35–7.

Cipriani A, D'Amico G, Brunello G, Perazzolo Marra M, Migliore F, Cacciavillani L, et al. The electrocardiographic “triangular QRS-ST-T waveform” pattern in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Incidence, pathophysiology and clinical implications. *J Electrocardiol* [Internet]. 2018;51(1):8–14. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2017.08.023>

Hasibuan FS, Intan RE, Wilujeng HRT, Octora TN, Dharmajati BB, Gandi P, et al. Triangular QRS-ST-T waveform electrocardiographic pattern in acute myopericarditis: A case report from a limited-resources hospital. *Am J Case Rep.* 2020;21:1–6.

Capítulo 9

Cuando en la fiesta del trasplante, aparece un amigo no invitado.

Omar Boada Lincango E., Vázquez Reguera J., Galván Ruíz M., Caballero Dorta E, Fernández de Sanmamed Girón M., del Val Groba Marco M., García Quintana A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria, España.

Introducción

Las infecciones constituyen unas de las principales causas de morbimortalidad en el postrasplante cardíaco. Este riesgo es atribuible, en gran medida, al estado de inmunosupresión necesario para prevenir el rechazo del injerto, lo que facilita la aparición de infecciones de novo y la reactivación de infecciones latentes, tanto en el receptor como en el órgano donante.

Un ejemplo de ello es el *Strongyloides stercoralis* (*S.stercoralis*), un nematodo intestinal endémico de regiones tropicales, capaz de permanecer de forma asintomática durante décadas y desencadenar infecciones graves en pacientes inmunodeprimidos, pudiendo provocar el síndrome de hiperinfestación, cuya mortalidad, sin tratamiento, puede llegar a ser extremadamente alta.

Se presenta el caso de una infección por *S.stercoralis* en una paciente trasplantada cardíaca, donde la transmisión del parásito se produjo a través del órgano donante, proveniente de un paciente natural de Costa Rica.

Caso clínico

Mujer de 43 años natural de Gran Canaria, sin historia de viajes a áreas endémicas de riesgo, con antecedente de trasplante cardíaco ortotópico en noviembre del 2022 debido a insuficiencia cardíaca avanzada secundaria a miocardiopatía restrictiva familiar (mutaciones en TNNT2 y MYL2).

Como complicación inmediata del trasplante, la paciente presentó rechazo celular leve (grado 1R ISHLT 2004) con injerto normofuncionante en el ecocardiograma de control, siendo dada de alta bajo el régimen de inmunosupresión con tacrolimus, micofenolato de mofetilo y prednisona.

Inicialmente, la paciente mostró una buena evolución clínica. Sin embargo, a los tres meses presenta disnea asociado a ligeros edemas en miembros inferiores. Se realiza una nueva biopsia con resultado de rechazo celular severo (grado 3R ISHLT 2004) junto con disfunción ventricular izquierda ligera, insuficiencia mitral severa. **Fig.1** y cambios en el electrocardiograma que consisten en: taquicardia sinusal, bloqueo fascicular anterior izquierdo, bloqueo incompleto de rama derecha y descenso del ST de V4 a V6 **Fig. 2**. Ante los hallazgos se administraron tres bolos de metilprednisolona a altas dosis y se continúa el seguimiento de manera ambulatoria tras ajuste de la inmunosupresión.

Cinco días después, la paciente acude a urgencias con cuadro de dolor abdominal localizado en el flanco derecho. En la ecografía abdominal se observan datos sugestivos de colitis en colon ascendente, iniciándose ciprofloxacino oral y siendo dada de alta.

Ante la persistencia de los síntomas y la aparición de fiebre y vómitos, la paciente acude nuevamente a urgencias, donde se realiza un TAC de abdomen que describió la persistencia de la colitis sin signos de complicación.

Dada la evolución tórpida, es ingresada en la planta de cardiología para tratamiento antibiótico intravenoso empírico y ganciclovir por sospecha de colitis por citomegalovirus al ser una paciente con riesgo elevado (Receptor -/Donante +). Durante el ingreso, se realiza una rectosigmoidoscopia y coprocultivos sin datos patológicos. Pese al tratamiento, la paciente presenta una evolución clínica desfavorable, desarrollando un cuadro oclusivo secundario a ileocolitis, junto con deterioro respiratorio, hipotensión, taquicardia, aumento del ácido láctico y anemia, requiriendo intervención quirúrgica urgente.

Se realiza laparotomía media visualizando una obstrucción intestinal causada por un engrosamiento transmural de la porción terminal del íleon y del colon ascendente, sin signos de isquemia transmural, pero con zonas que sugieren sufrimiento incipiente, por lo que se decide realizar resección de íleon terminal y ciego con ileostomía.

La paciente es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos con bajas dosis de soporte vasoactivo. Dado la buena evolución inicial, se consigue retirar las aminas y una extubación precoz. Posteriormente la paciente presenta un empeoramiento respiratorio con insuficiencia respiratoria hipoxémica, precisando escalar de las gafas nasales a oxigenoterapia a alto flujo. A pesar de adecuados balances negativos, la paciente persiste con elevado gradiente alveolo-arterial. Se realiza un ecocardiograma de control que evidencia mejoría de la función ventricular y de la insuficiencia mitral **Fig. 3** y una radiografía de tórax donde se muestra infiltrados intersticiales no concordantes con signos de fallo cardíaco **Fig. 4**.

Ante la sospecha de una infección oportunista, se solicita TAC de tórax que reporta un patrón en vidrio deslustrado con engrosamiento de septos que sigue una distribución bilateral y difusa, sugiriendo el diagnóstico diferencial entre neumonía atípica por *Pneumocystis Jirovecii*, toxicidad pulmonar por fármacos o distrés respiratorio **Fig. 5**. Se amplía la cobertura antimicrobiana con meropenem, teicoplanina, cotrimoxazol, ganciclovir e isavuconazol.

En los siguientes días, la paciente presenta una discreta mejoría respiratoria, permitiendo la realización de un lavado broncoalveolar (LBA) con toma de muestras. En el estudio anatomopatológico de la resección ileocecal se visualizan granulomas e imágenes sugestivas de larvas de *S. stercoralis* **Fig. 6**, que posteriormente aparecen también en el LBA. Tras estos hallazgos se realiza serología en el suero del donante, siendo esta positiva para el mismo parásito.

Con el diagnóstico establecido, se inicia tratamiento dirigido con ivermectina. La paciente presenta una buena evolución clínica posterior, manteniendo el tratamiento durante catorce días hasta la negativización de parásitos en heces y es dada de alta.

Siete meses tras el alta se realiza reconstrucción del tracto intestinal, sin incidencias. Última biopsia endomiocárdica reporta rechazo celular leve (grado 1R ISHLT 2004) con buena función biventricular e insuficiencia mitral ligera en el ecocardiograma de control.

Discusión

La existencia de fármacos inmunosupresores cada vez más potentes ha reducido considerablemente la incidencia de rechazo en los órganos trasplantados. No obstante, estos medicamentos han aumentado la susceptibilidad a infecciones oportunistas y a las derivadas de los órganos donantes, constituyendo actualmente la causa más común de muerte en el trasplante cardíaco (1).

Aunque la incidencia de infecciones derivadas del órgano donante es inferior al 1% (2), una amplia gama de microorganismos pueden ser transmitidos a través de las células vivas del órgano trasplantado, causando una gran diversidad de enfermedades que en ocasiones pueden llegar a ser letales.

Las infecciones derivadas de los órganos donantes se pueden clasificar en dos grandes grupos: esperadas e inesperadas. La infección por *S. Stercolaris* pertenece al segundo grupo, al ser una infección poco común en este tipo de pacientes y no requerir despistaje de manera sistemática (2).

El *S. stercolaris* es un nematodo intestinal endémico de regiones tropicales y subtropicales, con una distribución predominante en África subsahariana, Europa del Este, América Latina y el sudeste asiático. La prevalencia mundial se estima entre 30 a 100 millones de personas, siendo más frecuente en áreas rurales, en estratos sociales bajos y en personas institucionalizadas (3). En España, el número de casos ha aumentado durante las últimas décadas debido al significativo flujo migratorio de personas procedentes de áreas endémicas (4).

La vía principal de contagio es a través del contacto directo de la piel con el suelo contaminado con larvas del *S. stercolaris*, y en menor medida, a través de la ingesta de agua contaminada (3). Su ciclo de vida alterna entre fases de vida libre y parasitaria, teniendo la capacidad de desarrollarse hasta la adultez en el suelo y en el intestino humano en forma de larvas rabditiformes o volverse larvas filariformes invasivas capaces de penetrar en la piel y la pared intestinal (3).

La administración de tratamiento inmunosupresor, especialmente de corticoides, favorece el paso de larvas rabditiformes a filariformes y la infección del huésped, tal como sucedió en nuestro caso tras diagnosticarse del rechazo celular severo. La forma más grave se denomina síndrome de hiperinfección, y se debe a la autoinfección masiva en la piel, los pulmones y el aparato gastrointestinal. Se manifiesta con fiebre, diarrea, dolor abdominal y vómito junto con síntomas graves como coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, formas graves de neumonía, shock séptico y fallo multiorgánico, con una mortalidad que puede llegar hasta el 80% (3)(5). Un hallazgo frecuente es la eosinofilia periférica que puede estar presente en un 50% al 80% de los pacientes infectados (5); dicho hallazgo en nuestro caso se pasó desapercibido, pero al revisarlo de manera retrospectiva se observa un marcado aumento de los eosinófilos que coinciden con los ciclos de corticoides y el empeoramiento clínico **Fig. 7**.

Como se puede apreciar en nuestro caso, el diagnóstico de esta infección puede ser complejo. Esto se debe a que se trata de una patología rara y poco documentada en el paciente trasplantado, con una presentación clínica muy variada e inespecífica, sumado a que la infección no es común en nuestro medio, por no ser una zona endémica.

Si bien es cierto que no se realiza de forma rutinaria una detección del *S. stercoralis*, creemos que los pacientes provenientes de áreas endémicas o con factores de riesgo para la infección, deben someterse a una evaluación adicional para detectar la presencia del parásito antes del trasplante. Es importante recalcar que, en el paciente trasplantado, la eosinofilia junto con síntomas abdominales o respiratorios debe motivar un despistaje detallado de infecciones por parásitos, insistiendo en la realización temprana de pruebas serológicas, endoscopia digestiva y LBA, lo que permitirá un diagnóstico y tratamiento precoz.

En el paciente trasplantados la ivermectina es el tratamiento de elección, ya que es bien tolerada y no interactúa con los fármacos inmunosupresores, con una duración mínima de dos semanas hasta que las pruebas en heces sean negativas.

CONCLUSIÓN:

El síndrome de hiperinfección por *S. stercoralis*, aunque es una patología poco frecuente, es importante recordar que puede ser una complicación potencialmente letal en los pacientes inmunodeprimidos. Debe sospecharse en cualquier paciente trasplantado que presente síntomas gastrointestinales y/o respiratorios o síntomas inespecíficos junto con eosinofilia, como en nuestro caso.

Un elemento clave en el diagnóstico de este tipo de infecciones es la valoración adecuada del donante, realizando una rigurosa evaluación de los antecedentes epidemiológicos: viajes a zonas endémicas, antecedente de infecciones previas y contacto con población de riesgo.

Cómo podemos observar, la infección por *S.stercoralis* es una condición totalmente prevenible. Aunque las guías de práctica clínica no establecen la realización de un cribado sistemático, consideramos que sería ideal realizar una detección oportuna en todos aquellos donantes y receptores provenientes de zonas endémicas o que presenten algún factor de riesgo que favorezca su aparición, con el fin de realizar un tratamiento precoz y prevenir desenlaces mortales.

Imágenes

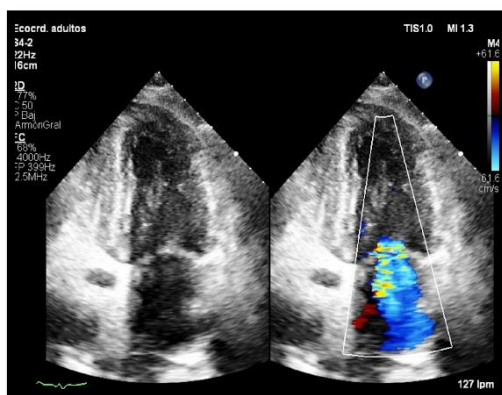


Figura 1. Ecocardiograma (eje apical)

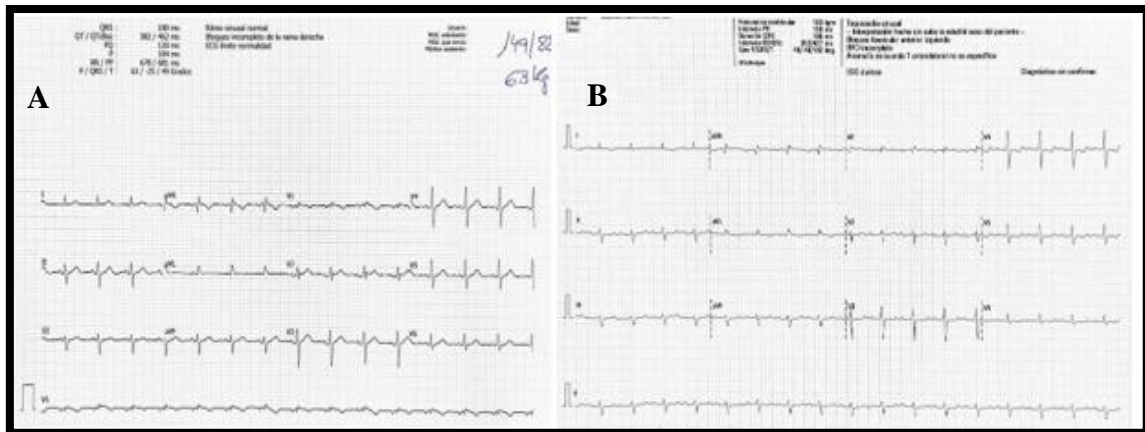


Figura 2. A. ECG basal. B. ECG rechazo del injerto

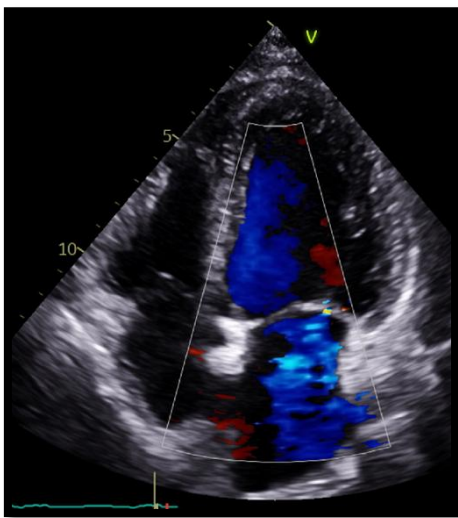


Figura 3. Ecocardiograma de control (eje apical) alta

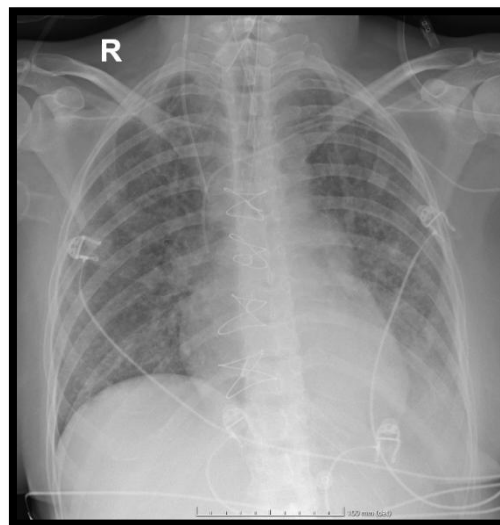


Figura 4. Rx de Tórax en UCI

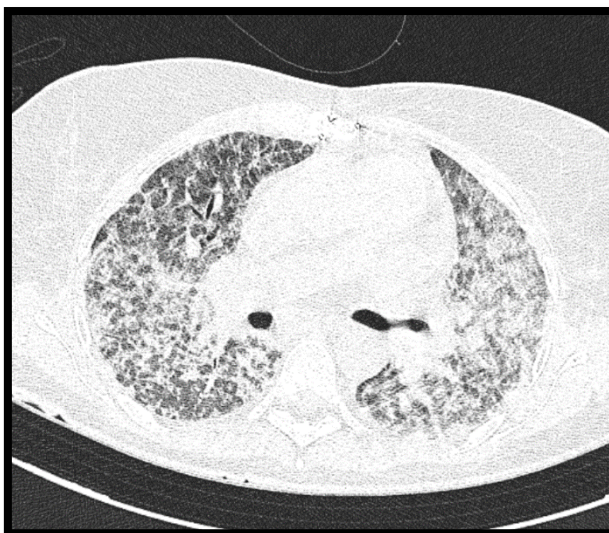


Figura 5. TAC de Tórax en UCI

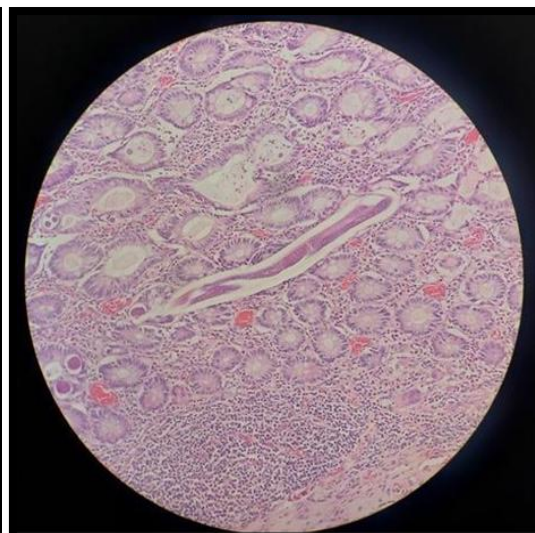


Figura 6. Biopsia de íleon con *S. Stercoralis*

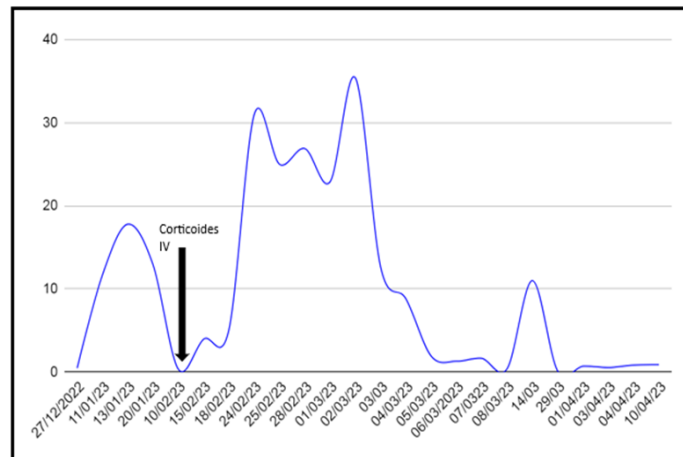


Figura 7. Curva eosinófilos

Bibliografía

Clauss HE, Bettiker RL, Samuel R, Truant AL, Jungkind D, Suh B. Infections in Heart and Lung Transplant Recipients. *Clin Microbiol Newsl.* 2012 Feb 1;34(3):19-25. doi: 10.1016/j.clinmicnews.2012.01.001. Epub 2012 Jan 17.

Fishman JA, Grossi PA. Donor-derived infection--the challenge for transplant safety. *Nat Rev Nephrol.* 2014 Nov;10(11):663-72. doi: 10.1038/nrneph.2014.159. Epub 2014 Sep 2.

Yeh MY, Aggarwal S, Carrig M, Azeem A, Nguyen A, Devries S, Destache C, Nguyen T, Velagapudi M. *Strongyloides stercoralis* Infection in Humans: A Narrative Review of the Most Neglected Parasitic Disease. *Cureus.* 2023 Oct 12;15(10):e46908. doi: 10.7759/cureus.46908.

Salvador F, Treviño B, Chamorro-Tojeiro S, Sánchez-Montalvá A, Herrero-Martínez JM, Rodríguez-Guardado A, Serre-Delcor N. Imported strongyloidiasis: Data from 1245 cases registered in the +REDIVI Spanish Collaborative Network (2009-2017). *PLoS Negl Trop Dis.* 2019 May 16;13(5):e0007399. doi: 10.1371/journal.pntd.0007399.

Fardet L, Génereau T, Cabane J, Kettaneh A. Severe strongyloidiasis in corticosteroid-treated patients. *Clin Microbiol Infect.* 2006 Oct;12(10):945-7. doi: 10.1111/j.1469-0691.2006.01443.x.

Capítulo 10

Accidente de tráfico frontal e infarto agudo de miocardio. Lo que el trombo esconde

Caamaño Noya A., García-Rodeja Arias F., Álvarez Álvarez B., Ana García Campos A.; Mejuto Blanco M., de la Fuente López P., González Juanatey J.R.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

Introducción

Los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) que son tratados mediante intervencionismo coronario percutáneo (ICP) precisan de terapia antiagregante por su alto riesgo isquémico, sin embargo, muchos precisan además tratamiento anticoagulante debido a otras patologías, especialmente a la presencia de fibrilación auricular (FA) (20-30%) presentando un mayor riesgo hemorrágico. Presentamos el caso de un paciente con alto riesgo sangrado en la fase aguda de SCA y el manejo realizado durante su estancia hospitalaria con el objetivo de discutir las diferentes estrategias y regímenes terapéuticos más seguros y eficaces en este tipo de pacientes altamente complejos y a menudo frecuentes en las unidades de cuidados críticos cardiológicos.

Descripción del caso clínico

Varón sano de 50 años traído al servicio de urgencias de hospital terciario por el servicio de emergencias extrahospitalarias. No presenta alergias ni otros antecedentes destacables y carece de tratamientos prescritos.

Mientras conducía su vehículo sufre un accidente de tráfico con colisión frontal. Llega hipotenso, con dificultad respiratoria pero consciente y tiene un vendaje compresivo en extremidad inferior izquierda. Se realiza un “body” TAC urgente donde se evidencia a nivel torácico rotura completa de la aorta descendente (**imagen 1**), múltiples fracturas costales con volet costal, fractura de esternón y neumotórax bilateral y a nivel abdominal múltiples laceraciones renales. Además, presenta una fractura abierta en fémur distal derecho. La analítica no presenta alteraciones relevantes, salvo un etanol de 1.7 y PCR para COVID positiva. Además, el electrocardiograma (ECG) está en taquicardia sinusal a 102lpm, PR normal, QRS estrecho, QT normal y presenta elevación del segmento ST anterolateral con descenso especular en cara inferior. Por mala mecánica e insuficiencia respiratoria se procede a su intubación y conexión a ventilación mecánica. Se realiza limpieza del miembro inferior derecho y se coloca un vendaje en la herida junto con una férula de inmovilización hasta muslo. Posteriormente se realiza exclusión endovascular de la lesión traumática de aorta descendente con endoprótesis presentando a la salida de quirófano pulso femoral izquierdo y derecho. Tras salir de quirófano presenta en el ECG taquicardia sinusal a 100lpm y onda Q anterior de V1-V3 con onda T negativa anterior (**imagen 2**). Debido al enfisema subcutáneo y múltiples fracturas, así como neumotórax bilateral, se decide la realización de ecocardiograma transesofágico (ETE) donde se objetiva ventrículo izquierdo (VI) dilatado, con función sistólica izquierda severamente deprimida (25%) y alteraciones segmentarias marcadas en territorio anterior y lateral sin valvulopatías significativas. No se detecta “flap” a nivel de aorta ascendente. Ventrículo derecho (VD) no dilatado con función sistólica conservada y sin valvulopatías. Ausencia de derrame pericárdico.

Revisando el TAC previo se observan datos de hipoperfusión en cara anterior y lateral tanto en corte sagital como axial. (**imagen 3**). En este contexto se realiza coronariografía diagnóstica que evidencia imagen compatible con disección de la primera diagonal y oclusión trombótica de la arteria descendente anterior (ADA) proximal (**imagen 4**). Tras angioplastias múltiples y tromboaspiración, recupera flujo y permite implante de un stent farmacoactivo con buen resultado angiográfico final (**imagen 5**). Con respecto a la disección de la primera diagonal, dado que tiene flujo TIMI III y teniendo en cuenta el alto riesgo de sangrado del paciente, se decide manejo conservador. Es posible que el origen de la oclusión de la ADA sea la disección de la diagonal que ha avanzado retrógradamente hasta hacerse oclusiva. En la sala de hemodinámica se administra doble antiagregación intravenosa (IV) con Inyesprin + Cangrelor (calculado por peso de 85kg del paciente). Al finalizar se traslada a la unidad coronaria y terminada la perfusión de cangrelor se administra carga de clopidogrel 600mg. Posteriormente se mantiene con doble terapia antiplaquetaria (DAPT) con clopidogrel 75mg/día y ácido acetilsalicílico (AAS) 100mg/día. Hace pico de troponinas en 166160ng/L. Debido su inestabilidad hemodinámica precisa de soporte con Noradrenalina (NA) a 1mcg/kg/min. En los días posteriores presenta una evolución adecuada y se desteta progresivamente del soporte hemodinámico y respiratorio. El día 13 de ingreso se realiza un body TAC de control en el que destacan derrame pericárdico moderado; además presenta una imagen intraluminal venosa ileofemoral izquierda que parece extenderse desde la vena femoral común hasta la vena ilíaca común próxima a drenaje en la cava inferior sugestiva trombo. Se inicia en ese momento anticoagulación a dosis bajas con enoxaparina 60mg/12h con intención de valorar aumentarla según evolución. Sin embargo, a las 48 horas sufre un episodio de hipotensión precisando nuevamente NA. Se objetiva una anemia de 1 punto con respecto a la hemoglobina (Hb) previa (8,8→8g/dL). Se reevalúa nuevamente el derrame pericárdico y se descarta taponamiento mediante ecocardiograma transtorácico en el que se objetiva un VI con función severamente deprimida (30-35%) con acinesia apical y de segmentos adyacentes, de cara anterior y segmentos medios de septo y cara anterolateral, un VD con función conservada y derrame pericárdico moderado en cara diafragmática a nivel de surco aurículo-ventricular y pared libre de aurícula derecha (13mm) sin datos de compromiso hemodinámico. Dada la anemia y el derrame pericárdico se suspende la heparina temporalmente. El día 19, ante ausencia de datos de sangrado y estado de encamamiento prolongado se reinicia enoxaparina a dosis profilácticas (80mg/24h). Debido a una intubación prolongada se decide realización de traqueostomía el día 25 sin complicaciones. Sin embargo, el día siguiente comienza con sangrado persistente peritraqueo y anemia de 8,9 a 8,2g/dL suspendiéndose nuevamente la enoxaparina. Desde este momento se mantiene con Hb en torno a 8g/dl y tras 5 días se decide reintroducir a dosis profilácticas (80mg/24h) manteniéndose el paciente estable sin amins, con doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación y respiratoriamente soportado con ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea. El día 37 se realiza eco doppler de miembros inferiores (que confirma trombosis iliofemoral) y cirugía vascular recomienda tratamiento anticoagulante durante 3 meses (dando la opción de heparina de bajo peso molecular -HBPM- a dosis intermedias o profilácticas si alto riesgo hemorrágico) por lo que se mantiene la enoxaparina a 80mg/24h. El día 39 se progresa a dosis de 1,5mg/Kg con enoxaparina (120mg/24h). Tras destete progresivo de la ventilación mecánica, respirando mediante tubo en T a 6 litros y con el paciente

estable se decide su traslado a la planta a los 45 días de ingreso. En TAC de control se muestra una reducción del trombo ileofemoral y resolución del derrame pericárdico. El día 58 se retira la cánula de traqueostomía y finalmente el día 68 se solicita inicio de anticoagulación oral y se suspende el AAS dándose de alta con clopidogrel 75mg (1-0-0) y acenocumarol además de: atorvastatina 80mg (0-0-1), furosemida 40mg (1/2-0-0), espironolactona 25mg (1-0-0), pantoprazol 20mg (1-0-0), empaglifozina 10mg (0-1-0) y valsartan 40mg (1-0-0).

Discusión

La necesidad de DAPT en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST sometidos a ICP está claramente establecida. En los últimos años se ha estudiado el tratamiento antitrombótico en pacientes con necesidad de anticoagulación, especialmente en pacientes con FA. Se recomienda mantener la triple terapia 1 semana (clase I) y hasta 1 mes si presentan alto riesgo isquémico y bajo hemorrágico (clase II). Posteriormente mantener la doble terapia con anticoagulación oral (preferiblemente anticoagulantes orales de acción directa -ACOD - sobre anti Vitamina K -AVK-) y monoterapia antiagregante durante un año (clase I) pudiendo posteriormente mantenerse a largo plazo la anticoagulación oral y retirar el antiagregante (clase I). **(1)** Estas recomendaciones se basan en estudios realizados en pacientes con FA, sin embargo, es posible precisar anticoagulación en otros casos como una trombosis venosa profunda (TVP).

El riesgo isquémico y hemorrágico están estrechamente relacionados y es importante evaluarlos en todo SCA. Diversos estudios han correlacionado los sangrados con la mortalidad, equiparándola al riesgo de eventos isquémicos. Existen factores de riesgo intrínsecos al paciente más invariables (edad, sexo, diabetes, sangrado previo, ictus, ...) y ligeramente modificables (HTA, insuficiencia renal, estado inflamatorio, ...). Sin embargo, son los factores extrínsecos (tratamiento antitrombótico, procedimientos invasivos, protección gástrica y accesos vasculares) sobre los que podemos actuar directamente **(2)**. Actualmente se ha estudiado y se recomienda el uso de la escala HBR para la evaluación del riesgo hemorrágico en pacientes con SCA (guías ESC). En este caso se optó por tratamiento con AAS y clopidogrel debido al alto riesgo hemorrágico. En cuanto al tratamiento anticoagulante el documento de la sociedad española de medicina interna -SEMI- (2020) recogía que durante la fase aguda (5-10 primeros días) debía iniciarse anticoagulación una vez el diagnóstico de TVP fuera objetivo. En aquel momento referían que las HBPM (superponibles entre ellas) eran igual de eficaces que la heparina no fraccionada y más seguras. En cuanto a los ACOD en la fase aguda solo se habían testado dos (apixaban y rivaroxabán a dosis doble de la utilizada a largo plazo, es decir, 10mg/12h durante 7 días y 15mg/12h durante 21 días respectivamente) **(3)**. En este paciente se optó por la enoxaparina inicialmente a dosis de 1mg/kg/12h por el contexto agudo del evento, un mayor conocimiento del fármaco y su rápida reversibilidad. Una vez se objetivó sangrado se mantuvo a dosis bajas llegando a retirarse y reintroduciéndose progresivamente. Actualmente las nuevas guías para el tratamiento de la TVP de la SEMI (2024) recogen el tratamiento concreto de la trombosis iliofemoral (entidad propia dentro de la TVP) con HBPM, no haciendo mención sobre el uso de ACOD en este contexto **(4)**. Aunque inciden en la preferencia de los ACOD sobre los AVK (tanto en el contexto de FA sometida a ICP como en el tratamiento de la TVP) en el caso de la trombosis ileofemoral abogan más por

tratamiento con HBPM especialmente al ingreso. Es por esto por lo que entendemos el abordaje de este paciente como adecuado. Finalmente se fue de alta con Sintrom y clopidogrel durante la fase a largo plazo (hasta completar 3 meses) y se mantuvo con clopidogrel y AAS hasta completar el año y seguimiento en consultas para optimización del tratamiento.

Imágenes

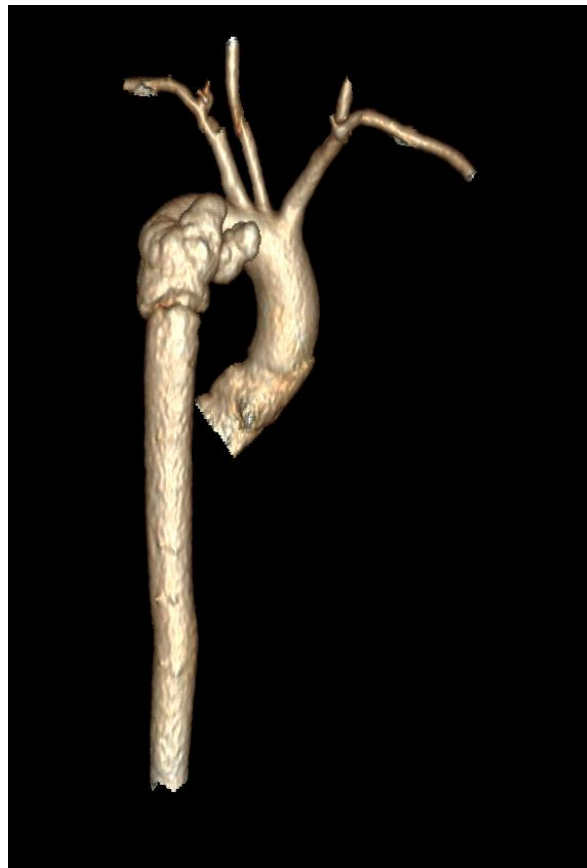


Imagen 1: Reconstrucción 3D (se aprecia rotura a nivel de arteria torácica descendente anterior).



Imagen 2: ECG que muestra evolución del síndrome coronario (onda Q anterior de V1-V3 con imagen de bloqueo de rama derecha y onda T negativa anterior)

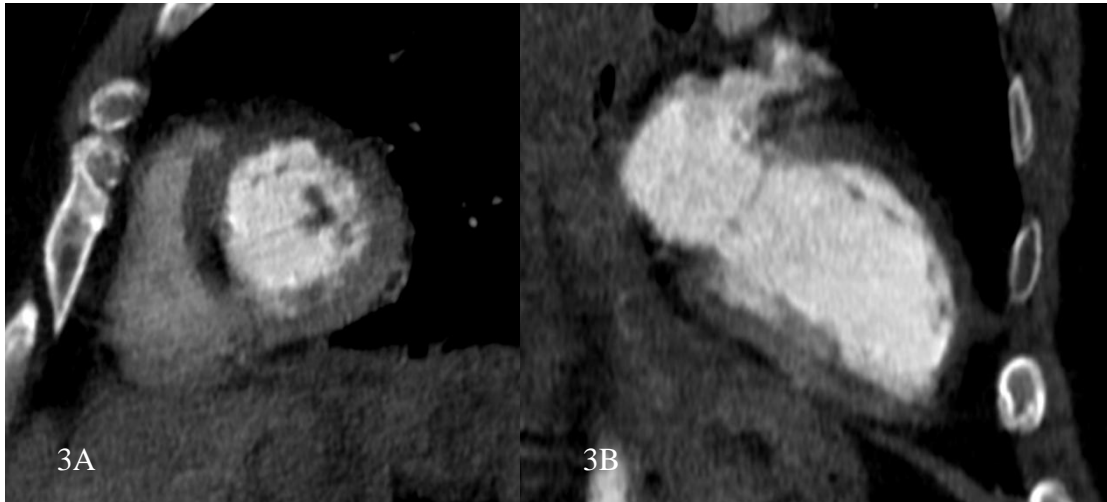


Imagen 3: Imagen de TAC que muestra defecto de perfusión en cara anterior, septal y lateral en corte axial (3A) y cara anterior y región apical en corte sagital (3B)

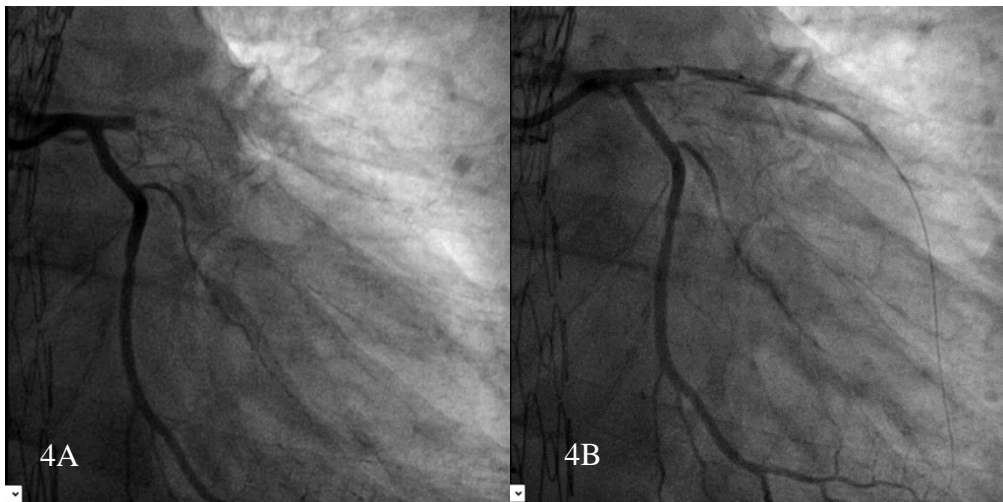


Imagen 4: Lesión trombótica en región proximal de la arteria descendente anterior (4A) que recupera flujo tras progresar la guía (4B)

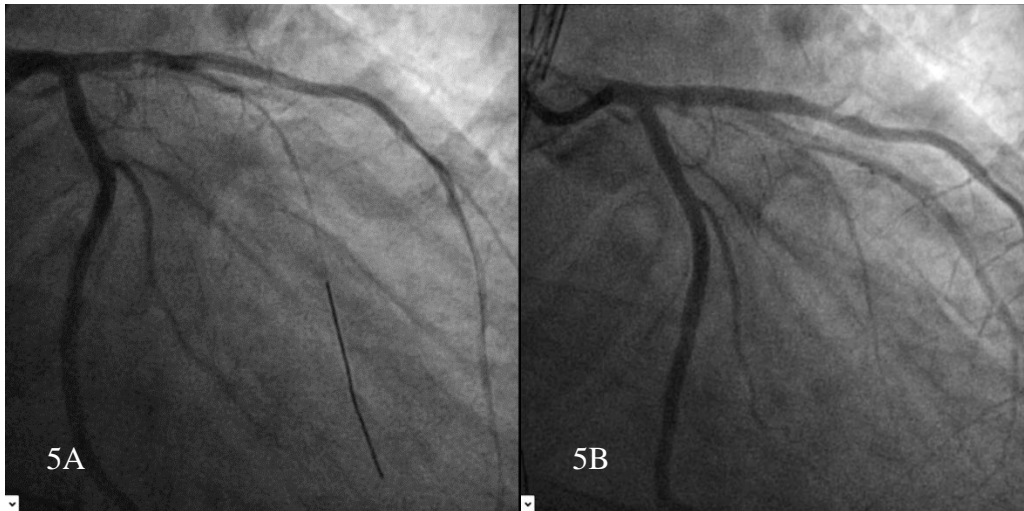


Imagen 5: Imagen de disección en primera rama diagonal (5A) que se objetiva tras pasar la guía con flujo lento (5B)

Bibliografía

Byrne, Robert A et al. “2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes.” *European heart journal* vol. 44,38 (2023): 3720-3826.

S. Raposeiras Roubín y A. Ariza Solé / *Rev Esp Cardiol Supl.* 2017;17(B):16-23

Trujillo Santos, A J. “Treatment of deep vein thrombosis of the lower extremities.” “Tratamiento de la trombosis venosa profunda de extremidades inferiores.” *Revista clinica espanola*, S0014-2565(20)30148-X. 30 May. 2020

Gil-Díaz, A et al. “Diagnosis and treatment of deep vein thrombosis of the lower and upper limbs. 2024 recommendations of the venous thromboembolism group of the Spanish Society of Internal Medicine.” *Revista clinica espanola* vol. 224,5 (2024): 300-313.

Capítulo 11

Manejo de la rotura de músculo papilar e infarto de ventrículo derecho

Martínez Muñoz J.M., Cabarrocas i de Llanos A., Barrionuevo Sánchez M.I.
Hospital Universitari de Bellvitge

Introducción.

El caso que describimos representa un escenario poco frecuente y complejo. Con la generalización de la angioplastia primaria, las complicaciones mecánicas del IAM son cada vez menos frecuentes, por lo que disponemos de poca evidencia, pautas mal definidas y la necesidad de individualizar en cada caso. Con los avances en el tratamiento percutáneo y el soporte circulatorio, surgen nuevas opciones que pueden ofrecer una oportunidad a los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto, donde clásicamente se describe una mortalidad superior al 90%. Sin embargo, la disfunción ventricular, tanto izquierda como derecha, tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, que adquieren aún mayor relevancia en presencia de un dispositivo de soporte circulatorio.

Descripción del caso

Hombre de 75 años, sin alergias a medicamentos ni hábitos tóxicos. Dislipémico en tratamiento con simvastatina, sin otros antecedentes de interés. Independiente para todas las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Avisan al Servicio de Emergencias Médicas (SEM) la madrugada del 01/01/2024 por disnea de reposo y disminución del nivel de consciencia. Refieren clínica progresiva de malestar general, dolor interescapular y disnea de 4 días de evolución. A la llegada del SEM se objetiva importante trabajo respiratorio, taquipnea a 32 rpm, palidez mucocutánea, sudoración profusa y frialdad, no lográndose adquirir cifras de tensión arterial (TA) ni SatO₂. Se inicia oxigenoterapia con reservorio, noradrenalina a 0.15 mcg/kg/min y dobutamina a 5 mcg/kg/min, consiguiendo una primera TA de 90/70 mmHg y una SatO₂ del 80%. El electrocardiograma (ECG) inicial muestra una taquicardia sinusal a 110 lpm, con una onda de lesión subepicárdica inferoposterolateral (**Imagen 1**), con necrosis inferolateral. Ante estos hallazgos, se administra AAS iv 450mg y se comenta con nuestro centro para valorar la activación de código IAM. Dada la marcada inestabilidad respiratoria y hemodinámica, se traslada al paciente al box de reanimación para una valoración inicial y estabilización.

A su llegada se obtiene una gasometría venosa que muestra un pH de 7.21, bicarbonato de 14 mmol/L (normal 21-28 mmol/L) y un lactato de 9.7 mmol/L (normal < 2,2 mmol/L). Presenta signos clínicos de hipoperfusión y deterioro respiratorio progresivo, por lo que en situación de shock cardiogénico se procede a realizar intubación orotraqueal. La ecocardiografía transtorácica (ETT) a pie de cama muestra un ventrículo izquierdo no dilatado, hiperdinámico, insuficiencia mitral (IM) severa y una imagen compatible con rotura del músculo papilar posterior, además de un ventrículo derecho (VD) dilatado e hipocontráctil, con presión venosa central elevada y ausencia de derrame pericárdico.

Se orienta como IAMCEST inferoposterolateral Killip-Kimball IV con afectación de ventrículo derecho e IM severa por rotura de músculo papilar y se contacta con Cirugía Cardíaca para cirugía (IQ) emergente. Previo a la intervención, se implanta un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). La ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria confirma una rotura parcial del músculo papilar mitral posterior por lo que se procede al recambio valvular por una bioprótesis. Se implanta, además, un parche de TachoSil reforzado con Tissucol sobre el VD por presentar una capa de fibrina adherida. Tras un tiempo de clampaje de 66 minutos y pese a soporte vasoactivo e inotrópico a dosis altas, no se consigue salida de la circulación extracorpórea en contexto de fracaso del VD, por lo que se implanta una ECMO V-A vía femoral por disección vascular.

Llega a la Unidad Coronaria bajo soporte con ECMO a 3300 rpm, un flujo de 3.4 lpm y el BCIA contrapulsando 1:1. Por ETT se objetiva disfunción biventricular severa que requiere escalar dobutamina hasta 10 mcg/kg/min para lograr la apertura de la válvula aórtica (VAo), presentando una evolución posterior aceptable con lavado precoz de lactato.

Las siguientes 48h de ingreso están condicionados por una marcada inestabilidad hemodinámica en contexto de un shock distributivo añadido y fenómenos de succión frecuentes que limitan la titulación del soporte mecánico. Se requiere fluidoterapia, noradrenalina hasta 0.5 mcg/kg/min y asociar además adrenalina a 0.15 mcg/kg/min y vasopresina a 1.8 UI/h. En este contexto desarrolla también un fracaso renal agudo AKIN 3, con necesidad de terapia continua de reemplazo renal (TRRC). En ausencia de sangrado, se puede iniciar heparina no fraccionada (HNF) en perfusión continua (PC) de forma precoz con lo que se alcanza rápidamente objetivo de TTPA alrededor de 1.7 durante las primeras 24h y a partir del segundo día post IQ con un objetivo mayor a 2. Progresivamente presenta menor apertura de VAo, por lo que se realiza un ETE que muestra la práctica ausencia de flujo transmitral, con movimiento de los velos muy restringido, destacando una gran disfunción del VD. Ante la alta sospecha de trombosis valvular a pesar de adecuada anticoagulación se procede a nueva IQ (4/1). Se confirma la presencia de abundante trombo sobre la cara auricular de la bioprótesis, que se retira, tras lo que se comprueba la correcta movilidad de los velos guiado por ETE.

Evolución postoperatoria hacia la estabilización hemodinámica y menor componente de vasoplejia, permite la desescalada progresiva del soporte vasoactivo. Se prioriza optimizar la función del VD de cara a aumentar el flujo transmitral y disminuir la retrombosis valvular. Se incrementa la dobutamina hasta 15 mcg/Kg/min, se disminuye el soporte del ECMO hasta 2800 rpm, se mantiene PEEP baja y se reduce la extracción del hemofiltro para asegurar una precarga suficiente. A pesar de todo ello, se obtiene poca pulsatilidad arterial con una PAPI < 1.5.

Nuevamente, es posible reintroducir de forma precoz la HNF en PC con niveles de TTPA de 1.7 ya desde el postoperatorio inmediato. Pese a correcta anticoagulación, en ETE seriados se objetiva ecocontraste espontáneo en la aurícula izquierda y gradientes medios transmitrales elevados en torno a 10 mmHg, por lo que se aumenta la dosis de HNF para niveles de TTPA de 2 y anti-Xa de 0,7. Aun así, en el 4º día postoperatorio se objetiva un incremento brusco en el gradiente transprotésico de hasta 18 mmHg, que se

acompaña de una imagen de trombo tanto a nivel auricular como ventricular de la bioprótesis y que limita la apertura de la misma. Se comenta en sesión multidisciplinar y se decide realizar una intervención percutánea para implante de bioprótesis en posición mitral (valve in valve) (**Imágenes 3 y 4**), que finalmente se realiza en el día 12 de ingreso. Mediante acceso transeptal, se implanta una bioprótesis Sapien 3 número 26 con éxito. La coronariografía diagnóstica muestra una oclusión subaguda de la arteria coronaria derecha, que es dominante, en su segmento medio (**Imagen 5**). Dado el alto riesgo embólico, se utiliza un dispositivo Sentinel para protección de troncos supraaórticos.

Tras el procedimiento se realiza ventana neurológica que resulta favorable, obedece a órdenes y moviliza las 4 extremidades. Evolución posterior correcta, con una reducción del gradiente transmitral a 2 mmHg, sin imágenes de trombo. Sin embargo, presenta una rápida evolución hacia una hipotensión severa que se acompaña de pérdida de pulsatilidad arterial sistémica y pulmonar. El ETT a pie de cama muestra un derrame pericárdico severo sobre VD y ápex que condiciona el colapso de ambos ventrículos. Se intenta una pericardiocentesis emergente vía subxifoidea con salida de 300 mL de contenido hemático, sin conseguir mejoría hemodinámica. Por persistencia del derrame se decide trasladar a quirófano para revisión quirúrgica, donde se drenan otros 300 mL de sangre con coágulos de la cavidad pericárdica, sin objetivarse ningún punto de sangrado activo.

Posteriormente presenta buena evolución, se retira el BCIA al día 13 de ingreso con adecuada tolerancia. Mantiene apertura de VAo con una FEVI 35-40% y unos gradientes transprotésicos estables, quedando el curso evolutivo condicionado por una marcada disfunción del VD, con un TAPSE inicial de 8 mm, una FEVD estimada por catéter de Swan-Ganz del 20% y parámetros hemodinámicos de un acoplamiento ventrículo arterial comprometido (PAPi 1.2 y PVC/PCP>1). De cara a favorecer el destete de la ECMO se realiza terapia dirigida al fracaso del VD. Por un lado, se inicia óxido nítrico inhalado hasta 10 ppm y se disminuye la PEEP hasta 5 cm H₂O para disminuir la postcarga y asegurar una buena precarga, a la vez que se titula también dosis de inotrópicos con dobutamina a 7 mcg/kg/min. Presenta episodios de fibrilación auricular paroxística, se hace estrategia de control de ritmo precoz y se deja estimulado en AAI por un electrodo epicárdico.

Bajo el soporte inotrópico y vasodilatador descrito previamente, se consigue disminuir el flujo de ECMO hasta 1.2 lpm con una buena tolerancia hemodinámica, sin necesidad de soporte vasoactivo y sin un aumento significativo de las presiones de llenado biventriculares, PVC y PCP de 12 mmHg y una PAP de 34/18 mm Hg. Por ETT mantiene un mal acortamiento longitudinal del VD (TAPSE 10 mm) con disfunción global severa, si bien se observa de una cierta mejoría de la contractilidad radial. Ante test de weaning favorable se procede a la retirada de la ECMO.

Salida de quirófano con requerimiento de dobutamina a 10 mcg/kg/min y noradrenalina a 0.1 mcg/kg/min, además de presentar presiones endocavitarias elevadas (PVC 22 mmHg, PCP 29 mmHg). Se reinicia precozmente la TRRC para forzar balance negativo. Sin embargo, en las primeras 12h tras la retirada evoluciona hacia un cuadro de hipotensión sistémica secundaria principalmente a un fracaso importante del VD, que se

encuentra dilatado, con una PAPI menor a 1 y una PVC/PCP de 1,05. Se asocian milrinona, adrenalina y vasopresina a dosis elevadas, pese a lo cual progresa hacia una situación de hipoperfusión con acidosis láctica progresiva, siendo finalmente exitus el día 17/01.

Discusión

Se presenta un caso en el que coexisten dos entidades de difícil manejo en el seno de un paciente en shock cardiogénico. En primer lugar, la rotura de un músculo papilar que requiere asumir la entrada en circulación extracorpórea, con el añadido de que se trata de un paciente bajo una situación hemodinámica comprometida y con disfunción del VD. En este contexto presenta imposibilidad para salir de bomba en quirófano por lo que requiere de soporte mecánico circulatorio como puente a la recuperación. Esta configuración hemodinámica, con el shunt pulmonar que condiciona una ECMO V-A en un paciente con disfunción del VD y la presencia de una prótesis mitral, representa un desafío añadido para asegurar la permeabilidad protésica, que a pesar de ser biológica y de tener un nivel adecuado de anticoagulación ha presentado una tendencia a la trombosis marcada. En este caso cobra especial importancia el papel de las técnicas percutáneas para evitar una mayor agresión sobre el VD, habiendo evidencia reportada que sugiere un posible beneficio de la implantación de una bioprótesis percutánea valve in valve dentro de una bioprótesis mitral (TMVR) malfunctionante^{1,2}. No se debe pasar por alto el papel de los dispositivos de prevención de embolias³, en un procedimiento de muy alto riesgo embólico que concluyó con un buen resultado neurológico. Por último, a pesar de haber conseguido solucionar la complicación mecánica, el pronóstico viene condicionado por el fallo del VD, que tras haber sufrido un infarto se ha visto sometido a varias intervenciones quirúrgicas con clampaje aórtico, hipertensión pulmonar en contexto de trombosis mitral y una marcada labilidad hemodinámica, condicionando la mala evolución tras la retirada de la ECMO. En este contexto, contamos con recursos limitados para optimizar el soporte sobre el VD así como para predecir el fracaso tras la retirada del soporte mecánico. Se usan parámetros hemodinámicos como la PAPI o el índice PVC/PCP, si bien estos presentan múltiples limitaciones, y, como en nuestro caso, el desenlace fue adverso pese a una buena situación hemodinámica previa a la retirada del ECMO.

Imágenes

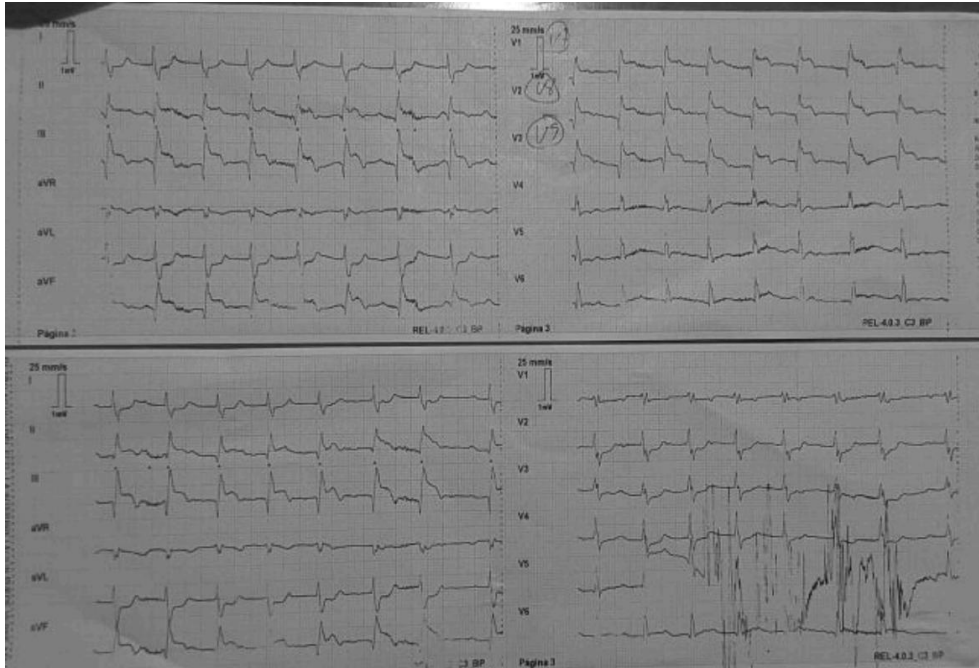


Imagen 1: onda de lesión subepicárdica inferoposterolateral (derivaciones estándar y posteriores)

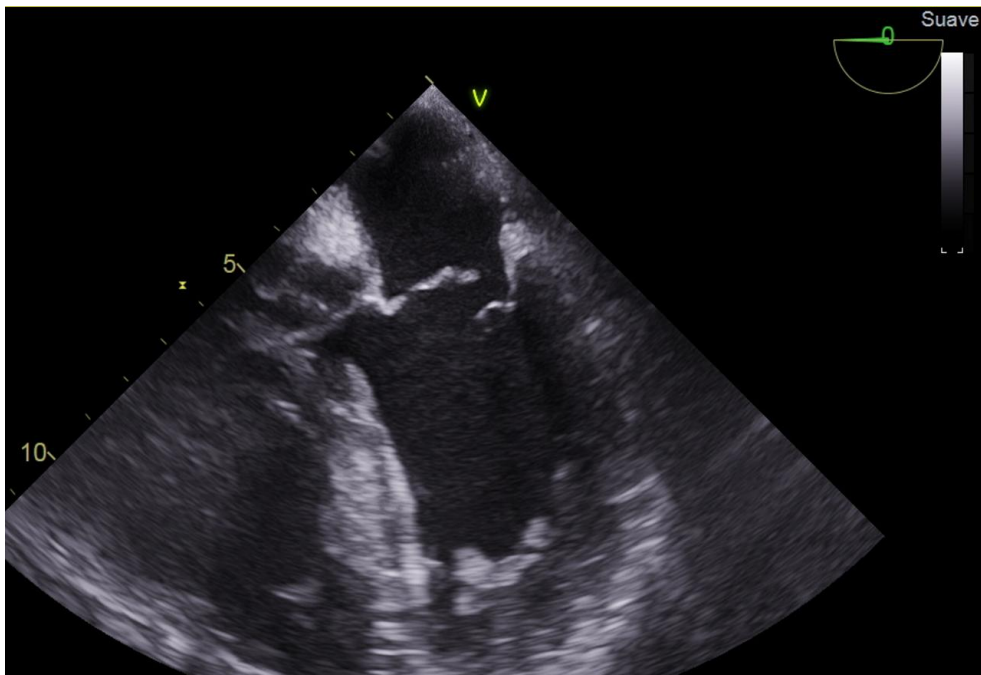


Imagen 2: ETE intraoperatorio, plano 4 cámaras. Prolapso del velo anterior mitral

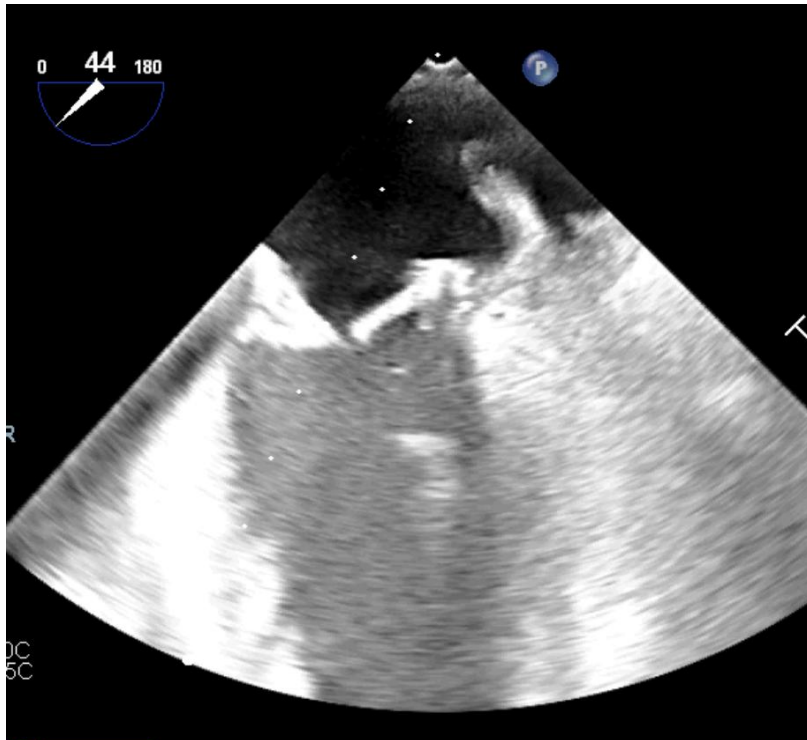


Imagen 3: ETE durante el procedimiento (telediástole), se observa trombo en cara ventricular que impide la correcta apertura de la bioprótesis

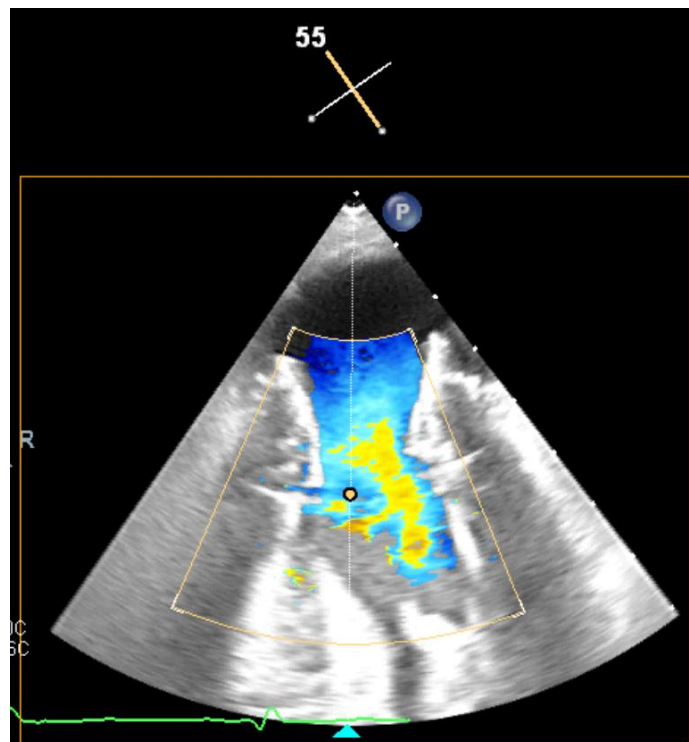


Imagen 4: ETE durante el procedimiento (telediástole), se visualiza la bioprótesis percutánea normoposicionada y con correcta apertura

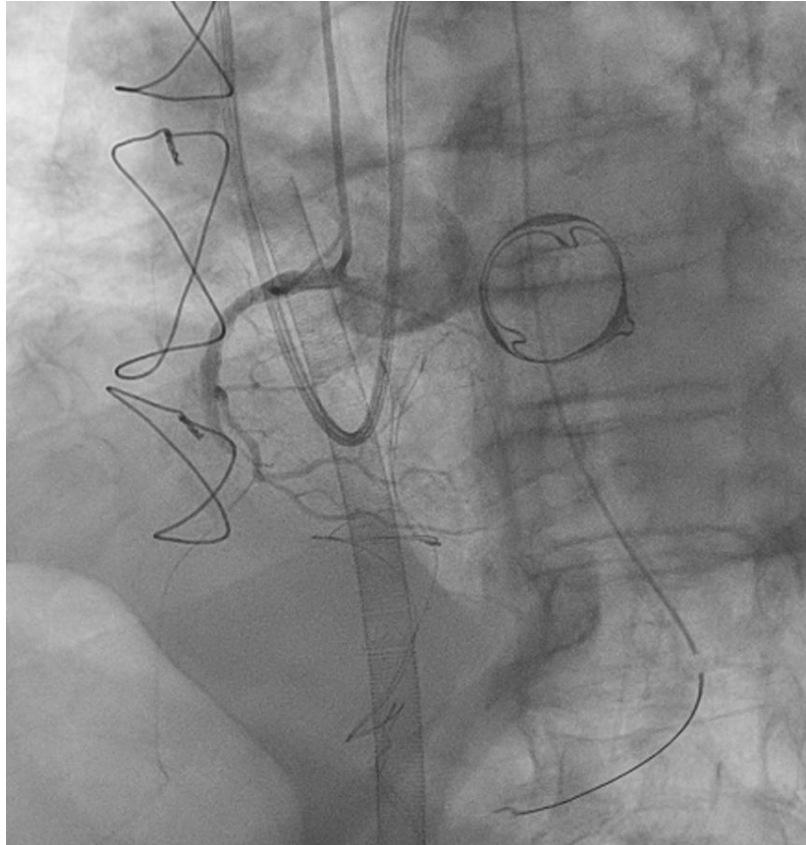


Imagen 5: Coronariografía diagnóstica. Oclusión total subaguda de coronaria derecha media

Bibliografía

¹Hu J, Chen Y, Cheng S, Zhang S, Wu K, Wang W, Zhou Y. Transcatheter mitral valve implantation for degenerated mitral bioprostheses or failed surgical annuloplasty rings: A systematic review and meta-analysis. *J Card Surg.* 2018 Sep;33(9):508-519

²Sarkar K, Reardon MJ, Little SH, Barker CM, Kleiman NS. Transcatheter Mitral Valve Replacement for Native and Failed Bioprosthetic Mitral Valves. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2017 Jul-Sep;13(3):142-151

³Agrawal A, Isogai T, Shekhar S, Kapadia SR. Cerebral Embolic Protection Devices: Current State of the Art. 2022 Dec 19; *US Cardiology Review* 2023;17:e02

Capítulo 12

Cuando las cosas no vienen solas.

Calvo Córdoba R., Monzón Melián A., Salmerón Martínez F.M., Jiménez García M., Rodríguez-Lescure González Á., López Neyra I., Laura Guerra Luján L., Corbí Pascual M.J.
Cardiología, Hospital General Universitario de Albacete¹

Introducción

La amiloidosis cardiaca es una enfermedad causada por el depósito extracelular de proteínas mal plegadas en el miocardio ventricular, esto provoca el engrosamiento miocárdico y se relaciona con el daño del sistema de conducción cardiaca, lo que provoca la incidencia de arritmias y reduce el gasto cardiaco. La amiloidosis es una enfermedad sistémica que puede afectar a distintos órganos pero que presenta la mayor ratio de mortalidad cuando afecta a nivel cardiaco.¹ En la última década se ha puesto de manifiesto la necesidad de sospecharla, ya que los últimos datos sugieren que es una enfermedad subestimada y es que en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada hasta un 13% de pacientes presentan amiloidosis por transtirretina.²

La estenosis aórtica es una afectación cardiaca que está causada, entre otros mecanismos, por la degeneración asociada a la edad. Provoca un aumento cambio en la dinámica ventricular con una variación tanto en el volumen como en la presión del este, consistiendo en aumento de la poscarga cardiaca. La estenosis aórtica es la afectación valvular más prevalente con la edad, afectando a más de un cuatro por ciento de la población mayor de ochenta años. La asociación de estas enfermedades varía en los diferentes estudios estimándose una prevalencia entre el 4 y el 29 por ciento.³

Presentación del caso

Hombre de 76 años que acude al servicio de Urgencias por cuadro de disnea. Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de todos los factores de riesgo cardiovascular y el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva de la cual no constaban informes previos.

En la primera valoración presentaba disnea progresiva de dos semanas de evolución hasta hacerse de reposo, con ortopnea y disnea paroxística nocturna. Se encontraba taquicárdico a 115 latidos por minuto, normotenso y eupneico en reposo con oxigenoterapia complementaria con gafas nasales a dos litros por minuto. En la exploración física destacaba la presencia de un soplo sistólico de predominio en foco aórtico, crepitantes generalizados y edemas con fóvea en miembros inferiores. En las pruebas complementarias presentaba un electrocardiograma, con fibrilación auricular y un bloqueo completo de rama izquierda; analíticamente, destacaba un NT-proBNP de 36110 (pg/mL), con una creatinina de 1,66 (mg/dL), sin anemia y con una leucocitosis de 33,190 ($\times 10^3/\mu\text{L}$) con un 90% de neutrófilos, con elevación de reactantes de fase aguda (Proteína C reactiva 282 (mg/L) y procalcitonina de 4,38 (ng/mL)); en la radiografía simple de tórax, se observaba un patrón en edema agudo de pulmón; y en la ecocardiografía a pie de cama se observó la presencia de un fracción de eyección biventricular deprimida con una estenosis aórtica moderada-severa con dudas sobre la presencia de una vegetación sobre la misma. Se decidió ingreso en planta de Cardiología para realizar tratamiento deplectivo y continuar en el proceso diagnóstico.

Así mismo y tras realizar hemocultivos y urocultivo con la sospecha de endocarditis infecciosa se decide iniciar tratamiento antibiótico con Ceftriaxona y Ampicilina.

En las siguientes 24 horas se realizó un nuevo ecocardiograma transtorácico y luego se completó el estudio con uno transesofágico que descartó endocarditis infecciosa y en donde destacaba un engrosamiento miocárdico moderado-severo de manera concéntrica en el ventrículo izquierdo, la presencia de disfunción severa a expensas de hipocontractilidad generalizada y una estenosis aórtica moderada-severa (Gradiente medio 35mmHg, área valvular aórtica calculada 0,6 cm²). Ante estos hallazgos se decidió cambiar la terapia antibiótica por Meropenem y Linezolid. Para localizar el foco infeccioso, se realizó una tomografía computarizada toraco-abdominal donde destacó la presencia de un tromboembolismo pulmonar bilateral, un trombo en ápex ventricular izquierdo, derrame pleural bilateral y unos infiltrados pulmonares bibasales que orientaban al posible origen infeccioso. Con esto, se inició anticoagulación con enoxaparina y acenocumarol.

Durante las siguientes horas la evolución fue tórpida con tendencia a la hipotensión, deterioro de la función renal, oligoanuria y empeoramiento de la situación respiratoria por lo que se decidió traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios para iniciar soporte vasoactivo con dobutamina y noradrenalina, así como para realizar toracocentesis diagnóstica y terapéutica e iniciar ventilación mecánica no invasiva. Sin tener un microorganismo causal del cuadro infeccioso y ante el posible origen respiratorio se decide realizar lavado broncoalveolar extrayendo un exudado hemato-purulento y realizando cultivo de este, con crecimiento en los días posteriores de Citomegalovirus. Ante este hallazgo se decidió retirar la terapia antibiótica e iniciar tratamiento antiviral con Ganciclovir.

Durante este periodo se realizó tratamiento deplectivo con diferentes estrategias diuréticas, aunque precisando de perfusión continua de furosemida para conseguir descongestionar al paciente. Así mismo y con vistas al destete de soporte ionotrópico se realizó un ciclo de Levosimendan.

Tras la estabilización del paciente se repite ecocardiograma reglado (Imágenes 1-5) con vistas a valorar la resolución del trombo intraventricular. Al realizarlo surge la sospecha diagnóstica de amiloidosis cardiaca por la presencia de un engrosamiento miocárdico en grado de severidad con ecogenicidad aumentada y aspecto granular en ventrículo izquierdo con una fracción de eyección severamente deprimida (Simpson Biplano 30%, estimación por strain longitudinal 28%), con una doble lesión aórtica, con estenosis aórtica severa con bajo flujo (Velocidad máxima 4.2m/s, Gradiente medio 40 mmHg, relación de integrales 0.15 y área valvular aórtica de 0,64cm²) y una insuficiencia aórtica moderada; presentaba un ventrículo derecho en el límite para dilatación (40mm) con función sistólica deprimida (TAPSE 9mm, TDI S 0.08 m/s y acortamiento fraccional de área del 28%) con engrosamiento miocárdico. También presentaba una dilatación biauricular moderada. Se realizó Strain Longitudinal global que estaba severamente deprimido (-4,1%) presentado mejor strain apical.

Para progresar en el estudio etiológico de la miocardiopatía del paciente y con vistas a valoración de posible sustitución valvular aórtica transcáteter se decide realizar coronariografía, donde destacaba la presencia de una oclusión crónica de la coronaria

derecha proximal y una enfermedad severa de ambas iliacas comunes, con oclusión de la iliaca derecha y estenosis severa de la iliaca izquierda (Imágenes 6-8). Del mismo modo se solicita orina de 24 horas, inmunofijación y cadenas ligeras en sangre como despistaje de amiloidosis. Se obtuvo un pico monoclonal de cadenas ligeras y se realizó biopsia de médula ósea con un 11 % de células plasmáticas sugiriendo el diagnóstico de amiloidosis AL. Se buscó la infiltración por tejido amiloide en grasa abdominal siendo negativa.

Tras la mejoría clínica y su estabilización se procedió al alta para proseguir con la rehabilitación. Previamente se presentó en sesión médico-quirúrgica el caso para valorar el abordaje de la valvulopatía, debido a la posibilidad de coexistencia de una miocardiopatía restrictiva, sin poder llegar a un diagnóstico definitivo por negativa del paciente a realizar una resonancia cardiaca y descartando el posible origen por transtirretina con una gammagrafía ósea; y el mal pronóstico a corto plazo al coexistir ambas patologías se optó por un manejo conservador.

Discusión

En el caso presentado es importante destacar las implicaciones pronósticas que tiene el que coexistan ambas patologías y la importancia de la detección precoz de estas.

En primer lugar, hay que remarcar los antecedentes que presentaba el paciente, entre los que resalta la presencia de una cardiopatía hipertensiva. Es de especial interés esta situación en el caso clínico, ya que en el momento de su desarrollo presentaba un estadio avanzado de la enfermedad, presentaba disfunción severa del ventrículo izquierdo. La amiloidosis cardiaca es una enfermedad infradiagnosticada, aunque, como se comentó anteriormente, supone un porcentaje no despreciable de casos en pacientes mayores con insuficiencia cardiaca. Por esto hay que sospechar su presencia cuando coexistan la presencia de unas características clínicas, edad mayor de 65 años, disautonomía, polineuropatía sensitivo-motora, estenosis del canal lumbar, síndrome del túnel carpiano bilateral, rotura atraumática del tendón del bíceps, macroglosia, proteinuria; con una historia de insuficiencia cardiaca, sobre todo, si presenta hipotensión en un paciente que previamente era hipertenso. Ante estas características hay que realizar un estudio completo donde debemos tener presente alteraciones electrocardiográficas (patrón de pseudoinfarto, bajos voltajes, bloqueos auriculoventriculares), ecocardiográficas (ecogenicidad granular del miocardio, derrame pericárdico, onda S' del Doppler tisular mitral menor de 6 cm/s, patrón de strain longitudinal con preservación apical), en resonancia magnética (realce tardío de gadolinio subendocárdico o transmural difuso, valores T1 nativos elevados, aumento del volumen extracelular).⁴

En segundo lugar, hay que conocer el pronóstico de ambas patologías, no solo por separado sino como es en el caso descrito con la presencia de ambas. Aunque la evidencia sobre esto es escasa, la mayoría de evidencia propone que la coexistencia de ambas patologías tiene peor pronóstico que la presencia de estas por separado. En contraposición, hay otros estudios de pequeño tamaño que sugieren que los pacientes con amiloidosis con o sin estenosis aórtica severa tienen las mismas tasas de mortalidad. De la misma forma en cuanto a la mejoría y los resultados de la sustitución valvular aórtica a la hora de coexistir ambas patologías hay varios factores que se asocian a peor

pronóstico como son: la fracción de eyección reducida, el patrón diastólico restrictivo (disfunción diastólica grado III), la disminución muy severa del strain longitudinal global ($\geq -10\%$), la estenosis aortica severa de bajo flujo y bajo gradiente), siendo datos presentes en el momento del diagnóstico del paciente.⁵

Para concluir, hay que destacar la importancia de un diagnóstico precoz de estas patologías, tanto si coexisten como si se presentan aisladamente, ya que con una intervención precoz y gracias a la presencia de tratamientos dirigidos se puede modificar el curso de la enfermedad.

Imágenes

Imagen 1

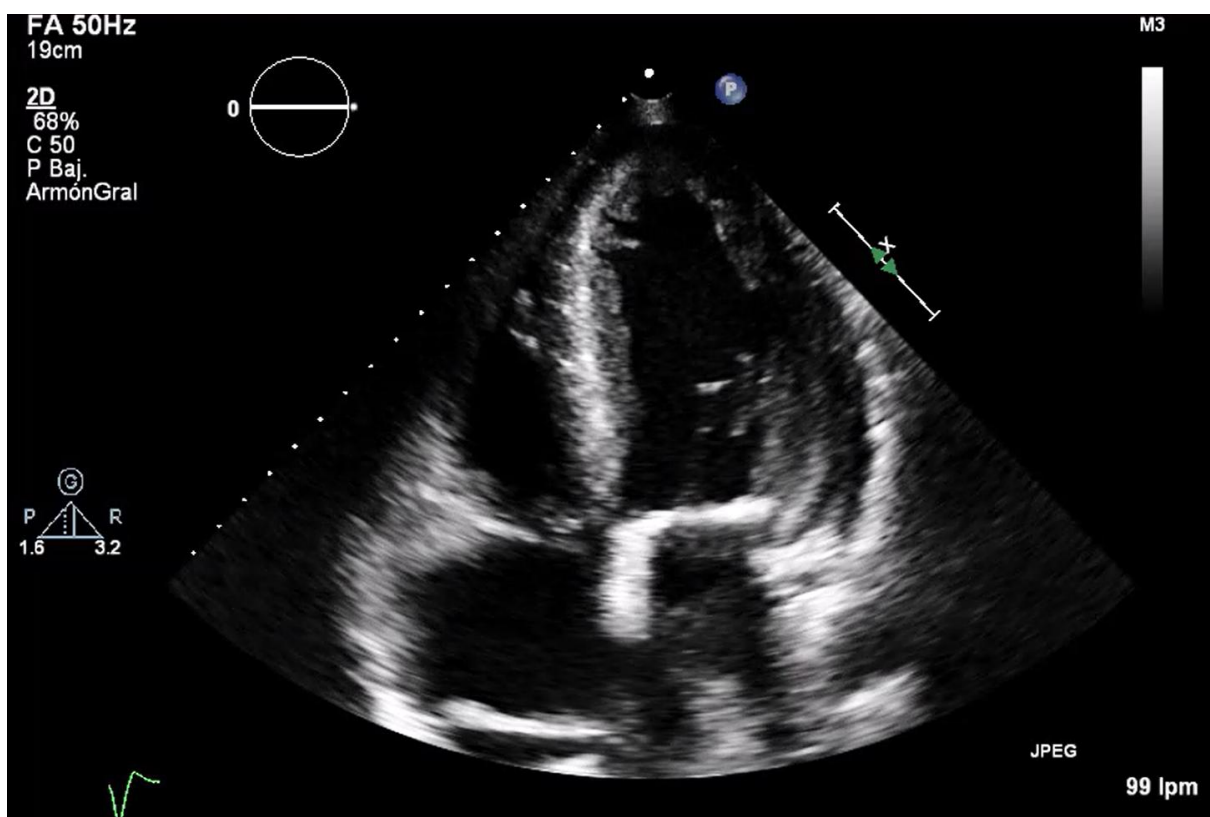
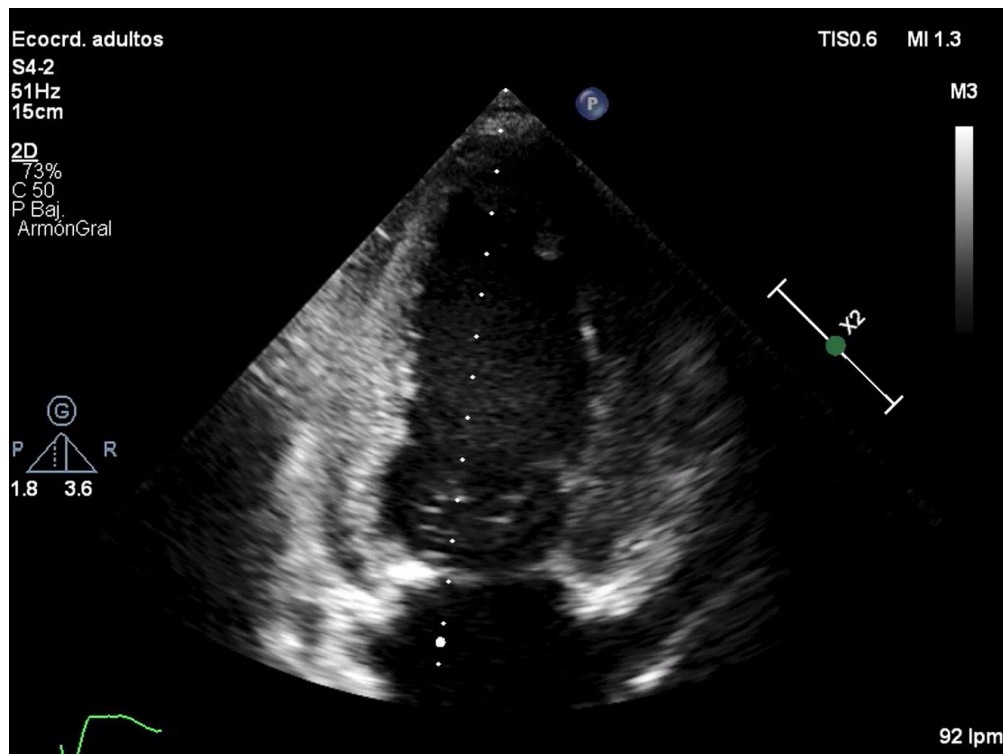
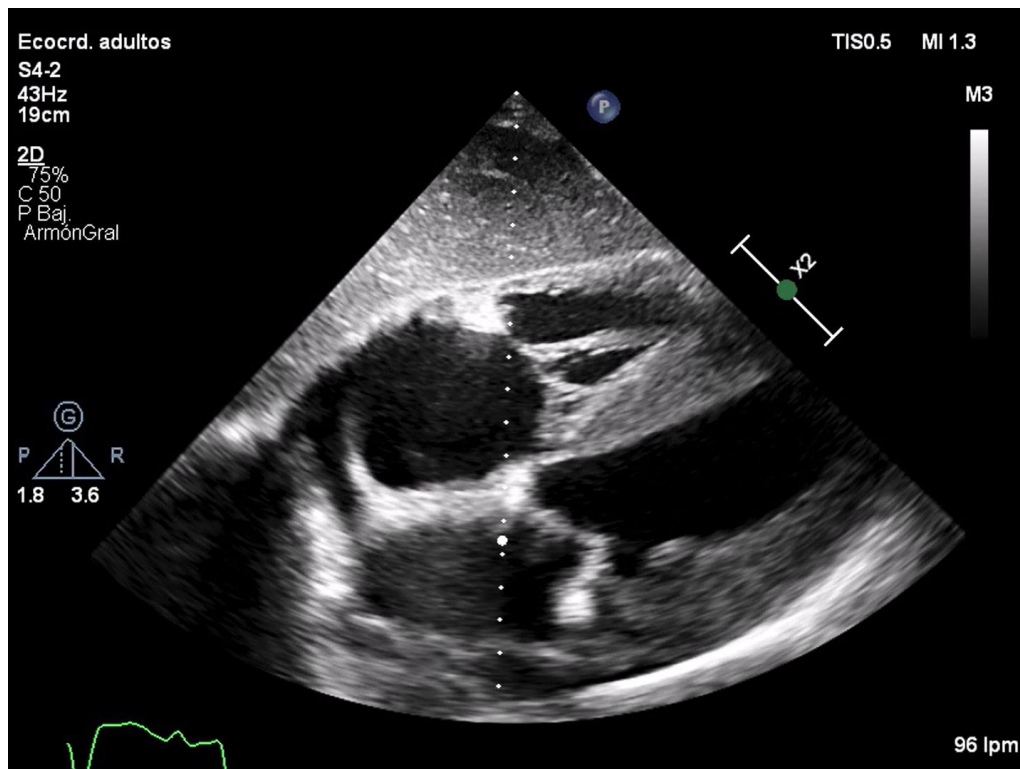


Imagen 2



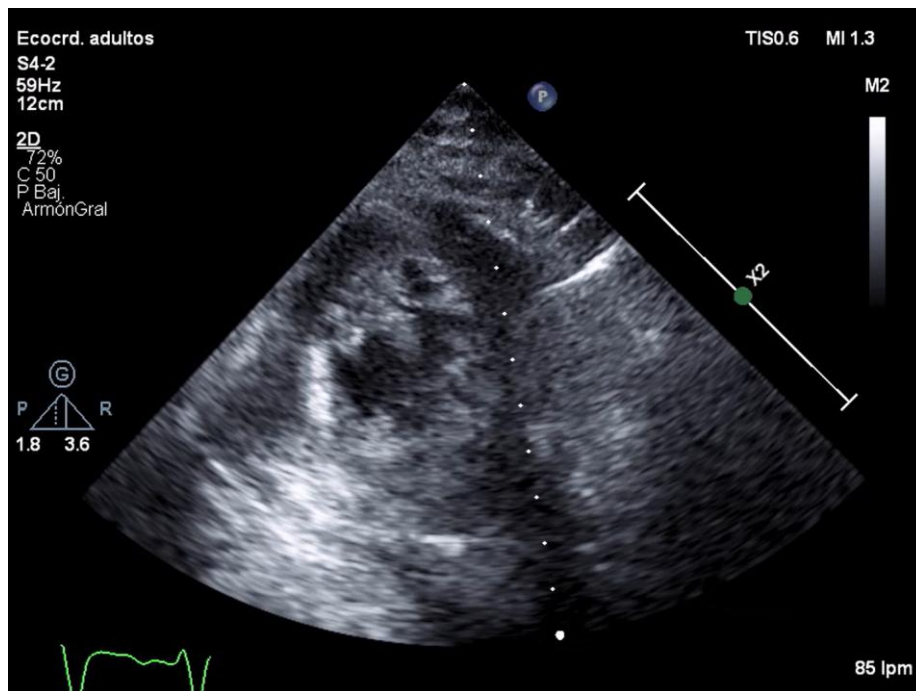
Ecocardiografía transtorácica (Apical 2 cámaras): se asocia engrosamiento miocárdico con hiperrefringencia de la cara inferior.

Imagen 3



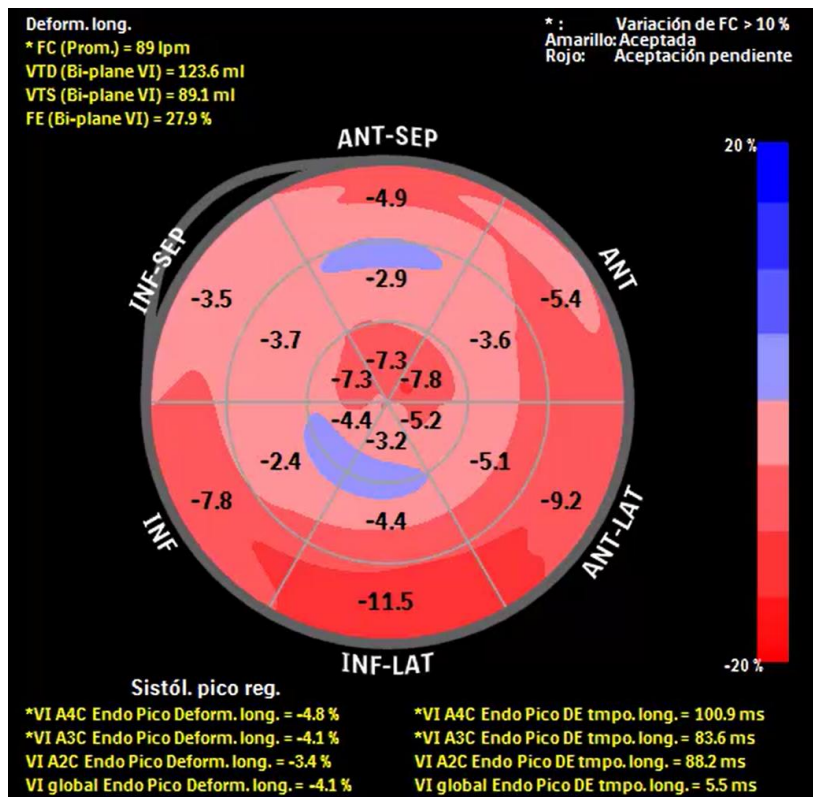
Ecocardiografía transtorácica (subcostal): se observa marcado engrosamiento miocárdico con derrame pericárdico asociado.

Imagen 4



Ecocardiografía transtorácica (Paraesternal eje corto): se observa trombo intraventricular en ápex del ventrículo izquierdo.

Imagen 5



Strain longitudinal global: Se observa patrón con preservación de segmentos apicales, salvo segmentos inferior e inferolateral, posiblemente condicionado por cardiopatía isquémica subyacente.

Imagen 6



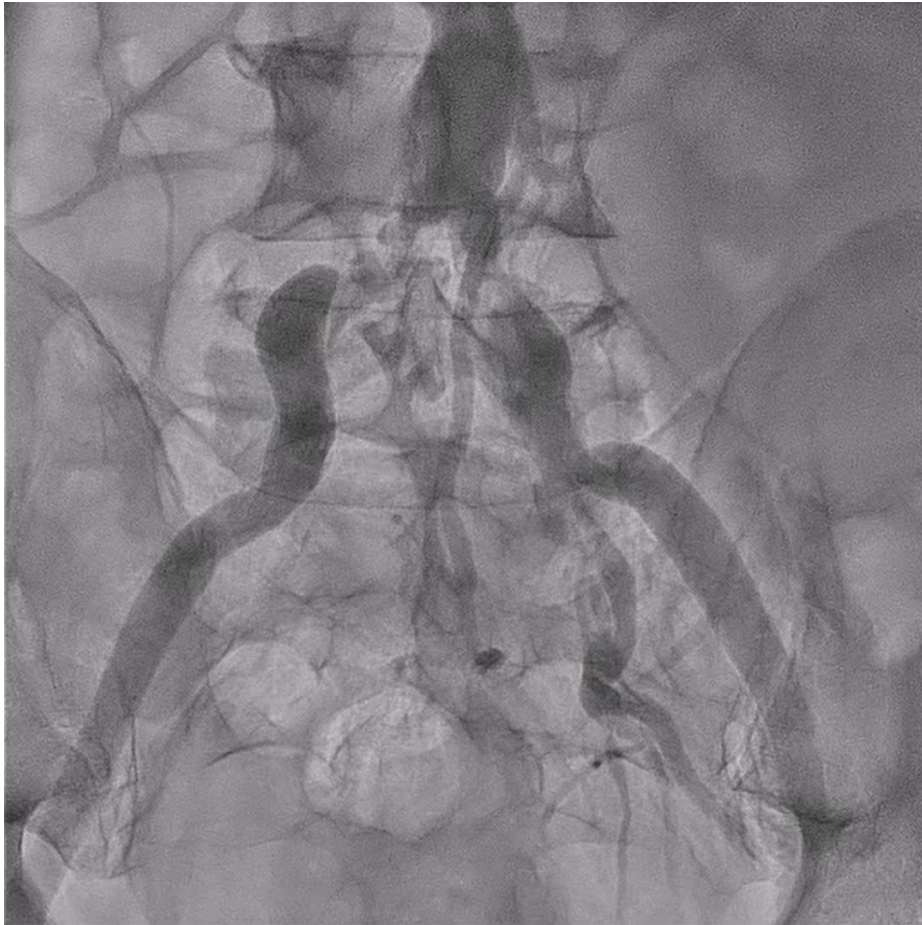
Coronariografía: Coronaria derecha con oclusión crónica larga en tercio proximal.

Imagen 7



Coronariografía: Tronco coronario izquierdo sin lesiones. Descendente anterior sin lesiones significativas. Circunfleja sin lesiones significativas.

Imagen 8



Arteriografía: Ateromatosis severa de aorta infrarrenal y enfermedad muy severa de ambas iliacas comunes (oclusión de iliaca derecha, estenosis severa de iliaca izquierda)

Bibliografía

Barrett CD, Dobos K, Liedtke M, Tuzovic M, Haddad F, Kobayashi Y, et al. A changing landscape of mortality for systemic light chain amyloidosis. *JACC Heart Fail* [Internet]. 2019;7(11):958–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2019.07.007>

González-López E, Gallego-Delgado M, Guzzo-Merello G, de Haro-Del Moral FJ, Cobo-Marcos M, Robles C, et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* [Internet]. 2015;36(38):2585–94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv338>

Ternacle J, Krapf L, Mohty D, Magne J, Nguyen A, Galat A, et al. Aortic stenosis and cardiac amyloidosis: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019;74(21):2638–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.056>

Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* [Internet]. 2021;42(16):1554–68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072>

Jaiswal V, Agrawal V, Khulbe Y, Hanif M, Huang H, Hameed M, et al. Cardiac amyloidosis and aortic stenosis: a state-of-the-art review. *Eur Heart J Open* [Internet]. 2023;3(6):oead106. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjopen/oead106>

Capítulo 13

No nos olvidemos de la imagen cardiaca

Calvo Córdoba R., Monzón Melián A. Colaboradores: Tercero Martínez A., Piñana Sendra J., Laguna Zarco L., Trujillo Oñoro J.J., Beltrame Tomatis S., Segura Luque J.C..

Hospital General Universitario de Albacete y Hospital QuirónSalud Albacete.

Introducción

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que presenta unas tasas de prevalencia, mortalidad y morbilidad que no han variado en las últimas tres décadas lo que genera una gran morbimortalidad asociada a esta patología. Con la aparición de nuevas terapias antibióticas se ha conseguido reducir las muertes estandarizadas por edad y los años de vida ajustados por discapacidad, si bien esto queda más patente en los países más desarrollados.

En la reciente actualización de las guías ESC¹ se hace hincapié en el incremento de población en riesgo y la aparición de nuevos escenarios que predisponen a esta patología, así como el aumento de resistencias antibióticas; lo que supone un reto tanto en el diagnóstico precoz de la patología como a la hora de su tratamiento por la importante morbimortalidad que genera.

El diagnóstico de esta patología, su tratamiento, tanto antibiótico como quirúrgico; suponen un reto en la práctica clínica que requiere de la participación de un grupo de trabajo multidisciplinar para abordar la toma de decisiones.

Presentación del caso

Hombre de 43 años que acude al servicio de urgencias por fiebre de una semana de evolución con dolor y debilidad de miembros inferiores. Asociaba odinofagia con tos y expectoración verdosa. En Urgencias se extrajeron hemocultivos y dada la estabilidad clínica y analítica del paciente se decidió alta a domicilio con tratamiento antibiótico con Cefditoreno y Azitromicina con sospecha de cuadro respiratorio.

Pasadas 48 horas es llamado a su domicilio tras aislarse en los hemocultivos *Staphylococcus aureus*. Al realizar una nueva anamnesis refiere fiebre persistente y lesiones dolorosas en pulpejos y planta de ambos pies. Se encontraba hemodinámicamente estable destacando en la exploración soplo sistólico de predominio en foco mitral. Se decide tratamiento antibiótico con Cloxacilina y Daptomicina, suspendiendo esta última, tras realizarse el antibiograma, siendo sensible a Oxacilina. Se realiza ecocardiograma transtorácico (Imagen 1) y transesofágico (Imagen 2 y 3) con la presencia de una imagen sugestiva de vegetación de 22mmx13mm en la valva anterior de la válvula mitral con una insuficiencia valvular moderada.

Presentó hemocultivos positivos durante más de una semana por lo que se decidió asociar tratamiento con Ceftarolina. Se realizó control con ecocardiograma transesofágico con disminución de tamaño de la vegetación inicial, pero con afectación del velo posterior y de la unión mitro-aórtica. Se realizó PET-TC en el que se evidencian lesiones ocupantes de espacio tanto a nivel hepático (Imagen 4) como a nivel esplénico (Imagen 5) compatibles con émbolos sépticos. Con todo esto se decide en sesión médico-quirúrgica intervención con reemplazo valvular mitral.

El postoperatorio inmediato cursó sin complicaciones por lo que trasladó a planta de hospitalización para completar el ciclo de antibioterapia. En este periodo el paciente presentó disnea de mínimos esfuerzos y auscultación de soplo sistólico de predominio en foco pulmonar. Se solicitó ecocardiograma reglado con el hallazgo de un derrame pericárdico loculado con compresión de la arteria pulmonar (Imágenes 6 y 7). Esa misma mañana y para valoración del derrame se solicita angioTC torácico con el hallazgo de un derrame pericárdico en el receso superior con efecto masa sobre el tronco pulmonar y la vena pulmonar superior izquierda (Imagen 8). Se realizó drenaje pericárdico a través de la esternotomía previa debido a la localización del derrame, obteniéndose 900 mililitros de líquido hemático organizado no encapsulado con abundante fibrina.

El postoperatorio cursa sin incidencias, tras la estabilización clínica, la evaluación ecocardiográfica y al completar tratamiento antibiótico se procede al alta a domicilio.

Discusión

En los últimos años, el aumento de la población en riesgo de sufrir esta patología asociado al desarrollo de nuevas técnicas intervencionistas y el mayor número de casos sin cardiopatía asociada, sobre todo varones y población anciana, y la dificultad cada vez mayor de tratamiento antibiótico por la alta tasa de resistencias hacen necesario el abordaje multidisciplinar de los pacientes que sufren endocarditis infecciosa.

En cuanto a la etiología microbiológica hay que hacer hincapié en una prevalencia mayoritaria de casos por estafilococos, donde sigue predominando la endocarditis por *Staphylococcus aureus* (31,4% teniendo en cuenta tanto los casos sensibles como resistentes a meticilina).² Hay que destacar esta etiología en nuestro caso clínico, ya que, si bien se debe a este microorganismo, el paciente no presenta los factores de riesgo para desarrollarlo, como pueden ser la presencia de dispositivos implantables o prótesis valvulares, así como la hospitalización en la semana previa o el consumo de drogas por vía parenteral. Ante el aumento de casos en pacientes sin estos factores de riesgo “clásicos”, se han desarrollado en la última década distintas calculadoras¹ (VIRSTA, POSITIVE, PREDICT) de riesgo para los pacientes que sufren bacteriemia por *Staphylococcus aureus* y que permiten evaluar la necesidad de valoración por ecocardiograma en base a distintos criterios clínicos y microbiológicos para un abordaje precoz de estos pacientes.

En cuanto a la virulencia de este microorganismo hay que destacar la agresividad de este. Se trata de una endocarditis en la cual observamos un engrosamiento valvular, sin una clara vegetación móvil pero que ha desarrollado complicaciones embólicas. Así mismo, a pesar de presentar sensibilidad a Oxacilina en el antibiograma, fue necesario escalar de tratamiento antibiótico a una Cefalosporina de quinta generación, como es la Ceftarolina, sin llegar a poder controlar la infección y teniendo que recurrir a la cirugía para resolverla definitivamente.

En base a la evidencia actual se quiere destacar la importancia de la imagen cardiaca en el diagnóstico de esta patología y sus complicaciones (abscesos, pseudoaneurismas, dehiscencias protésicas y fístulas intracardiacas). Así como para el seguimiento y en la respuesta al tratamiento.³

En nuestro caso la ecocardiografía transtorácica nos permitió diagnosticar la endocarditis infecciosa. Esto no siempre es así por lo que conocer la utilidad la ecocardiografía transeofágica es de suma importancia, ya que consigue aumentar la sensibilidad de detección de vegetaciones, siendo con esta técnica superior al 90% frente al 60% de la ecocardiografía transtorácica.⁴ Además, presenta una diferencia mayor a la hora de detectar otras complicaciones (en los abscesos perivalvulares presenta una sensibilidad del 50% por transtorácico frente al 85% por transeofágico)⁴. Igualmente, conocer la incidencia de complicaciones según el microorganismo causal de la endocarditis infecciosa es de vital importancia. En nuestro caso el agente causal era *Staphylococcus aureus* donde la ecocardiografía transeofágica juega un papel fundamental en individuos de alto riesgo (pacientes portadores de dispositivos intracardiacos o en pacientes con válvulas protésicas) con una bacteriemia; o como se comentó anteriormente, aquellos pacientes con una ecocardiografía transtorácica sin evidencia de endocarditis que presentan una alta sospecha o en los que haya que descartar otras complicaciones.⁴

Cabe resaltar un aspecto fundamental en lo que confiere a la morfología valvular del caso clínico sin presentar una clara imagen de vegetación sino un engrosamiento homogéneo y difuso de la valva anterior mitral. Ha surgido evidencia sobre el concepto de “valvulitis”⁵, consistiendo en un engrosamiento difuso e hipoecoico de las valvas estando presente mayoritariamente en pacientes portadores de bioprótesis. En las últimas guías ESC de endocarditis¹ se introdujo como criterio mayor ecocardiográfico para el diagnóstico de endocarditis infecciosa, tanto en pacientes portadores de bioprótesis como en pacientes con válvula nativa, lo que podría suponer un paradigma en la detección de endocarditis infecciosa, teniendo que ver la repercusión que tiene este nuevo criterio sobre la incidencia o la evolución de la enfermedad, si bien esto no lo podremos saber hasta que surja más evidencia.

Del mismo modo no hay que olvidar las nuevas recomendaciones para la detección de endocarditis a través de la tomografía computarizada (TC) cardiaca, siendo de especial utilidad en la detección y caracterización de complicaciones como las fístulas cardiacas, los abscesos perivalvulares, los pseudoaneurismas y las dehiscencias protésicas. La tomografía por emisión de positrones (PET/TC) cardiaco, en la detección de estas complicaciones tanto perivalvulares como embólicas (como en este caso) y en la detección precoz de endocarditis infecciosa en pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular, sustitución valvular transcáteter o en dispositivos implantables; surgiendo como pruebas consideradas como criterio mayor en la detección de endocarditis infecciosa. No debemos olvidar el papel fundamental de la TC y la resonancia magnética a la hora de detectar complicaciones embólicas.

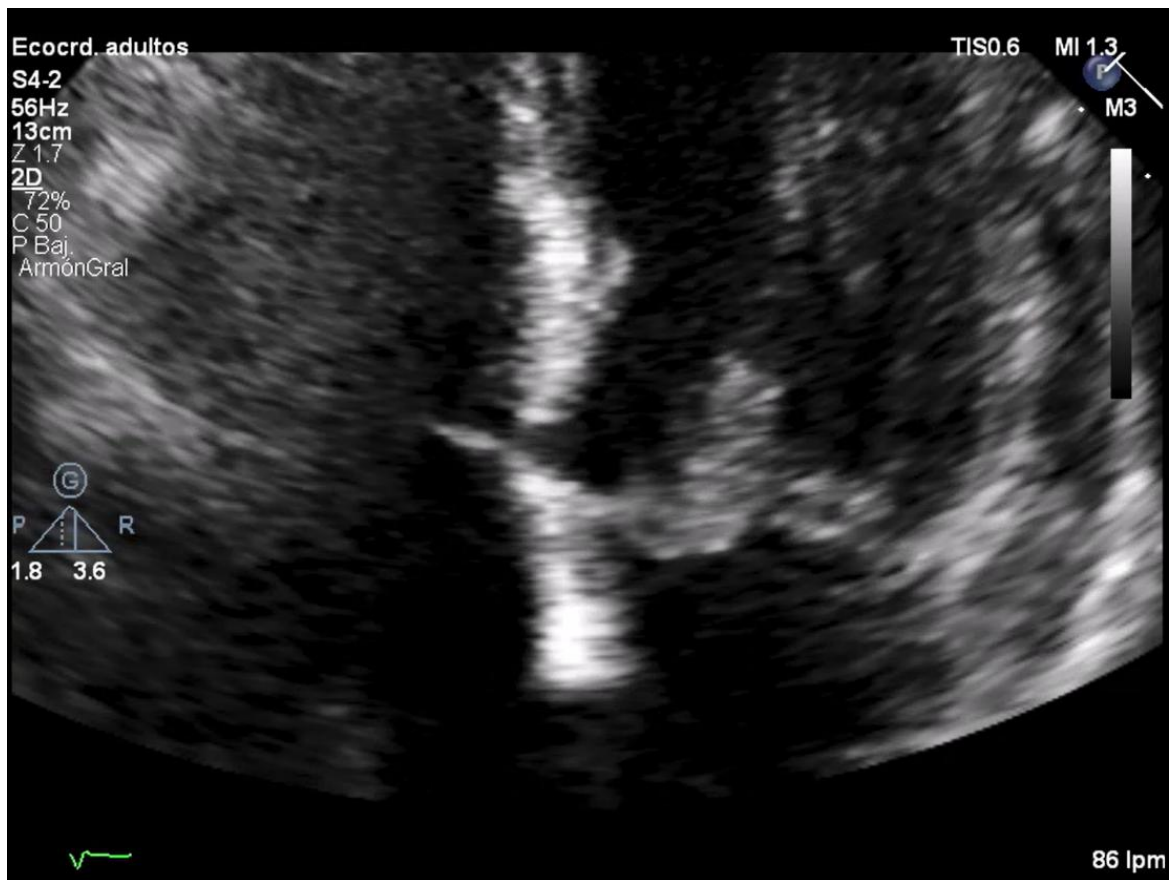
Por otro lado, la ecocardiografía juega un papel fundamental tanto en el estudio intraoperatorio como postoperatorio para la detección precoz de complicaciones secundarias que presenten compromiso hemodinámico y requieran una actitud terapéutica inmediata. En nuestro caso clínico en el postoperatorio inmediato presentó una compresión de la arteria pulmonar secundaria a un derrame loculado, lo que provocaba una repercusión clínica y hemodinámica al paciente. Es importante la detección de estas complicaciones ya que suponen la necesidad de reintervención. También debemos destacar lo inusual de la localización de este derrame ya que lo usual

es la compresión de las cavidades con menor presión, siendo la principal localización la aurícula derecha.

Para concluir, el abordaje multidisciplinar en la toma de decisiones tanto diagnósticas como en el tratamiento, no solo médico sino también quirúrgico, de una enfermedad con una alta tasa de mortalidad y morbilidad, permite consensuar una actitud terapéutica que tenga un impacto pronóstico en estos pacientes.

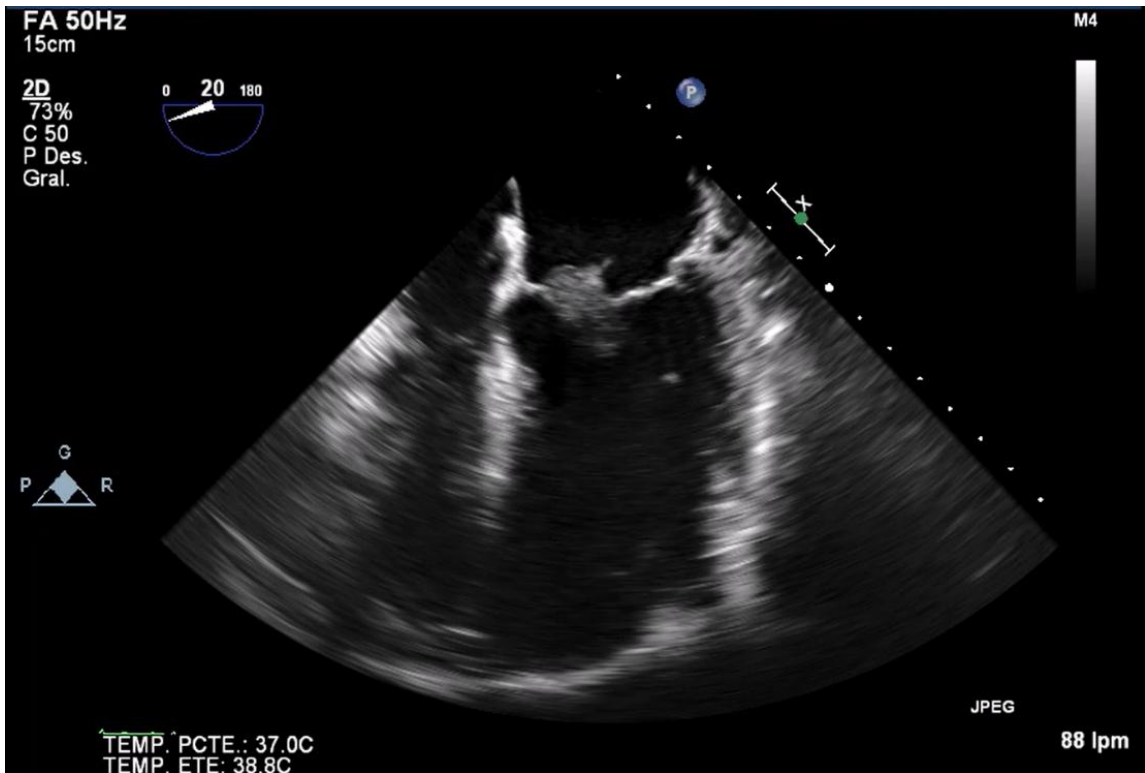
Imágenes

Imagen 1



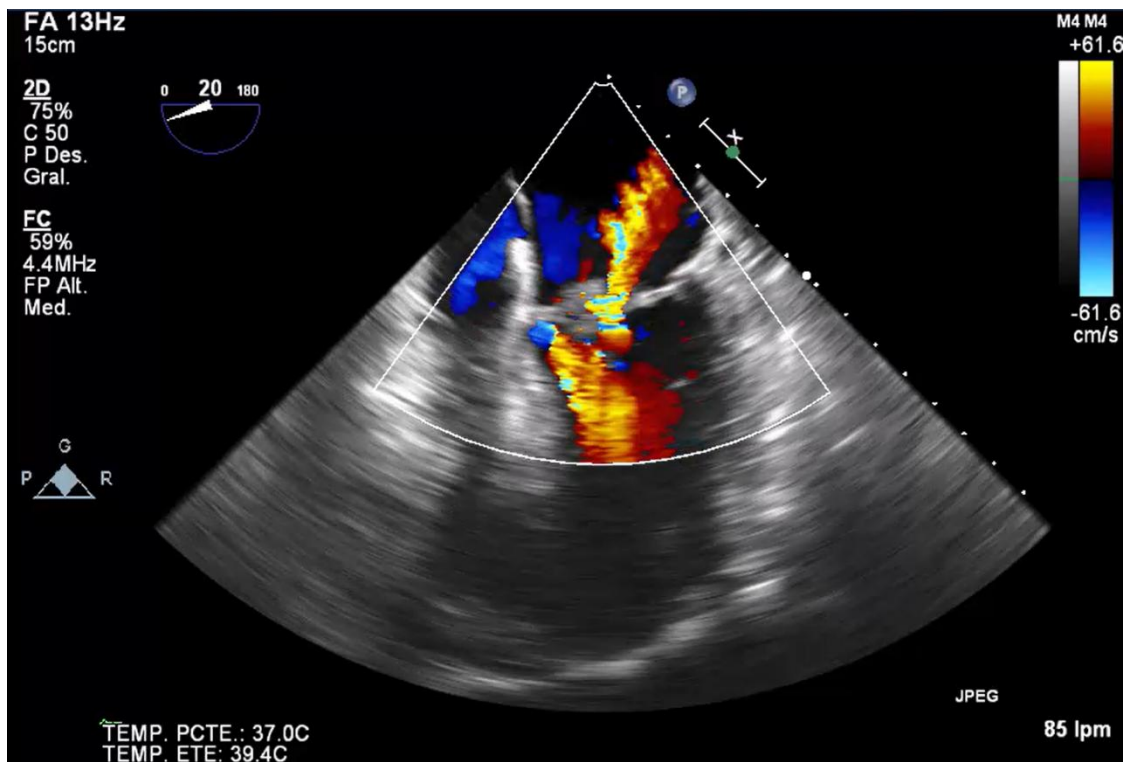
Ecocardiograma transtorácico (apical 4 cámaras): endocarditis mitral

Imagen 2



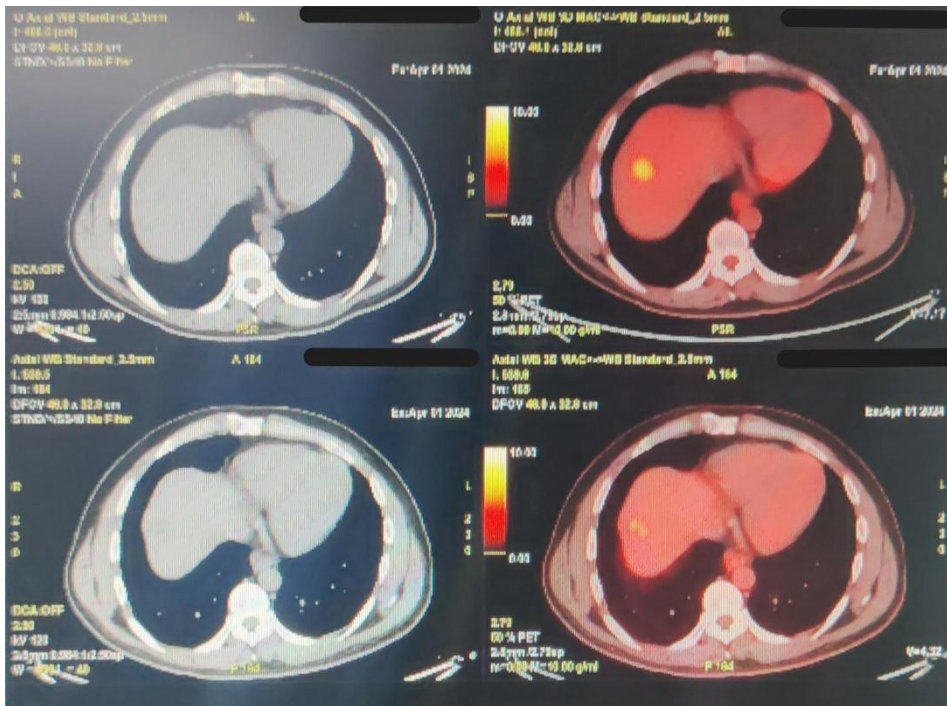
Ecocardiograma Transesofágico (apical 4 cámaras): endocarditis mitral

Imagen 3



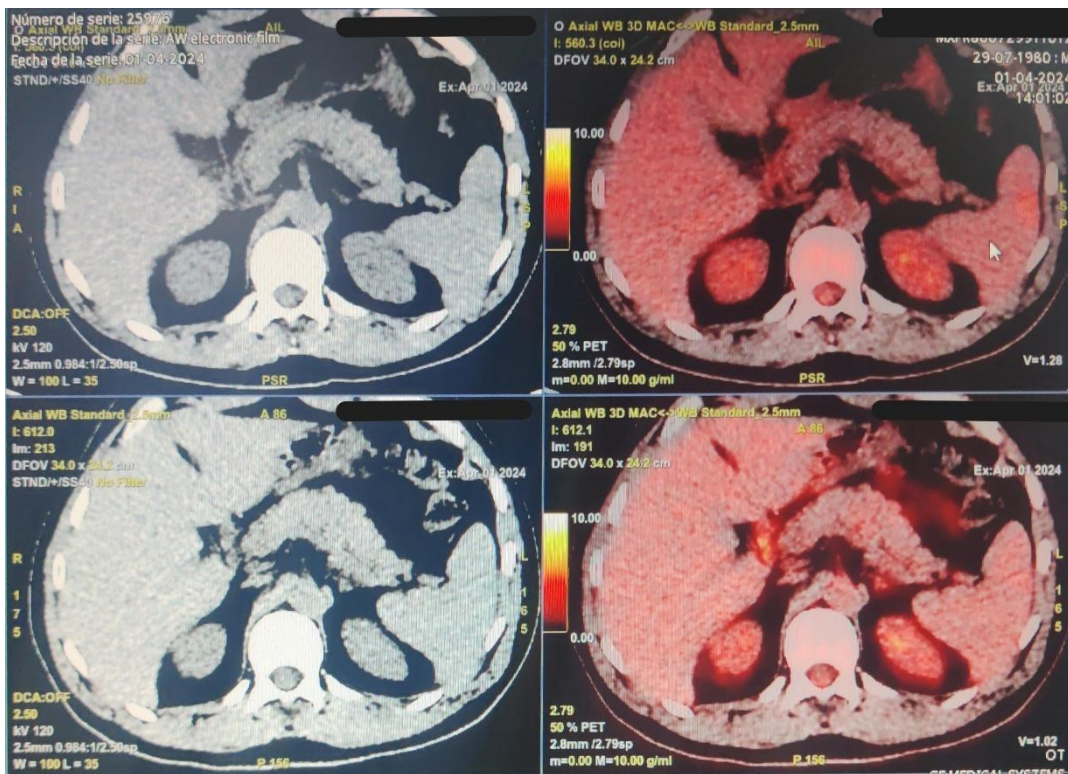
Ecocardiograma transtorácico (apical 4 cámaras-Doppler color): Insuficiencia mitral condicionada por endocarditis mitral

Imagen 4



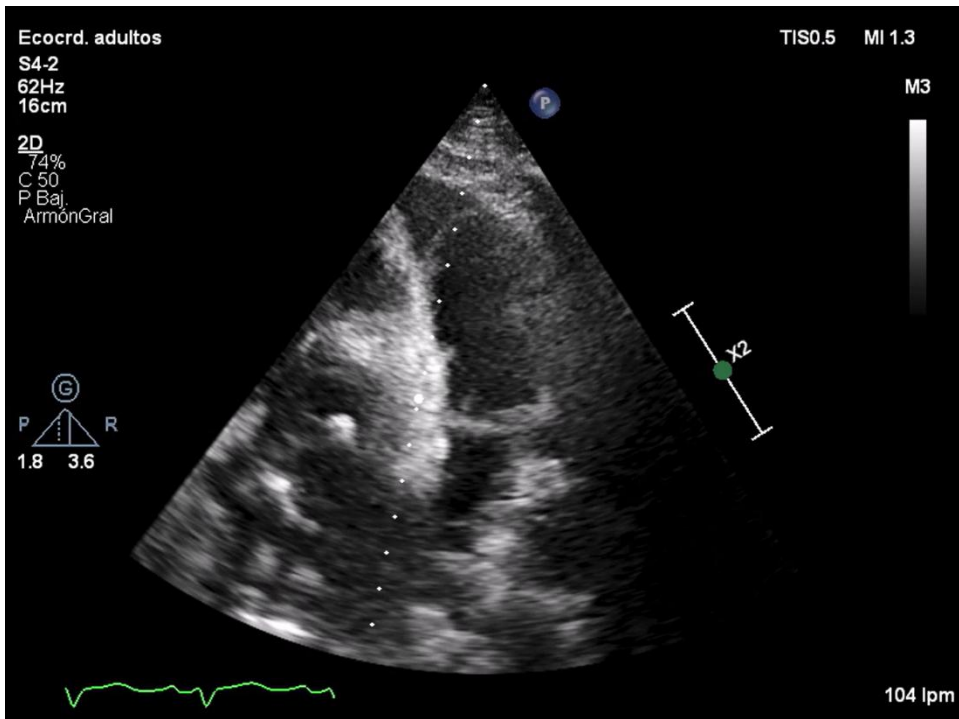
PET-TC: embolismo séptico hepático

Imagen 5



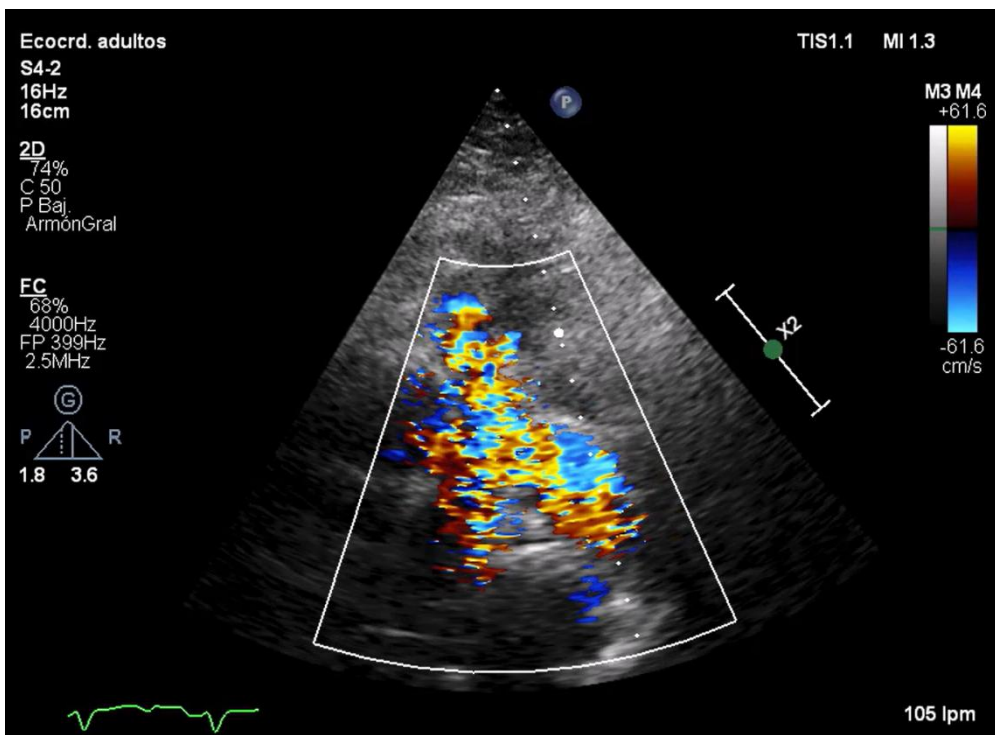
PET-TC: embolismo séptico esplenico

Imagen 6



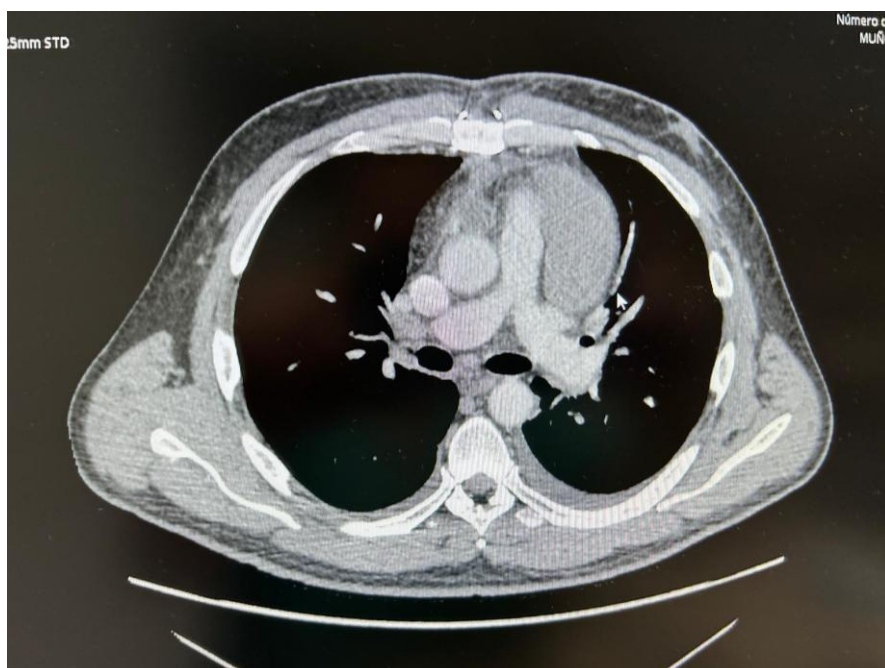
Ecocardiograma transtorácico: derrame pericárdico con compresión de tronco.

Imagen 7



Ecocardiograma transtorácico-Doppler color: Aceleración sobre tronco pulmonar por compresión extrínseca.

Imagen 8



TC: Derrame pericardico con compresión de tronco pulmonar y vena pulmonar superior izquierda.

Bibliografía

Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* [Internet]. 2023;44(39):3948–4042. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>

Habib G, Erba PA, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J* [Internet]. 2019;40(39):3222–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620>

Erba PA, Pizzi MN, Roque A, Salaun E, Lancellotti P, Tornos P, et al. Multimodality imaging in infective endocarditis: An imaging team within the endocarditis team. *Circulation* [Internet]. 2019;140(21):1753–65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040228>

Grapsa J, Blauth C, Chandrashekhar YS, Prendergast B, Erb B Jr, Mack M, et al. Staphylococcus aureus infective endocarditis: JACC patient pathways. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022;79(1):88–99. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.015>

Zulet P, Vilacosta I, Pozo E, García-Arribas D, Pérez-García CN, Carnero M, et al. Valvulitis: un nuevo criterio ecocardiográfico para el diagnóstico de endocarditis infecciosa de bioprótesis de válvula aórtica. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2024; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2024.03.001>

Capítulo 14

Un nuevo escenario

Calvo Córdoba R, Monzón Melián A., Portero Portaz J.J., Ester Mínguez de la Guía E., López Vázquez M., Corbí Pascual M.J., Córdoba Soriano J.G., Jiménez Mazuecos J.M.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa es la tercera causa de muerte vascular tras el infarto de miocardio (IAM) y el ictus. El tromboembolismo pulmonar (TEP) supone unas tasas de incidencia de 39 a 115 casos por cada 100.000 habitantes por año en Estados Unidos, y se estima que el TEP causa 300.000 muertes anuales en este territorio.¹

En la última guía ESC² se ha clarificado, homogeneizado y simplificado la estratificación de riesgo en base a la mortalidad asociada, que según las series presenta una mortalidad en torno al 20-30% que se mantiene estable en las últimas dos décadas. Además, la tasa de obstrucción pulmonar residual en estos pacientes, con la asociación para desarrollar insuficiencia cardíaca o con nuevos eventos trombóticos, puede ser del 20 al 50 % con el tratamiento estándar; con el riesgo de desarrollo de enfermedad tromboembólica crónica pulmonar del 7,1% en el seguimiento.³

En la última década se están planteando nuevas opciones de tratamiento de reperfusión, con el fin de conseguir mejores tasas de supervivencia sin la mortalidad asociada a eventos hemorrágicos graves de la trombólisis sistémica⁴ o para los pacientes con contraindicaciones totales o relativas para esta técnica.

Presentación del caso

Mujer de 59 años con antecedente de hemovítreo posterior diagnosticado hace 2 semanas por el cual ha guardado reposo. Acude al servicio de Urgencias por cuadro de disnea súbita, encontrándose a la exploración taquicárdica (120 lpm), normotensa (TA 111/90) y taquipnéica (24 rpm) en reposo. Se extrae un primer análisis de sangre donde destaca una elevación de marcadores de daño miocárdico (Troponina T Ultrasensible 386 pg/mL y un Dímero D 39565 µg/L) y se realiza un electrocardiograma (Imagen 1). Con la alta sospecha de un tromboembolismo pulmonar agudo se solicita un angio-TC, diagnosticando un TEP agudo bilateral (Imagen 2). Ante el mismo se solicita valoración ecocardiográfica objetivándose un ventrículo derecho dilatado con disfunción severa y signo de McConell positivo.

Con el diagnóstico de TEP de intermedio-alto riesgo, y ante contraindicación para tratamiento fibrinolítico, se contacta con hemodinámica de guardia decidiendo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos bajo tratamiento con heparina no fraccionada y programando abordaje percutáneo dentro de las primeras 12 horas desde el diagnóstico y siguiendo el protocolo establecido por el equipo de respuesta al TEP de nuestro centro (PERT).

Se realiza estudio hemodinámico basal con hallazgos de hipertensión pulmonar [Presión arterial pulmonar (PAP) sistólica 59 mmHg, PAP diastólica 22 mmHg, PAP media 40 mmHg) y un gasto cardíaco reducido (3,54 L/min/m²)]. La angiografía mostró alta

carga trombótica en ambas arterias pulmonares principales con obstrucción completa de ramos subsegmentarios (Imágenes 3 y 4). Se optó por trombólisis mecánicas mediante trombectomía con catéter dedicado Flowtriever^â (INARI Medical, EEUU) (Imágenes 5 y 6) consiguiendo resolución por angiografía (Imágenes 7 y 8) y normalizando las presiones pulmonares (PAP sistólica 29mmHg, PAP diastólica 13 mmHg, PAP media 19 mmHg).

Durante su hospitalización se realiza ecografía Doppler de miembros inferiores diagnosticándose de trombosis venosa profunda en territorio de vena femoral superficial y vena poplítea de miembro inferior izquierdo. Se realiza control ecocardiográfico previo al alta con normalización de cavidades derechas y presiones pulmonares estimadas. Se decide anticoagulación de manera indefinida con Dabigatrán.

Discusión

Con el desarrollo de este caso clínico queremos poner de manifiesto varias ideas en lo relativo al abordaje del TEP agudo de riesgo intermedio-alto y alto. Como se ha comentado, es una patología prevalente con una tasa de morbimortalidad elevada donde solo tenemos evidencia firme de tratamiento con trombólisis sistémica, que en muchas situaciones está contraindicada, y donde la anticoagulación aislada en escenarios de inestabilidad hemodinámica puede ser insuficiente.

Por todo esto, en la última década ha surgido evidencia en el desarrollo de terapias dirigidas con catéter presentándose como una alternativa razonable en escenarios donde el tratamiento estándar está contraindicado como en otras situaciones de la patología vascular como en el infarto agudo de miocardio o en el accidente cerebrovascular agudo (ACV).

En nuestro centro disponemos de un equipo de respuesta multidisciplinar tipo PERT, en el cual, a través de una respuesta inicial con valoración ecocardiográfica por parte del equipo de cardiología de guardia, y valorando la estabilidad hemodinámica que presenta el paciente, se decide la actitud terapéutica a seguir en conjunto con el equipo de cuidados intensivos. Presentando como alternativa la terapia dirigida por catéter, basada en la tromboaspiración mecánica con catéter dedicado; se trata de un sistema de aspiración de gran calibre que permite la extracción rápida de gran cantidad de material a través de un acceso venoso femoral para aquellos pacientes con TEP de alto o intermedio-alto riesgo que presentan una contraindicación absoluta para el tratamiento estándar o en aquellos con una contraindicación relativa que se estabilizan con el tratamiento de soporte hemodinámico.

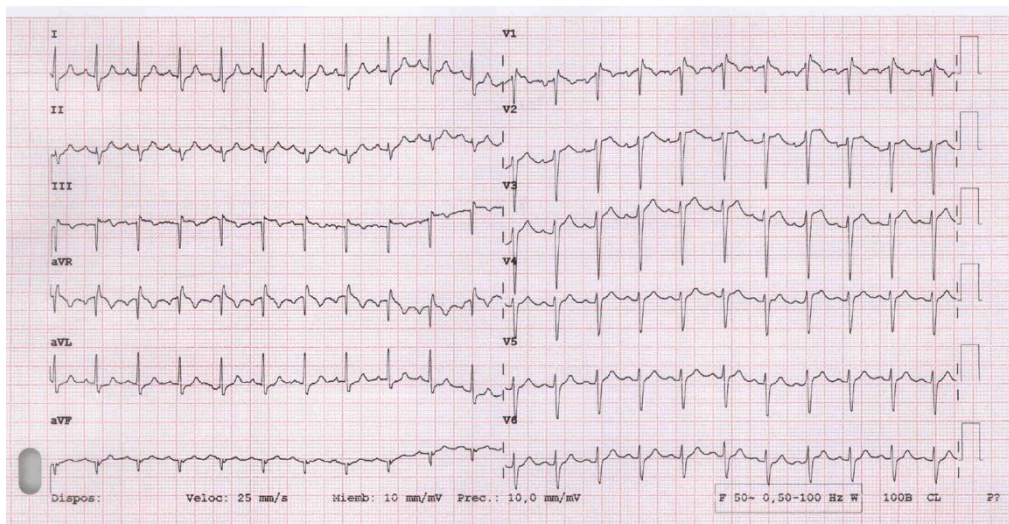
Nuestro caso presenta la terapia dirigida por catéter dedicado Flowtriever^â con el cual se han publicado experiencias iniciales del mismo⁵ donde se hipotetiza la buena respuesta al tratamiento con esta terapia con normalización de parámetros ecocardiográficos y de signos clínicos con un menor número de eventos adversos hemorrágicos que el tratamiento fibrinolítico estándar. A la espera de la publicación de ensayos clínicos aleatorizados, que están en desarrollo, la terapia dirigida con catéter se plantea como una alternativa razonable en pacientes que presentan indicación de tratamiento fibrinolítico y una contraindicación para el mismo.

A la espera de nueva evidencia que aclare la posición de esta terapia, se plantean distintos interrogantes ya no solo a la hora de decidir entre uno u otro tratamiento, ya que no olvidemos que el tratamiento fibrinolítico precoz no ha demostrado que tenga repercusión en la sintomatología, la limitación funcional o la hipertensión pulmonar crónica asociada a tromboembolismo pulmonar a largo plazo, sino por otro lado si el “timing” para realizar esta terapia de reperfusión influirá ya no solo en aquellos casos con signos evidentes de shock obstructivo y fracaso del VD, sino también en el pronóstico a medio o largo plazo en el desarrollo de hipertensión pulmonar crónica asociada al TEP agudo. Con todo esto surge una incógnita sobre como el propio sistema sanitario podrá englobar esta nueva necesidad como ya ocurrió en su día con los protocolos establecidos en el IAM o en el ACV isquémico.

En conclusión, con el desarrollo de nuevas técnicas y la espera de la evidencia que se está desarrollando, debemos realizar un grupo PERT para la toma conjunta de decisiones y un abordaje multidisciplinar con el fin de mejorar el pronóstico a corto y medio plazo de los pacientes con enfermedad tromboembólica pulmonar.

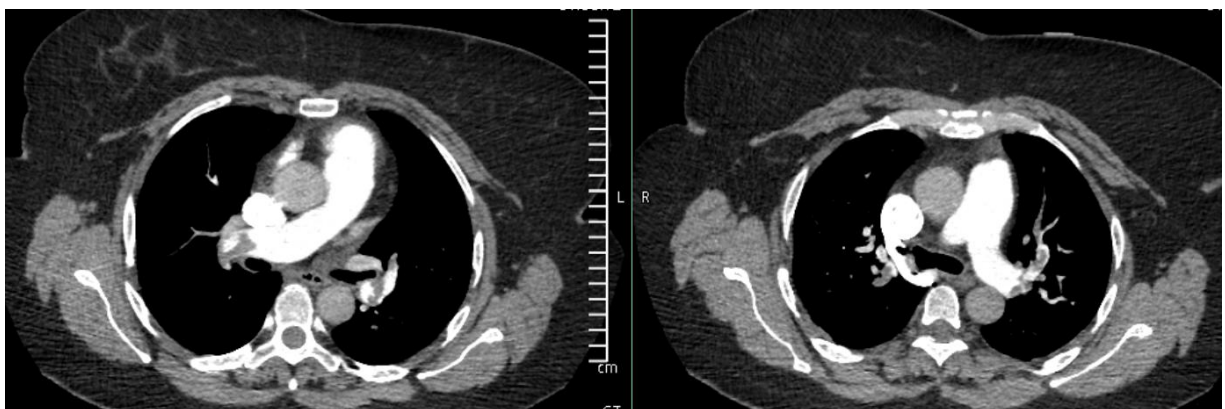
Imágenes

Imagen 1



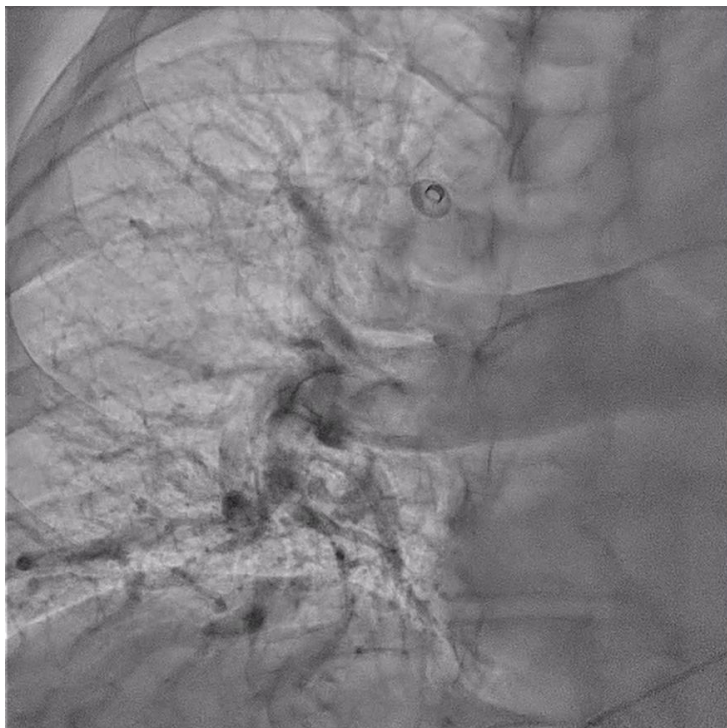
Electrocardiograma 12 derivaciones con patrón S1Q3T3

Imagen 2



TC con imágenes de trombos en ambas arterias pulmonares.

Imagen 3



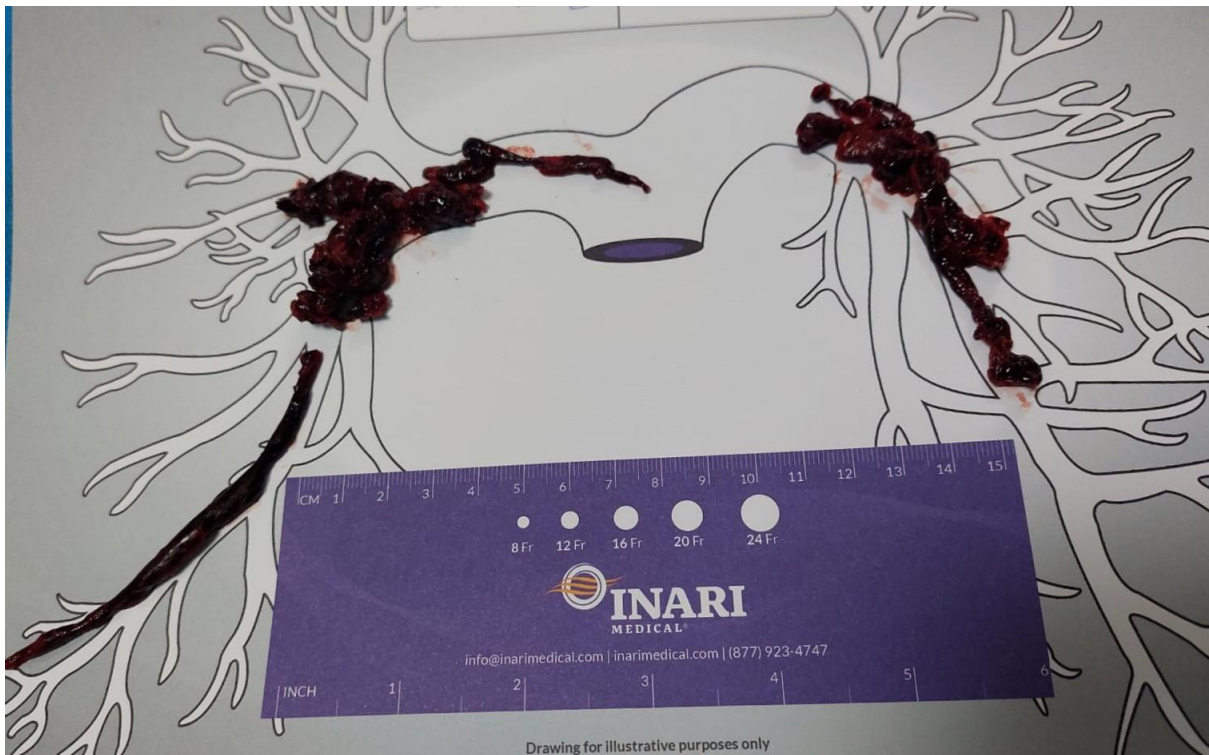
Angiografía pulmonar principal derecha pre-aspiración con Sistema Flowriver

Imagen 4



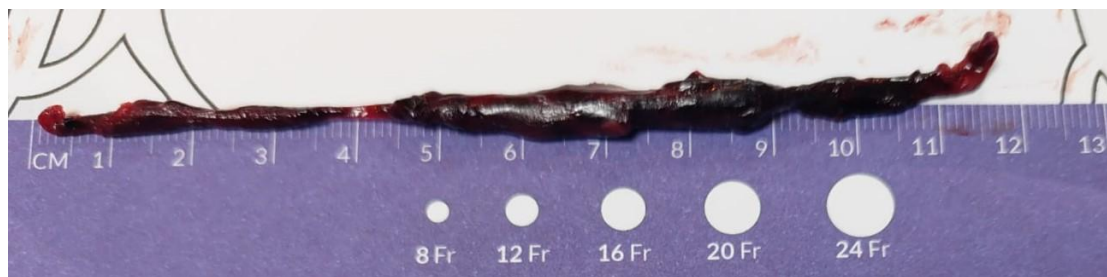
Angiografía pulmonar principal izquierda pre-aspiración con Sistema Flowriver

Imagen 5



Trombos extraídos a través del sistema Flowriver y su localización por anatomía

Imagen 6



Trombo extraído a través del sistema Flowriver

Imagen 7



Angiografía pulmonar principal derecha post-aspiración con Sistema Flowriver

Imagen 8



Angiografía pulmonar principal izquierda post-aspiración con Sistema Flowriver

Bibliografía

Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of thrombosis: Epidemiologic aspects: Epidemiologic aspects. *Circ Res* [Internet]. 2016;118(9):1340–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306841>

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: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>

Chopard R, Genet B, Ecarnot F, Chatot M, Napporn G, Hyvert A, et al. Detection of residual pulmonary vascular obstruction by ventilation-perfusion lung scan late after a first pulmonary embolism. *Am J Cardiol* [Internet]. 2017;119(11):1883–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.03.002>

Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, Becattini C, Bertolotti L, Beyer-Westendorf J, et al. Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2017;69(12):1536–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.039>

Salinas P, Vázquez-Álvarez M-E, Jurado-Román A, And SL, Huanca M. Early experience with the FlowTriever thrombectomy system to treat pulmonary embolism. *REC: interventional cardiology (English Edition)* [Internet]. 2023; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/recice.m22000354>

Capítulo 15

La venganza de Purkinje: tormenta arrítmica refractaria.

Canales Muñoz L., Lara García A., Vila García J., Rosillo Rodríguez S., Caro Codón J., Arbas Redondo E., Raúl Moreno Gómez R.

Hospital Universitario La Paz, Servicio de Cardiología

Introducción

La taquicardia ventricular polimórfica (TVP) es una arritmia altamente letal y comúnmente causada por prolongación del intervalo QT o isquemia miocárdica aguda, pero se han descrito casos sin ninguna de estas alteraciones. Presentamos a un paciente con disfunción ventricular severa de etiología isquémica, que tres días después de la revascularización coronaria percutánea desarrolla una tormenta arrítmica por TVP desencadenada por extrasístoles ventriculares (EV) precoces, en ausencia de isquemia de novo y con pobre respuesta al tratamiento antiarrítmico habitual.

Descripción del caso

Varón de 58 años, fumador activo y con diabetes mellitus tipo 2 no tratada, que acude a urgencias por disnea progresiva de una semana de evolución, hasta hacerse de reposo, con importante ortopnea y sudoración profusa. A su llegada al servicio de urgencias, se encuentra taquicárdico a 120 lpm, ligeramente hipertenso (TA 146/84 mmHg) y taquipneico, con saturación de oxígeno basal en torno al 89%. A nivel analítico, destaca una acidosis mixta con láctico de 2,5 mmol/L, elevación de péptidos natriuréticos (NT-proBNP 2942 pg/mL) y ligera elevación de marcadores de daño miocárdico en meseta (520,3 y 575,7 ng/L, en dos determinaciones extraídas con 3 horas de diferencia). El electrocardiograma (ECG) inicial muestra una taquicardia sinusal con QRS estrecho y ondas T negativas en cara inferior y V4-V6 (**imagen 1**) y la radiografía de tórax es compatible con edema agudo de pulmón (**imagen 2**). Se realiza ecocardiograma transtorácico que objetiva disfunción severa de ventrículo izquierdo (FEVI biplano 25%) por hipoquinesia global, disfunción ligera del ventrículo derecho e insuficiencia mitral funcional de grado moderado. Con este cuadro clínico, ingresa en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos (UCAC), se inicia ventilación mecánica no invasiva tipo BiPAP y tratamiento diurético con furosemida intravenosa. El paciente responde adecuadamente en las primeras horas, pudiendo desescalar el soporte respiratorio.

Tras esta estabilización inicial, se solicita una coronariografía dada la alta probabilidad de que el origen de la disfunción ventricular sea isquémico. En ella, se observa una oclusión subaguda de la arteria coronaria derecha (CD) a nivel proximal-medio, que se revasculariza con 2 stents farmacoactivos (**imagen 3**). Además, presenta una lesión en el límite de la severidad en la arteria circunfleja (Cx) media y enfermedad difusa a lo largo de toda la arteria descendente (DA) anterior, por lo que se programa un segundo cateterismo para valorar funcionalmente dichas lesiones. Posteriormente, se inicia titulación de la medicación neurohormonal, con tolerancia únicamente de dosis bajas de bisoprolol y eplerenona por hipotensión arterial.

Al tercer día de la revascularización, estando ya en planta de hospitalización, presenta una pérdida súbita de conocimiento. A la llegada del personal médico, el paciente se encuentra en parada cardiorrespiratoria (PCR) con un primer ritmo de fibrilación

ventricular (FV), por lo que se desfibrila y recupera la circulación espontánea y el nivel de consciencia. Sin embargo, el paciente sale en ritmo sinusal con un intervalo QT normal y una alta densidad de EV con intervalo de acoplamiento corto, que por fenómeno de R sobre T terminan desencadenando TVP no sostenidas y, finalmente, nuevas FV (**imágenes 4 y 5**). Tras descartar alteraciones iónicas, el paciente es trasladado de nuevo a la UCAC, iniciando tratamiento antiarrítmico con bolos de amiodarona y lidocaína, sin cese de la arritmia. Finalmente, se decide sedación profunda e intubación orotraqueal y repetir la coronariografía para descartar isquemia aguda como desencadenante. En el cateterismo se revisan con imagen intracoronaria los stents implantados en la CD, que están permeables, así como las lesiones del árbol coronario izquierdo. Finalmente, se decide tratar la lesión de la Cx media al resultar significativa, aunque el aspecto de la misma orienta a un origen más crónico; mientras que la DA presenta afectación difusa sin una clara lesión culpable. A pesar de ello, el paciente continúa en tormenta arrítmica, con al menos otras 7 desfibrilaciones durante el procedimiento, por lo que se decide escalar a soporte circulatorio mecánico con membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO V-A). Se canalizan arteria y vena femorales contralaterales y se implantan cánulas de 15 French arterial y 21 French venoso. Seguidamente, se canaliza una vía venosa yugular derecha y se deja colocado un marcapasos transitorio endovenoso para sobreestimulación.

Con todo ello, finalmente, se consigue la estabilización del ritmo y de la situación hemodinámica del paciente. En las siguientes horas precisa el implante de una cánula de perfusión distal por isquemia a nivel del miembro inferior donde estaba la cánula arterial, así como de un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) como medida de descarga del ventrículo izquierdo. También se estableció hipotermia terapéutica con temperatura objetivo de 32°C durante 24 horas.

Dada la refractariedad del cuadro a los antiarrítmicos convencionales y habiendo descartado isquemia aguda, se inicia tratamiento con quinidina. Sin embargo, dos días después, persisten las arritmias ventriculares en forma de EV y TVP sostenidas al disminuir la frecuencia de estimulación del marcapasos. Por ello, tras valoración conjunta con la Unidad de Arritmias, se decide realizar estudio electrofisiológico e intento de ablación con radiofrecuencia de la EV, soportada con ECMO V-A. En el procedimiento se identifica una escara a nivel inferior y EV de múltiples morfologías, aunque todas con eje superior, lo que sugiere un origen en esa zona. Se realiza ablación de sustrato de medial a apical, desapareciendo la EV más frecuente, pero permaneciendo otra de morfología similar, sugiriendo un origen más epicárdico. Aunque se realiza una ablación epicárdica en las zonas de máxima precocidad a nivel infero-lateral, las EV no ceden por completo, aunque sí disminuyen en frecuencia. Tras la ablación, se suspendió la quinidina y se inició impregnación con amiodarona, con ausencia de nuevos eventos arrítmicos significativos. Se comprueba también que el paciente obedece órdenes sencillas y moviliza las cuatro extremidades en las ventanas de sedación. Finalmente, se retira el ECMO V-A, el BCIAo y el marcapasos transitorio al séptimo día y el paciente es extubado tras 12 días de ventilación mecánica, sin incidencias. Como principal complicación posterior, desarrolla una bacteriemia por *Staphylococcus epidermidis*, que es tratada con daptomicina, resolviéndose con éxito. Se inicia de nuevo la titulación de medicación para disfunción ventricular con adecuada

tolerancia y se implanta un desfibrilador automático implantable (DAI), siendo dado de alta a los 32 días, bajo tratamiento con amiodarona.

Discusión/enseñanza del caso

La TVP sostenida es una arritmia altamente inestable, con riesgo de desencadenar FV y que, lo más frecuente, es que ocurra en contexto de una prolongación del intervalo QT (por causa hereditaria, como en el síndrome de QT largo, o secundaria a trastornos electrolíticos o toxicidad farmacológica). Sin embargo, también puede darse en casos de intervalo QT normal, siendo entonces la isquemia miocárdica aguda y otros síndromes arrítmicos (como la FV idiopática o Brugada) las causas más comunes.

El caso que se presenta es una tormenta arrítmica por TVP desencadenadas por EV precoces en un paciente con miocardiopatía dilatada, un intervalo QT normal en el ECG y en el que se descarta isquemia aguda en el momento de la arritmia. En los últimos años, a esta entidad se le conoce bajo el nombre de “Síndrome del Purkinje enfadado” (1), que reúne tres características principales que permiten distinguirlo de otras causas de TVP con QT normal (2):

1. Se desencadena por EV con intervalo de acoplamiento corto (≤ 400 ms), originadas en el sistema His-Purkinje.
2. Aparece en pacientes con cardiopatía isquémica subyacente, pero sin isquemia miocárdica aguda, siendo habitual que se presente a los $3,5 \pm 2$ días de la revascularización percutánea o quirúrgica.
3. Suele ser refractario al tratamiento antiarrítmico de primera línea, como la amiodarona, habiéndose descrito en algunas series una especial sensibilidad a la quinidina.

El mecanismo fisiopatológico de este síndrome no está claro, pero se podría explicar por el hecho de que las fibras de Purkinje localizadas alrededor de la cicatriz del infarto tienen una menor sensibilidad a la isquemia en comparación con los cardiomiocitos circundantes, de tal manera que la reperfusión del miocardio hibernado permite que los potenciales de las fibras de Purkinje se transmitan al resto del ventrículo y generen EV con período corto de acoplamiento (2, 3). Además, es relativamente frecuente que desencadenen arritmias ventriculares incesantes con necesidad de recurrir a dispositivos de soporte circulatorio mecánico. En estos casos, el ECMO V-A es el de elección.

En cuanto al tratamiento antiarrítmico, la mayoría de las series describen una alta tasa de respuesta a la quinidina, dado que inhibe de manera potente los canales de corriente de salida de potasio I_{to} , muy abundantes en las fibras de Purkinje (1). La amiodarona también es capaz de suprimir los latidos ectópicos generados en estas fibras, pero su especificidad por estos canales es menor, por lo que lleva más tiempo alcanzar su efecto terapéutico (4). En casos de refractariedad a fármacos, la ablación con catéter de radiofrecuencia es una alternativa eficaz, con el objetivo de localizar la EV culpable cercana a la cicatriz del infarto. Las tasas de recurrencia descritas tras la ablación son bajas (0-17%), pero el principal inconveniente es la dificultad técnica en la identificación del foco y la mala tolerancia hemodinámica en pacientes que ya suelen tener disfunción ventricular importante (5). De nuevo, el papel del ECMO V-A es útil también como soporte circulatorio durante el procedimiento de ablación en estos casos tan complejos.

En cuanto al manejo a largo plazo, las guías recomiendan el implante de DAI en prevención secundaria. Aunque las recurrencias tardías (más allá de un mes) son raras, sí se han descrito arritmias ventriculares en algunos casos tras la retirada de la medicación antiarrítmica, por lo que no existe todavía suficiente evidencia en cuanto a la indicación ni a la duración del tratamiento antiarrítmico. En este caso, la quinidina tampoco resultó eficaz, por lo que se recurre a la ablación que, aunque no consigue la supresión de la EV, la ablación del sustrato en combinación con la impregnación de amiodarona sí logra disminuir la carga de EV y el cese de la situación de tormenta arrítmica.

Imágenes

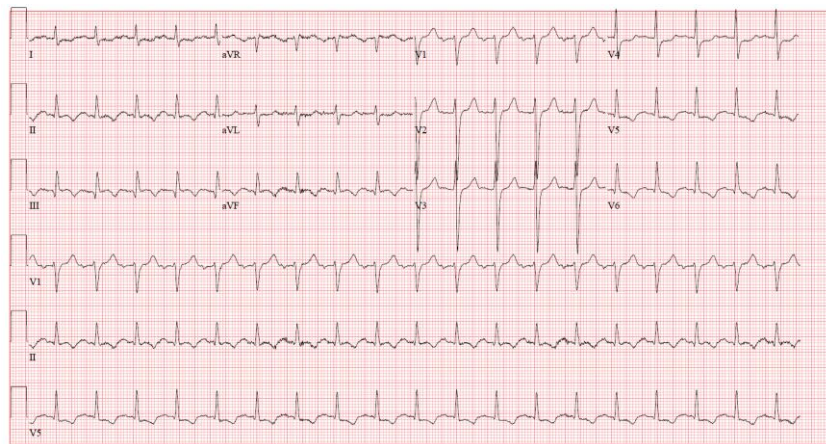


Imagen 1. Electrocardiograma inicial. Taquicardia sinusal a 115 lpm. PR normal. Bloqueo incompleto de rama izquierda (QRS 110 ms), con T negativas en cara inferior y V4-V6.



Imagen 2. Radiografía de tórax al ingreso. Signos de redistribución vascular e infiltrados algodonosos bilaterales compatibles con edema agudo de pulmón.

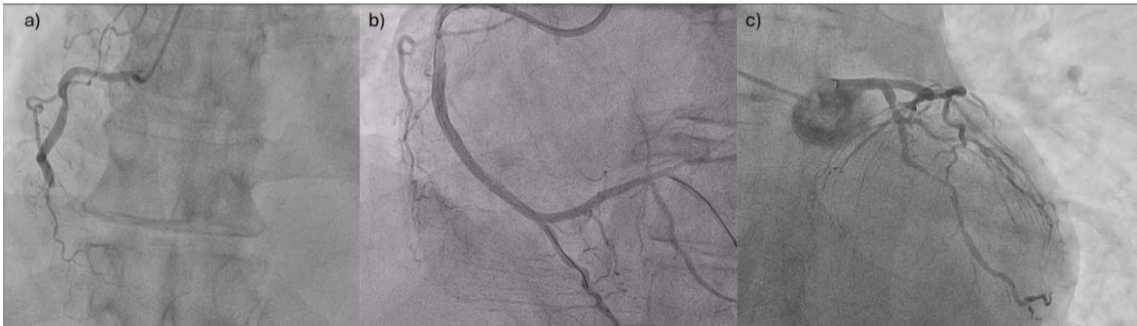


Imagen 3. Coronariografía inicial. A) Oclusión subaguda de arteria coronaria derecha a nivel medio. B) Revascularización con 2 stent farmacoactivos. C) Lesión en el límite en arteria circunfleja media y enfermedad difusa en descendente anterior

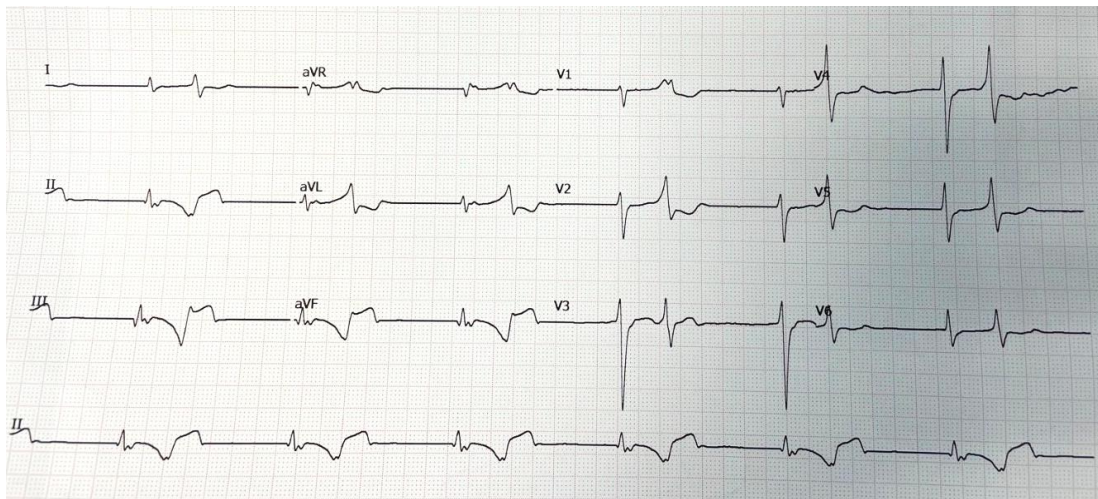


Imagen 4. Electrocardiograma tras revascularización percutánea. Bigeminismo ventricular con extrasístoles ventriculares con periodo de acoplamiento corto y con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior.

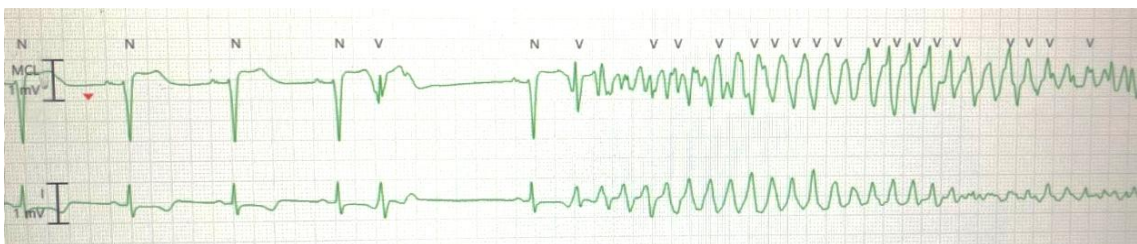


Imagen 5. Monitorización con telemetría. Taquicardia ventricular polimórfica sostenida desencadenada por extrasístole ventricular precoz con fenómeno de R sobre T.

Bibliografía

Viskin, S., Chorin, E., Viskin, D., Hochstadt, A., Halkin, A., Tovia-Brodie, O., Lee, J. K., Asher, E., Laish-Farkash, A., Amit, G., Havakuk, O., Belhassen, B., & Rosso, R. Quinidine-responsive polymorphic ventricular tachycardia in patients with coronary heart disease. *Circulation* 2019; 139(20), 2304–2314.

William, J., Shembrey, J., Quine, E., Perrin, M., Ridley, D., Parameswaran, R., Kistler, P. M., & Voskoboinik, A. Polymorphic ventricular tachycardia storm after coronary artery bypass graft surgery: A form of ‘angry Purkinje syndrome’. *Heart, Lung & Circulation* 2023; 32(8), 986–992.

Friedman, P. L., Stewart, J. R., Fenoglio, J. J., Jr, & Wit, A. L. Survival of subendocardial Purkinje fibers after extensive myocardial infarction in dogs: In vitro and in vivo correlations. *Circulation* 1973, 33(5), 597–611.

Kamiya K., Nishiyama A., Yasui K., Hojo M., Sanguinetti M.C., Kodama I.: Short- and long-term effects of amiodarone on the two components of cardiac delayed rectifier K⁺ current. *Circulation* 2001; 103: pp. 1317-1324.

Van Herendael, H., Zado, E. S., Haqqani, H., Tschabrunn, C. M., Callans, D. J., Frankel, D. S., Lin, D., Garcia, F., Hutchinson, M. D., Riley, M., Bala, R., Dixit, S., Yadava, M., & Marchlinski, F. E. Catheter ablation of VF: importance of left ventricular outflow tract and papillary muscle triggers. *Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society* 2014; 11(4), 566–573.

Capítulo 16

Miocardiopatía chagásica: cuando la realidad golpea más fuerte

Carreiro Da Cunha E., Rodríguez de Rivera Socorro M., Cucurull Ortega I., Coroas Pascual C.A., Abia Sarria L., Luján Valencia J.E.

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander).

El *Trypanosoma cruzi* es un parásito flagelado intracelular agente causante del Chagas. La prevalencia e incidencia de la infección se centra fundamentalmente en zonas de América del Sur, destacando México, Brasil o Chile. La infección es bien conocida por el alto porcentaje de desarrollo de enfermedad crónica que lleva asociada una alta mortalidad.

Este caso es de especial interés y originalidad, a parte del propio exotismo de la enfermedad, por el largo tiempo de evolución y evaluación registrados de nuestra paciente, destacando la progresión de los trastornos de la conducción, así como la afectación estructural característica de la miocardiopatía por Chagas.

Nuestra paciente se trata de una mujer de 62 años, natural de Brasil que vive en Cantabria desde hace 20 años. Como antecedentes familiares tiene 3 hermanas y 1 hermano. Una de sus hermanas muerta súbitamente en 2016 en Brasil a los 45 años, no tiene datos del caso ni conoce si se le practicó autopsia. Además, tiene un primo carnal muerto súbitamente a los 20 años y su madre con un "corazón grande" según refiere la propia paciente. Como factores de riesgo cardiovasculares es exfumadora (6-8 cigarrillos al día), hipertensa y dislipidémica. No tiene Diabetes Mellitus. Toma su tratamiento para la insuficiencia cardiaca y antidepresivos.

Debuta con seguimiento por parte de Cardiología en 2010 por crisis hipertensiva con una ecocardiografía etiquetada como miocardiopatía hipertrófica. El despistaje completo de HTA secundaria fue normal (incluyendo eco renal). Además, panel genético para hipertrófica en 2019 negativo.

La ecocardiografía de 2020 describe una FEVI del 45%. con hipertrofia del ventrículo izquierdo asimétrica de predominio en pared posterior con ventrículo derecho normal. Véase imagen 1. Además, se descartan otras causas de hipertrofia y fenocopias.

En 2012 un holter revela disfunción sinusal con FC 45 lpm de media y nocturnas de 20-25 lpm. Adicionalmente EV y parejas. Implantándose en octubre de 2012 un MPS-DDD por síncope de repetición y disfunción sinusal. En abril de 2019 ingresa por síncope y TVNS en registros de monitor. Por tanto, se procede a la retirada del marcapasos DDD e implante de DAI-DDD (*St Jude*) con una FEVI en ese momento del 40-45%. A finales de 2019, otro ingreso por cinco descargas apropiadas del DAI en contexto de TV monomórfica sobre FA de base con RVR.

En junio de 2020 ingresa de nuevo por infección de bolsa del DAI, con explante del dispositivo subclavicular izquierdo y reimplante en lado contralateral. Sin aislamientos microbiológicos. Esta clínica será la que condicione las posibilidades en esta paciente ya que en agosto de 2020 ingresa por reinfección de bolsa del DAI implantado en

prevención secundaria. Se explanta el dispositivo del lado derecho. A pesar de tratamiento ATB presenta colección y signos locales de infección a nivel pectoral derecho que es drenado por cirugía. En el cultivo del 27/8/20 positividad para *Staphylococcus coagulasa* negativos. Sin datos de endocarditis en ninguna ocasión.

Ante estos problemas, se valoró DAI subcutáneo + MP MICRA®, pero no se obtuvieron adecuados vectores de detección en screening para implante de dispositivo. También imposibilidad de DAI endovascular por trombosis de la vena subclavia izquierda. Así pues, en septiembre de 2020 se implanta DAI-DDD a nivel subpectoral derecho vía subclavia derecha, pero en octubre de 2020 explante completo del dispositivo tras exploración quirúrgica del mismo por infección en la zona de implantación del electrodo. Además, trombosis total del territorio axilo-subclavio izquierdo que no ha permitido el reimplante mediante punción venosa. Como conclusión en 2021 la Ud. Arritmias, decide, en consenso con la paciente y su familia, no reimplantar el DAI ni plantear MPS Micra®.

Después de un viaje a Brasil de tres meses, la paciente ingresa de nuevo en Cardiología en agosto de 2023 por palpitaciones y mareos (ya describe dos síncope estando en Brasil sin aportar informes). Durante la hospitalización, en el monitor se objetivan bradicardias importantes por su disfunción sinusal conocida y varios episodios de TVMNS. El ECG con el que ingresa se muestra en la imagen 2.

Por otra parte, se realiza una cRMN que muestra un VI dilatado, con función sistólica moderadamente deprimida (FEVI 40%). Hipocinesia global, con discinesia apical por pequeña escara apical y signos de fibrosis difusa, con aumento significativo del tiempo T1 y del VEC (imagen 4).

Finalmente, ante la clínica, antecedentes epidemiológicos de la paciente y las imágenes aportadas, se decide incluir en la analítica una serología para *Trypanosoma cruzi*, que resultan positivos. Por otra parte, NT-proBNP de 529 pg/mL, función renal, iones y PCR normales. En el frotis no se observan imágenes compatibles con tripanosomas. Además, se completa estudio con manometría esofágica que diagnostica trastorno por hipomotilidad sin afectación colónica.

Ante estos hallazgos, se completa los estudios con una coronariografía que no muestra lesiones coronarias significativas y se hacen pruebas epicutáneas a componentes de batería de DAI que resultan negativas y se acaba implantando el dispositivo en septiembre de 2023 intentando una higiene exquisita de la zona y antibioterapia ampliada con linezolid+ciprofloxacino durante 7 días y después linezolid 28 días más. En noviembre de 2023, ante episodio de choque de DAI sobre FA rápida se procede a ablación de istmo cavotricuspídeo y de venas pulmonares mediante sistema Farapulse® y tratamiento con amiodarona y betabloqueante oral en seguimiento ambulatorio sin nuevos eventos en el seguimiento hasta hoy.

Resulta curioso como la fisiopatología de la infección crónica por *Trypanosoma cruzi* puede provocar daño cardíaco a múltiples niveles: daño directo inducido por parásitos; trastornos neurogénicos y de la circulación microvascular; proceso inflamatorio/inmunológico mantenido y remodelado cardíaco crónico. Cuando se produce miocardiopatía la mortalidad por todas las causas en el seguimiento a 1, 5 y 10

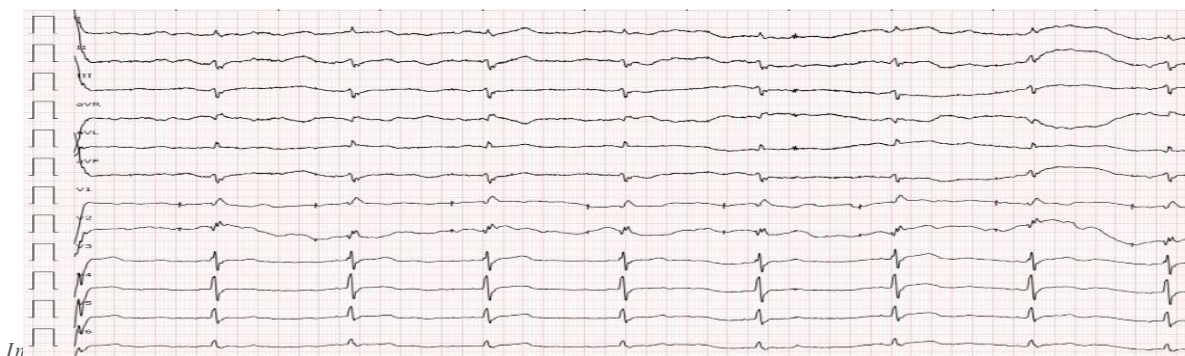
años es aproximadamente del 12%, 35% y 60%, respectivamente. El sitio de origen más común en la miocardiopatía chagásica es la pared inferolateral basal del VI, seguida de la localización apical, como en este caso. Las tasas anuales estimadas de terapias adecuadas con desfibrilador automático implantable y tormenta eléctrica son del 25% y 9,1% respectivamente. Actualmente existen pocos estudios que muestren la eficacia de las terapias avanzadas para el sustrato arritmogénico. Quizás la que más recorrido tenga sea la ablación de TV endo-epicárdica para disminuir el número de choques apropiados de DAI y se requieren más estudios para protocolizar su uso. Véase imagen 5.

En resumen, se trata de una infección crónica con una incubación variable, alto porcentaje de desarrollo de enfermedad crónica y elevada mortalidad. Además, debemos tener en cuenta las características de cada paciente y las soluciones disponibles para individualizar el manejo, como en nuestro caso.

Imágenes



Imagen 1. Ecocardiografía que muestra hipertrofia de VI mayor en pared posterior.



la conducción intraventricular y bloqueo de rama derecha y de la subdivisión anterior.



En la ecocardiografía realizada con contraste se puede observar la existencia de una pequeña evaginación apical. Una FEVI visual 45% y grosores ventriculares que no son tan de hipertrofia como se describe en estudios previos (imagen 3). Imagen 3. ETT sin contraste (izquierda) y con contraste (derecha) que muestra zona aneurismática a nivel apical.

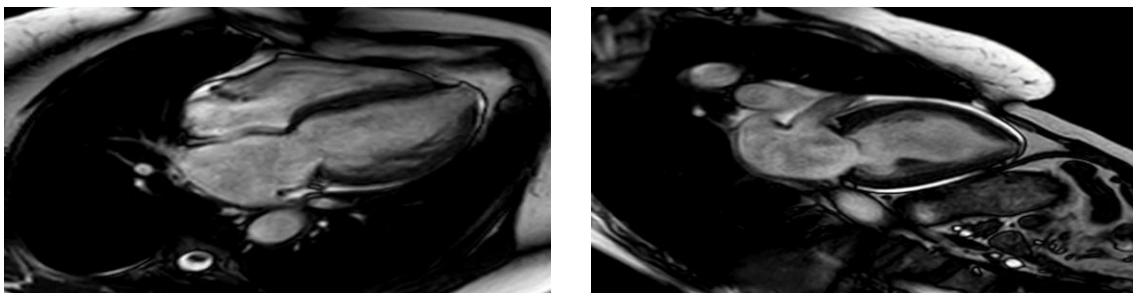


Imagen 4. cRMN que muestra escara apical y signos de fibrosis difusa, con aumento significativo del tiempo T1 y del volumen extracelular (VEC).

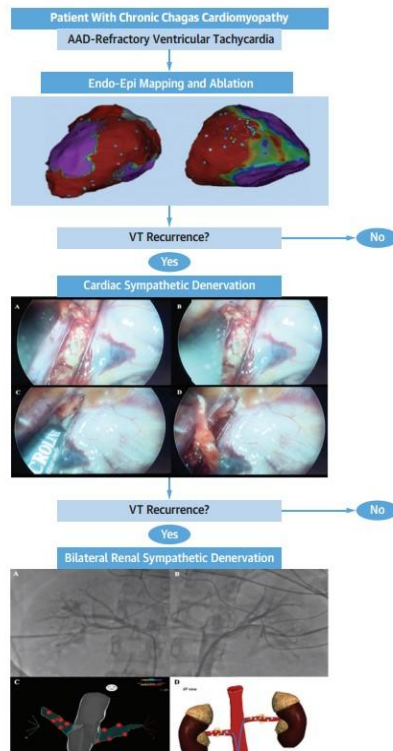


Imagen 5. Algoritmo propuesto por Romero J. et al para el manejo avanzado de las arritmias ventriculares en miocardiopatía chagásica.

Bibliografía:

Romero J et al. Advanced Therapies for Ventricular Arrhythmias in Patients With Chagasic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.056. PMID: 33663741.

Bocchi EA et al. Chronic Chagas Heart Disease Management: From Etiology to Cardiomyopathy Treatment. *J Am Coll Cardiol*. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.004. PMID: 28911515.

Nunes MCP et al; American Heart Association. Chagas Cardiomyopathy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. doi: 10.1161/CIR.0000000000000599.

Capítulo 17

“Don’t Stop Me Now”: la desescalada puede ser peligrosa

Carrete Barca A., Casquete Sánchez D., Collado Lledó E.
Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introducción

La variabilidad en la respuesta al clopidogrel es un fenómeno bien descrito y que se ha relacionado con la recurrencia de eventos isquémicos, entre ellos la trombosis de stent. El caso que presentamos subraya la importancia de una adecuada selección del segundo antiagregante, y plantea la cuestión de si una estrategia de desescalada basada en pruebas de función plaquetaria podría ser una buena opción en pacientes seleccionados, en los que la recurrencia de un evento isquémico puede llegar a tener consecuencias fatales.

Descripción del caso

Se trata de un varón de 43 años, sin alergias medicamentosas conocidas, natural de Pakistán y residente en España desde hace 9 meses. Como único antecedente patológico presenta hipertensión arterial en tratamiento médico.

El 27.02.24 consulta a urgencias por clínica de dolor centrotorácico opresivo, no irradiado, sin vegetatismo ni disnea acompañante. El ECG a su llegada muestra ritmo sinusal a 80lpm, QRS estrecho, signos de hipertrofia ventricular izquierda y elevación del ST en V1-V2 de máximo 2 mm con ondas T negativas en precordiales. Se administra dosis de carga de AAS y ticagrelor, bolus de 5000UI de heparina sódica y se activa código IAM. La coronariografía muestra enfermedad coronaria de tres vasos: descendente anterior (DA) con lesión muy severa (80%) proximal, circunfleja (CX) con ateromatosis difusa y lesión severa en primera marginal (OM1), coronaria derecha (CD) dominante con enfermedad difusa y lesión severa en el segmento medio (80-90%), con posterolateral (PL) con lesión focal del 70%. Se realiza angioplastia con implante de dos stents farmacoactivos en DA, con buen resultado angiográfico. Se realiza una ecocardiografía que muestra ventrículo izquierdo (VI) no dilatado y moderadamente hipertrófico (14/13) con función sistólica conservada (FE por Simpson biplanar 62%) con hipocinesia de ápex y segmentos anterior y septal apical y anterior y anteroseptal medio, sin valvulopatías significativas. Tras discusión del caso en sesión medicoquirúrgica, el resto de lesiones coronarias se consideran tributarias también de revascularización percutánea. Así, el 07.03 se completa la revascularización con implante de stents farmacoactivos en OM1 y CX media (Figura 1); la lesión en CD se considera tributaria de manejo médico. Durante el ingreso se sustituye ticagrelor por clopidogrel por dificultades económicas del paciente. Presenta buena evolución, siendo dado de alta el día 08.03. El ECG al alta muestra ondas T negativas en cara anterior (Figura 2).

El día 10.03, sobre las 12:30h, presenta un nuevo episodio de dolor centrotorácico opresivo por el que se activa al Sistema de Emergencias Médicas (SEM), que acude a valorar al paciente en su domicilio. A su llegada, sobre las 12:45h, lo encuentran con mal estado general, diaforético y pálido, con TA inicial 121/82mmHg, FC 68lpm y con saturación basal correcta. A las 13:09h presenta parada cardiorrespiratoria por ritmo no

desfibrilable (BAV completo) presenciada por el equipo del SEM. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada y se procede a intubación orotraqueal. Durante la reanimación evoluciona a fibrilación ventricular (FV), por la que se administran hasta 7 desfibrilaciones. En situación de FV refractaria, se activa protocolo de ECMO-RCP y se traslada a nuestro centro, donde llega a los 40 minutos de parada. Se implanta ECMO veno-arterial femoro-femoral izquierda, iniciándose soporte circulatorio a los 60 minutos de la parada. La primera gasometría muestra pH 7.34 y lactato 15.8 mmol/L. El primer ECG realizado tras recuperar circulación (Figura 3) muestra complejos monofásicos en cara anterior, por lo que se administra AAS y 5000 UI de heparina sódica y se realiza coronariografía emergente. La coronariografía, vía femoral, muestra trombosis oclusiva de los stents de DA y OM1 y trombosis no oclusiva del stent de CX (Figura 4). Se intenta tromboaspiración, sin éxito; finalmente, tras múltiples dilataciones con balón se consigue recuperar aceptable flujo en el árbol coronario izquierdo (Figura 5). Durante el procedimiento se administra bolus y perfusión de cangrelor, tirofiban intracoronario y 10.000 UI más de heparina sódica. Posteriormente recibe dosis de carga de clopidogrel por sonda nasogástrica. A lo largo del procedimiento, el paciente precisa soporte con dosis crecientes de noradrenalina y dobutamina; en sala de Hemodinámica se implanta balón de contrapulsación femoral derecho y se coloca cánula de perfusión distal de ECMO a nivel femoral izquierdo.

Ingresa en la Unidad Coronaria en situación de shock mixto, cardiogénico y distributivo, con altos requerimientos de aminas vasoactivas y necesidad de importante aporte de volumen para mantener correctos flujos de ECMO en contexto de vasoplejia post-parada. La ecocardiografía muestra disfunción sistólica severa (FE visual 10-15%) con acinesia extensa del territorio anterolateral, con mínimo derrame pericárdico y con apertura de la válvula aórtica en todos los latidos. A las pocas horas de ingreso presenta un episodio de hemoptisis amenazante con salida de un total de 700cc a través del tubo endotraqueal que condiciona anemia hasta Hb 7 g/dL. En este contexto requiere transfusión de 4 concentrados de hematíes y administración de protamina y gluconato cálcico, con lo que se consigue el cese del sangrado.

Posteriormente presenta mejoría hemodinámica, con descenso progresivo de las cifras de lactato que permite disminución del soporte vasoactivo. Las pruebas de estratificación neurológica no muestran datos de mal pronóstico, con un EEG sin actividad epiléptica a las 24h y presencia de N20 bilateral a las 72h. Habiendo presentado una trombosis subaguda de los stents implantados en el ingreso previo a pesar de buena adherencia terapéutica, se realiza un estudio de agregabilidad plaquetaria que confirma una antiagregación insuficiente con clopidogrel, por lo que se sustituye por prasugrel.

La evolución posterior viene determinada por la aparición de insuficiencia respiratoria grave y persistente en relación a congestión pulmonar y componente de distrés respiratorio (Figura 6). Ello condiciona la necesidad de mantener flujos altos de ECMO, con caída importante de la oxigenación y aparición de síndrome de Arlequín al intentar reducirlos (Figura 7). Por este motivo se decide cambio de configuración de ECMO a femoro-axilar: así, el día 15.03 se retira la cánula arterial femoral y se implanta la cánula de retorno a nivel axilar derecho. Sin embargo, todavía en quirófano el paciente presenta un sangrado incoercible a nivel del punto de canulación axilar que obliga a

reapertura emergente e intento de reparación arterial. A pesar de ello, no es posible controlar el sangrado por lo que el paciente termina presentando parada cardiorrespiratoria por shock hemorrágico, siendo *exitus* por este motivo.

Discusión

El clopidogrel es una tienopiridina de segunda generación y constituye un pilar básico en el tratamiento del síndrome coronario agudo, inhibiendo la activación plaquetaria mediante el bloqueo selectivo e irreversible del receptor P2Y₁₂. Para ello, precisa un proceso de metabolización hepática que llevan a cabo las enzimas del citocromo P450, responsables de transformar el clopidogrel en su metabolito activo.

Según las series, entre un 16 y un 65% de los pacientes tratados con clopidogrel presentan una inhibición insuficiente de la agregación plaquetaria. Este fenómeno, que en ocasiones se describe como “resistencia” al clopidogrel, está vinculado a la existencia de variantes genéticas en las enzimas hepáticas responsables de su metabolismo, principalmente CYP2C19, que es altamente polimórfico. El alelo más comúnmente identificado en los pacientes no respondedores a clopidogrel es CYP2C19*2, cuya prevalencia es muy variable en función de la población estudiada, siendo de un 15% en Europa, 18% en África, 31% en el este de Asia y 32.5% en el sur de Asia (1).

La respuesta insuficiente al clopidogrel se ha asociado con un mayor riesgo de eventos isquémicos recurrentes (1). Sin embargo, los ensayos clínicos realizados hasta la fecha no han conseguido demostrar que la selección del tratamiento antitrombótico guiada por tests de función plaquetaria o genotipado del CYP2C19 repercuta en una reducción de los eventos isquémicos, por lo que las actuales guías de práctica clínica no recomiendan su realización de forma sistemática (2,3).

A pesar de ello, sigue planteándose su utilidad en situaciones específicas, como la desescalada del tratamiento antitrombótico tras un síndrome coronario agudo. En este contexto, si bien las guías de práctica clínica recomiendan en primera instancia un inhibidor del receptor P2Y₁₂ potente (prasugrel o ticagrelor), no es infrecuente tener que sustituirlo por clopidogrel, ya sea por complicaciones hemorrágicas o por motivos socioeconómicos. Esta desescalada se asocia a un mayor riesgo de eventos isquémicos, por lo que en general no se recomienda en los primeros 30 días tras el evento agudo (3). Sin embargo, ensayos recientes demuestran que una estrategia de desescalada precoz guiada por pruebas de función plaquetaria (TROPICAL-ACS) o genotipado de CYP2C19 (POPular-Genetics) no implica una mayor incidencia de eventos isquémicos comparada con el tratamiento estándar con un inhibidor del receptor P2Y₁₂ potente (4,5), aunque probablemente todavía son necesarios más estudios en esta línea.

En definitiva, la posible variabilidad en la respuesta al clopidogrel debe tenerse en cuenta a la hora de elegir y modificar el tratamiento antitrombótico, especialmente en los pacientes de mayor riesgo isquémico. En este sentido, si bien no pueden plantearse como estrategia generalizada, las pruebas de función plaquetaria pueden ser una herramienta útil en casos seleccionados, ayudando a identificar aquellos pacientes en los que el cambio podría comportar una antiagregación insuficiente y por tanto un mayor riesgo de eventos trombóticos graves.

Imágenes

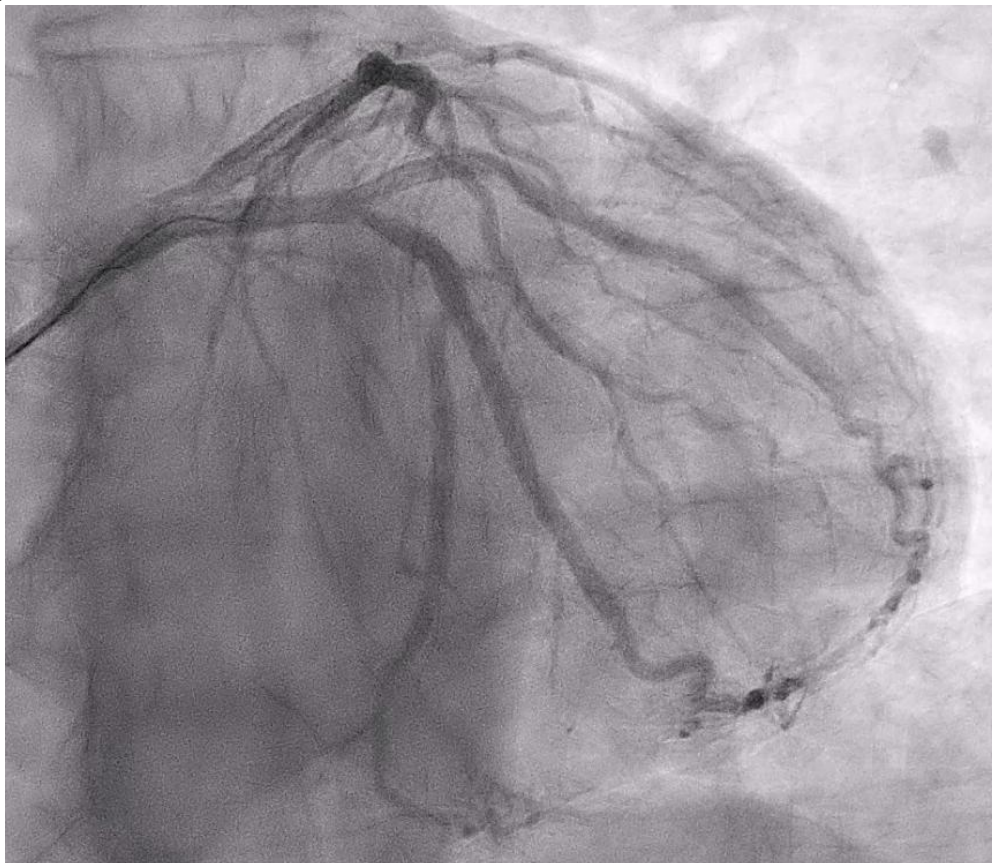


Figura 1. Coronariografía post-revascularización en el primer ingreso.

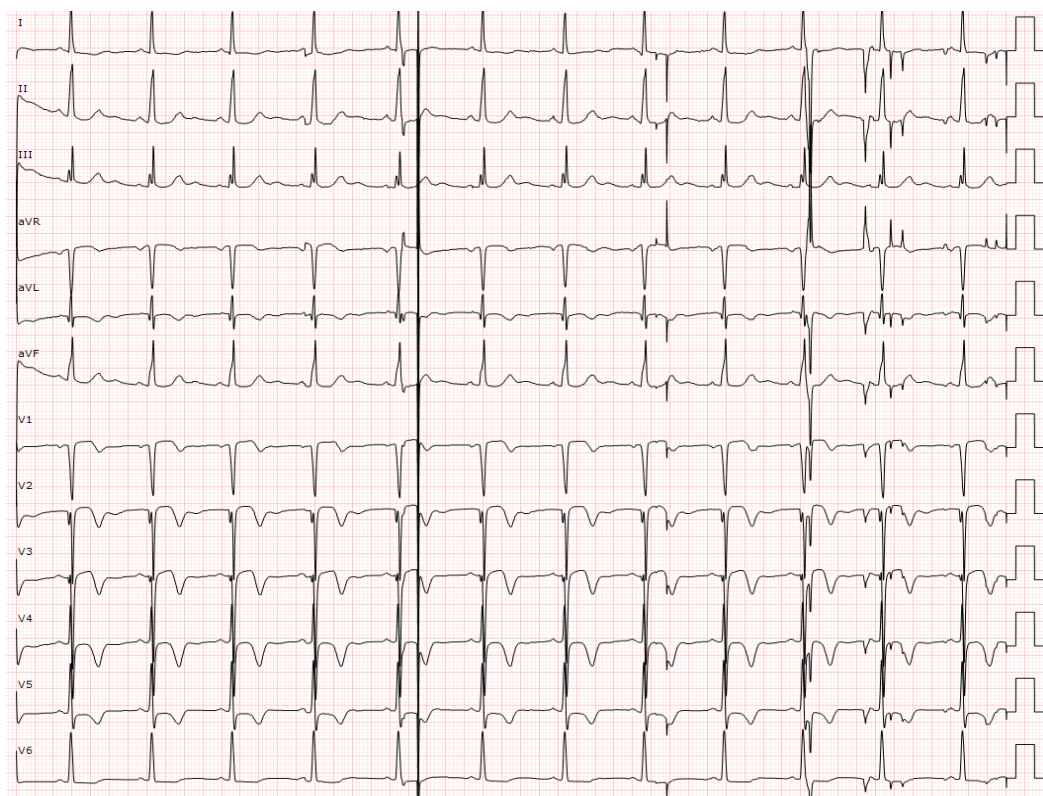


Figura 2. ECG al alta tras el primer ingreso.

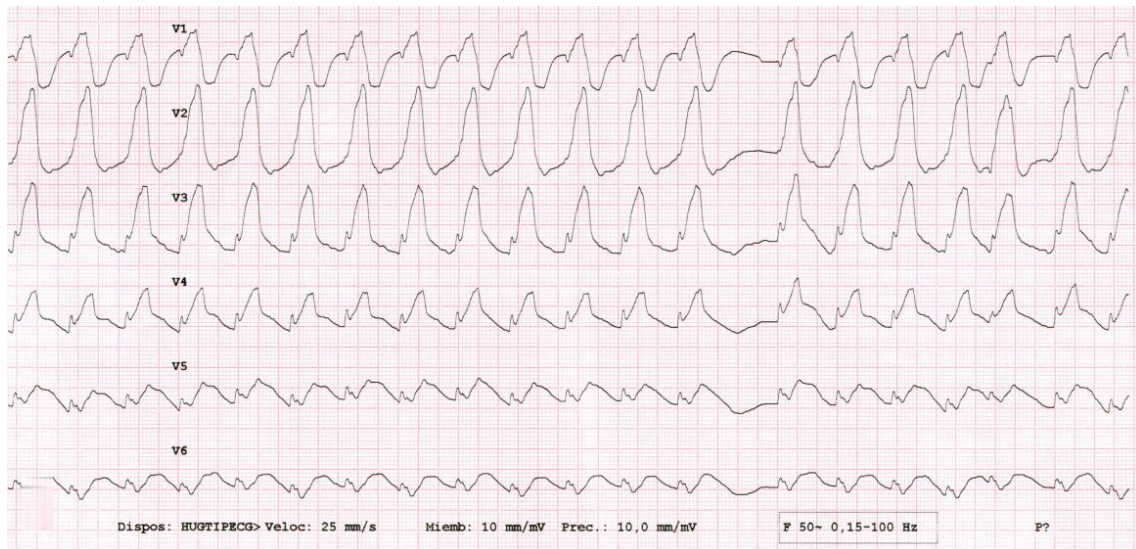
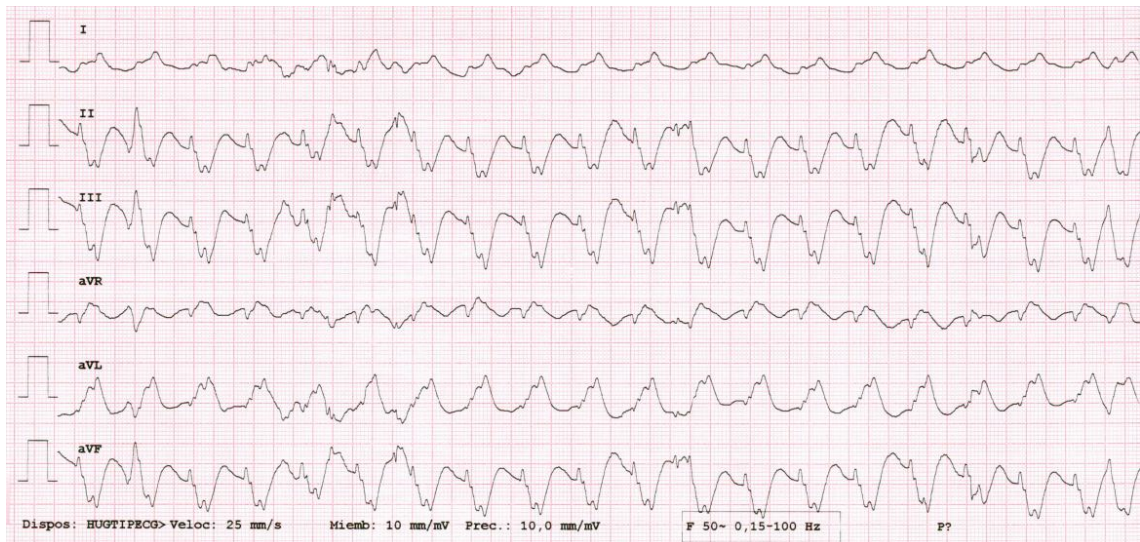


Figura 3. ECG de ingreso tras la parada cardiorrespiratoria.

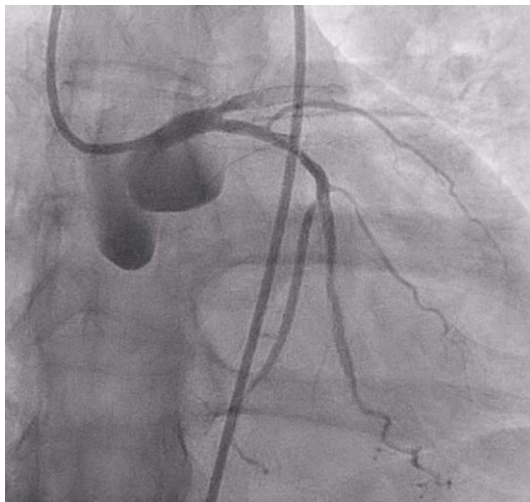


Figura 4. Coronariografía emergente tras la parada cardiorrespiratoria

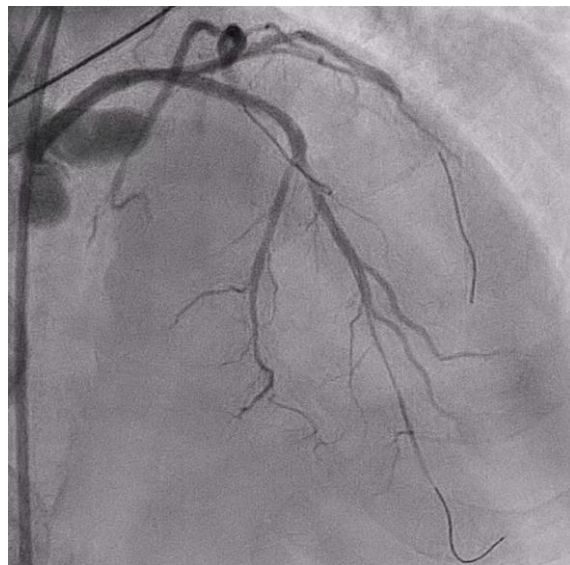


Figura 5. Resultado final de la revascularización



Figura 6. Radiografía de tórax previa al cambio de configuración de ECMO



Figura 7. Fenómeno de Arlequín visible al reducir flujos de ECMO, con peor oxigenación de la extremidad superior derecha (a la izquierda de la imagen) respecto a la contralateral.

Bibliografía

Pereira N et al. Clopidogrel Pharmacogenetics: State of the Art Review and the TAILOR-PCI Study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019 Apr; 12(4):e007811

Ingraham B et al. Genetic-Guided Oral P2Y12 Inhibitor Selection and Cumulative Ischemic Events After Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023 Apr 10; 16(7):816-825

Task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023 Oct 7;44:3720-3826

Sibbing D et al. Guided de-escalation of antiplatelet treatment in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet* 2017 Oct 14;390(10104):1747-1757

Claassens DMF et al. A Genotype-Guided Strategy for Oral P2Y12 Inhibitors in Primary PCI. *N Engl J Med* 2019;381:1621-1631

Capítulo 18

Shock mixto por extravasación de análogo de prostaglandinas vía bomba subcutánea

Carricondo J, Galván M. Colaboradores: Vázquez J, Cárdenes A, Caballero E.

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Introducción

Se define el shock como el estado de baja perfusión sistémica que produce disfunción orgánica y muerte celular. Podemos diferenciar 4 tipos: hipovolémico, obstructivo, distributivo y cardiogénico (1). El shock cardiogénico es caracterizado por un estado de hipoperfusión producida por una disminución severa del gasto cardíaco. El paradigma de esta situación es el infarto agudo de miocardio con disfunción del ventrículo izquierdo (VI), aunque no es exclusivo de esta entidad. El shock distributivo se debe a un estado de vasodilatación generalizada que provoca una disminución en las resistencias vasculares sistémicas, desencadenando un estado de hipercontractilidad cardíaca e hipoperfusión orgánica sistémica. En la actualidad, el shock cardiogénico es el tipo de shock con mayor mortalidad (alrededor del 30-50%). A pesar de los avances de las asistencias ventriculares y la aparición de nuevos sistemas de soporte circulatorio, la supervivencia del shock cardiogénico no ha mejorado en los últimos años.

A continuación exponemos el manejo holístico realizado en un paciente que se presenta con un shock distributivo debido a la extravasación de una bomba subcutánea de treprostinil que se complica con un shock cardiogénico en un paciente con hipertensión pulmonar severa. Consideramos de vital importancia documentar el manejo realizado y la evolución del paciente por dos razones; la primera por la escasa información respecto a este escenario clínico, y segundo por la ausencia de un manejo protocolizado del shock mixto debido a la gran heterogeneidad clínica y la mala evolución del mismo.

Caso clínico

Varón de 57 años exfumador con antecedentes personales de fibrilación auricular e hipertensión pulmonar severa de origen idiopático, en tratamiento con sildenafil, bosentan y bomba subcutánea de treprostinil. Acude al hospital de día de neumología de nuestro centro para la administración de treprostinil en perfusión continua a través de una bomba subcutánea. Durante su implante, el paciente sufre extravasación de la medicación provocando de manera inmediata hipotensión arterial severa. Se traslada a la Unidad de Críticos donde se inicia perfusión de noradrenalina (NA) hasta 1.8 mcg/kg/min, adrenalina hasta 0.5 mcg/kg/min y vasopresina hasta 0.02 UI/min. A pesar de ello, el paciente continua con inestabilidad hemodinámica con cifras de presión arterial (PA) de 57/27 mmHg y taquicardia sinusal a 110 lpm. El paciente presenta un empeoramiento respiratorio con necesidad de reservorio a 15L para SatO₂ 95%, así como oligoanuria y acidosis metabólica láctica. Dada la situación del paciente, se decide ingreso en Unidad de Reanimación (REA).

En REA presenta una mala evolución con hipotensión refractaria a tratamiento pese a altas dosis de catecolaminas, llegando a alcanzar perfusión de NA 3 mcg/kg/min, adrenalina 1 mcg/kg/min y vasopresina 0.03 UI/min. Se administró 1 mg de terlipresina i.v y 80 mg de azul de metileno iv, con escasa mejoría, manteniendo PA en torno a

62/31, FC de 115 lpm, pH 7,29 y láctico 3,4 mmol/L. Ante persistencia de inestabilidad hemodinámica, se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) objetivándose un VI con disfunción severa global no presente en estudios previos sin valvulopatías significativas. Se decide implante de membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA) periférica, iniciándose con flujo 4,35 litros por minuto.

Evolución

A las 24 horas el paciente presenta una mejoría clínica siendo posible la retirada de adrenalina, manteniéndose NA a 2.7 mcg/kg/min y vasopresina 0.02 UI/min. A las 48 horas, empieza a presentar picos hipertensivos con PAS por encima de 200 mmHg intercalados con baches hipotensivos. Momentos más tarde el paciente presenta un episodio de bradicardia a 42 lpm sin pulso, por lo que se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzadas. Se realiza un ETT en el que se observa un VI dilatado sin apertura de válvula aórtica (Imagen 1 y 2). Se disminuye el flujo de la ECMO hasta 2 lpm y se reinicia la adrenalina, comenzando a los pocos minutos con ritmo de TV sin pulso. Se continúan maniobras de RCP avanzada con masaje cardíaco mediante sistema de compresor torácico LUCAS, precisando tres desfibrilaciones. Tras 45 minutos de parada, se recupera la apertura de la válvula aórtica, con mejoría progresiva de la contractilidad del VI y recuperación del ritmo sinusal. Se reprograma la ECMO a 3.8 lpm, manteniendo NA a 1.7 mcg/kg/min y adrenalina a 0.02 mcg/kg/min, comprobando apertura de la válvula aórtica en todos los latidos. En las horas siguientes se repite ETT mostrando disfunción severa del VI pero con menor dilatación y adecuada descarga del mismo.

Durante los siguientes seis días se reduce progresivamente el flujo de la ECMO y de las dosis de catecolaminas, con mejoría de la función ventricular. Se reintroducen los vasodilatadores pulmonares como tratamiento crónico de su HTP severa comenzando con sildenafil 20mg/6h y bosentán 125mg/12h. El paciente presenta una mejoría progresiva, con retirada de la ECMO V-A y extubación al séptimo día, manteniendo estabilidad hemodinámica y adecuada diuresis. Posteriormente el paciente se traslada a planta de neumología para reintroducción de tratamiento basal. Alta hospitalaria sin secuelas neurológicas y con recuperación completa de la función ventricular izquierda.

Discusión

El shock cardiogénico es un proceso patológico multifactorial con alta morbimortalidad. Clínicamente se caracteriza por hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg o necesidad de vasopresores para mantener una PAS > 90 mmHg), signos de hipoperfusión tisular (alteraciones del estado de conciencia, oliguria o incrementos del lactato > 2 mmol/L), acompañado de un índice cardíaco < 2.2 L/min/m² o un incremento en las presiones de llenado ventricular (presión capilar pulmonar > 15 mmHg). El manejo del shock cardiogénico consiste en restaurar el gasto cardíaco necesario para una adecuada perfusión tisular mediante el uso de drogas / dispositivos. La terapia ECMO-VA otorga soporte hemodinámico y de oxigenación, reemplazando parcial o totalmente los sistemas cardíaco y respiratorio del paciente. Se debe considerar el implante de ECMO-VA en las primeras horas del shock cardiogénico tras comprobar la refractariedad a la terapia farmacológica con al menos 2 vasoconstrictores, debiendo iniciarse antes del fallo multiorgánico y después de una evaluación ecocardiográfica exhaustiva(2). La ECMO es un soporte circulatorio que permite descargar las cavidades derechas,

proporcionando un soporte respiratorio, no asistiendo así al ventrículo izquierdo. Esto puede desencadenar que al implantar una ECMO en un corazón poco contráctil aumentemos significativamente la presión diastólica final del VI y la tensión parietal, lo que da como resultado un mayor consumo de oxígeno del miocardio y una mayor susceptibilidad a la necrosis mediada por isquemia, pudiendo también comprometer la apertura de la válvula aórtica y la descarga del VI. La disfunción miocárdica en el contexto de un shock distributivo (séptico, anafiláctico, neurógeno) suele ser transitoria y reversible. En nuestro caso, la disfunción miocárdica no estaba producida por una lesión cardíaca directa, sino debida a la claudicación de la bomba, degenerando en un shock mixto. El implante de la ECMO puede llegar a proveer tiempo en la recuperación del fallo cardíaco y mantener la perfusión de órganos mayores.

En el caso expuesto, el paciente presentó disfunción severa del VI y el implante de la ECMO-VA permitió una correcta oxigenación y perfusión orgánica durante el periodo de lavado del treprostinil. Los dispositivos circulatorios y de asistencia ventricular cada vez se usan más en nuestro medio con resultados satisfactorios y son un arma para mejorar el pronóstico de pacientes con shock cardiogénico establecido.

Treprostinil es un fármaco análogo de las prostaciclina que ejerce un efecto vasodilatador directo en la circulación arterial pulmonar y sistémica, así como un efecto inhibidor de la agregación plaquetaria. Los efectos vasodilatadores reducen la poscarga de ambos ventrículos, a la vez que aumentan el gasto cardíaco. Las concentraciones plasmáticas en el estado estacionario se alcanzan generalmente entre 15 y 18 horas después del inicio de la perfusión subcutánea. Después de la administración por vía subcutánea, la semivida media de eliminación aparente es de 1,32 a 1,42 horas después de una perfusión de 6 horas y de 2,93 horas después de una perfusión de al menos tres semanas.

Es interesante resaltar que sólo se ha reportado un caso de sobredosis por extravasación subcutánea de treprostinil (3), el cual no requirió ECMO.

Imágenes

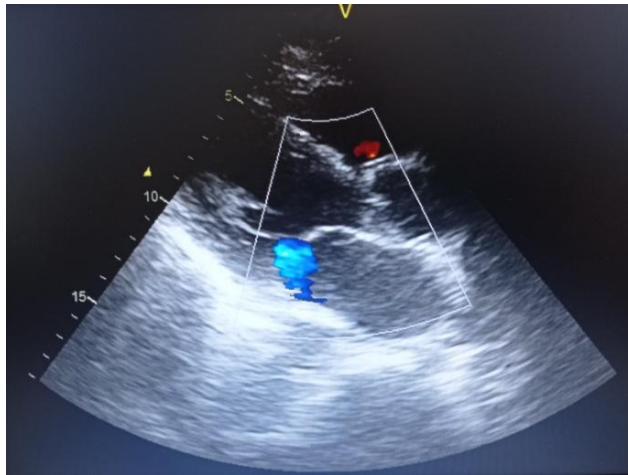


Imagen 1. Válvula aórtica sin apertura tras aumento de la poscarga sobre un VI disfuncionante.

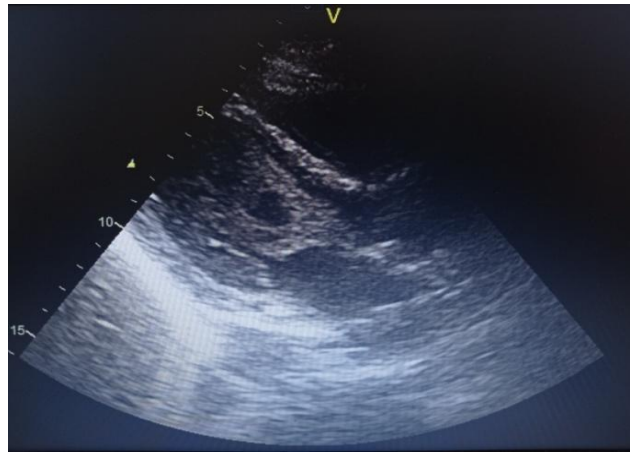


Imagen 2. Autocontraste por éstasis sanguíneo en el VI debido a la ausencia de apertura de la válvula aórtica.

Bibliografía

Díez-Villanueva P, Sousa I, Núñez A, Díez F, Elízaga J, Fernández-Avilés F. Early treatment of refractory cardiogenic shock with percutaneous veno-arterial ECMO implanted in the cardiac catheterization laboratory. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67(12):1059-1061. doi: 10.1016/j.rec.2014.07.013.

Kumar A, Parrillo JE. Shock: Classification, pathophysiology, and approach to management. In: Parrillo JE, Dellinger RP. eds. *Critical Care medicine. Principles of Diagnosis and management in the adult*. Mosby. London. 2001; 291-339

Hohenforst-Schmidt W, Hornig J, Friedel N, Zarogoulidis P, Zarogoulidis K, Brachmann J. Successful management of an inadvertent excessive treprostinil overdose. *Drug Des Devel Ther*. 2013 Mar 21;7:161-5.

Capítulo 19

Daño miocárdico secundario al abuso de alcohol: Una causa inesperada.

Cebrián López S., Valentín García P.M., López Vázquez M., Mínguez de la Guía E., Simón García M.A.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: en donde se justifique su interés y originalidad

La tiamina (vitamina B1) es una vitamina hidrosoluble que participa en el metabolismo de los hidratos de carbono. El déficit de ésta no es una entidad frecuente y suele ser secundario al consumo de alcohol. Cuando este déficit es severo se denomina beriberi y puede cursar con síntomas neurológicos (beriberi seco) y cardiacos (beriberi húmedo) como son insuficiencia cardíaca (IC) de alto gasto, miopericarditis, shock cardiogénico (Shoshin beriberi) e incluso la muerte.

El diagnóstico precoz es de suma importancia, para implementar un tratamiento rápido y eficaz como es el suplemento de esta vitamina, que revierte el cuadro clínico en horas/días.

Actualmente, en nuestro medio, nos solemos enfrentar a toxicidad por alcohol en forma de miocardiopatía dilatada cuyo mecanismo no está del todo aclarado, sin embargo, habría que tener en cuenta el beriberi en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes consumidores de unidades elevadas de alcohol que consultan por clínica de insuficiencia cardíaca.

Descripción del caso, incluyendo la presentación clínica y su evolución

Se trata de un varón de 31 años, como antecedentes principales destacan que es ex bebedor abundante de alcohol desde hace poco y de cocaína. Actualmente fuma un paquete al día de tabaco y marihuana.

Consulta en urgencias por edemas en piernas de reciente aparición y oliguria. Comenta, asimismo, mareo tipo inestabilidad desde hace 72h por lo que consultó pautándose sulpirida y diazepam, sin embargo, la clínica no ha cedido persistiendo el mareo y no pudiendo caminar. También refiere diarrea y vómitos desde hace 1 semana. Niega dolor torácico, disnea ni palpitaciones, tampoco fiebre.

En cuanto a la exploración física destaca una taquicardia sinusal, ingurgitación yugular, 3R en la auscultación junto a crepitantes bibasales y edemas hasta rodillas con fóvea. El ECG presenta una taquicardia sinusal con QS en V1-3, ascenso del ST de 1mm y T negativa en I y aVL y de V3 a V6 (figura 1). En la radiografía de tórax, ICT normal con infiltrado intersticial bilateral (figura 2). En la analítica destaca una elevación del nt-proBNP de 9745 y de enzimas de daño miocárdico (TnTUS 594 CK 221). En la ecocardiografía a pie de cama un VI no dilatado con FEVI normal con hipertrofia de predominio pared posterior, hiperecogénica. Alteración de la relajación. Derrame pericárdico ligero. Vena cava inferior dilatada con suprahepáticas dilatadas. Posiblemente compatible con fisiología constrictiva.

Ante la sospecha inicial de miocarditis aguda e IC con FEVI normal ingresa en UCIC recibiendo tratamiento deplectivo y antiinflamatorio con éxito. Se realiza cardioRNM confirmándose datos compatibles con miopericarditis con edema intenso en secuencias T2 en segmentos medios y distales y en pericardio posterior (figuras 6,7) y realce difuso miocárdico en dichos segmentos (figura 8).

Como seguía presentando una debilidad importante, con caídas frecuentes y ataxia, se consultó a neurología, orientando el caso como una posible encefalopatía de Wernicke con oftalmoplejía, que se confirmaba con la respuesta rápida a la reposición de tiamina dosis altas, así como con la RNM cerebral (figura 5) y EMG con datos compatibles con polineuropatía sensitivo-motora en miembros inferiores de tipo axonal.

Por ello, con las pruebas previamente mencionadas y el antecedente de consumo importante de alcohol, nuestra sospecha fue de que se trataba de un beri beri húmedo secundario al déficit de tiamina con clínica de IC de alto gasto y miopericarditis aguda asociada.

Previo al alta, tras dosis altas de tiamina, se repitió el ETT en búsqueda de datos de fisiología de constricción pericárdica, que no se apreciaron, y se hizo un cálculo del IC que se encontraba en el límite alto con FC normal en ese momento. El Strain fue patológico al igual que el ECG, por lo que se repetirá durante el seguimiento (figura 3, 4). Dada la buena evolución se procedió a dar de alta con tiamina oral.

Breve discusión / enseñanza del caso

La tiamina (vitamina B1) sirve como cofactor para dos enzimas clave en el ciclo de krebs. Por lo tanto, la deficiencia de tiamina conduce a un metabolismo anaeróbico y acidosis láctica que se revierte con el reemplazo de tiamina. (1)

El déficit de ésta es poco prevalente actualmente, siendo la causa más frecuente en los países desarrollados el consumo excesivo de alcohol que puede afectar a la absorción y el metabolismo de la tiamina y también a la malnutrición con dieta basada en arroz blanco, harinas etc. Otras causas menos frecuentes son la malabsorción secundaria a diarrea crónica, el ejercicio físico intenso y la lactancia entre otras. (1)(2)

La clínica inicial es inespecífica, cursa con astenia, debilidad, irritabilidad, trastornos del sueño, malestar abdominal y pérdida de peso; sin embargo, con el tiempo si el déficit es grave (>3 meses) podría manifestarse con síntomas cardiacos (beriberi húmedo) y con síntomas neurológicos (beriberi seco) (3)(4)

El beriberi húmedo presenta síntomas cardiovasculares predominantemente, aunque también pueden existir síntomas neurológicos similares al beriberi seco, como veremos a continuación. Puede cursar con clínica de IC congestiva, edema agudo de pulmón, miopericarditis aguda, derrame pericárdico con fisiología constrictiva y shock cardiogénico denominado “Shoshin beriberi” que cursa con hipotensión, taquicardia, acidosis láctica e incluso la muerte (4)(5)

En estos casos, aunque el mecanismo preciso sigue siendo desconocido, se produce una vasodilatación periférica con RVS bajas con un GC elevado. Asimismo, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona con retención de agua y sodio que conlleva un

marcado edema periférico e ingurgitación yugular, por ello forma parte del diagnóstico diferencial de IC de alto gasto como la tirotoxicosis.... (1)(3)(4)

En casos descritos en la literatura, se observan como en nuestro caso, ECG con taquicardia sinusal y descenso del ST e inversión de ondas T en precordiales, RX de tórax con congestión y dilatación de cavidades y en la RNM cardiaca presentan intenso edema en T2 y mínimo realce tardío (4)(5)

En cuanto al beriberi seco se caracteriza por síntomas neurológicos y musculares como son parestesias, calambres, dolor y atrofia muscular y con mayor gravedad puede dar lugar a síndrome de Wernicke-Korsakoff. La encefalopatía de Wernicke cursa con confusión, apatía, dificultad para andar y problemas oculares como nistagmo y oftalmoplejía, clínica que presentaba nuestro paciente. Por otra parte, la psicosis de Korsakoff provoca pérdida de memoria de los acontecimientos recientes, confusión y fabulación. Si no se trata con la rapidez necesaria, los síntomas empeoran y se produce el coma e incluso la muerte, por tanto, el pronóstico va ligado a la precocidad del diagnóstico y tratamiento. (4)

El diagnóstico del beriberi es, por tanto, clínico y la respuesta al tratamiento con tiamina es la prueba de ello. El problema radica en que es una entidad infradiagnosticada y que requiere de un alto nivel de sospecha para evitar consecuencias fatales. Por ello en aquellos pacientes alcohólicos que presenten clínica de IC, no solo debemos de tener en cuenta la miocardiopatía dilatada sino también esta entidad (1)

El tratamiento debe de ser empírico, sin necesidad de determinar los niveles de tiamina en sangre y se basa en suplementos de tiamina, en la recomendación de una dieta saludable y por supuesto la abstinencia alcohólica (1)(4). Los suplementos suelen ser por vía oral o intravenosa si los síntomas son graves. y siempre antes de la administración de glucosa, ya que de lo contrario empeorarían los síntomas. Cabe destacar que el tratamiento resulta muy eficaz desde su instauración con mejoría rápida de síntomas y suele llevar a la recuperación completa. (5).

Imágenes

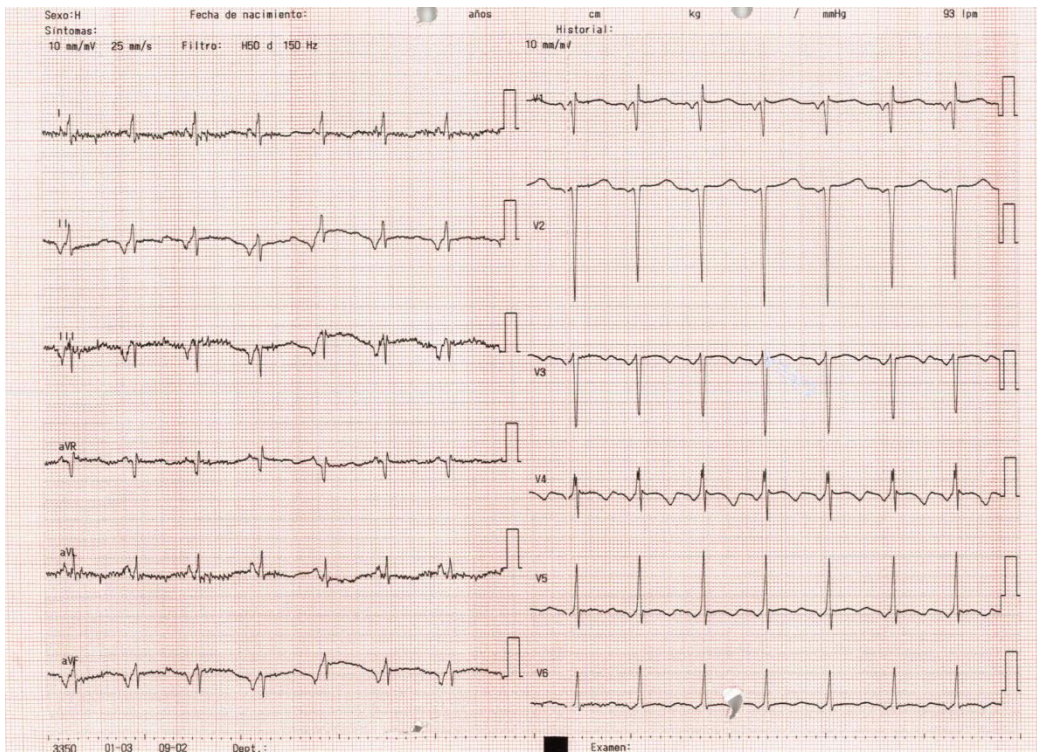


Imagen 1: ECG. taquicardia sinusal con QS en V1-3, ascenso del ST de 1mm y T negativa en I y aVL y de V3 a V6



Imagen 2: RX tórax. ICT normal. Muy discreto infiltrado intersticial bilateral

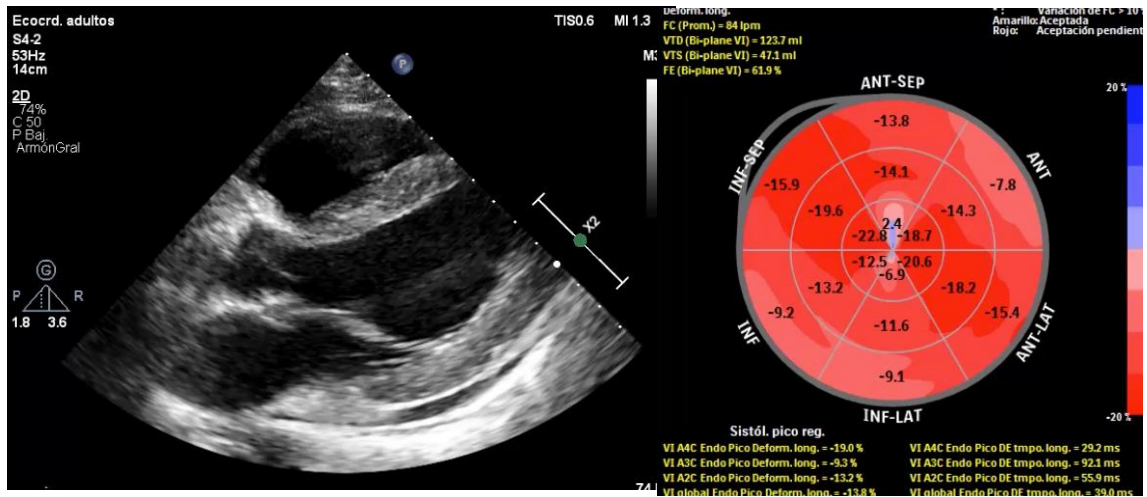


Imagen 3,4: Ecocardiograma transtorácico. PEL, SLG disminuido. Engrosamiento moderado inferolateral con refringencia aumentada.

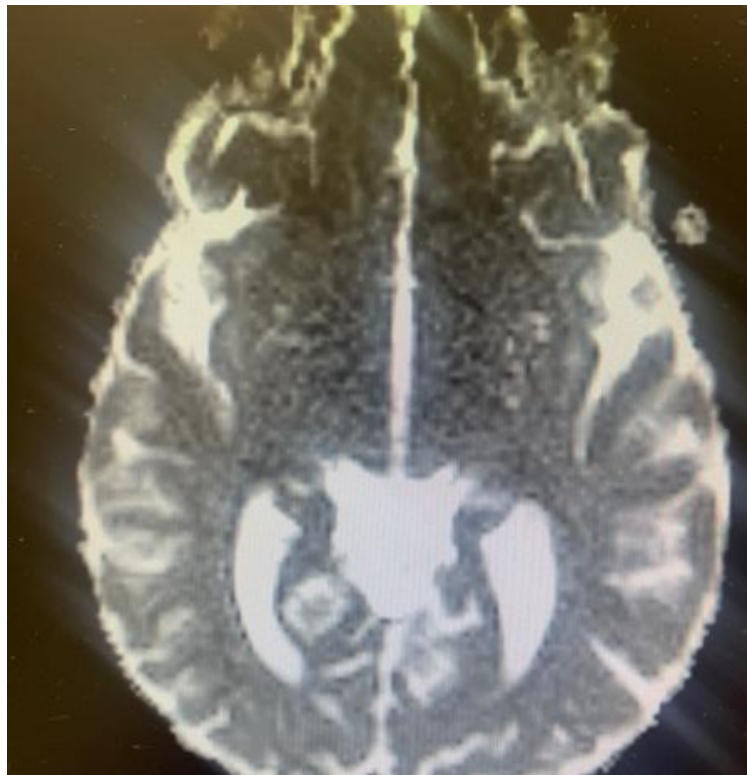


Imagen 5: RM cerebral. Mínima señal hiperintensa simétrica adyacente al tercer ventrículo y periacueductal.

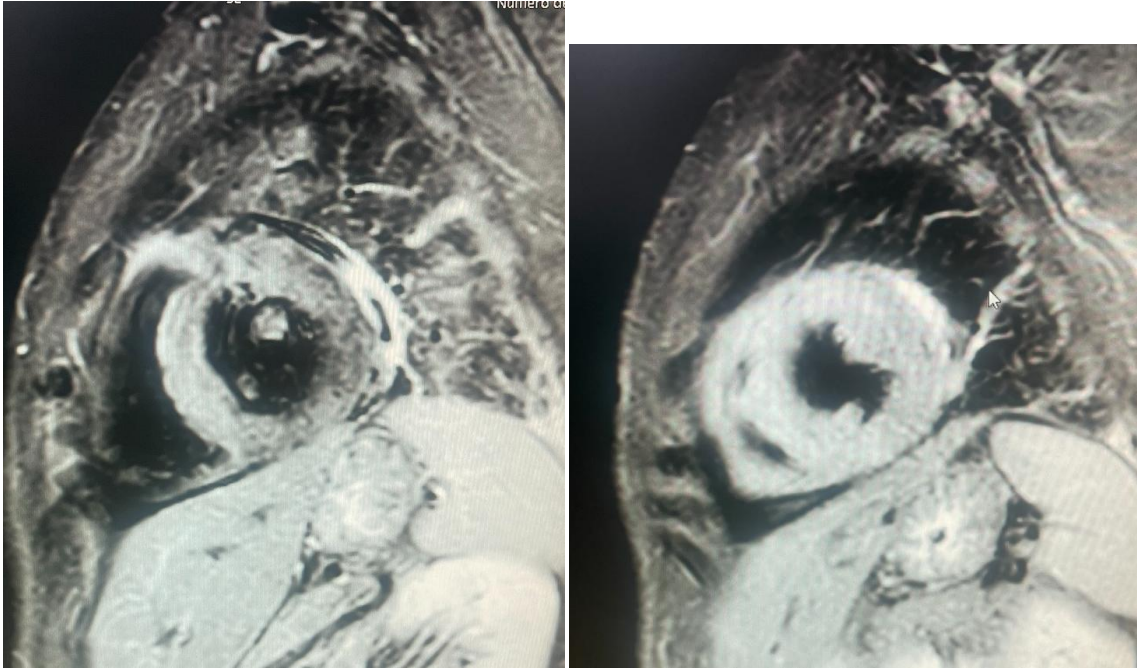


Imagen 6,7: RNM cardiaca. En las secuencias T2 se visualiza intenso edema en segmentos medios y sobre todo distales, también edema en hojas pericárdicas de cara posterior.

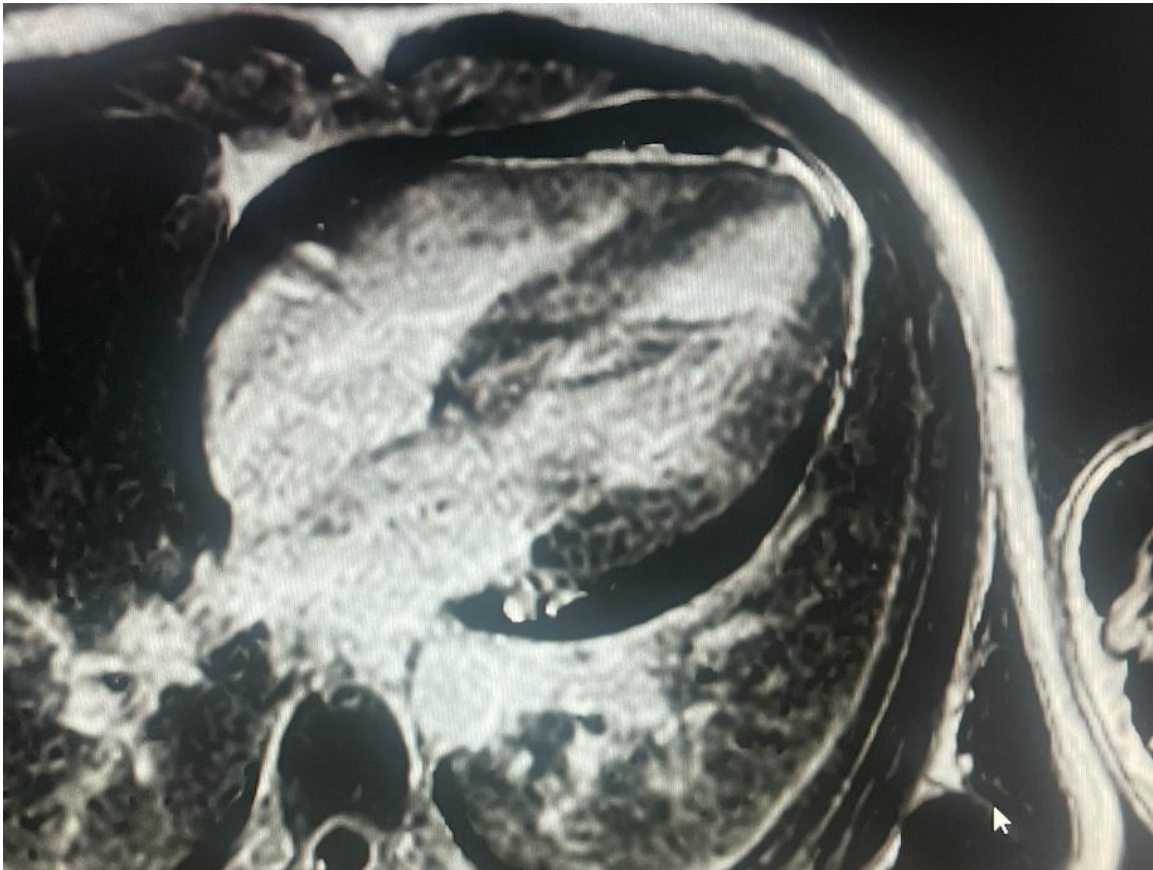


Imagen 8: RNM cardiaca. En las secuencias de viabilidad se observa un realce difuso miocárdico en segmentos medio-distales y en cara externa de pericardio en región posterior.

Bibliografía

Lopez Gaston OD, Malvino ER, Mcloughlin D, Osatnik J, Zambrano MAC, Pino C. BERIBERI CARDIOVASCULAR AGUDO (SHOSHIN-BERIBERI). 2002;

Yamamura M, Murai H, Kaneko S, Usui S, Furusho H, Takamura M. Case report: Pericardial effusion with constrictive physiology in a patient with wet beriberi. *Nutrition Journal*. 2016 Apr 8;15(1).

Lei Y, Zheng MH, Huang W, Zhang J, Lu Y. Wet beriberi with multiple organ failure remarkably reversed by thiamine administration. Vol. 97, *Medicine (United States)*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018.

McCulloch B. High-Output Heart Failure Caused by Thyrotoxicosis and Beriberi. Vol. 27, *Critical Care Nursing Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2015. p. 499–510.

Essa E, Velez MR, Smith S, Giri S, Raman S v., Gumina RJ. Cardiovascular magnetic resonance in wet beriberi. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2011;13(1).

Capítulo 20

La importancia de la sedación en la tormenta arrítmica.

Coroas Pascual C., Muñoz Prejigueiro L., Abia Sarria L., Arrizabalaga Gil M., Gutiérrez Ruíz N., Luján Valencia E..

Servicio de cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción

Se trata de un caso clínico atendido inicialmente por los médicos interconsultores en la planta de cardiología y posteriormente en la unidad coronaria. Resulta interesante porque se trata de una tormenta arrítmica con muy difícil control a pesar de diferentes antiarrítmicos, con un umbral de desencadenamiento bajísimo a cualquier tipo de estímulo externo a pesar de la sedación (la cual también generó problemas porque se trata de un paciente con consumo muy perjudicial de alcohol a diario). En este caso implementamos el BIS como forma de monitorizar dicho umbral de sedación y gracias a ello permitió dar el soporte necesario para ir al estudio electrofisiológico de manera estable.

Descripción del caso

Se trata de un varón de 47 años, con los siguientes antecedentes personales, previamente deportista hasta fractura de tibia y peroné en 2023, complicada con sobreinfección. Consumo perjudicial de alcohol, actualmente 2 botellas de vino al día, refiere que previamente más, con esteatosis hepática. Fumador activo. HTA como único factor de riesgo cardiovascular, con nulo apoyo familiar. A nivel cardiovascular se le diagnosticó hace 2 meses una fibrilación auricular, anticoagulada con eliquis que asegura cumplir, todavía no estudiado en cardiología.

Acude a urgencias por disnea que ha ido progresando hasta hacerse de moderados esfuerzos de semanas de duración. Niega ortopnea. Además, clínica de dolor torácico de esfuerzo que refiere ser de carácter punzante y mejora en reposo pero en los últimos meses también en reposo. Asocia palpitaciones y sensación de mareo inespecífico. Sigue fumando y bebiendo. Exploración física: TA 110/80 mmHg. FC 130 lpm. Sat 96% basal, apariencia descuidado y con un IMC de 18 (peso 60 Kg para talla 1,84 m). Se encuentra consciente y orientado, con buen estado general. Caliente y bien perfundido. Auscultación cardíaca arrítmica sin soplos. Auscultación pulmonar sin claros hallazgos. Presenta edema leve de miembros inferiores.

Pruebas complementarias: En el electrocardiograma (imagen 1): En FA a 130 a su llegada. QRS estrecho. Sin alteraciones de la repolarización. QTc al límite corregido según FC. Sin eventos en monitor en las primeras horas de estancia en el servicio de urgencias. Analítica: Filtrado Glomerular estimado (CKD-EPI) >90, iones en rango, curva Troponina I Ultrasensible suero 45 - 39, NT-proBNP suero 1457, Proteína C Reactiva en mg/dl <0.4, INR 1.15, Ac de Protrombina 81, Leucocitos 4.3, Hemoglobina 13.5, Plaquetas 66

Ecocardiograma transtorácico: Realizado en FA a 120-130 lpm. Dilatación biauricular severa, AI de 130 ml. VI dilatado (DTSVI 60 mm) con aspecto remodelado y con hipoquinesia global que condiciona disfunción muy severa, visual de 15%. Sin claras

alteraciones segmentarias. VD también dilatado y con disfunción al menos moderada. VAo trivalva con apertura conservada, sin IAo. IM significativa por tenting de ambos velos de grado moderado alto, calculo PISA de 5,7 mm. Doppler pulmonar tipo I-II. IT leve que permite estimar PAPs de 20 mmHg + PVC. VCI de 27 mm. AA 36 mm normal. Sin derrame pericárdico. GC por ecuación de continuidad estimado de 4.2 L/min e Índice cardiaco de 2,3 (para TSVI de 2,37 mm; ITV medio de 7,7 y FC 125 lpm).

Por tanto, dado el diagnóstico de primer episodio de insuficiencia cardíaca, en contexto de una miocardiopatía dilatada a estudio (sospecha de taquimiocardiopatía y componente enólico), se decide cursar ingreso en planta de cardiología para completar el estudio, iniciar bloqueo neurohormonal, tratamiento deplectivo y estrategia de control de ritmo de la FA, empezándose con bisoprolol 1,3 mg/12h y amiodarona en perfusión continua.

Evolución: Inicialmente, buena respuesta al tratamiento deplectivo con balance negativo de -1 Litro en las primeras 24 h, y con mejor control de frecuencia, pero persistiendo en FA a 120 lpm, con QTc prolongado y T negativas en V3-V4 y ST con ligero descenso en cara lateral. En este contexto se decide cardioversión eléctrica, saliendo en ritmo sinusal sin complicaciones y se deja monitorizado por disfunción severa.

A las 24 horas de esto, avisan por PCR. Primer ritmo TVp objetivado en monitor (imagen 2) de la planta de cardiología, que degenera en FV que se desfibrila, saliendo inicialmente en lo que parece asistolia por lo que se administra 1 amp de Adrenalina, recuperando posteriormente ritmo, pulso y consciencia sin precisar IOT. Tiempo total de PCR <5 min. ECG post-PCR en RS con QS V1-V3 y cambios de repolarización respecto al previo post-CVE de esta mañana (positivización de ondas T negativas). QTc prolongado. Se decide por tanto ingreso en unidad coronaria. En la analítica que se obtiene, se aprecia hipoK e hipoMg, refiriendo el paciente entonces que llevaba toda la tarde con diarrea. Se reponen los iones, se asocia dobutamina a 5,5 mcg/kg/min por hipotensión y disfunción muy severa, y se mantiene monitorizado a la espera del estudio de la MCD con TC coronario y RMC. Se solicita también estudio pretrasplante.

A las pocas horas entra en flutter auricular típico a 150 lpm con regular tolerancia por lo que se realiza CVE saliendo en sinusal, con QTc de 636 entonces (imagen 3). Esa misma tarde entra en tormenta arrítmica con múltiples FV y TVp, por lo que se procede a intubación, sedoanalgesia profunda y relajación neuromuscular con midazolam, cisatracurio y fentanilo en perfusión continua y se retira la dobutamina. Se asocia noradrenalina por TAM baja. El lactato es normal en todo momento y los iones corregidos (Mg 2, K 4,2).

Durante las siguientes 24 horas, mal control de la situación arrítmica, con múltiples TV, la mayoría polimórficas. Se intensifica sedación y se asocia perfusión continua de esmolol. Se canaliza marcapasos transitorio por vía yugular derecha para intentar taquicardizar y disminuir el QTc, pero que tolera mal por la disfunción importante. Se presenta en sesión de IC avanzada/TxC, se considera al paciente no candidato a TxC ni a terapias de SMC por ausencia de soporte familiar y abuso de tóxicos.

Durante las siguientes horas persisten episodios de TV polimórficas (fenómeno de R sobre T) desencadenadas por cualquier tipo de estimulación (aseo, SNG), que tras CVE

presenta cada vez más hipotensión subiendo dosis de vasopresores. Dada la sospecha de falta de sedación por respuesta ante mínimos estímulos se decide un manejo de la sedación por medio del BIS.

En este momento, se decide profundizar sedación con Propofol para un BIS de <30 (sedación profunda). Con ello, clara mejoría de los eventos arrítmicos hasta su práctica desaparición. Al día siguiente, se realiza estudio electrofisiológico por doble punción vía femoral derecha que evidencia lo siguiente: Paciente inicialmente en fibrilación auricular. Se realiza PFA con catéter Farawave (Farapulse), completando el aislamiento de las 4 venas pulmonares, y realizando aplicaciones también en techo, box posterior e istmo mitral. Se comprueba el bloqueo del ICT y la ausencia de inducibilidad de taquiarritmias con sobreestimulación auricular.

Tras 48 horas de ausencia de arritmias con sedación profunda guiada por BIS, se empieza a despertar de forma paulatina con la ayuda del BIS. Se repite el ecocardiograma que evidencia clara mejoría de la función del VI, con FEVI 30%. En el ECG, en ritmo sinusal con QTc normal. Dada la estabilidad a nivel arrítmico, se decide asociar bisoprolol sonda nasogástrica con idea de ir retirando la perfusión de esmolol. Finalmente se consigue su extubación sin incidencias.

Durante los siguientes días, la evolución viene determinada por síndrome confusional en el contexto de privación alcohólica que requiere administración de complejo de vitamina B, clometiazol, clorazepato a dosis altas y dosis puntuales de antipsicóticos, así como urapidilo en PC para control tensional en este contexto. A pesar de todo ello, sin nuevos episodios arrítmicos.

Finalmente, tras 10 días ingresado en coronarias, se produce el alta a planta de hospitalización para completar el estudio, realizándose TAC coronario que no muestra lesiones coronarias.

Discusión y enseñanza del caso

Es un caso lo más relevante, es el manejo del paciente en tormenta arrítmica en cuanto a la sedación. En este paciente era muy dificultosa por el consumo habitual de grandes cantidades de alcohol, de modo que necesitaba dosis muy altas de sedantes. De hecho, fue muy llamativo cómo a pesar de dichos sedantes, realizaba episodios de TV con cualquier tipo de estimulación, incluso con la colocación de electrodos para hacer el ECG.

Fue a partir de la monitorización con BIS, cuando se optimizó la sedación y obteniéndose finalmente la estabilidad necesaria para someterse al EEF.

El BIS es una herramienta de alta disponibilidad y con valores cuantificables que puede permitir la orientación del nivel de hipnosis, que además permite una monitorización no invasiva y continua por lo que es muy útil en casos como éste.

Imágenes

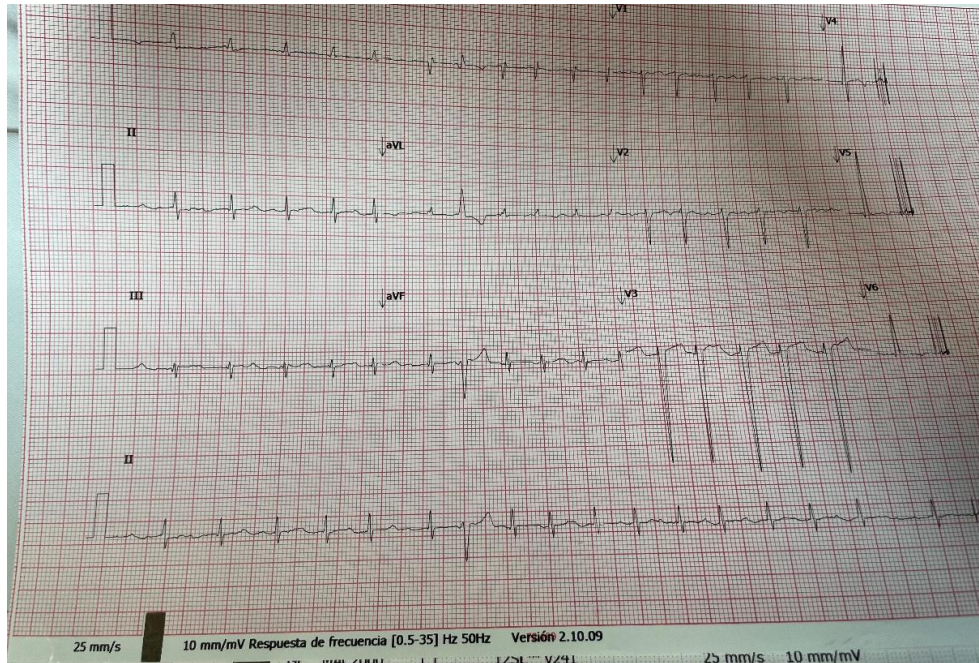


Imagen 1: ECG al ingreso. FA con RVR. Extrasistolia ventricular.

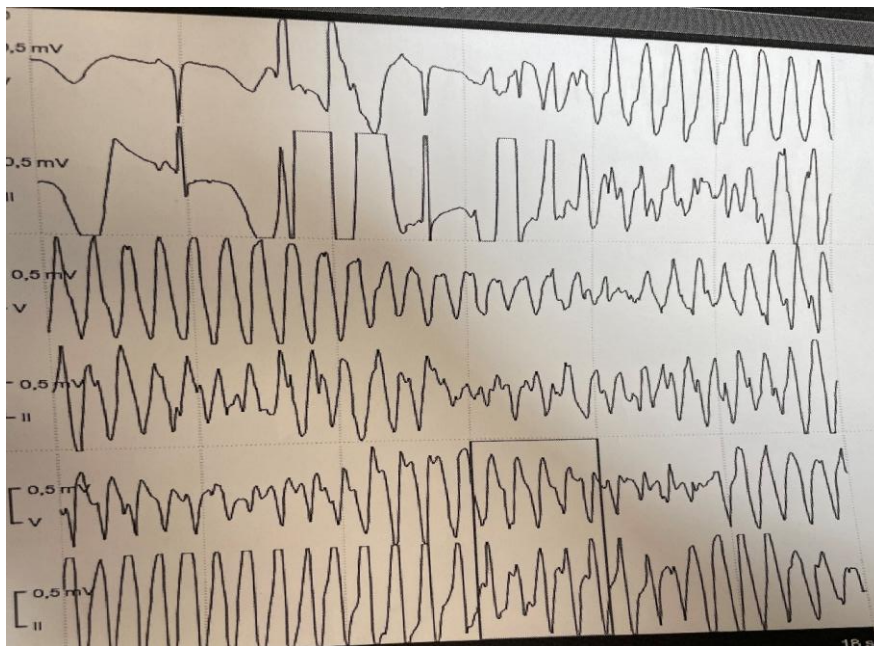


Imagen 2: PCR por ritmo desfibrilable. TVP que degenera en FV.

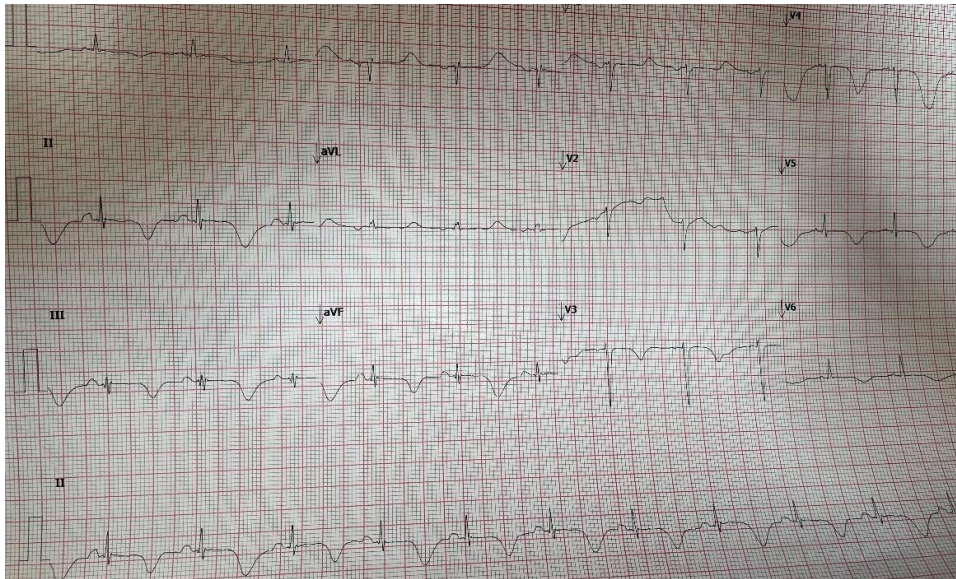


Imagen 3: Ritmo sinusal con QT corregido severamente prolongado. Ondas T negativas difusas.

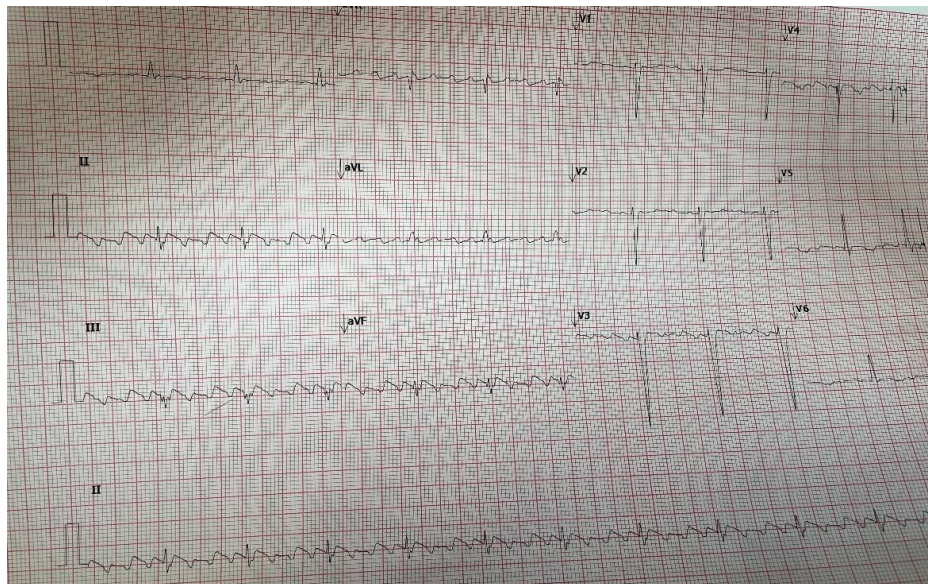


Imagen 4: Flutter auricular ístmico con conducción variable.

Bibliografía

Utilidad del índice Biespectral en la Monitorización de la Conciencia Durante la Anestesia General. Rodrigo A. Tardío Flores, Jacquie Sejas Clavi, Virginia Castellón Sejas, Carmen Bustamante, Anell Orozco Cadima. Rev Cient Cienc.

Nogami. Purkinje-related arrhythmias part II: Polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol, 34 (2011), pp. 1034-1049

Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M., et al. "2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death". Eur Heart J . 2022;43:40: 3997-4126

Capítulo 21

Cuando en un paciente crítico encuentras un hallazgo inesperado.

Coroas Pascual C., Abia Sarria L., Muñoz Prejigueiro L., Alarcos Blasco H, Arrizabalaga Gil M., Lozano Gonzalez M.

Servicio de cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción

Se trata de un caso clínico atendido en una guardia de cardiología, que considero de interés ya que la clave de la orientación diagnóstica se fundamenta en la inspección del líquido pericárdico, de tal forma que gracias a ello se plantea todo el estudio diagnóstico y planteamiento terapéutico. Expongo una etiología de derrame pericárdico poco frecuente pero potencialmente muy grave y con diferentes complicaciones posibles.

Descripción del caso

Se contacta al servicio de cardiología por un paciente de 62 años con disnea. Como antecedentes: No alergias conocidas. Fumador activo. Consumo de alcohol ocasional. No constan FRCV. Seguimiento en digestivo por hepatopatía crónica sin cirrosis. No otras enfermedades médicas. No tratamiento habitual. No antecedentes familiares. Historia actual: Acude al servicio urgencias por clínica de disnea de varias semanas de evolución, con ortopnea y disnea paroxística. No refiere dolor torácico en ningún momento. No síncope. Niega fiebre o sensación distérmica durante los últimos meses. No comenta cambios respecto a su tos habitual, sin expectoración. No relata síndrome constitucional.

A la exploración física: TA 89/57 mmHg, FC 120 lpm, saturación 97% con gafas nasales a 2 litros. Afebril. Presenta regular estado general, está sudoroso, no tolera el decúbito. Llama la atención signo de Kussmaul. Tiene edema de miembros inferiores con fóvea hasta rodillas. No se evidencia clara ascitis. Auscultación cardíaca con tonos apagados, sin soplos. Auscultación pulmonar sin hallazgos relevantes.

-Electrocardiograma (imagen 1): Taquicardia sinusal, QRS estrecho, con voltajes bajos y discreta alternancia eléctrica.

-Analítica: Lactato 4,2. NT-proBNP suero 3000, pH Venoso 7.30, Bicarbonato Venoso 22.8, Saturación O₂ Venosa 36, Calcio Iónico Venoso 1.17, Filtrado Glomerular estimado (CKD-EPI) 44, Sodio suero 128, Potasio suero 6.2, , Calcio suero 9.1, Proteína C Reactiva en mg/dl 3.1, procalcitonina 0.29, INR 1.43, Leucocitos 9.1, Hemoglobina 12.8, Plaquetas 245.

-Radiografía de tórax: Cardiomegalia significativa, sin claras masas pulmonares.

-Ecocardiograma transtorácico (imagen 2, 3, 4, 5, 6): Función biventricular preservada, sin valvulopatías relevantes. Derrame pericárdico severo, algo más llamativo en pared posterior y apical, que llega a 4-5 cm de profundidad en el plano apical y 3 cm en el paraesternal, con compromiso de cavidades.

Dado el diagnóstico de taponamiento cardíaco y shock cardiogénico SCAI C secundario al mismo, se decide ingreso en la unidad coronaria para drenaje urgente del derrame pericárdico. Se instaura tratamiento con sueroterapia intensiva. Se procede a drenaje por vía paraesternal, que acontece sin incidencias evidenciando una clara mejoría clínica con recuperación de la tensión arterial y resolución de la taquicardia. Sin embargo, es muy llamativo el aspecto del líquido pericárdico (imagen 7), siendo compatible con pericarditis purulenta. Se drenan 700 ml y se conecta a aspiración.

Por este motivo, se decide enviar muestras para cultivos, análisis bioquímico del líquido pericárdico, y se inicia tratamiento de forma empírica con ceftriaxona y daptomicina. Buena evolución durante las primeras horas, estabilidad hemodinámica, normalización de cifras de lactato, diuresis abundante y drenaje pericárdico con salida de más de 100 ml/hora. Se repite ecoTT que evidencia práctica resolución del derrame pericárdico. A las pocas horas, llaman de microbiología para informar de que en la tinción gram urgente del líquido pericárdico se visualizan cocos gram positivos en masas, confirmándose el diagnóstico de pericarditis purulenta. Por todo ello, se amplía el estudio durante las siguientes horas/días con hemocultivos en frío, ecocardiograma transesofágico, estudio de extensión con TC body, serologías y estudio de inmunodeficiencia.

Tanto en hemocultivos como en líquido pericárdico creció un Staph. Aureus sensible a meticilina, por lo que se desescaló antibioterapia a cloxacilina. El frotis del líquido pericárdico fue negativo para células malignas. En el ecocardiograma transesofágico se evidenció: Función biventricular hiperdinámica. Válvulas AV y sigmoideas normales. Sin imágenes de vegetaciones. Sin insuficiencias valvulares. persiste derrame pericárdico ligero y engrosamiento pericárdico "en capas de cebolla". En el TC body no se encuentran hallazgos relevantes más allá de derrame pleural bilateral que se procede a drenar para estudio del líquido pleural. La bioquímica del líquido mostró criterios Light líquido pleural: LDH pleura/suero 0.7 ; proteínas pleura/suero 0.4 ; LDH líquido pleural $<2/3$ sérica. Todo ello compatible con exudado. Las serologías y el estudio de inmunodeficiencia no mostraron ningún hallazgo. Durante los siguientes días, con el derrame ya resuelto, se pudo retirar el drenaje pericárdico y al repetirse el ecocardiograma transtorácico se apreció evolución hacia fisiología efusivo-constrictiva, con marcado engrosamiento de pericardio visceral y signos claros de constricción pericárdica (notch diastólico, cambios respirofásicos, velocidades miocárdicas y VCI muy dilatada).

La evolución desde el punto de vista clínico es buena, realizando balance negativo con furosemida endovenosa tolerando pauta descendente y sin episodios febriles en ningún momento. Por todo ello, se decide alta a la planta de cardiología para proseguir el estudio. En la planta, se solicita PET-TC para ampliar el estudio inflamatorio/infeccioso. Hasta la realización del mismo, el paciente presenta un deterioro clínico con aumento de edema de miembros inferiores y con ingurgitación venosa yugular marcada, así como necesidad de diurético endovenoso en dosis crecientes. Se repite eco que evidencia reaparición del derrame pericárdico, ligero-moderado circunferencial, de mayor cuantía a nivel paraesternal alto y subcostal. Máximo tamaño medido alrededor de 14 mm. Sin compromiso de cavidades, con importante engrosamiento del pericardio visceral y datos de constricción pericárdica (annulus reversus, movimiento septal paradójico,

variaciones respirofásicas de los flujos y VCI dilatada). Por este motivo se instauro tratamiento con colchicina y AINES.

Finalmente se realiza el PET-TC, con los siguientes hallazgos: Derrame pericárdico con incremento metabólico, sugestivo de infección activa evolucionada. Captación pulmonar de probable carácter infeccioso, con condensación principalmente en llingula. Ganglios supradiafragmáticos posiblemente inflamatorios. Con todo ello, se asume el diagnóstico de pericarditis purulenta por contigüidad tras neumonía en llingula.

Respecto al planteamiento terapéutico, se decide reingreso en UCI coronarias para implante de pigtail en cavidad pericárdica e instilación de fibrinolíticos, como línea previa a plantear pericardiectomía, debido a la necesidad de diurético endovenoso a dosis crecientes. Además, se cambia antibioterapia a linezolid. Se pautan 10 mg de Alteplasa diluidos en 20 ccs de salino fisiológico con clampaje del drenaje pericárdico durante 4 horas y desclampaje posterior. Con repetición del proceso hasta en 3 ocasiones, 1 vez cada día. Además, se vuelve a drenar pleura izquierda tras recidiva del derrame pleural. Todos los cultivos, incluyendo pericárdico, en este reingreso en la coronaria, son negativos. En este momento el líquido pericárdico ya es serohemático. Vuelve a subir a la planta de cardiología tras cuatro días en coronarias con buena evolución, presentando mejoría de edema de miembros inferiores, mejoría del derrame pleural, posibilidad de desescalada a oral de diurético. En el eco de control muestra ausencia de derrame pericárdico pero persistiendo fisiología constrictiva.

Dada la evolución, tras tres días más en planta sin incidencias, se decide alta a domicilio con linezolid durante 4 semanas, colchicina y furosemida 40 mg cada 12 horas. Se planifica seguimiento en consultas de insuficiencia cardíaca al mes, TC de control a los 2 meses y valoración en consultas de enfermedades infecciosas.

Discusión y enseñanza del caso

Por un lado, evidencia con claridad las manifestaciones del taponamiento cardíaco, con la importancia de un reconocimiento y tratamiento precoz así como la respuesta casi inmediata a su evacuación. Resulta interesante el planteamiento desde el punto de vista del diagnóstico diferencial. Antes de ver el aspecto del líquido pericárdico, la primera sospecha siendo un varón de 63 años fumador era de neoplasia. Sin embargo, una vez visto el contenido del pericardio, cambia drásticamente la situación diagnóstica y es muy importante el tratamiento antibiótico precoz. Es un buen caso para repasar las diferentes etiologías del derrame pericárdico inflamatorio/infeccioso, así como el estudio a realizar en el mismo, incluyendo estudio inmunológico y microbiológico completo. Por otro lado, a reseñar el seguimiento del paciente, ya que se aprecia una de las principales complicaciones de la patología, como es la fisiología constrictiva. Además, se revisa el tratamiento antibiótico en estos casos así como la posibilidad terapéutica como en este caso de instilación de fibrinolíticos.

Imágenes

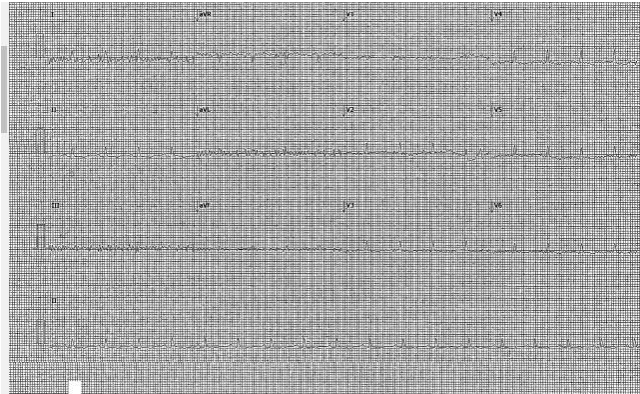
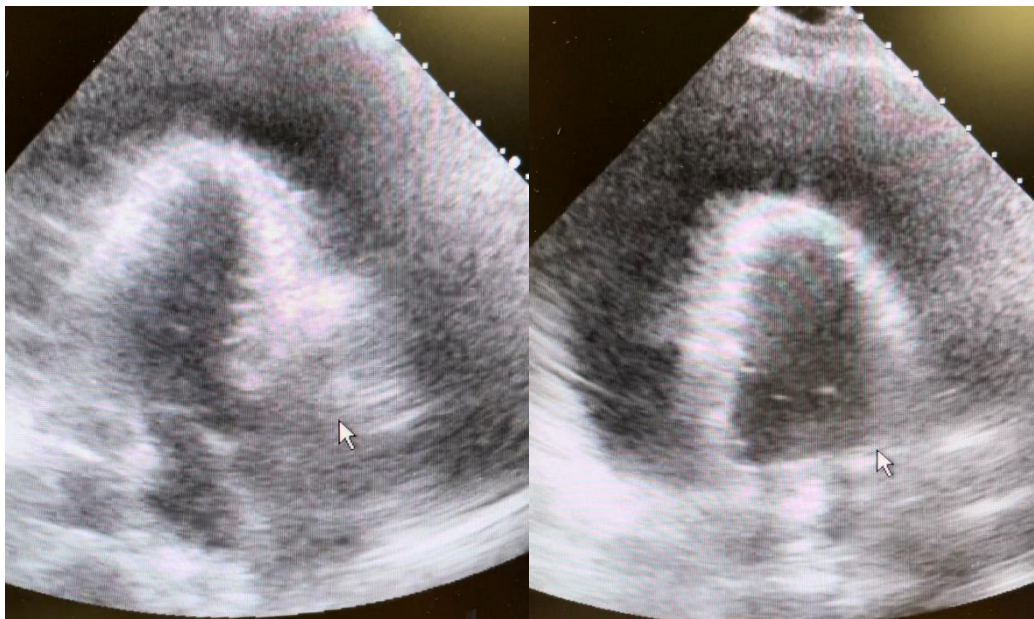


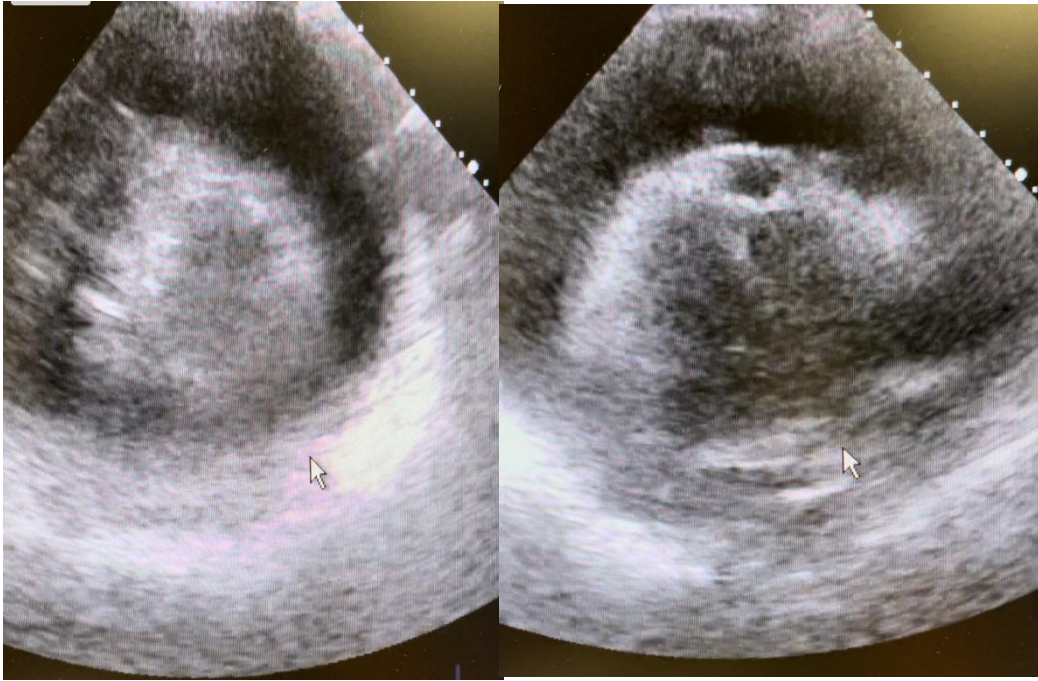
Imagen 1: ECG en ritmo sinusal, con voltajes bajos y alternancia eléctrica.



Imagen 2: Vena cava dilatada sin colapso.



Imágenes 3 y 4: Derrame pericárdico severo por vía apical. Obsérvese aspecto fibrinoide en torno a epicardio.



Imágenes 5 y 6: Derrame pericárdico severo que condiciona taponamiento por vía paraesternal. Finalmente fue el acceso de elección.



Imagen 7: Contenido purulento obtenido del drenaje pericárdico.

Bibliografía

Oliver Navarrete C, Marín Ortuno F, Pineda Rocamora J, Lujan Martínez J, García Fernández A, Climent Payá VE, et al. Should we try to determine the specific cause of cardiac tamponade? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 493-8.

Hastbacka J, Kolho E, Pettila V. Purulent pneumococcal pericarditis: a rarity in the antibiotic era. *J Crit Care* 2002; 17: 251-4.

Capítulo 22

Una separación entre la vida y la muerte

Cubides Novoa A.F.; Blanco López E.; Soto Martín P.; Soto Pérez M.; Borné Clares M.; Martínez del Río J.

Hospital general universitario de Ciudad Real

Introducción

Una parada extrahospitalaria en fibrilación ventricular con una revaloración de imágenes diagnóstica para identificar una alteración anatómica evidente cuando es sospechada, además relacionada con el desarrollo de eventos arrítmicos, presentamos un caso de disyunción del anillo mitral con mínimo prolapso de los dos velos.

Caso clínico

Mujer de 49 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes médicos ni familiares de interés, realiza actividad física regular, en gimnasio 5 días a la semana de moderada a alta intensidad.

Durante sesión de entrenamiento en cinta rodante presenta pérdida súbita de la conciencia con parada cardiorrespiratoria, se realiza RCP básica durante 10 minutos de compresiones torácicas. Una vez llega el servicio de emergencias se inicia RCP avanzada encontrando en primer trazado (Imagen 1) taquicardia ventricular (TV) monomórfica que degenera en fibrilación ventricular. Recupera circulación espontánea después de 6 desfibrilaciones, 300 mg de amiodarona y 4 ampollas de adrenalina.

Durante su ingreso en unidad coronaria se logra extubación temprana y se solucionan problemas relacionados con la resucitación (laceración hepática, y fracturas costales) y se trata posible aspiración con antibiótico, se inicia estudio etiológico y posteriormente, se implanta DAI subcutáneo y es dada de alta a planta de cardiología.

En ecocardiograma inmediato al ingreso (tras parada) se describe FEVI conservada, sin alteraciones de la contractilidad e insuficiencia mitral leve. Ante sospecha de fibrilación ventricular idiopática se realiza estudio electrofisiológico con test de provocación con flecainida que resulta negativo, no se evidencian alteraciones de la anatomía coronaria por TAC de coronarias y se realiza resonancia magnética cardíaca en el que se describe abombamiento de válvula mitral sobre aurícula izquierda, aumento difuso de VEC, sin realces concluyentes de gadolinio (Imagen 2).

En cuanto a la analítica presenta hemograma sin alteraciones, función renal y hepática normal, niveles de TSH, cortisol y ratio catecolaminas/metanefrinas en orina límites normales al ingreso y en el seguimiento. Se realiza panel genético para miocardiopatías, arritmias y muerte súbita (288 genes), sin evidencia de variante genéticas clínicamente relevantes.

Se da de alta con bisoprolol 5 mg cada 12 horas y se programa ergometría ambulatoria con evidencia de extrasistolia ventricular de baja densidad con morfología de BRDHH, eje superior y transición en V3-V4, similar a resultado de holter 24 horas (imagen 3). Se diagnóstica de fibrilación ventricular idiopática, pero teniendo en cuenta la morfología de las extrasístoles ventriculares, la exclusión de otras posibles causas y los hallazgos

imagenológicos iniciales. Se decide repetir el ecocardiograma enfocado en valorar la anatomía mitral, en el que se observa discreto engrosamiento, elongación y prolapso leve de ambos velos con 2 jets de insuficiencia mitral y una separación anormal entre el anillo mitral y el miocardio de la pared posterolateral por PEL de 11 mm (Imagen 4) que se corresponden con una separación en la misma zona evidenciada en el estudio retrospectivo de la resonancia cardiaca (Imagen 5 y 6).

Finalmente, la paciente se diagnostica de disyunción del anillo mitral con prolapso mitral leve y probable componente arritmogénico como etiología del cuadro presentado, bajo tratamiento betabloqueante no ha presenta eventos arrítmicos de interés en el seguimiento por registro de DAI subcutáneo.

Discusión

La supervivencia posterior a una parada cardiovascular es baja y ronda entre un 8-10%, siendo la patología cardiovascular la principal causa. Las arritmias primarias, son la tercera etiología más frecuente (10% aproximadamente) dentro de este grupo, superado por las miocardiopatías y la cardiopatía isquémica. Definir como etiología la fibrilación ventricular idiopática (FVI) requiere excluir patología estructural mediante el análisis de ECG, imágenes diagnósticas, estudio electrofisiológico, etc. La mejoría continua de técnicas de diagnóstico por imagen ha permitido reconocer diferentes alteraciones estructurales que podrían suponer nuevas etiologías reduciendo el número de casos de fibrilación ventricular idiopática, como en el caso presentado.

La paciente presentaba como único hallazgo después del estudio con ECG, test de provocación, estudio genético e imagenológico una la disyunción del anillo mitral (DAM) con mínimo prolapso de los dos velos mitrales. La DAM es definida como una separación entre la pared de la aurícula izquierda, el anillo de la válvula mitral y miocardio del ventrículo izquierdo, medido al final de la sístole por resonancia magnética o por ecocardiografía. Se había descrito la relación entre DAM con prolapso mitral (PM) e insuficiencia mitral severa con el desarrollo de arritmias ventriculares, debido a cambios estructurales relacionados como el remodelado del VI con mayor volumen telesistólico, mayor tamaño auricular, así como atrofia y/o fibrosis posterobasal, que contribuyen a la formación de arritmias ventriculares. Existen casos de pacientes con DAM aislado con o sin prolapso mitral asociado que desarrollan eventos arrítmicos sin tener otra alteración cardiaca estructural identificable, donde el movimiento excesivo de al aparato valvular secundario a la separación entre el miocardio y el anillo mitral se postula como trigger por tracción mecánica del musculo papilar y del miocardio adyacente para la formación de extrasístoles ventriculares, taquicardias ventriculares y muerte súbita.

La resonancia nuclear magnética permite diferencia entre una verdadera DAM vs una pseudo disyunción del anillo mitral por prolapso del velo posterior, además permite identificar fibrosis y realce tardío de gadolinio en el músculo papilar, así como en el miocardio adyacente al anillo mitral, que podrían sustentar el diagnostico de DAM arritmogénica. Este último hallazgo no siempre es descrito en estudios observacionales recientes, ya que puede estar infravalorado como en nuestro caso, por el desconocimiento de la alteración anatómica, la no realización de distintas adquisiciones

específicas (T1 Mapping) o la ausencia de búsqueda activa de fibrosis y realce en las localizaciones descritas.

La DAM se ha descrito hasta en el 35% de la población general con una prevalencia similar entre pacientes sanos y con FVI, en localización anterior e inferior de la DAM. Sin embargo, la localización inferolateral se describe con mayor frecuencia en paciente FVI así como mayor asociación con prolapso mitral y mayor carga de extrasístoles ventriculares como de formas acopladas de las misma (TVNS y TVMS). La paciente de nuestro caso presentaba como única alteración reconocible separación de 10 mm en la pared posterolateral y una alta carga de extrasístoles ventriculares en la telemetría que disminuyeron en el holter después de iniciado el tratamiento betabloqueante, sin evidencia de eventos ni terapias en el DAI, comportamiento similar a lo descrito en publicaciones científicas en las que se describe la asociación entre eventos arrítmicos ventriculares y la DAM, sin evidencia de mayor tasa de taquicardia ventricular sostenida en pacientes con FVI con DAM que sin ella, todo en probable relación al uso de betabloqueantes como tratamiento.

El desarrollo y la sofisticación de las técnicas de imagen diagnósticas habituales permite identificar características anatómicas relacionadas con el desarrollo de eventos arrítmicos que podrían ser nuevas dianas de intervención y futura investigación.

Imágenes

Imagen 1:

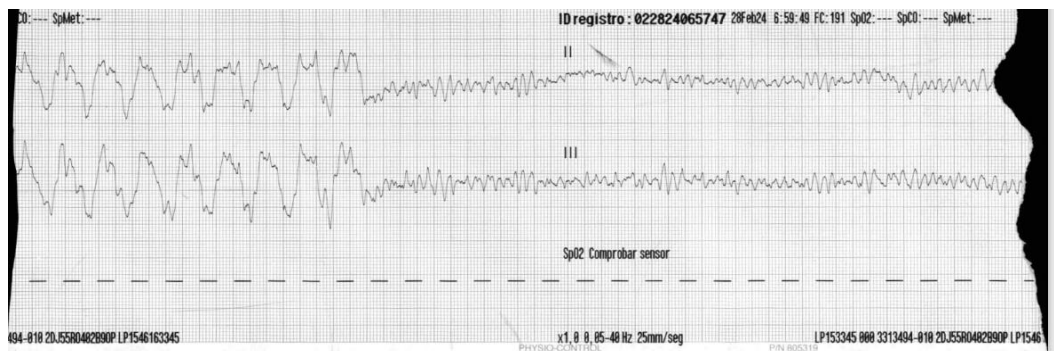


Imagen 2:

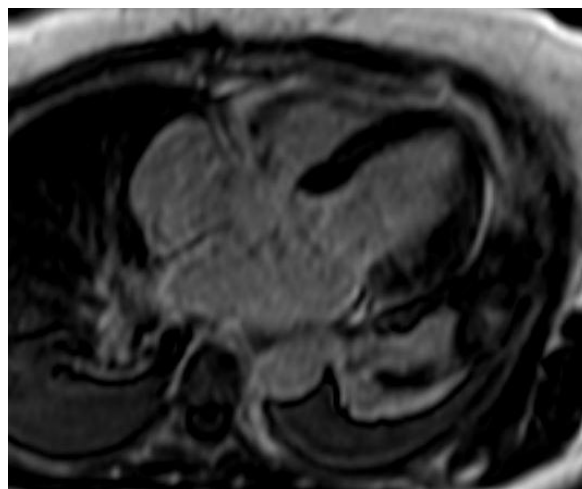


Imagen 3:



Imagen 4:

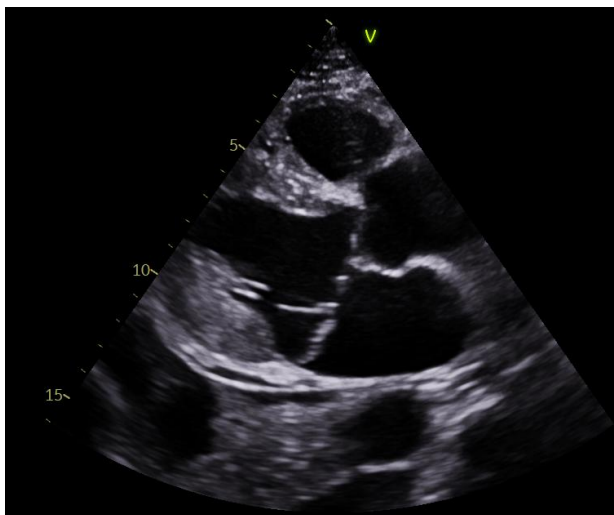


Imagen 5:

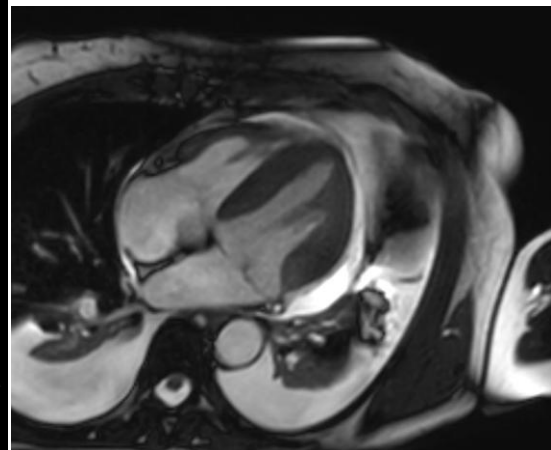
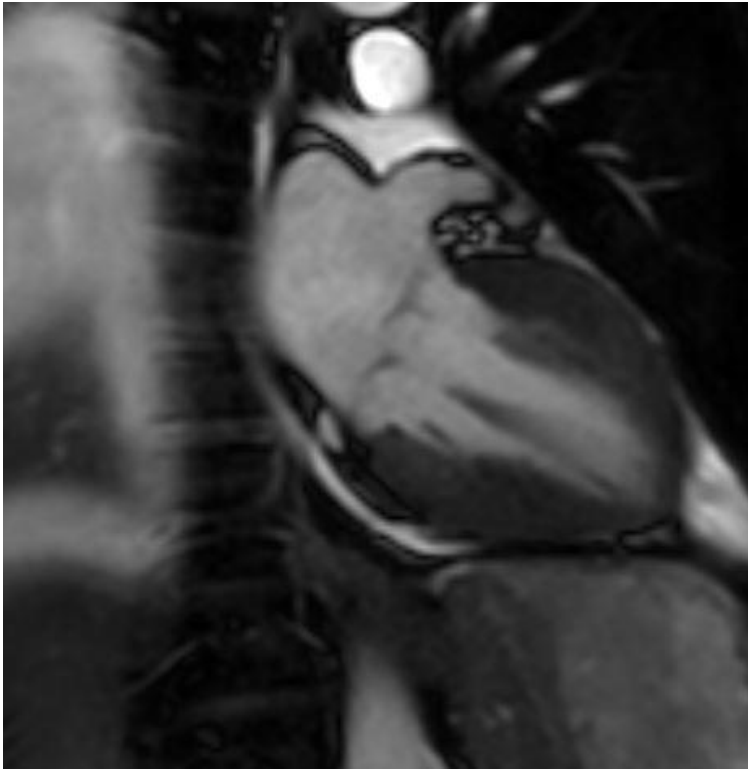


Imagen 6:



Bibliografía:

Verheul LM, Guglielmo M, Groeneveld SA, Kirkels FP, Scrocco C, Cramer MJ, et al. Mitral annular disjunction in idiopathic ventricular fibrillation patients: just a bystander or a potential cause? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 27 de febrero de 2024;25(6):764-70.

Zugwitz D, Fung K, Aung N, Rauseo E, McCracken C, Cooper J, et al. Mitral Annular Disjunction Assessed Using CMR Imaging. *Jacc Cardiovasc Imaging*. noviembre de 2022;15(11):1856-66.

Basso C, Iliceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral Valve Prolapse, Ventricular Arrhythmias, and Sudden Death. *Circulation*. 10 de septiembre de 2019;140(11):952-64.

Van der Bijl P, Stassen J, Haugaa KH, Essayagh B, Basso C, Thiene G, et al. Mitral Annular Disjunction in the Context of Mitral Valve Prolapse: Identifying the At-Risk Patient. *JACC Cardiovasc Imaging*. 7 de marzo de 2024. Tomado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X24001190>.

Capítulo 23

Corazón incesante.

De la Cruz Cereceda S., Giménez García L., Segarra Vidal I., Soriano Borja R., Minguenza Verdejo M.B., Olmedo Beltrán G, Pérez Gozalbo J., Alejandro Bellver Navarro J.
Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción

La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad de carácter familiar caracterizada por el reemplazo progresivo del miocardio del ventrículo derecho y/o izquierdo por tejido fibroadiposo. Se presenta el caso de un paciente joven que debuta como taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS). Se diagnostica de miocardiopatía arritmogénica biventricular y se procede a la colocación de desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención secundaria. Durante el seguimiento, ingresa en situación tormenta arrítmica, precisando de asistencia ventricular para su estabilización. Evolución tórpida con TVMS recurrentes a pesar de tratamiento antiarrítmico, cuatro intentos de ablación y bloqueo percutáneo de ganglio estrellado, persistiendo TVMS que no cesan hasta el trasplante cardíaco.

Descripción del caso

Varón 46 años con hábito enólico como único factor de riesgo cardiovascular y sin antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita cardíaca. Ingreso en junio de 2022 por TVMS (taquicardia regular de QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda, eje inferior y transición aparente en V4; figura 1). En el ECG basal presenta ritmo sinusal con QRS estrecho y bajos voltajes en derivaciones frontales, así como onda T negativa en precordiales (figura 2). Se descarta enfermedad coronaria. La ecocardiografía muestra dilatación y disfunción de ambos ventrículos (figuras 4 y 5). La resonancia magnética cardíaca ofrece resultados acordes, además de fibrosis miocárdica de predominio septal, anterior e inferior (figuras 6 y 7). Se diagnostica de miocardiopatía arritmogénica biventricular y se procede al implante de DAI monocameral en prevención secundaria. Al alta, se inicia únicamente terapia con betabloqueantes a dosis bajas por intolerancia al tratamiento neurohormonal debido a hipotensión arterial.

Tras un año de estabilidad, el paciente acude a urgencias el día 10 de mayo de 2023 por 7 descargas apropiadas del DAI en el transcurso de una hora. Durante la interrogación del dispositivo presenta 2 nuevos choques por taquicardia ventricular (TV) que degenera en fibrilación ventricular (FV). Se administra 1 mg de procainamida, 300 mg en bolo de amiodarona y se reprograma el DAI para intentar evitar choques deletéreos. Ante la gravedad del cuadro clínico, se decide sedación e intubación e ingreso en UCI.

Durante su estancia en UCI presenta 3 episodios de TVMS que precisa de 3 CVE y tratamiento secuencial con procainamida, esmolol y lidocaína.

Tras 10 horas de ingreso se interroga el dispositivo y se observan un total de 27 episodios de TV con LC 310 ms que requieren terapias. Todos ellos reciben ATP, siendo efectiva en 10 de ellas y precisando choque en las 17 restantes. Se desactivan las terapias del desfibrilador.

Ante la situación de tormenta eléctrica con mala tolerancia hemodinámica y en ausencia de asistencia ventricular disponible se activa Código ECMO, trasladando al paciente al centro de referencia una vez realizada la canulación.

Tras 4 días de soporte ventricular, se lleva a cabo un intento de ablación en el que fueron necesarias varias descargas por inestabilidad arrítmica. Dado que la terapia resulta incompleta y parcial por imposibilidad de acceder a la totalidad del sustrato endo-epicárdico, es mandatorio mantener terapia antiarrítmica, inicialmente con amiodarona y esmolol, a la que se añade más tarde lidocaína y procainamida.^[SEP] Como estrategia terapéutica ante tormenta arrítmica refractaria se realiza una infiltración de ganglio estrellado bilateral con bupicavacaina por parte de radiología intervencionista, con mejoría del manejo antiarrítmico que permite la retirada progresiva de sedación del paciente.

Ante estabilización clínica y eléctrica, se procede a la retirada y decanulación de la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) y extubación el 31/05.

Como complicación, destaca isquemia de la extremidad inferior derecha asociada a la cánula arterial del ECMO, con indicación de amputación supracondílea. Posteriormente, ingresa en planta de Cardiología, donde permanece hemodinámicamente estable a pesar de un único episodio de TVMS que requiere de nuevo tratamiento antiarrítmico así como terapia de sobreestimulación a través del DAI, manteniendo ritmo sinusal. El paciente es valorado por la Unidad de insuficiencia cardíaca avanzada y rechazado para trasplante cardíaco por enolismo. Ante la estabilidad clínica y hemodinámica, se decide traslado a su hospital de origen para continuar el proceso de recuperación.

Durante el ingreso la titulación del tratamiento para IC resulta complejo por la tendencia a la hipotensión arterial. En cuanto al manejo de las arritmias ventriculares, inicialmente se se suspende amiodarona en el contexto de hipotiroidismo subclínico y se inicia sotalol 80mg/12h, sin nuevos eventos arrítmicos mayores en un primer momento. El 13/07 se objetiva recurrencia de TV lenta con frecuencias por debajo de la zona de monitor del DAI, con buena tolerancia hemodinámica, que finaliza tras sobrestimulación y el 17/07 presenta nueva recurrencia de TV esta vez rápida, por lo que se decide realizar ablación de ambas TVs, con éxito inicial. Se repite la ecocardiografía en la que se objetiva hipocinesia global del ventrículo izquierdo que condiciona disfunción sistólica leve (FEVI 45%) y un ventrículo derecho moderadamente dilatado con disfunción sistólica muy marcada y zonas aneurismáticas en tracto de entrada y tracto de salida del VD. Se comprueba la ausencia de variable patogénica en el estudio genético

Durante el evolutivo, el paciente presenta nuevamente varias recurrencias de TV y se realiza otra ablación el 27/07 con homogeneización de la escara y estabilidad posterior que permite traslado a hospital de larga estancia. Al cabo de un mes de ingreso, el sujeto es remitido por nuevo episodio de TVMS lenta que cesa con sobreestimulación manual en Urgencias. Tras reprogramar las terapias, es trasladado de nuevo a su hospital de larga estancia bajo tratamiento con sotalol.

El paciente es derivado a nuestro centro por presentar más de 15 episodios diarios de TV que ceden con terapias programadas o con estimulación manual, por lo que se

remite para nueva ablación de ganglio estrellado tras inicio de tratamiento con mexiletina. Posteriormente, permanece asintomático y hemodinámicamente estable durante el ingreso, en ausencia de nuevas arritmias, ante lo que se decide alta y seguimiento ambulatorio.

Al mes del alta, se valora al paciente en consulta de dispositivos y se observa que se encuentra en TV a 120 lpm (figura 3) desde el día posterior al alta, asintomático y que el dispositivo había aplicado ATPs inefectivas, sin choques programados. Tras sobreestimulación agresiva, cardiovierte a ritmo sinusal y se solicita ablación de TV ambulatoria. De forma concomitante, se comenta con unidad de IC avanzada para nueva valoración de trasplante, siendo incluido en lista dada la tórpida evolución arrítmica del paciente. Finalmente es trasplantado sin complicaciones el 26/03/24.

Discusión

La miocardiopatía arritmogénica se caracteriza estructuralmente por una atrofia miocárdica progresiva con reemplazo fibroadiposo en el miocardio. Se ha demostrado que el riesgo promedio de arritmia ventricular oscila entre 3,7 y 10,6% por año, y que el sexo masculino, la disfunción del VD y la TV/FV sostenida o no sostenida previa predicen consistentemente el riesgo de arritmias ventriculares en los pacientes con miocardiopatía arritmogénica (1). La tormenta eléctrica actualmente se define como la presencia de 3 o más episodios distintos de TV y/o FV, resultando en intervención por parte del DAI (ATP y/o choque) durante un periodo de 24 horas (2). Se asocia con un incremento de mortalidad de forma precoz en pacientes con DAI según los grandes estudios (MADIT II y AVID).

La literatura disponible sugiere que el tratamiento de la tormenta arrítmica debe ser de instauración emergente, oportunamente escalonada y multifactorial (2). Para este caso se usaron opciones terapéuticas por fases según respuesta al tratamiento. En una primera etapa se emplearon fármacos antiarrítmicos y betabloqueantes. En segunda instancia se titularon los fármacos previamente utilizados y se procedió a la sedación e intubación del paciente. Dada la refractariedad del cuadro arrítmico y ante la inestabilidad hemodinámica se consideró el uso de asistencia ventricular, con una clase de recomendación IIb C según las guías de práctica clínica. En un metanálisis reciente que incluía 2465 pacientes, se observó un beneficio sustancial en la mortalidad entre los pacientes de alto riesgo que sufrieron una tormenta eléctrica y fueron tratados con soporte circulatorio mecánico (3). Está descrito que el uso profiláctico de ECMO mejora el éxito de procedimientos invasivos y aumenta la supervivencia a medio largo plazo. En nuestro paciente permitió la estabilización hemodinámica y realizar la ablación endo-epicárdica así como el bloqueo percutáneo de ganglio estrellado.

Las guías de práctica clínica recomiendan con una clase de recomendación IB la ablación de TV dado que se asocia con una reducción significativa en la recurrencia de TV o tormentas eléctricas y mejora la supervivencia a largo plazo en análisis retrospectivos (4). Así mismo, contemplan la modulación autonómica con una indicación IIbC, en base a una serie de 30 pacientes con tormenta arrítmica sometidos a bloqueo percutáneo de ganglio estrellado, en los que se observó una reducción significativa de los eventos arrítmicos ventriculares (5).

Una vez agotadas todas las opciones terapéuticas descritas, incluyendo múltiples intentos de ablación endo-epicárdica, se remitió al paciente a trasplante cardíaco como último escalón en el tratamiento, que resultó exitoso. A pesar de que esta medida no se contempla en las guías de práctica clínica, se trata de una opción terapéutica definitiva en pacientes en los que se han agotado resto de terapias disponibles.

Imágenes



Figura 1. TVMS rápida.

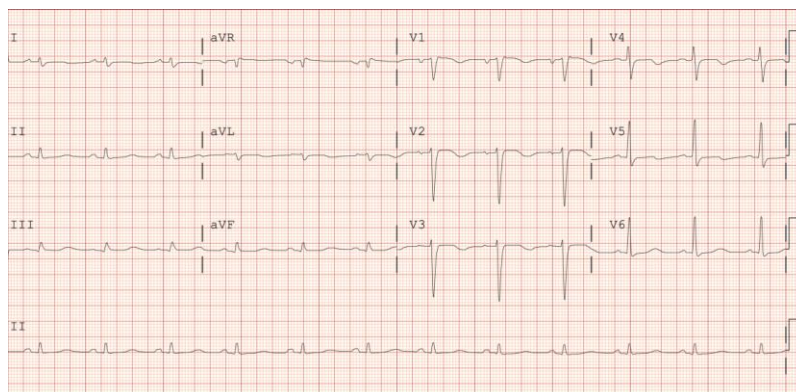


Figura 2. ECG basal.

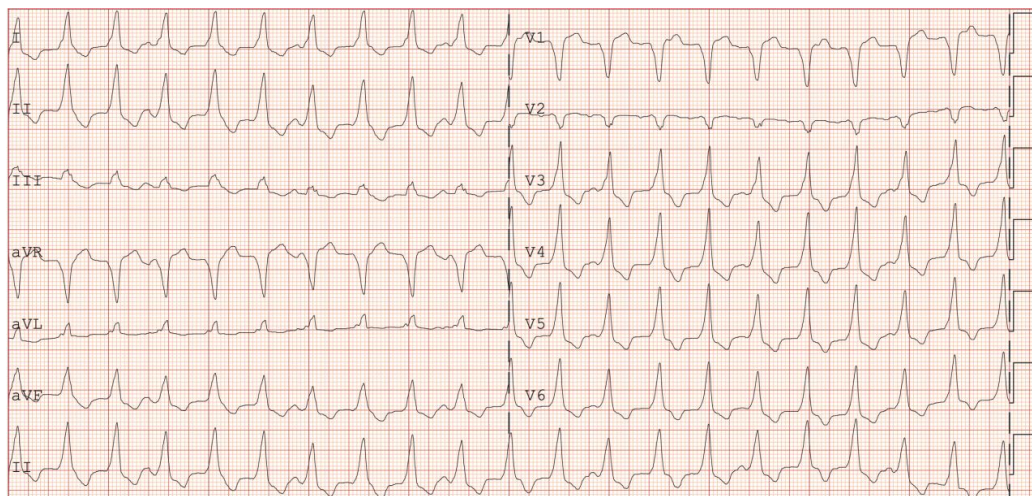
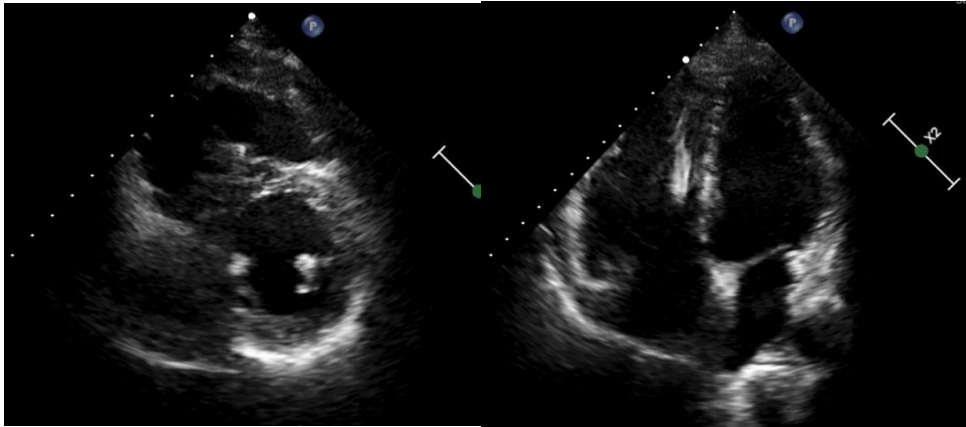


Figura 3. TVMS lenta



Figuras 4 y 5 Ecocardiografía transtorácica

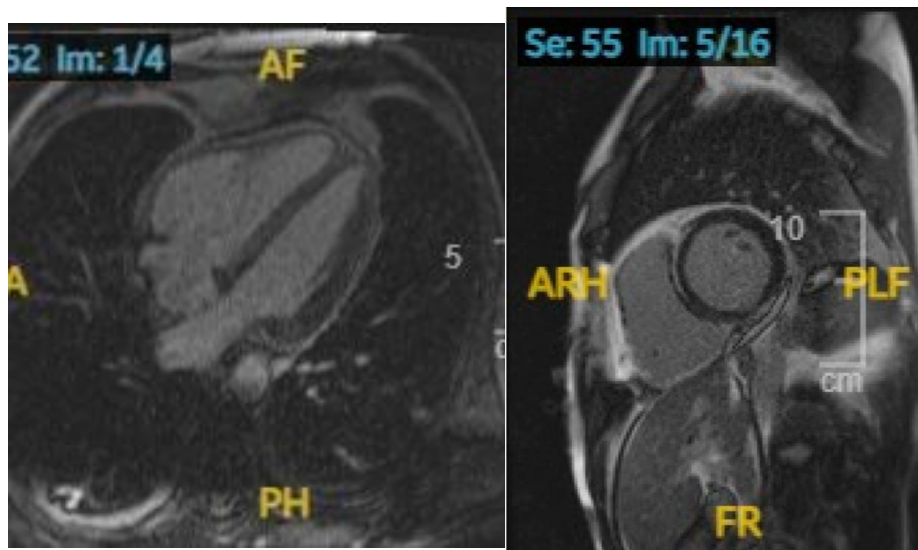


Figura 6 y 7. Resonancia magnética.

Bibliografía

Bosman LP, Sammani A et al. Predicting arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2018;15:1097–1107.

Gurukripa N Kowligi, Yong-Mei Cha, Manejo de la tormenta eléctrica ventricular: una evaluación contemporánea, *EP Europace*, volumen 22, número 12, diciembre de 2020, páginas 1768–1780,

Muser D, Liang JJ, et al. Outcomes with prophylactic use of percutaneous left ventricular assist devices in high-risk patients undergoing catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia: a propensity-score matched analysis. *Heart Rhythm* 2018;15:1500–1506

Carbucicchio C, Santamaria M, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective singlecenter study. *Circulation* 2008;117:462–469.

Tian Y, Wittwer ED et al. Effective use of percutaneous stellate ganglion blockade in patients with electrical storm. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2019;12:e007118.

Capítulo 24

El orden de los factores... ¿altera el producto?

De la Fuente López P., Iglesias Álvarez D., Trincado Ave M., Caamaño Noya A., Mejuto Blanco M., González Juanatey J.R.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEPa) de alto riesgo es una patología con mortalidad intrahospitalaria elevada. Su manejo en fase aguda se basa en la situación hemodinámica y el riesgo hemorrágico del paciente. A pesar de que la fibrinólisis sistémica (FS) es el tratamiento de primera línea, las técnicas de reperfusión percutánea (TRP) y el empleo de soporte circulatorio en situaciones de shock profundo son opciones válidas a pesar de un nivel de evidencia bajo en la actualidad. La complejidad de este perfil de paciente requiere toma de decisiones rápidas e individualizadas.

Presentación del caso y evolución

Mujer de 70 años, hipertensa y sin otros antecedentes personales de interés, con asistencia a urgencias hace una semana por traumatismo en rodilla izquierda (diagnosticada de fractura de rótula, bajo tratamiento analgésico, y por lo que lleva inmovilizada varios días).

La traslada el 061 por disnea súbita de una hora de evolución. A su llegada a urgencias se encuentra taquipneica e hipoperfundida. PA 85/60 mmHg, FC 130 lpm, afebril, SpO2 89%. En la gasometría arterial llama la atención acidosis metabólica hiperlactoacidémica, en el ECG taquicardia sinusal con patrón de Mc Ginn-White, y en el ecocardiograma a pie de cama se observa disfunción y severa dilatación del ventrículo derecho (VD).

Se decide en este escenario y bajo la sospecha de TEPa de alto riesgo, iniciar tratamiento con fibrinólisis sistémica (rtPA 10 mg en bolo y posterior 90 mg perfusión), sueroterapia y soporte vasoactivo con Dobutamina y Noradrenalina. La paciente precisa además administración de bolos de rescate con Adrenalina sin lograrse la estabilización hemodinámica de forma mantenida.

A los 90 minutos la situación hemodinámica continúa empeorando con PA 80/50 mmHg, FC 140 lpm, Shock Index 1.75, elevación de láctico y mayor grado de acidosis metabólica. El control ecocardiográfico muestra hallazgos superponibles al previo. Ante la situación de shock refractario, se traslada a la paciente al laboratorio de hemodinámica para implante de soporte circulatorio con ECMO VA periférico.

El procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia local y sedación con ketamina. Una vez finalizado el mismo se procede a intubación orotraqueal. Tras estas maniobras y asegurando la descarga ventricular derecha, se consigue una “relativa estabilidad hemodinámica”, pudiendo reducir parcialmente el soporte vasoactivo. Posteriormente se traslada a la paciente al TC para confirmación diagnóstica de TEPa bilateral.

En último lugar se emplea TRP con dispositivo *FlowTrevier*® de tromboaspiración de gran calibre, consiguiendo extraer gran cantidad de material trombótico y con descenso

en las presiones pulmonares; pre procedimiento 37/15 (22) mmHg – post procedimiento 26/9 (16) mmHg.

La evolución posterior en la Unidad Coronaria fue satisfactoria, sin complicaciones derivadas del intervencionismo, con retirada del soporte circulatorio dos días después, extubación al tercer día y normalización de la función y tamaño ventricular derecho previo al alta hospitalaria.

Discusión

El TEPA de alto riesgo es una patología con mortalidad elevada, estimada en torno 30-40% en grandes registros, de causa multifactorial y que deriva del fallo multiorgánico por shock obstructivo o síndrome post parada cardíaca (PC)⁽¹⁾.

En relación al diagnóstico, la prueba de elección es la TC de arterias pulmonares. A pesar de que el papel fundamental de la ecocardiografía en el TEPA es pronóstico, existen ciertos hallazgos que pueden respaldar su diagnóstico, ninguno de los cuales puede confirmarlo al 100%. La presencia de disfunción y sobrecarga de presión del VD pueden estar presentes en otras situaciones, por ello es importante tener en cuenta la probabilidad pretest. Otros hallazgos con mayor especificidad son el signo de McConell, el signo de 60/60 y la presencia de notch protosistólico⁽²⁾. En situaciones de inestabilidad hemodinámica, se puede utilizar el ecocardiograma para valorar otras causas de shock (taponamiento cardíaco, disfunción ventricular izquierda severa, disfunción valvular grave o síndrome aórtico agudo). Cuando en un paciente inestable con elevada sospecha de TEPA no es factible realizar TC o gammagrafía, los hallazgos por ecocardiografía pueden justificar el inicio de tratamiento de reperfusión⁽³⁾.

La recomendación actual por las Guías de Práctica Clínica (GPC) ante un paciente de alto riesgo es tratamiento con fibrinólisis sistémica, sin embargo no existen criterios claramente definidos para considerar “eficacia o fracaso del tratamiento” y el margen temporal para establecerlo. Se debe monitorizar estrechamente la hemodinámica, signos de hipoperfusión y seriar el estudio ecocardiográfico para escalar a terapias de rescate como ECMO o terapias de reperfusión percutánea⁽⁴⁾. La dosis y el fármaco óptimo para la FS se desconoce. Hasta el 40% de los pacientes pueden tener una contraindicación relativa o absoluta para FS, limitando su uso. Es por ello que existe un creciente interés en estrategias de tratamiento alternativas como las TRP.

A pesar de que la inestabilidad en un paciente con TEPA de alto riesgo suele ser por compromiso hemodinámico (fracaso VD), el manejo para los casos con fracaso respiratorio en estos pacientes puede ser complejo. La hipoxemia es característica de este cuadro clínico, y se debe al aumento del espacio muerto alveolar (ventilación con perfusión disminuida o ausente). Mantener una oxigenación adecuada es importante para prevenir la respuesta de vasoconstricción pulmonar, que puede aumentar las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Los pacientes que se presenten con hipercapnia, seguramente representen los de mayor riesgo, con elevada carga trombótica y sin la capacidad de eliminar eficazmente el CO₂ hiperventilando para compensar la acidosis metabólica secundaria al shock. En pacientes con hipoxemia muy grave o insuficiencia respiratoria refractaria a oxigenoterapia, se debe sospechar la presencia de shunt intracardiaco (FOP/CIA) derecha-izquierda como consecuencia de elevación de presiones en cavidades derechas⁽³⁾. La ventilación mecánica (VM) implica grandes

cambios fisiopatológicos y se asocia con una mayor tasa de complicaciones en pacientes con disfunción del VD. El aumento de presión intratorácica conlleva una caída en la precarga y aumento de la postcarga derecha, que en un VD disfuncionante puede provocar la claudicación del mismo, por lo que se debe emplear oxigenoterapia soporte de alto flujo o con presión positiva lo más baja posible. De igual manera, la intubación en estos pacientes supone una maniobra de muy alto riesgo y se deben emplear fármacos con la mínima repercusión hemodinámica (como la ketamina o el etomidato), ya que la administración de medicación anestésica puede provocar vasoplejía y pérdida del tono simpático, que conduce a un colapso circulatorio abrupto⁽⁵⁾. Se deben tomar medidas para minimizar los riesgos durante estas maniobras, como por ejemplo: 1) Empleo de agentes de inducción anestésica sin repercusión hemodinámica, 2) Inicio precoz (preintubación) de soporte vasopresor, 3) Uso de capnografía continua para confirmar la colocación del tubo endotraqueal, 4) Evitar hipoxemia con oxigenación adecuada antes y periintubación, 5) Evitar volúmenes corrientes y presiones en vías respiratorias elevados, o 6) Se debe considerar la toma de accesos para VA-ECMO, o directamente implante del soporte circulatorio previo a la intubación con el paciente despierto.

Las TRP cuentan cada vez con un uso más extendido en la práctica clínica en el TEPa. En lo que a evidencia científica respecta, existen registros y metanálisis en los que muestran ser seguras y que se asocian a mejores resultados respecto a tratamiento médico, pero seguimos sin grandes ensayos clínicos aleatorizados (ECA) donde se demuestre este beneficio. Los escenarios donde tienen cabida estas terapias son el paciente de alto y el de intermedio-alto riesgo. Para el primero en los casos de contraindicación o fallo de FS; el segundo se trata de un grupo heterogéneo que puede evolucionar a shock y donde los PERT (*Pulmonary Embolism Response Team – Equipo de Respuesta a la Embolia Pulmonar*) juegan un papel fundamental a la hora de seleccionar los pacientes de mayor riesgo que se pueden beneficiar de estas técnicas.

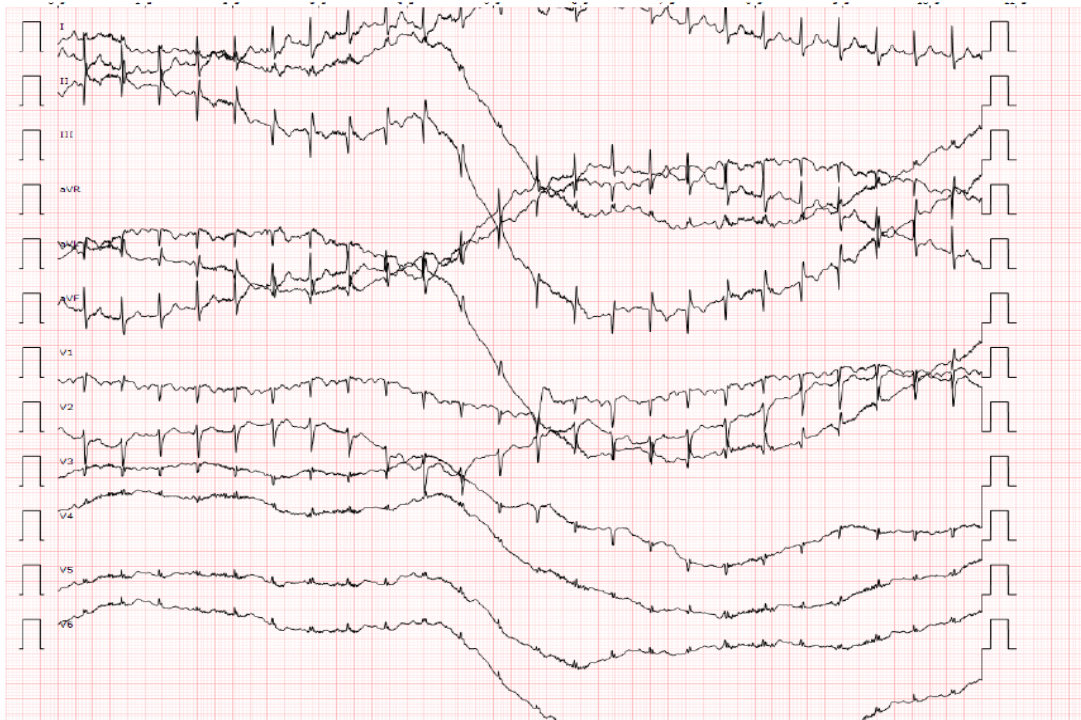
La recomendación actual de las guías europeas es IIBc para el empleo de soporte circulatorio con ECMO combinado con embolectomía quirúrgica o tratamiento dirigido por catéter para los pacientes con TEP y colapso circulatorio refractario o parada cardíaca⁽³⁾. Actualmente no existen ECA que analicen qué tipo, el momento, o qué combinación de terapias de reperfusión y de soporte circulatorio mecánico (SCM) es superior para el tratamiento del paciente con TEPa de alto riesgo. Aunque la literatura existente sobre ECMO en TEPa es limitada y la selección de pacientes, el tratamiento y la supervivencia son altamente variables, cada vez es mayor el número de estudios de cohortes publicados y la experiencia en este escenario. Desde un punto de vista fisiopatológico, la descarga del VD con el soporte mecánico permite llevar a cabo la intervención (percutánea o quirúrgica) en mejores condiciones hemodinámicas y otorga margen de tiempo para la recuperación de la función ventricular derecha. En contrapartida asocia alta tasa de complicaciones, en especial en relación a la hemostasia en pacientes que han recibido y/o necesitan terapia antitrombótica, cirugía y accesos vasculares de gran calibre.

En relación al caso clínico, consideramos que el orden secuencial llevado a cabo en la escalada diagnóstico-terapéutica fue la razón principal del éxito.

En primer lugar y con una sospecha clínica elevada por los hallazgos ecocardiográficos se administró fibrinólisis sistémica, el fármaco empleado fue alteplasa. El margen temporal establecido para considerarla ineficaz fueron 90 minutos. Ante la situación de shock profundo refractario se decidió implante de ECMO VA en el laboratorio de hemodinámica bajo anestesia local, y la paciente despierta. Una vez descargado el VD con el soporte mecánico circulatorio se intubó a la paciente. El siguiente paso fue la confirmación diagnóstica con TC, la cual es estrictamente necesaria para el empleo de TRP. Se utilizó un dispositivo de tromboaspiración de gran calibre, consiguiendo extracción de gran cantidad de carga trombótica y con rápida y notoria mejoría de los parámetros hemodinámicos. La evolución de la paciente fue buena, sin complicaciones de relevancia en el intervencionismo ni derivadas de la ECMO, que se explantó al tercer día, con recuperación de la función del VD al alta y sin nuevos reingresos.

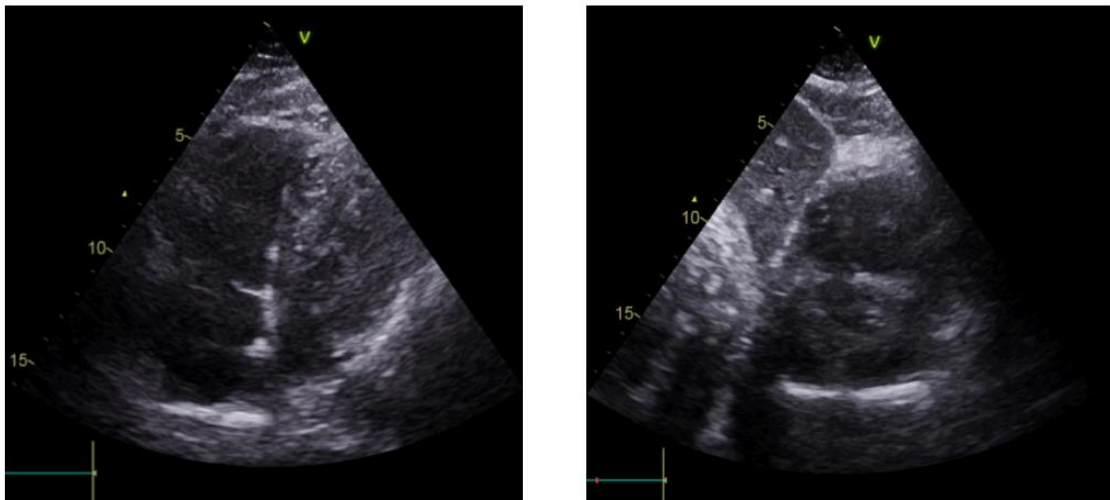
Imágenes

1. Electrocardiograma al ingreso.



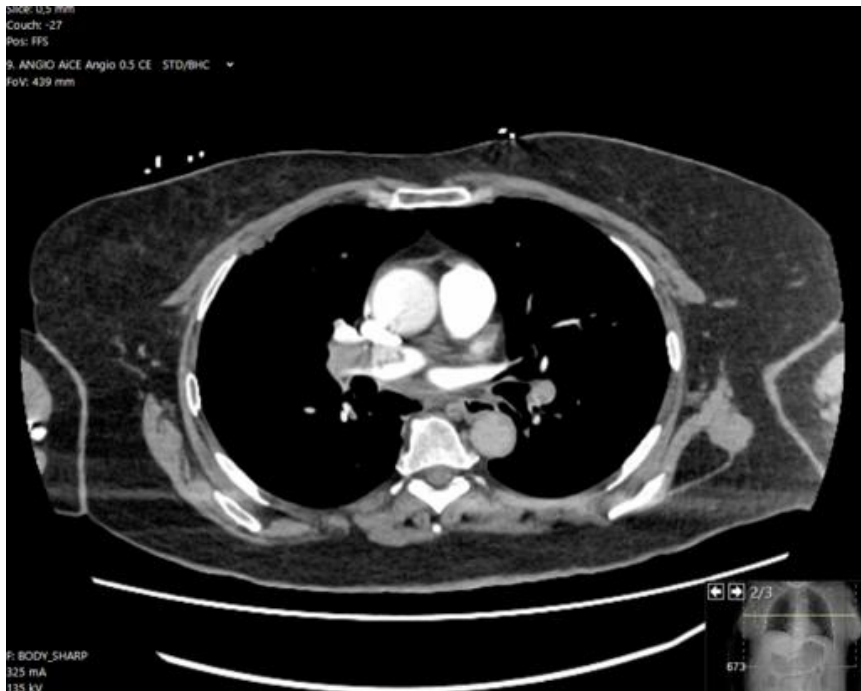
Taquicardia sinusal, con patrón S1Q3T3.

2. Ecocardiograma transtorácico al ingreso.



Dilatación y disfunción VD, con marcado aplanamiento septal.

3. TC torácica diagnóstica:



-Defectos de repleción compatibles con trombos en los siguientes niveles:

Arteria lobar superior derecha con extensión a la arteria segmentaria anterior.

Arteria interlobar con extensión a las arterias lobares superior y media y a la totalidad de sus ramas segmentarias.

Arteria lobar superior izquierda y dos arterias subsegmentarias apicoposteriores.

Arteria lobar inferior izquierda con extensión a las arterias segmentarias anteromedial y lateral.

-Dilatación significativa de cámaras cardíacas derechas (índice VD/VI > 1).

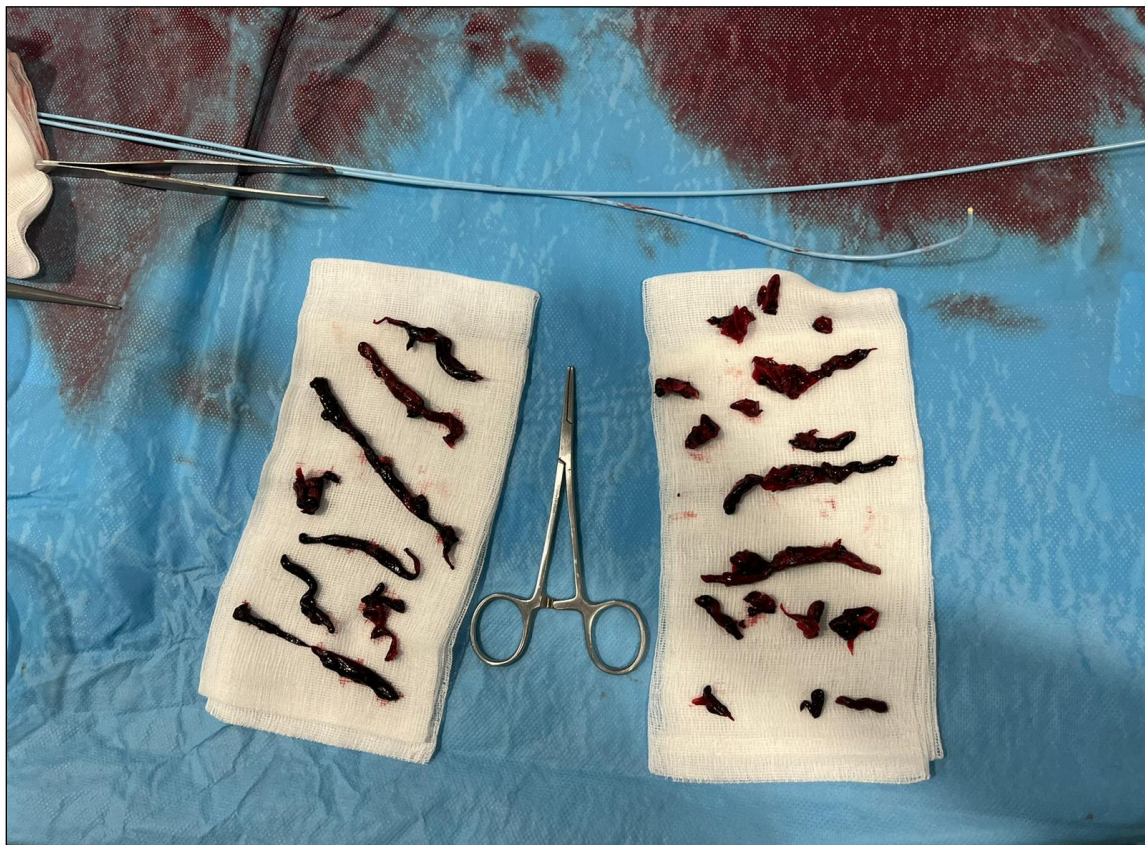
4. Intervencionismo percutáneo.



Tromboaspiración con dispositivo de gran calibre. Angiografía arteria pulmonar izquierda inicial y tras finalizar procedimiento.

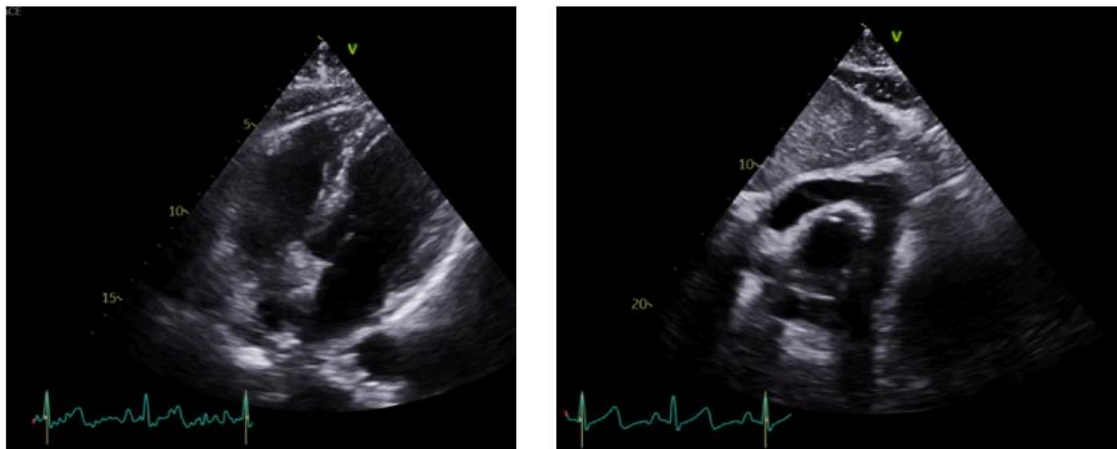


Curvas de presión arteria pulmonar pre y post procedimiento.



Material trombótico extraído

5. Ecocardiograma transtorácico al alta.



VD de dimensiones normales, con función longitudinal y acortamiento radial conservados. IT mínima.

MENSAJES PARA LLEVAR A CASA:

1. La TEPa de alto riesgo es una patología con elevada mortalidad a pesar del tratamiento.
2. A pesar de que el papel fundamental del estudio ecocardiográfico es pronóstico, en el paciente de alto riesgo y en un contexto clínico apropiado sus hallazgos justifican tratamiento de reperfusión.
3. El empleo de VM y la intubación orotraqueal son maniobras de elevado riesgo y se debe tener en cuenta para el manejo respiratorio del paciente con TEPa.
4. Las TRP son una alternativa como tratamiento de reperfusión en pacientes con TEPa de alto e intermedio-alto riesgo.
5. El empleo de SCM en situaciones de shock profundo o refractario permiten estabilizar al paciente para continuar con el tratamiento etiológico.

GAPS EN LA EVIDENCIA:

1. No existen criterios claramente definidos ni el margen temporal para establecer el éxito o fracaso del tratamiento fibrinolítico, así como la dosis o el fármaco óptimo.
2. Se necesita más evidencia que compare TRP frente a tratamiento médico, y el momento y tipo de SCM para pacientes con TEPa.
3. Los paciente con TEPa de intermedio-alto riesgo son grupo muy heterogéneo y todavía no existen unos criterios que identifiquen qué pacientes se pueden beneficiar más de terapias de reperfusión (médicas o percutáneas).

Bibliografía:

Salinas, P. *et al.* (2024) ‘Tratamiento intervencionista de la embolia Aguda de Pulmón: Resultados de un Registro Multicéntrico’, *Revista Española de Cardiología*, 77(2), pp. 138–147. doi:10.1016/j.recesp.2023.06.001.

Nasser, M.F. *et al.* (2023) ‘Echocardiographic evaluation of Pulmonary Embolism: A Review’, *Journal of the American Society of Echocardiography*, 36(9), pp. 906–912. doi:10.1016/j.echo.2023.05.006.

Guía esc 2019 para el diagnóstico Y tratamiento de la embolia Pulmonar Aguda’ (2020) *Revista Española de Cardiología*, 73(6). doi:10.1016/j.recesp.2019.12.030.

Pruszczyk, P. *et al.* (2022) ‘Percutaneous treatment options for acute pulmonary embolism: A clinical consensus statement by the ESC Working Group on pulmonary circulation and right ventricular function and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions’, *EuroIntervention*, 18(8). doi:10.4244/eij-d-22-00246.

Khosla, A. *et al.* (2023) ‘High-risk pulmonary embolism: Management for the intensivist’, *Journal of Intensive Care Medicine*, 38(12), pp. 1087–1098. doi:10.1177/08850666231188290.

Capítulo 25

Desafiando la muerte: el poder de la asistencia ventricular en shock cardiogénico.

Garrido-Arroquia Jurado T.; López-Espinosa V., Fernández-Sánchez JA.; Sánchez-Moreno JM.; Bermúdez-Jiménez F.; Molina-Lerma M.; Plaza-Carrera J., Jiménez-Jáimez J.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción

Presentamos el caso de una mujer de 59 años con enfermedad coronaria severa de tres vasos pendiente de revascularización quirúrgica que sufre un infarto agudo de miocardio, con llegada en shock cardiogénico refractario a la sala de hemodinámica y posteriormente complicado con una parada cardiorrespiratoria. A continuación, se sucederán una serie de desafíos médicos que nos brindarán la oportunidad de explorar las diversas decisiones y complicaciones en el manejo de pacientes dentro del contexto de cuidados cardiológicos agudos.

Descripción

Mujer de 59 años con AP a destacar: hipertensión, dislipemia, tabaquismo y cardiopatía isquémica con enfermedad severa de tres vasos con aceptables lechos distales, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) conservada en la última revisión y pendiente de revascularización quirúrgica.

Acude al hospital por episodio de dolor torácico opresivo, intenso y con cortejo vegetativo de varias horas. A su llegada presenta un ECG con descenso ST generalizado y ascenso en aVR (*imagen 1*). Al poco tiempo de su valoración, comienza con signos de bajo gasto (hipotensión <70/50mmHg, taquicardia y mala perfusión distal) que requiere inicio de noradrenalina y levosimendán así como ventilación mecánica invasiva. A continuación, se traslada a sala de hemodinámica en situación de shock cardiogénico.

Se intenta una intervención coronaria percutánea (ICP) primaria fallida tras evidenciarse una enfermedad de tres vasos muy severa, calcificada y compleja, especialmente de descendente anterior (DA) y circunfleja (CX) proximal (*imagen 2*). Ante el estado de shock que ya requería de noradrenalina a dosis altas, y con una FEVI estimada de un 10-15% en ecoscopia, se intenta el implante de una asistencia ventricular tipo Impella® 5.0 de forma no exitosa. En ese contexto, desarrolla una taquicardia ventricular (TV) sostenida que rápidamente degenera a TV sin pulso. Tras iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar con varias descargas sin respuesta, se avisa a unidad de asistencia mecánica para implantar un sistema de oxigenación con membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO VA). Se procede a realizar el protocolo de reanimación cardiopulmonar extracorpórea (ECPR) tras 20 minutos de RCP y con un láctico 13.4 mmol/L. Se consigue la entrada en circulación extracorpórea sin incidencias, aunque precisando doble acceso de drenaje en Y (femoral bilateral, ECMO-VVA) (*imagen 3*) y consiguiendo estabilizar a la paciente en ritmo sinusal tras 25 minutos más.

La paciente ingresa en unidad de cuidados intensivos (UCI) donde destaca disfunción biventricular muy severa (FEVI estimada del 10%), precisando soporte inotrópico a

dosis bajas (de noradrenalina y levosimendan). Con flujo 2.7-3.0 L/min se consigue alcanzar parámetros objetivo, consiguiendo un descenso mantenido de lactacidemia (2.4 mmol/L).

Al segundo día del ingreso, se programa el ICP en un segundo tiempo. Con mucha dificultad (lesiones muy calcificadas y de difícil abordaje) se consigue colocar un total de 5 stents: uno de ellos a DA proximal con aterectomía rotacional previa y otros cuatro solapados en coronaria derecha (CD) desde final de tercio final hasta ostium. La CX se encontraba ocluida en tercio medio y no se pudo realizar ninguna intervención dada la dificultad de la técnica y el escaso desarrollo de dicho vaso.

Ese mismo día presenta episodios de inestabilidad puntual debido a entrada en fibrilación auricular (FA) rápida que requieren dos cardioversiones eléctricas, así como perfusión de amiodarona tras lo cual se mantiene en ritmo sinusal sin nuevas recurrencias.

Al tercer día de ingreso, debido a persistencia de cierre de válvula aórtica mantenida con aumento de precarga y dilatación ventricular a pesar del soporte inotrópico, se decide volver a intentar el implante Impella® por vía femoral para la descarga del VI (imagen 4). Tras esto se consigue reducir los inotrópicos progresivamente, alcanzando una mejor situación hemodinámica en los siguientes tres días.

El sexto día de ingreso, debido a acodamiento y disfunción de la cánula de reperfusión colocada en vena femoral izquierdo, se requiere el implante de una nueva por punción, presentando un sangrado profuso en la zona que lleva rápidamente al shock hemorrágico, precisando de politransfusión de hasta 9 concentrados de hematíes para su control. Al día siguiente se pudo reiniciar la heparina no fraccionada (HNF), tras objetivarse presencia de trombos en la corona externa del ECMO, sin consecuencias clínicas.

Al noveno día persiste con nuevos problemas de sangrado a través de puntos de punción izquierda, así como deposiciones rectorrágicas con inestabilización hemodinámica que obliga a suspender nuevamente HNF y que requieren de nuevas transfusiones.

Dado que la paciente presenta una evolución tórpida con sangrados en la cánula femoral izquierda que obligan a suspender la HNF, y a caídas recurrentes del flujo del Impella por descolocación a pesar de reposiciones guiadas por ETE, el décimo día se decide realizar explante tanto del de ECMO-VA como del Impella para implantar la asistencia ventricular extracorpórea de duración intermedia Levitronix Centrimag® con cánula de drenaje en ápex de ventrículo izquierdo (imagen 5) y cánula de retorno en arteria axilar izquierda con anastomosis a tubo de dacrón. Tras esto, se mantuvo sin nuevos problemas de sangrado durante las siguientes 24h, pudiendo reiniciarse nuevamente la HNF.

Tras 6 días con la asistencia ventricular tipo Centrimag (día 16 de estancia en UCI), se fue descendiendo progresivamente el flujo de la asistencia y se comprobó mediante ecocardiograma transesofágico (nula ventana paraesternal) una mejoría de la contractilidad cardíaca. Por ello se decide retirar la asistencia ventricular, con buena tolerancia.

Desde entonces la paciente presentó una evolución favorable desde el punto de vista cardiovascular, si bien es cierto que padeció una traqueobronquitis por *Klebsiella pneumoniae* erradicada con meropenem + daptomicina que enlenteció la retirada de la cánula traqueal, finalmente se pudo decanular al día 43 de ingreso en UCI. Además, padeció dos episodios de insuficiencia cardíaca en forma de edema agudo de pulmón, con necesidad de diuréticos iv a altas dosis y reintroducción de dobutamina a dosis bajas. En las ecocardiografías de control se objetivó una insuficiencia mitral severa secundaria a dilatación ventricular izquierda, con jet de regurgitación central y “tenting” de velos, probable causa de los episodios de congestión pulmonar recurrentes. Dadas las características de la paciente, se decidió tratamiento percutáneo con implante de Mitraclip, que se realiza el día 62 de ingreso sin incidencias.

Finalmente, y tras 83 días de ingreso, la paciente fue dada de alta con buena situación clínica, aunque con disfunción ventricular severa (19% por Simpson biplano) e insuficiencia mitral moderada residual. A día de hoy, dos años tras el alta, mantiene el seguimiento en la unidad de insuficiencia cardíaca de nuestro centro, sin reingresos y con un grado funcional NYHA II y una FEVI del 27%.

Discusión

Presentamos el caso de un infarto agudo de miocardio, ilustrando el manejo de muchas de sus complicaciones en una unidad coronaria. Estas incluyen complicaciones mecánicas, como el shock cardiogénico por disfunción ventricular severa y la necesidad de medidas avanzadas, como el soporte circulatorio con ECMO-VA y su combinación con Impella® 5.0, así como complicaciones hemorrágicas, eléctricas, infecciosas y yatrógenas, las cuales debemos considerar al tomar decisiones terapéuticas en pacientes críticos.

La asistencia circulatoria mecánica temporal puede servir como puente a recuperación, puente a la decisión o “puente a puente”. Para determinar el dispositivo de asistencia a corto plazo más adecuado, se deben evaluar varios factores. En nuestro paciente, la situación de parada cardiorrespiratoria con disfunción ventricular severa, así como el fracaso inicial del implante del Impella determinaron que el soporte con ECMO-VA fuera la mejor alternativa a corto plazo, sirviendo como puente hacia la mejoría o la toma de decisiones posteriores.

No obstante, las complicaciones durante la terapia con ECMO son frecuentes y se asocian con un incremento significativo de la morbimortalidad. Por ello, es fundamental reconocerlas y tratarlas de manera precoz. Las más frecuentes incluyen sangrado mayor, taponamiento cardíaco, infección, isquemia/amputación de miembro inferior e infarto cerebral, en este orden.

Aunque la respuesta hemodinámica a la ECMO varía entre pacientes, la ECMO por sí sola no descarga el VI. Si la FEVI está muy severamente deprimida, el VI puede ser incapaz de eyectar el volumen de sangre proveniente de la circulación pulmonar, un efecto amplificado por el aumento de la postcarga que produce la ECMO. Este aumento de la presión telediastólica del VI puede provocar su distensión, reduciendo la posibilidad de recuperación miocárdica, y aumentando la presión capilar pulmonar, lo que conlleva riesgo de edema y hemorragia pulmonar, así como formación de trombos

intracardíacos por estasis sanguínea. En nuestro caso decidimos paliarlo aumentando el soporte inotrópico y añadiendo un dispositivo de descarga ventricular como el Impella.

El paso a asistencia de duración intermedia (Levitronix-Centrimag) es una estrategia interesante a considerar en casos seleccionados. En el caso de nuestra paciente, las complicaciones hemorrágicas asociadas al ECMO así como las alteraciones del flujo debidas a cambios en la posición del Impella con hemólisis asociada, condicionaron la decisión del cambio de asistencia al Levitronix-Centrimag, con resolución de dichos problemas.

Por último, es digno de mención el hecho de que, a pesar de que la paciente presentaba enfermedad coronaria multivaso pendiente de revascularización quirúrgica, se optó por revascularización percutánea con arterectomía e implante de múltiples stents debido a que, para candidatos a DAVI que requieren revascularización coronaria, se debe evitar la cirugía de revascularización miocárdica siempre que sea posible.

Imágenes

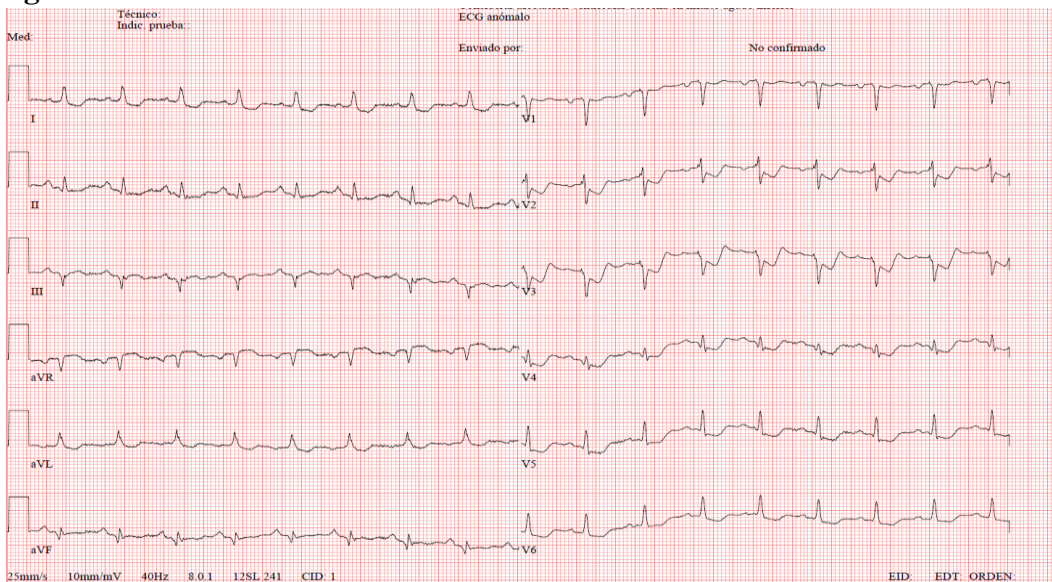


Imagen 1. ECG a su llegada. Ritmo sinusal a 102 lpm con infradesnivelación de ST generalizada y ascenso en aVR.

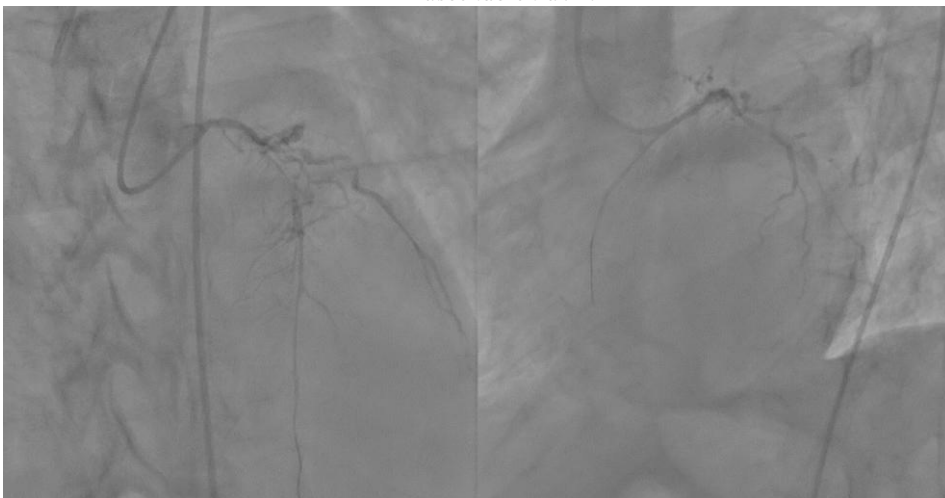


Imagen 2. Coronariografía. Enfermedad coronaria de tres vasos. Descendente anterior con lesión larga y muy calcificada que abarca todo el segmento proximal y parte del medio. Circunfleja ocluida en tercio medio.

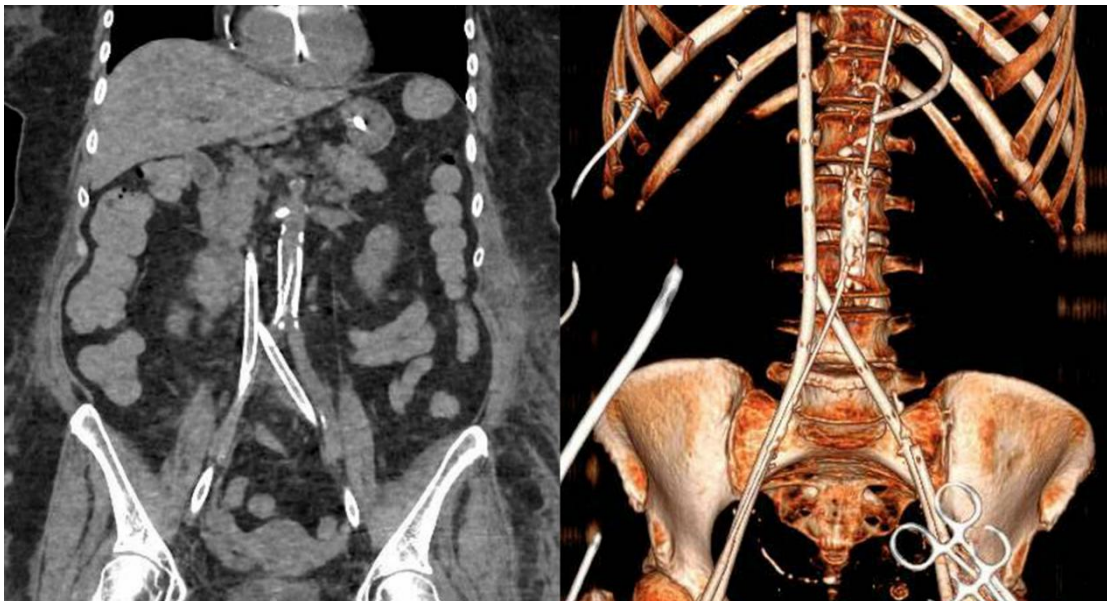


Imagen 3. TC toracoabdominal y reconstrucción 3D. ECMO- VA con cánulas de salida posicionadas en VCI y cánula de ingreso en la división de la arteria iliaca común izquierda.

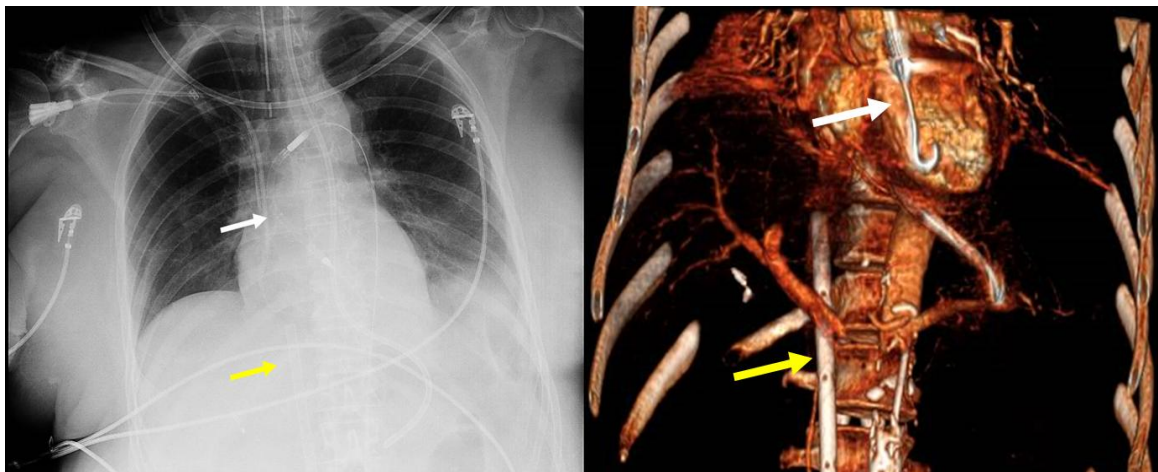


Imagen 4. Rx de tórax y reconstrucción 3D de TC con Impella posicionado en válvula aórtica (flecha blanca) y cánula venosa de ECMO-VA en vena cava inferior (flecha amarilla).



Imagen 5. Fotografía intraoperatoria de implante de Levitronix Centrimag® por minitoracotomía con cánula de drenaje en ápex de ventrículo izquierdo.

Bibliografía:

Chioncel O et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:1315–1341.

Mebazaa A et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med.* 2018;44:760–773.

Pappalardo F et al. Concomitant implantation of Impella on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:404–412.

Capítulo 26

Un caso de muerte súbita cardiaca y algunos distractores

Gonzalo Alcalde E., San Martín Gómez M.Á., Llanos Guerrero C., Casas Sánchez B.
Hospital Universitario de Guadalajara, Castilla La Mancha.

Introducción

La muerte súbita, a pesar de infrecuente, constituye uno de los escenarios más dramáticos al que nos enfrentamos los cardiólogos en nuestra práctica clínica y plantea un importante abanico de diagnósticos diferenciales que requiere la realización de múltiples pruebas complementarias, existiendo ocasiones en las que no se llega a una conclusión del por qué se ha producido.

Para abordar este complejo tema he seleccionado un caso reciente que ocurrió en el Hospital Universitario de Guadalajara. Se trató de una muerte súbita que ocurrió en un paciente de 35 años mientras trabajaba con un primer ritmo registrado en fibrilación ventricular como arritmia causante de la parada. Tras treinta minutos de reanimación básica y avanzada realizada por sus compañeros de trabajo y por los profesionales sanitarios del 112 se consiguió la estabilidad hemodinámica y su posterior traslado a nuestro centro.

Tras 48 horas de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos donde permaneció intubado y bajo monitorización continua se procedió a la extubación y al despertar del paciente, iniciando por parte de Cardiología el diagnóstico diferencial de la muerte súbita. En este caso el paciente era un varón sano sin antecedentes cardiológicos ni médicos de interés, no existiendo tampoco otras enfermedades cardiológicas ni historia de muerte súbita en sus familiares.

Durante su estancia en nuestra unidad permaneció hemodinámicamente estable, pero objetivando en la monitorización taquicardias ventriculares polimorfos de tres-cuatro latidos así como un intervalo QT corregido en torno a 450-460mseg, lo que nos hizo considerar la posibilidad de que se tratase de un síndrome de QT largo.

Finalmente se realizaron numerosas pruebas de imagen (ecocardiograma transtorácico, RM cardiaca), coronariografía programada así como estudios electrofisiológicos con test de flecainida y adrenalina, obteniendo resultado positivo en el test de adrenalina para QT largo considerando esta la principal sospecha diagnóstica a pesar de existir algunos distractores obtenidos en las pruebas de imagen así como en el test genético.

Presentación clínica y evolución

Reconocimiento de la parada cardiorrespiratoria en ritmo desfibrilable y manejo agudo

El paciente sobre el que transcurre el caso clínico se trata de un varón de 35 años sin antecedentes cardiológicos ni médicos de ningún tipo, así como tampoco hábitos tóxicos, enfermedades de interés ni historia de muerte súbita en sus familiares.

El día 2 de junio de 2024 mientras estaba trabajando como operador de logística sufrió un síncope asociado a traumatismo craneoencefálico frontal desde su propia altura. Divisado por sus compañeros de seguridad a través de las cámaras instaladas en la empresa acudieron a asistirle. Allí encontraron al paciente inconsciente y tras llamar al

112 iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar básica con compresiones torácicas ininterrumpidas durante diez minutos hasta que llegaron los profesionales sanitarios confirmando la parada cardiorrespiratoria e iniciando maniobras de reanimación avanzada.

El primer ritmo eléctrico registrado en el DESA fue fibrilación ventricular administrando tres descargas eléctricas a 200J no sincronizadas consiguiendo la salida en ritmo sinusal con un tiempo de parada estimado de 32 minutos. Por otro lado procedieron a la intubación orotraqueal con posterior traslado al Hospital Universitario de Guadalajara hemodinámicamente estable.

Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos

Durante las primeras 72 horas post-parada el paciente permaneció ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos intubado bajo perfusión de propofol y remifentanilo sin requerir de drogas vasoactivas. Permaneció monitorizado de fo tras canalizar arteria radial izquierda y un catéter venoso central a nivel yugular derecho. Como pruebas complementarias iniciales se realizó ECG donde destacaron T negativas en precordiales así como QT corregido límite de 450mseg (*imagen 1*), ecocardiografía transtorácica que descartó cardiopatía estructural y coronariografía preferente que mostró arterias coronarias sin lesiones.

Una vez se procedió a la extubación y al despertar el paciente pasó a cargo de Cardiología ingresando en planta donde se continuó el diagnóstico diferencial.

Ingreso en planta de Cardiología

Durante los siguientes cinco días el paciente permaneció ingresado en la planta.

Además de las alteraciones de su ECG basal, durante la monitorización tanto en UCI como en nuestra unidad destacaron episodios de taquicardia ventricular no sostenida de 3-4 latidos polimórficas mientras el paciente permanecía asintomático y sin repercusión hemodinámica.

Como parte de la batería de las pruebas complementarias realizadas se llevaron a cabo dos pruebas de imagen: un ecocardiograma transtorácico complementado con *strain longitudinal global* así como resonancia magnética cardíaca.

Lejos de proporcionar información clarificadora los resultados constituyeron importantes distractores en el enfoque diagnóstico. Por un lado el ecocardiograma transtorácico descartó cardiopatía estructural (como ya se había objetivado en la ecocardiografía realizada en UCI) con una peor contracción longitudinal a nivel anteroseptal en el *strain*.

Por otro lado en la resonancia magnética cardíaca se describió una pequeña zona de realce tardío a nivel septal, poniéndolo en contexto de una posible miocarditis pasada. No obstante el paciente no refirió en ningún momento dolor torácico días previos a la parada ni tampoco existía elevación de los marcadores de daño miocárdico, por lo que descartamos esa posibilidad.

Finalmente el diagnóstico se obtuvo con la realización del test de adrenalina y flecainida en el laboratorio de electrofisiología. Mientras que el test de flecainida resultó negativo,

tras la infusión de 1mg de adrenalina se produjo un alargamiento del QT de hasta 480mseg obteniendo como principal hipótesis diagnóstica el síndrome de QT largo.

Tras la obtención de muestras para test genético e implante de DAI en prevención secundaria el paciente fue dado de alta sin déficits neurológicos.

Aunque el test genético resulta positivo hasta en un 80% de los pacientes con síndrome de QT largo, existen series en las que se describe que hasta un 20-30% de ellos carecen de mutaciones en los genes de los canales de sodio, potasio o calcio como fue en este caso.

Tras la obtención de los resultados del test, se describió una mutación en el gen *TNNT2* (*imagen 2*) que constituye uno de los componentes sarcoméricos del miocito. A pesar de estar más relacionada con el desarrollo de la miocardiopatías (hipertrófica fundamentalmente, pero también dilatada) existe asociación con el desarrollo de arritmias ventriculares así como de muerte súbita.

Conclusiones

- Importancia de la coordinación y el conocimiento de la población general sobre la realización precoz de las maniobras de reanimación. A pesar de haber estado 32 minutos en situación de parada cardiorrespiratoria el paciente sobrevivió sin ningún déficit neurológico. No solo se trata de reanimar sino de también proporcionar la mayor funcionalidad y calidad de vida a las personas que tratamos.
- A pesar de la realización de múltiples pruebas de imagen no debemos perder el sentido diagnóstico y orientar el caso de la forma más coherente. En relación a este ejemplo las pruebas de imagen no resultaron muy útiles y lo que realmente arrojó el diagnóstico fueron los estudios electrofisiológicos.
- Existen múltiples mutaciones descritas en relación a la prolongación del intervalo QT que incluyen las sarcoméricas y no solo las clásicas canalopatías.

Imágenes

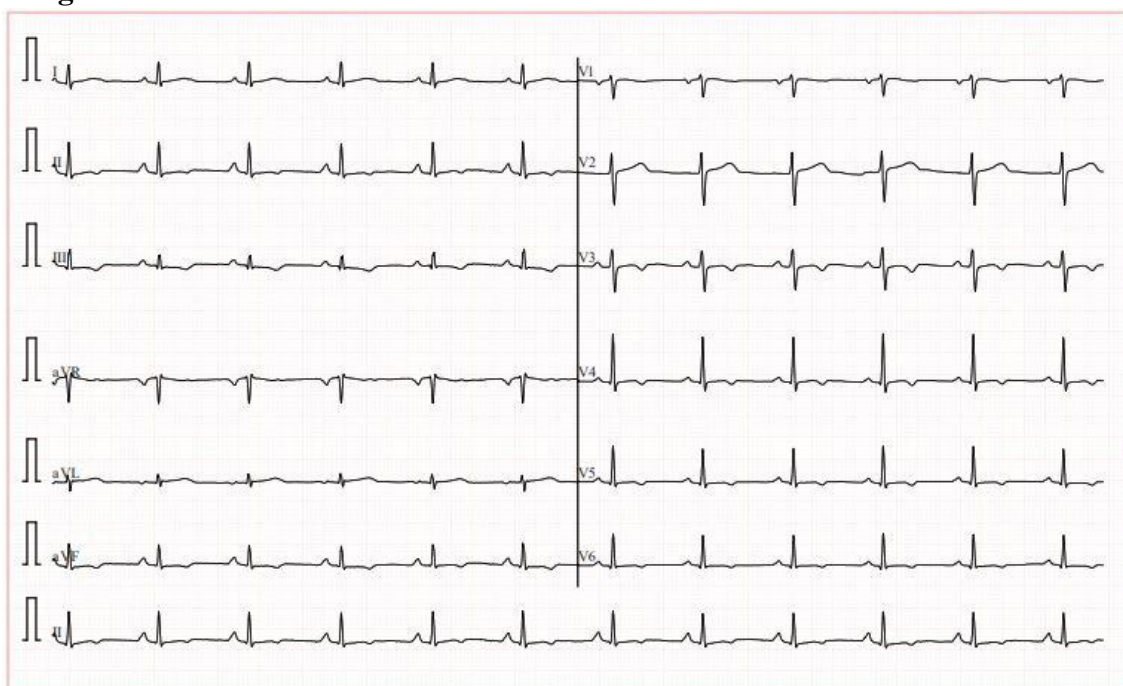


Imagen 1. Primer ECG realizado en Unidad de Cuidados Intensivos, en ritmo sinusal donde destacan ondas T negativas en precordiales y QT corregido por Bazet de 460 mseg.

Resultados

Gen	Variante ⁽¹⁾	Cigosis	Herencia	Enfermedad (OMIM)	Clasificación ⁽²⁾
TNNT2	NM_001001430.2:c.218A>G NP_001001430.1:p.Asn73Ser Chr: 201334784-T-C	Heterocigosis	Autosómica dominante	(OMIM#115195)Cardiomyopathy, hypertrophic, 2 (OMIM#601494)Cardiomyopathy, dilated, 1D (OMIM#612422)Cardiomyopathy, familial restrictive, 3 (OMIM#601494)Left ventricular noncompaction 6	Variante de significado incierto

Imagen 2. Resultado del test genético donde se confirma que el paciente porta una mutación en el gen sarcomérico TNNT2 que lo predispone a desarrollar miocardiopatías y arritmias ventriculares.

Bibliografía

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J [Internet]. 2022;43(40):3997–4126. Disponible en: https://secardiologia.es/images/2023/Gu%C3%ADas/ESC_2022_Arritmias.pdf

Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2007 [citado el 28 de julio de 2024];60(7):739–52. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-clinica-genetica-el-sindrome-qt-articulo-13108280>

Capítulo 27

‘Troponinitis’ como gran simuladora: ¿todo es síndrome coronario agudo?

Gonzalo Alcalde E., San Martín Gómez M.Á.¹, Llanos Guerrero C., Casas Sánchez B.
Hospital Universitario de Guadalajara, Castilla La Mancha.

Introducción

La elevación de las troponinas constituye uno de los principales motivos de llamada y consulta en las guardias de Cardiología. *“Te quería comentar un paciente con elevación de troponinas en la analítica”* pero... sin dolor torácico, ECG normal y sin factores de riesgo cardiovascular que acude por cualquier otro motivo a la urgencia hospitalaria.

A propósito de esta afirmación he querido seleccionar este caso para ilustrar una causa infrecuente que puede producir elevación de troponinas en el contexto de una paciente con insuficiencia cardíaca aguda: la endocarditis, no solo infecciosa, sino también la trombótica no bacteriana o marántica.

El caso clínico trata sobre una paciente de 64 años de edad con múltiples factores de riesgo cardiovascular (exfumadora, hipertensa y diabética) así como un proceso neoplásico activo a nivel de colon derecho en quinta línea de tratamiento quimioterápico y progresión de la enfermedad en último estudio de extensión que acude a urgencias de nuestro centro por disnea de mínimos esfuerzos de 24 horas de evolución.

En el contexto de un posible primer episodio de insuficiencia cardíaca aguda se solicita una analítica objetivando niveles elevados de troponina T ultrasensible (1000pg/ml), motivo por el los médicos de urgencias coordinados con oncología deciden interconsultarnos.

Con una sospecha inicial de síndrome coronario agudo asociado a insuficiencia cardíaca al tratarse de una paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular y con un proceso oncológico activo nos sorprendimos cuando en la anamnesis no refería dolor torácico, el ECG era normal y en la ecocardiografía no se objetivaron alteraciones segmentarias de la contractilidad pero sí un engrosamiento de los tres velos aórticos que condicionaba insuficiencia aórtica severa, orientando el diagnóstico a un posible caso de endocarditis.

Presentación clínica y evolución

Primera sospecha diagnóstica

El caso clínico trata sobre una mujer de 64 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, exfumadora y sedentaria) en tratamiento quimioterápico activo por un adenocarcinoma mucinoso de colon derecho metastásico en quinta línea de tratamiento con progresión tumoral a nivel adenopático en el último estudio de extensión realizado.

Por disnea de mínimos esfuerzos de 24 horas de evolución decide acudir a urgencias del Hospital Universitario de Guadalajara, solicitando una analítica incluyendo marcadores de lesión miocárdica (ntproBNP, troponina T ultrasensible). Con una primera determinación de troponina T ultrasensible de 1000pg/ml y un ntproBNP de

10000pg/ml deciden interconsultar a Cardiología de forma urgente con sospecha de síndrome coronario agudo. Previamente se descartó tromboembolismo pulmonar mediante angioTAC.

Al tratarse de una paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular, incluyendo el estado proinflamatorio y protrombótico al estar inmunosuprimida y en tratamiento activo quimioterápico, también compartimos como primera sospecha que pudiera tratarse de un síndrome coronario agudo. No obstante, una vez fuimos a valorar a la paciente nuestra sorpresa fue que únicamente padecía sintomatología de insuficiencia cardiaca (disnea de mínimos esfuerzos, crepitantes húmedos, edemas...) pero no dolor torácico. Además el ECG era normal y en la ecocardiografía urgente no se objetivaron defectos en la contractilidad segmentaria pero sí un engrosamiento de los tres velos aórticos asociado a insuficiencia aórtica severa no descrita en los previos ecocardiogramas transtorácicos (*imagen 1*).

Con sospecha de endocarditis infecciosa tras la visualización del engrosamiento de los velos aórticos y la valvulopatía severa decidimos ingresar a la paciente en la Unidad de Cuidados Intermedios Cardiológicos para iniciar tratamiento diurético intensivo, antibiótico y continuar la monitorización estrecha así como el estudio diagnóstico.

Ingreso en Unidad de Cuidados Intermedios Cardiológicos

Coordinando el caso con los servicios de Medicina Interna y Oncología se obtuvieron hemocultivos tanto de vías periféricas como de catéter venoso central y se inició tratamiento antibiótico con daptomicina y meropenem.

Además para mejorar la filiación del mecanismo de la insuficiencia aórtica así como valorar posibles complicaciones de la endocarditis decidimos realizar un ecocardiograma transesofágico urgente durante las primeras horas de ingreso.

Durante el estudio se confirmó el engrosamiento difuso y fluctuante de ecogeneidad media de los tres velos aórticos (*imagen 2 y 3*) así como una perforación de 2mm a nivel del velo coronario izquierdo que condicionaba insuficiencia aórtica severa con ocupación de más del 70% del tracto de salida ventricular y con parámetros cuantitativos de severidad, completando el estudio con imágenes 3D (*imagen 4*).

Dados los hallazgos del ecocardiograma transesofágico así como la clínica de insuficiencia cardiaca aguda decidimos plantear la cirugía cardiaca, desestimando esta opción tras acordar con los oncólogos, los cirujanos cardiacos del Hospital Ramón y Cajal y los familiares de la paciente dado el mal pronóstico vital a corto plazo.

A pesar de haberse obtenido hemocultivos previo a la administración de tratamiento antibiótico durante los primeros 7 días de ingreso no se aisló ningún microorganismo, comenzando a sospechar que el origen de la endocarditis no fuese infeccioso sino trombótico no bacteriano o marántica.

La evolución desde el punto de vista de la insuficiencia cardiaca fue tórpido, requiriendo de altas dosis de tratamiento diurético (incluso hasta perfusión de furosemida) para poder reducir la congestión sistémica.

Una vez la paciente se encontraba estable hemodinámicamente decidimos realizar un PET TAC para la mejor filiación de la posible endocarditis no bacteriana, no existiendo captación a nivel aórtico lo que siguió apoyando nuestra hipótesis (*imagen 5*).

El caso finalizó tras 10 días de ingreso cuando la paciente comenzó a padecer focalidad neurológica consistente en paresia del hemicuerpo derecho así como afasia mixta, realizando un TAC craneal urgente y objetivando un ictus masivo de la arteria cerebral media izquierda con datos de herniación.

Finalmente se produjo el fallecimiento horas posteriores como resultado de la embolización del probable material trombótico acantonado a nivel de la válvula aórtica, una de las complicaciones más frecuentes de la endocarditis.

Conclusiones

La conclusión principal y respondiendo a la pregunta que da título: No, no toda elevación de troponinas es síndrome coronario agudo así como tampoco toda elevación de troponinas en contexto de insuficiencia cardíaca aguda es daño miocárdico menor. En este caso la elevación de troponinas estaba justificada por una insuficiencia valvular severa secundaria a acúmulo de material trombótico a nivel de los velos aórticos cuya presentación fue la insuficiencia cardíaca aguda.

Por otro lado otra enseñanza que extraigo es la importancia de orientar correctamente a los pacientes desde el inicio. Si en la ecocardiografía realizada en urgencias no se hubiese objetivado el engrosamiento aórtico no hubiésemos llegado a considerar la endocarditis como una posibilidad diagnóstica.

Para finalizar, la última conclusión que extraigo es que al igual que es importante esforzarnos en conseguir la curación de nuestros pacientes es fundamental saber cuándo parar con el paciente agudo cardiológico. Aunque este caso ilustraba una de las principales indicaciones de cirugía cardíaca urgente en el contexto de endocarditis, el pronóstico vital a corto plazo tan limitado de la paciente por su enfermedad oncológica desestimó esta posibilidad.

Imágenes

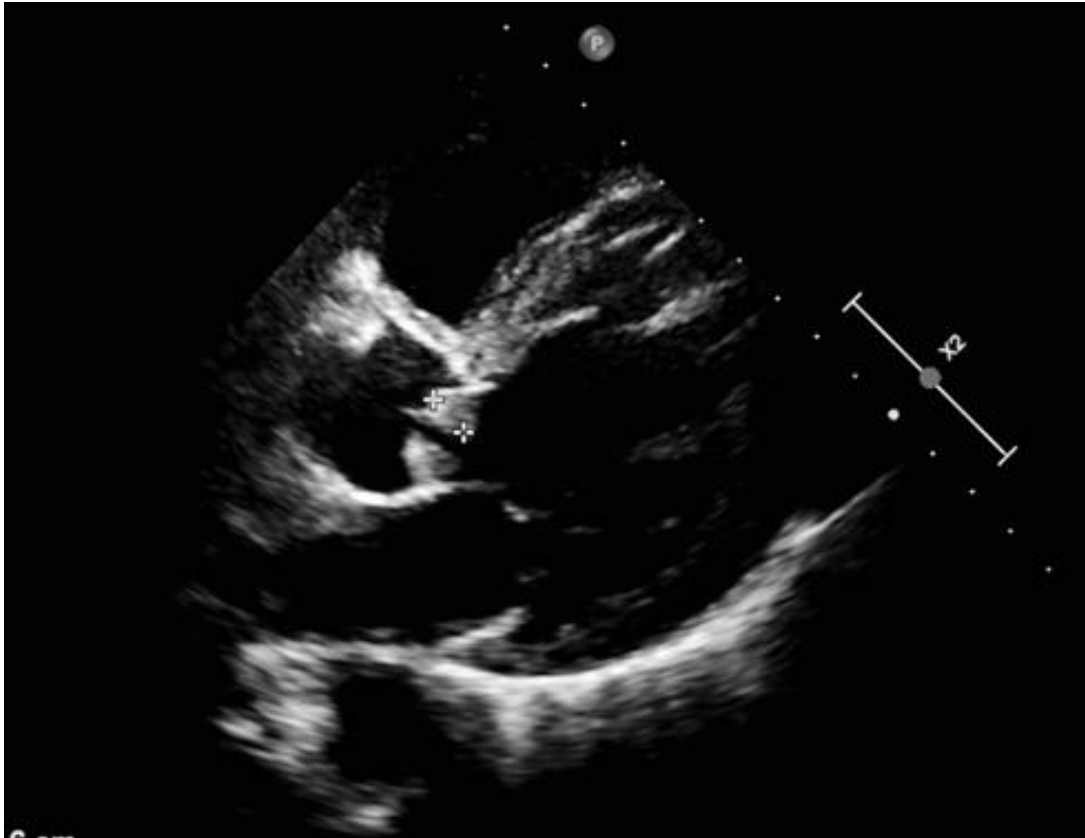


Imagen 1. Ecocardiograma transtorácico urgente: Plano paraesternal eje largo donde no se observan defectos en la contractilidad segmentaria pero sí engrosamiento difuso de velos aórticos.

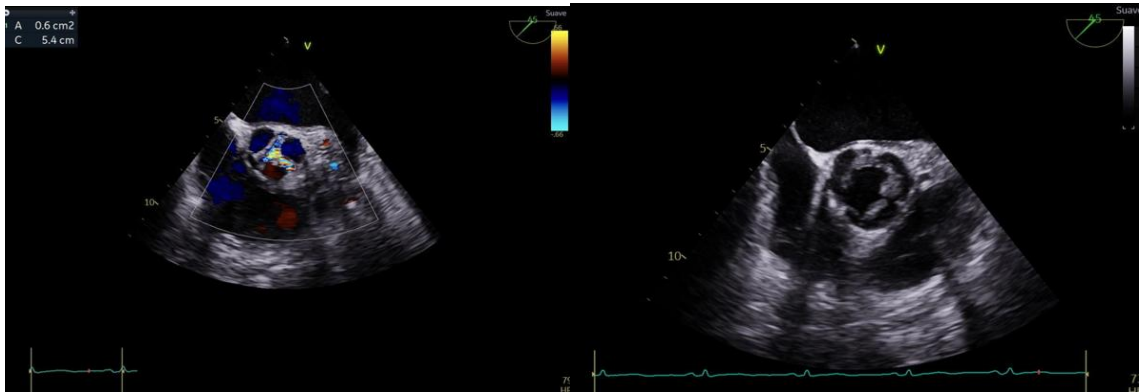


Imagen 3 y 4. Ecocardiograma transesofágico urgente: Se confirma engrosamiento y afectación en eje corto de los tres velos aórticos que condiciona insuficiencia aórtica severa.



Imagen 4. Ecocardiograma transesofágico urgente 3D: Dos jets de insuficiencia aórtica severa a nivel central y comisural entre el seno coronario izquierdo y no coronario.

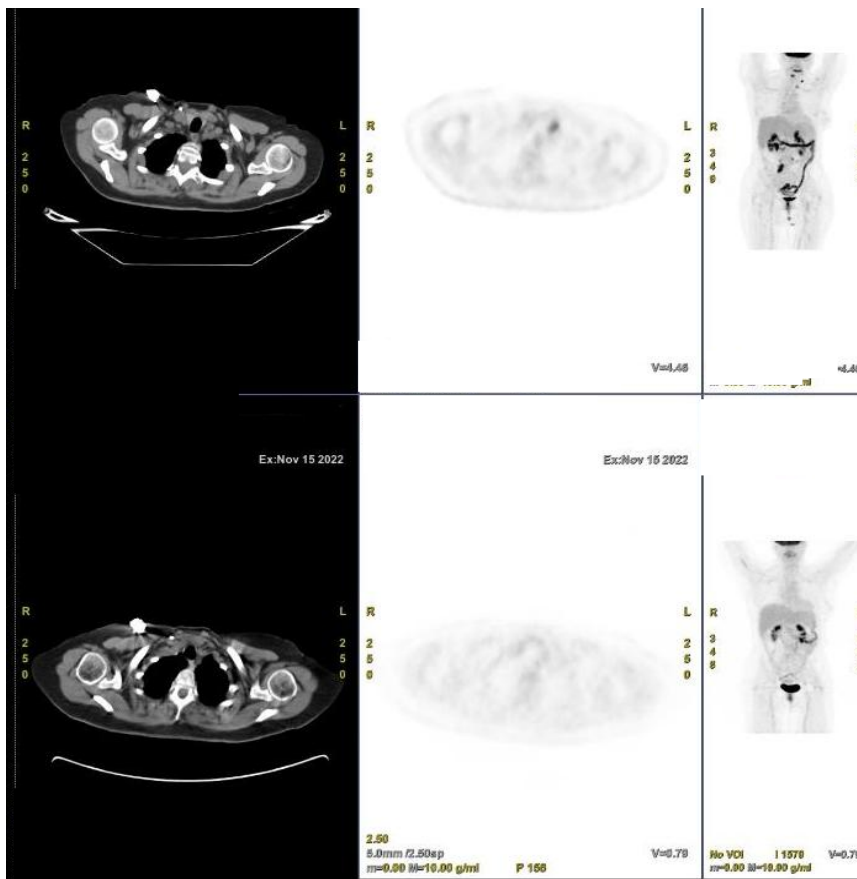


Imagen 5. PET TAC con leucocitos marcados que descarta captación a nivel aórtico pero confirma progresión adenopática de la enfermedad.

Capítulo 28

También tenemos que aprender cuando parar: Una evolución marcada por una serie de terribles desdichas

Gutiérrez Ruiz N., Arrizabalaga Gil M., Alarcos Blasco H., Coroas Pascual C.A., Abia Sarria L., Ruiz Lera M.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV)

Introducción

Se presenta a continuación el caso de una mujer de 69 años sin ningún antecedente de interés que debuta con un cuadro de insuficiencia cardiaca por una miocardiopatía dilatada de origen isquémico. La evolución lamentablemente no es favorable con imposibilidad de retirar diurético endovenoso e ionotrópicos. Cobra importancia la toma de decisiones. ¿Qué podemos hacer llegados a este punto?

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 69 años hipertensa y dislipémica con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz que ingresa por primer episodio de insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular izquierda muy severa y alteraciones segmentarias. Se realiza una RMN cardiaca en la que se objetiva que solo es viable el territorio de la circunfleja (Cx). Se realiza cateterismo que muestra enfermedad trivasa con oclusión crónica de la coronaria derecha (CD), lesiones severas en descendente anterior (DA) proximal y media, lesiones severas en Cx proximal y distal con buenos lechos distales de DA y marginales (imagen 1). Teniendo en cuenta el informe de RMN, se inicia bloqueo neurohormonal y se programa ICP electiva sobre Cx.

Reingreso una semana después por BAV completo sintomático por lo que se decide implante de DAI-TRC Boston (RS con BRDHH basal previo). Durante su estancia en planta permanece con necesidades crecientes de diurético endovenoso e inotrópicos (levosimendan y dobutamina) y con insuficiencia mitral severa que no presentaba en el ingreso previo razón por la que se decide traslado a la Unidad Coronaria. Se realiza estudio pretrasplante (tiene 69 años, pero sin contraindicaciones formales con buen aspecto biológico y buen apoyo familiar). Se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica. Dado que presenta una insuficiencia aórtica moderada-severa que contraindicaría el implante de ECMO en caso de shock postcardiotomía, se decide recambio valvular aórtico por prótesis biológica y LVAD Centrimag como puente a trasplante cardiaco en alarma 0.

Como incidencias, se objetiva un ventrículo derecho dilatado y disfuncionante que impide una salida de bomba por lo que finalmente, se decide implante de una asistencia biventricular (imagen 2). Tras la intervención, sangrado difuso a pesar de correcciones guiadas por rotem que requiere reapertura en el box y se deja empaquetada. Tras la retirada, se inicia heparina sódica con controles con antiXa. Finalmente, puede ser extubada a los 10 días de la intervención con una evolución marcada por polineuropatía del enfermo crítico. Días después, en el control ecocardiográfico se objetiva derrame pericárdico que comprime cavidades derechas (imagen 3) asociando anemia progresiva que requiere nueva intervención en el box que requiere de reintubación.

Finalmente, dado que no se puede progresar en el weaning respiratorio, se realiza traqueostomía. A los 26 días de la intervención quirúrgica, finalmente, se incluye en alarma OA.

Unos días después, estando incluida en alarma OA y con asistencia biventricular estable, cae súbitamente el flujo de la asistencia derecha por debajo de 0.5 lpm inicialmente sin repercusión en el soporte izquierdo ni en TAM.

Se inicia resucitación con volumen, trendelemburg, sedación y se conecta a ventilación mecánica y durante el proceso se queda con flujo 0 lpm en RVAD. En ETE llama la atención unas cavidades derechas pequeñas y cavidades izquierdas bien descargadas. Por lo que se avisa a cirugía cardíaca de forma urgente, que tras realizar la esternotomía objetiva nuestra sospecha de un hematoma a la altura del dacrón en la cánula de retorno hacia arteria pulmonar, muy difícil de valorar por ecocardiografía, incluso ETE, se procede a retirar el hematoma que generaba un shock obstructivo lográndose una recuperación parcial del flujo, sin embargo se aprecia además un sangrado activo a nivel del dacron que se extiende a zona de dacron pulmonar con compresión extrínseca secundaria (lo que probablemente haya causado la caída de flujo y parada final del sistema).

Se logra controlar quirúrgicamente el sangrado pero se mantiene TAM <30 durante más de 20 min y no se consigue remontar la situación posteriormente debido a la respuesta inflamatoria SIRS tan severo. Llegados a esta situación y dado el contexto se decide interrumpir esfuerzos terapéuticos, de acuerdo con el equipo quirúrgico por futilidad.

Discusión

El shock cardiogénico tiene una mortalidad no desdeñable. El manejo conservador con ionotrópicos y vasopresores del shock cardiogénico ha demostrado ser insuficiente siendo necesario en determinadas ocasiones escalar e implantar soporte mecánico circulatorio (SMC) para poder mantener una perfusión adecuada ofreciendo varias posibilidades, como puente a la recuperación, a la decisión o a trasplante (1).

Otro paso más es decidir cuál es el tipo de soporte mecánico circulatorio ideal para nuestro paciente (2). En nuestro caso, dado que se trataba de una paciente con disfunción ventricular izquierda severa y afectación del ventrículo derecho, se optó por el implante de asistencia biventricular CentriMag que usa una bomba centrífuga, pudiendo mantenerse la asistencia hasta 30 días teóricamente y que funciona mediante levitación magnética disminuyendo así la hemólisis.

Sin embargo, debemos estar también preparados para el manejo de las complicaciones que se pueden presentar. No podemos olvidar de la importancia que cobra el manejo estrecho de este tipo de pacientes con SMC. Ante una caída de flujos, hay que pensar rápidamente en que estemos ante que el paciente tenga baja precarga (aporte de volumen), postcarga elevada (TAM >80 mmHg), trombosis del sistema o un aumento de la presión intratorácica debido a taponamiento cardíaco o neumotórax (3). Por lo tanto, ante estos casos cobra una gran relevancia la realización de un ecocardiograma transesofágico.

Lo trágico de este caso es que el sangrado la gran mayoría de casos ocurre hacia dentro del pericardio con posterior visualización por medio de la ETE, sin embargo, en este

caso ocurrió por encima de grandes vasos siendo difícil su diagnóstico precoz. Este tipo de complicaciones son muy infrecuentes, al punto de no tener ni una estadística registrada, solo casos muy aislados.

Imágenes



Imagen 1. Coronariografía. Árbol izquierdo y coronaria derecha.

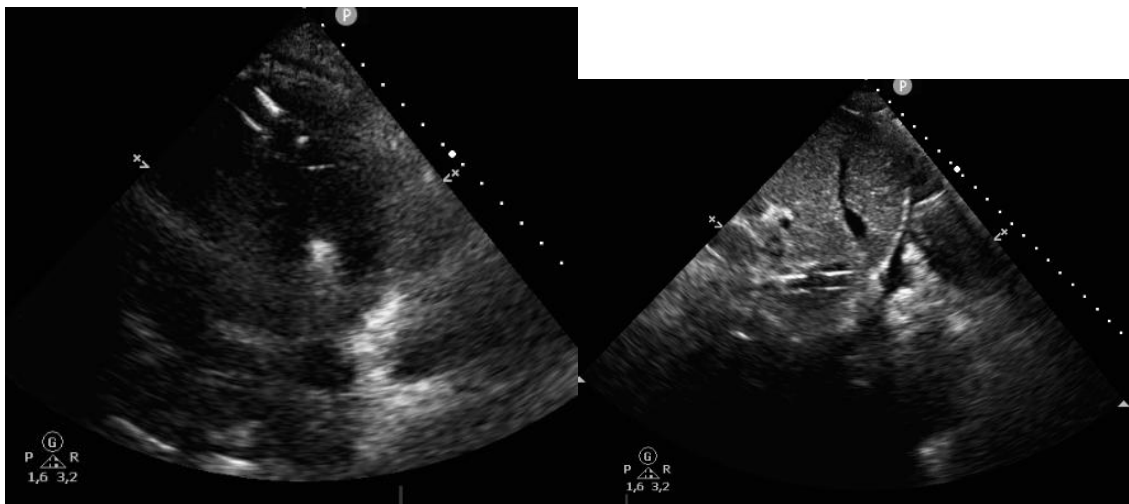


Imagen 2. Cánulas de AD en VCI y de VI en ápex

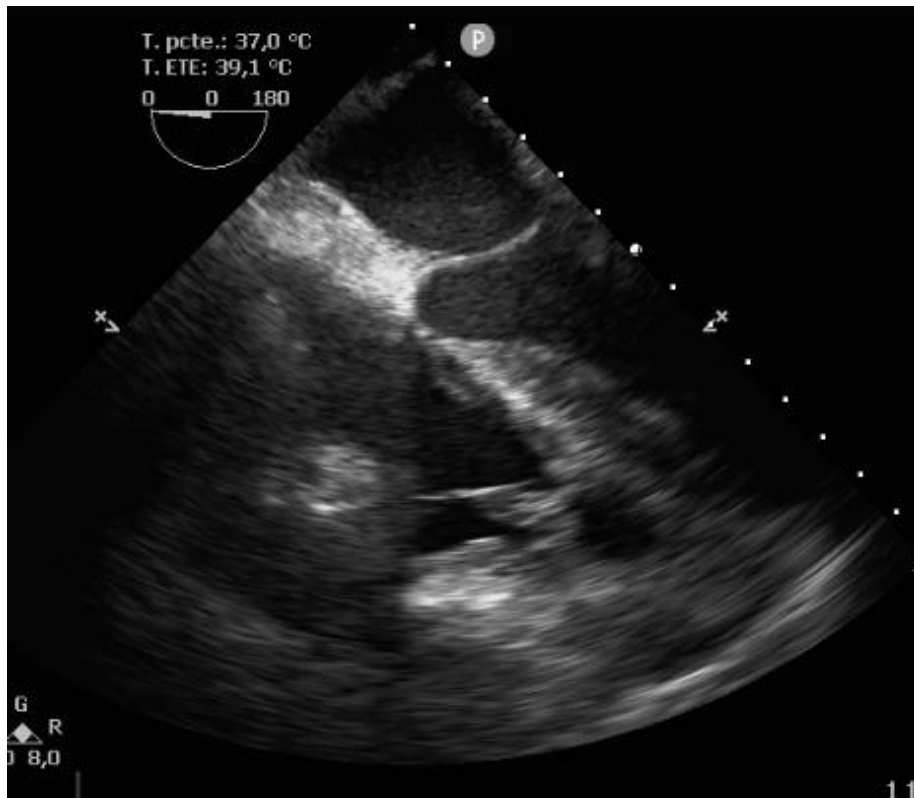


Imagen 3. Ecocardiograma transesofágico. Derrame pericárdico con compromiso de cavidades derechas.

Bibliografía

Nersesian G, Hennig F, Müller M, Mulzer J, Tsyganenko D, Starck C, Gromann T, Falk V, Potapov E, Schoenrath F. Temporary mechanical circulatory support for refractory heart failure: the German Heart Center Berlin experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019 Jan;8(1):76-83.

Pappalardo F, Regazzoli D, Mangieri A, Ajello S, Melisurgo G, Agricola E, Baratto F, Ruparella N, Oppizzi M, De Bonis M, Colombo A, Zangrillo A, Della Bella P. Hemodynamic and echocardiographic effects of aortic regurgitation on femoro-femoral veno-arterial ECMO. *Int J Cardiol.* 2016 Jan 1;202:760-2.

Sef D, Mohite P, De Robertis F, Verzelloni Sef A, Mahesh B, Stock U, Simon A. Bridge to heart transplantation using the Levitronix CentriMag short-term ventricular assist device. *Artif Organs.* 2020 Sep;44(9):1006-1008.

Capítulo 29

Una curiosa causa de infarto agudo de miocardio

Gutiérrez Ruiz N., Alarcos Blasco H., Arrizabalaga Gil M., Abia Sarria L., Coroas Pascual C.A., Cobo Belaustegui M.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción

Los infartos agudos de miocardio de etiología embólica son poco habituales y pueden deberse a varias causas como fibrilación auricular, endocarditis infecciosa o tumores cardiacos, siendo relevante alcanzar el diagnóstico. Los tumores cardiacos pueden ser primarios o secundarios (siendo estos últimos más frecuentes). El fibroelastoma papilar es un tumor poco habitual que puede pasar inadvertido a lo largo de la vida de los pacientes. No obstante, en algunos casos podría ser sintomático. A continuación, se presenta el caso de una mujer joven que ingresa por infarto agudo de miocardio.

Descripción del caso

Se trata de una paciente de 21 años jugadora de baloncesto profesional federada sin ningún antecedente de interés salvo una muerte súbita en un primo a los 26 años (no se realizó autopsia), que, tras jugar un partido, comienza con dolor centrotorácico opresivo no irradiado asociando sudoración.

Hace un mes, tuvo un episodio similar que cede de forma espontánea por el que no llega a consultar. En esta ocasión, consulta en el hospital de Sierrallana realizándose un electrocardiograma en el que se objetiva elevación del segmento ST en cara inferior y posterior por lo que desde la urgencia de Sierrallana se ponen en contacto con la unidad coronaria y se decide traslado para realizar cateterismo emergente. Se administra un puff de NTG disminuyendo el dolor prácticamente en su totalidad quedando una molestia residual y se administran cargas de adiro y clopidogrel.

La exploración física resulta anodina. Se realiza un ecocardiograma a su llegada objetivándose una FEVI visual 50% a expensas de hipocinesia de segmentos mediobasales de cara inferior e inferolateral. VD normal. Sin valvulopatías significativas. Tronco coronario izquierdo y derecho con nacimiento normal. Aorta ascendente visualizada de tamaño normal.

Análíticamente sin nada reseñable salvo una troponina ultrasensible inicial de 528.

Se realiza el cateterismo vía radial derecha (imagen 1). Árbol coronario izquierdo sin lesiones. Proporciona flujo hacia lecho distal de coronaria derecha, visualizando trombo en el tercio proximal de la arteria interventricular posterior. Coronaria derecha de gran calibre con oclusión trombótica. Se emplea varias veces el extractor de trombos y el extensor de catéter con aspiración de abundante material trombótico quedando trombo residual.

Dado que se trata de una paciente joven, con abundante trombo y no se visualiza placa rota, se opta por manejo conservador con perfusión de tirofiban y switch a prasugrel. Además, se solicitó estudio de trombofilia y autoinmunidad que resultaron negativos y se envió el material obtenido en la coronariografía a Anatomía Patológica. A

continuación, para completar el estudio, se realiza un ecocardiograma transesofágico observándose una imagen móvil dependiente del velo coronario derecho de la válvula aórtica sugestivo de fibroelastoma (imagen 2). Posteriormente, se solicita un angioTC confirmándose la sospecha diagnóstica (imagen 3).

Por lo tanto, se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica dado que todo parece indicar que se trata de un fibroelastoma que ha embolizado a la arteria coronaria derecha, decidiéndose cirugía para exéresis del tumor.

Es dada de alta de planta de hospitalización para realizar la intervención quirúrgica de forma ambulatoria. Se realiza esternotomía media inspeccionando la válvula aórtica y se reseca la lesión que dependía del velo coronario derecho. La evolución es favorable, salvo por el desarrollo de un neumotórax izquierdo que se resuelve de forma exitosa con un drenaje endotorácico. Se envía la muestra recogida durante la cirugía a Anatomía Patológica confirmándose la sospecha diagnóstica.

Discusión

La mayoría de los infartos de miocardio se deben a rotura de una placa. Sin embargo, una pequeña proporción se pueden originar por causa embólica, es decir, fibrilación auricular, valvulopatías, endocarditis infecciosa, tumores cardiacos o miocardiopatías (1).

Los tumores cardiacos se pueden clasificar en primarios y secundarios siendo mucho más frecuentes estos últimos (metastásicos). La gran mayoría de tumores primarios son benignos tratándose de una entidad rara (2).

El fibroelastoma es un tumor cardíaco primario benigno poco frecuente con un amplio abanico de formas de presentación. Desde tener un curso totalmente asintomático y ser un hallazgo en la autopsia hasta ser sintomático en forma de infartos cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio o muerte súbita.

La patogenia no es del todo clara existiendo varias teorías; aunque en la mayoría, parece que se trata de un proceso adquirido.

Asientan en la mayor parte de los casos en la válvula aórtica. El método diagnóstico de elección son las técnicas de imagen, tanto la ecocardiografía transtorácica como la transesofágica pudiendo analizar la localización y el tamaño de la lesión (3). Si estas pruebas no son concluyentes, se podría optar por realizar una tomografía computarizada (como en nuestro caso) o a una resonancia magnética nuclear cardíaca.

El tratamiento del fibroelastoma papilar todavía resulta un reto. En aquellos pacientes sintomáticos, el tratamiento será la intervención quirúrgica (como en el caso ya que en nuestra paciente se presentó como un evento coronario agudo). En los casos que se ha diagnosticado de forma casual, habrá que valorar cuál es el riesgo de embolización. En líneas generales, se recomienda que aquellos con un tamaño inferior a 10 mm, se realizará seguimiento mediante pruebas de imagen. Se reservará el abordaje quirúrgico para aquellos pacientes con eventos embólicos, de gran tamaño o mayores a 10 mm (4).

En conclusión, se trata de una causa conocida de fenómenos embólicos poco frecuente permitiendo instaurar tratamiento siendo la resección quirúrgica curativa.

Imágenes



Imagen 1. Cateterismo. Obstrucción trombótica aguda de coronaria derecha (CD) y tras la aspiración

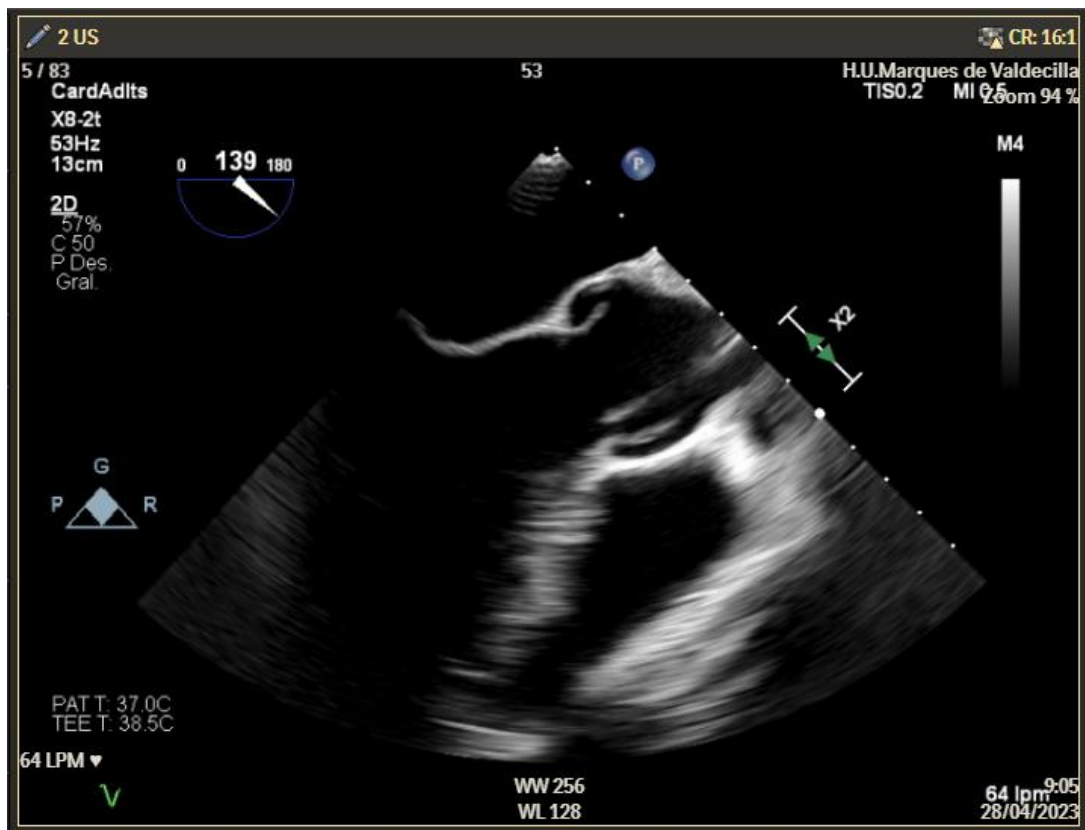


Imagen 2. Ecocardiografía transesofágico: fibroelastoma.



Imagen 3. TC cardiaco. Fibroelastoma.

Bibliografía

Sorour AA, Kurmann RD, El-Am EA, Bois MC, Scott CG, Lee AT, Dearani JA, Maleszewski JJ, Klarich KW. Recurrence of Pathologically Proven Papillary Fibroelastoma. *Ann Thorac Surg.* 2022 Apr;113(4):1208-1214

Zoltowska DM, Sadic E, Becoats K, Ghetiya S, Ali AA, Sattiraju S, Missov E. Cardiac papillary fibroelastoma. *J Geriatr Cardiol.* 2021 May 28;18(5):346-351

Siddiqui A, Rehman S. Cardiac Papillary Fibroelastoma: A Rare Cause of Cardioembolic Stroke. *Neurol India.* 2022 Jan-Feb;70(1):380-383.

Brankovic M, Kakar P, Markovic N, Petrovic L, Vulkanov V, Waller AH. Cardiac Papillary Fibroelastoma: A Forgotten Cause of Stroke and Myocardial Infarction in Patients With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2022 Aug;15(8):e013978.

Capítulo 30

Complicación inesperada en pacientes con IAMSEST

Hernández Polo C., Toribio García I., Hernández Díez C., Fernández Vázquez F.
Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción

El cateterismo cardiaco es una herramienta diagnóstica-terapéutica segura, aunque no se encuentra exenta de complicaciones asociadas. Aunque en su mayoría son menores, el riesgo de complicaciones graves no es desdeñable, y se estima inferior al 0.5%, con una mortalidad menor del 0.08%; se relaciona, en muchas ocasiones, con enfermedades concomitantes del paciente. Con este caso clínico hemos querido exponer una de las complicaciones durante un procedimiento emergente en sala de hemodinámica, que, aunque con un final desafortunado, consideramos que por su baja incidencia puede considerarse de interés en un congreso como el presente.

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 72 años, que acude al servicio de urgencias de nuestro centro por opresión centrotorácica.

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Factores de riesgo cardiovascular: Exfumadora hasta hace un año. No bebedora ni consumidora de otras drogas.
- Historia cardiológica previa: no conocida.
- Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz/muerte súbita/implante de dispositivos: Cardiopatía isquémica en madre con alrededor de 65 años y en hermana aproximadamente de 80 años. Hermano con implante de marcapasos definitivo a los 70 años.
- Otros antecedentes personales de interés: Tumor vesical (intervenido quirúrgicamente en 2019), carcinoma de mama tratado mediante cirugía, radioterapia y hormonoterapia (hace 5 años), diverticulosis en colon sigmoide. Nefroureterectomía izquierda laparoscópica con carcinoma urotelial grado III (2017). Adenoma de paratiroides. Colecistectomía.
- Sin tratamiento médico habitual.
- Enfermedad actual: Mujer de 72 años, previamente asintomática cardiovascular hasta el día del ingreso a las 07:00 horas, cuando comienza, mientras se encontraba en reposo con dolor torácico de características opresivas, irradiado a ambos hombros, con malestar general y cortejo vegetativo asociado. No presentaba otra clínica sobreañadida. Ante intensidad y persistencia de la clínica decide acudir al servicio de urgencias, desde el cual se nos avisa con seriación de troponina. A nuestra valoración la paciente persiste con dolor (escala 8/10 EVA), con cierta sensación nauseosa (3 horas de dolor en el momento de la valoración).
- Exploración física: PA 145/75mmHg, a la llegada a la Unidad Coronaria 105/65mmHg; PVY: normal. AC: tonos rítmicos sin soplos audibles en ningún foco. AP: murmullo vesicular con roncus aislados, sin otros ruidos

sobreañadidos. EEII: sin edema ni signos de TVP. Pulsos distales presentes y simétricos.

Pruebas complementarias:

- Análítica al ingreso: Glu 113; FG 71; Na 138; K anulado; Cl 106; **Tus 9.69-91.6;** proBNP 88.3; Amilasa 135; AST 38; ALT 38; Leucos 7400; Hb 15.4.
- ECG de Urgencias: Ritmo sinusal a 70lpm; Eje normal. PR dentro de la normalidad, QRS estrecho, descenso del ST (1-1.5mm) en cara inferior. Sin supradesnivelación en ese momento ni otros descensos.
- Rx.Torax: ICT normal. Sin signos de redistribución vascular. Sin pinzamiento de senos costofrénicos.
- ETT en urgencias: VI no dilatado ni hipertrófico, con FEVI-p con dudosa ASC en cara inferior basal y posterior basal y media. VD de tamaño y función conservadas. Sin valvulopatías significativas. VCI no dilatada con adecuada dinámica respiratoria. Sin derrame pericárdico.

Ante el diagnóstico de SCASEST tipo IAMSEST Killip I de alto riesgo, ingresa en la Unidad Coronaria para estabilización e inicio de antianginosos intravenosos como primera estrategia. La paciente persiste con dolor centrotorácico por lo que finalmente se decide realizar estudio hemodinámico emergente (5 horas en total de dolor). En la coronariografía se evidencia: tronco coronario izquierdo sin lesiones significativas; descendente anterior con ateromatosis difusa, sin lesiones significativas; primera diagonal precoz de buen calibre, sin lesiones significativas; segunda diagonal con lesión severa en segmento medio; circunfleja con oclusión proximal subtotal, flujo TIMI 1 distal (ver imagen adjunta), coronaria derecha ocluida de forma crónica a nivel proximal, con lecho distal visualizado por circulación heterocoronaria (ver imagen adjunta) Se realiza angioplastia primaria sobre la responsable del infarto (circunfleja) con guía de alto soporte, apoyo de micro catéter y extensor de catéter, secuencialmente. Se realiza angioplastia con balones de perfiles progresivamente superiores y se observa flujo TIMI 2 en una de las ramas marginales de bifurcación y en la otra, flujo TIMI 0. Se implanta stent farmacoactivo desde circunfleja proximal hasta rama marginal y cuando se realiza control angiográfico se objetiva perforación coronaria tipo a de *Ellis* (ver imagen adjunta); desde el punto de vista clínico, coincide con deterioro súbito clínico de la paciente, que presenta derrame pericárdico severo con taponamiento cardiaco y PCR en ritmo no desfibrilable (disociación electromecánica). Inicialmente, se consigue cruzar guía a través de la luz de la arteria circunfleja y se dilata balón no compliant que se mantiene inflado para minimizar el sangrado de la lesión mientras se realiza pericardiocentesis evacuadora. Posteriormente, dada la gravedad de la complicación, se avisa al equipo de guardia de anestesia para procedimiento de intubación oro traqueal como anticipación a un mayor deterioro clínico de la paciente. Tras estabilización de la paciente, se consulta el caso con el equipo de Cirugía Cardíaca de guardia, y ante el riesgo de rotura del seno coronario peri-intervención, se decide el sellado percutáneo de la rotura. Se intenta despliegue de stent recubierto tipo *Papyrus* mediante técnica de doble catéter o “*Ping-pong*” (ver imagen adjunta) consiguiendo el adecuado implante de dos de ellos y el sellado completo de la lesión tras postdilatar a dicho nivel. Finaliza el procedimiento sin otras incidencias, y la paciente es trasladada a la Unidad Coronaria para continuar con los cuidados correspondientes. Se repite

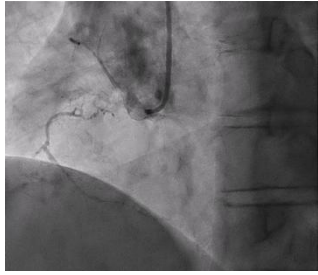
ecocardiograma, que refleja disfunción ventricular severa (FEVI 25%) y hemodinámicamente estable.

En las horas que continúan al evento, se objetivan datos de fracaso multiorgánico a pesar de optimización de sueroterapia, tratamiento vasoactivo y terapia renal sustitutiva, de forma secuencial. Tras 48 horas del estudio, se avisa nuevamente a Cirugía Cardíaca para reevaluación de la situación, se decide implante de ECMO veno-arterial como estrategia de puente a la recuperación del fallo multiorgánico. En la fase final del implante de la asistencia circulatoria, se realiza control por ecocardiograma transesofágico según el protocolo habitual, en el que se objetiva imagen sugestiva de disección de aorta tipo 1 de DeBakey probablemente iatrogénica a la técnica. Se decide, en definitiva, limitación de esfuerzo terapéutico y finalmente la paciente es éxitus.

Discusión/enseñanza del caso

La perforación de una arteria coronaria, es una complicación rara durante el procedimiento de un estudio hemodinámico, pero potencialmente mortal. En un estudio de más de 10000 ICP, esta complicación se produjo con una frecuencia mayor de la habitual cuando se empleó un dispositivo ateroablativo o IVUS. Sin embargo, este tipo de complicación también se encuentran descritas durante procedimientos tan cotidianos como el implante de un stent, especialmente cuando este es de gran tamaño y se utilizan altas presiones de despliegue o post-dilatación. La mortalidad general de la perforación coronaria es de aproximadamente del 5%, siendo el taponamiento cardíaco la circunstancia mayormente ligada a mortalidad, así como la gravedad de la perforación.

Las perforaciones graves requieren de una actuación inmediata dentro de la sala de hemodinámica. Como hemos descrito, primera medida es la de inflado de un balón o un catéter de balón perfusión en el sitio de la perforación para detener el flujo de sangre hacia la cavidad pericárdica, pudiendo ser suficiente para sellar perforaciones de pequeño calibre. Sin embargo, en caso de no ser suficiente, sobre todo en aquellos pacientes en los que se objetiva inestabilidad hemodinámica, se debe realizar una pericardiocentesis emergente con drenaje pericárdico. Un stent recubierto o forrado (como el *Papyrus* o el *Graftmaster Rx*), actualmente suponen una estrategia muy válida para tratar la perforación coronaria, encontrándose a nuestra disposición en aquellos tipos de perforaciones no son subsidiarias de un manejo conservador. Por otro lado, el manejo quirúrgico de la rotura coronaria (bypass coronario emergente) es otra de las opciones que se encuentran a nuestra disposición en la práctica clínica diaria, pero a la que recurrimos menos frecuentemente por la iatrogenia y la dificultad técnica que implica.



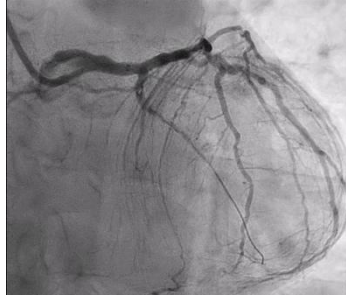
Coronaria derecha.



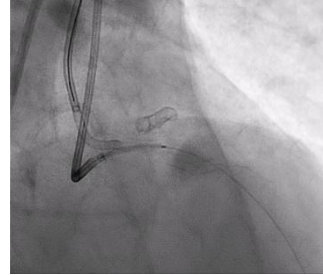
Cx. ocluida.



Perforación de la Cx.



Visión global de las coronarias.



Técnica de doble catéter.

Bibliografía

Carroza, J. P., MD, Levin, T., MD. *Periprocedural complications of coronary intervention.* UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/periprocedural-complications-of-percutaneous-coronary-intervention?search=perforacion+arteria+coronaria&source=search_result&selectedTitle=1~11&usage_type=default&display_rank=1#H11.

Cequier Fillat, A. y Fuentes Castillo, L. Editorial Panamericana. (2022). *Cateterismo cardiaco y coronariografía. Técnicas de imagen y diagnóstico en cardiología. Módulo 1. Máster en Cardiología clínica.*

Capítulo 31

Fibrilación auricular pre-excitada y adenosina, ¿un cóctel fatal?

Jiménez Manso R., Velasco de Andrés Á., Rodríguez García P., Jiménez Vázquez P., Villarmín Martín V., Montalvo Luque J.M., Portero Campillo E., Manual Juárez Olmos V.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción

Se presenta el caso y manejo farmacológico de una mujer con episodios recurrentes de taquicardias supraventriculares mediadas por vía accesoria que acude en esta ocasión con fibrilación auricular. Tras el mismo, se consigue convencer a la paciente de que debía ablacionarse la vía accesoria.

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 57 años, venezolana, con antecedente de palpitaciones recurrente que ceden con maniobras de Valsalva desde los 20 años. En una visita a Urgencias dos años atrás se objetiva una taquicardia supraventricular de QRS estrecho que cede con adenosina 12 mg. No disponemos del registro electrocardiográfico, pero en la consulta de la Unidad de Arritmias se describe una taquicardia regular de QRS estrecho a unos 240 lpm, eje normal con una onda P negativa en cara inferior retrógrada con descenso del segmento ST de 2 mm en cara inferior, junto con un ECG basal con onda delta compatible con una vía anteroseptal. Se le propone realizar un estudio electrofisiológico con eventual ablación del sustrato. Sin embargo, la paciente prefiere evitarlo ya que considera que no condiciona su calidad de vida y pierde el seguimiento.

Al cabo de un año, acude al Servicio de Urgencias por un nuevo episodio de palpitaciones. En este caso se constata una taquicardia irregular con complejos QRS de anchura variable, en la mayoría anchos con morfología de bloqueo de rama derecha y eje derecho (Figura 1). Salvo por las palpitaciones, la paciente se encuentra asintomática y hemodinámicamente estable. El ecocardiograma no presenta cardiopatía con una función biventricular conservada.

La paciente se encuentra estable, casi asintomática, con ingesta reciente, con inicio claro de las palpitaciones (<1 hora). Se decide administrar anticoagulación y Flecainida 200mg con un doble propósito, enlentecer la conducción por la vía accesoria y eventualmente incluso conseguir una cardioversión farmacológica.

Este doble objetivo se consigue, pero parcialmente. Una hora después la taquicardia se organiza en una taquicardia regular de QRS estrecho a 170 lpm ortodrómica (Figura 2). Realizamos maniobras vagales sin éxito, optándose por administrar 12mg de adenosina (Figura 3) cediendo la taquicardia y recobrando el ritmo sinusal (Figura 4). Esta vez, el ECG en ritmo sinusal tiene una importante diferencia respecto a su ECG basal (Figura 5). La flecainida consigue enlentecer o bloquear la conducción por la vía accesoria eliminando la onda delta.

Basándonos en la buena tolerancia de la arritmia y las propiedades de conducción de la vía accesoria, se decide dar de alta a la paciente con flecainida y bisoprolol, explicando y entregando los consentimientos para el estudio electrofisiológico y ablación de forma

ambulante. En el estudio electrofisiológico se confirmó la presencia de una vía accesoria anteroseptal izquierda y se realizó ablación del sustrato sin complicaciones, ni nuevos eventos.

Discusión del caso y aprendizaje

El caso busca poner de relieve la importancia del diagnóstico clínico en cardiología y el conocimiento de electrofisiología básica; esto permite realizar un manejo farmacológico y modificar nuestra toma de decisiones (Manejo farmacológico frente a cardioversión // Estudio ambulante frente a ingreso).

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), se engloba dentro de los denominados síndromes de preexcitación cardíaca congénita. El hallazgo electrocardiográfico (ECG) característico del patrón WPW o de la preexcitación consiste en un intervalo PR corto y QRS prolongado con una pendiente ascendente inicial arrastrada (onda “delta”) en presencia de ritmo sinusal. El término síndrome de WPW se reserva para un patrón de ECG compatible con los hallazgos descritos anteriormente junto con la coexistencia de una taquiarritmia y síntomas clínicos de taquicardia como palpitaciones, aturdimiento episódico, presíncope, síncope o incluso parada cardiorrespiratoria. [1] [5]

Fisiológicamente, el potencial eléctrico cardíaco se origina en el nódulo sinusal localizado en la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha, propagándose a través de las aurículas hasta el nódulo auriculoventricular (AV). El potencial de acción se retrasa en el nódulo AV y luego se transmite rápidamente a través del sistema His-Purkinje a los miocitos ventriculares, lo que permite una despolarización ventricular rápida y una contracción sincronizada.[1] Los pacientes con síndrome de WPW tienen una vía accesoria que quebranta el aislamiento eléctrico de las aurículas y los ventrículos, permitiendo que los impulsos eléctricos eviten el nódulo AV. En algunos escenarios, esta vía puede provocar la transmisión de impulsos eléctricos anormales que provocan taquiarritmias malignas. Los hallazgos ECG del patrón WPW son causados por la fusión de la preexcitación ventricular a través de la vía accesoria y la conducción eléctrica normal. La mayoría de los pacientes con patrón WPW nunca desarrollarán arritmia y estarán asintomáticos. Algunas vías accesorias no manifiestan los hallazgos típicos descritos y, como resultado, algunos pacientes pueden desarrollar una taquiarritmia sin evidencia de alteraciones en el ECG basal. Se conocen como vías de derivación ocultas. [2][3][4]

Hay dos formas en que una vía accesoria puede conducir al síndrome de WPW. La vía puede iniciar y mantener una arritmia o permitir la conducción de una arritmia generada en otro lugar. El primer tipo ocurre cuando se forma un circuito entre el sistema de conducción normal del corazón y la vía accesoria (o dos o más vías accesorias), lo que permite la taquicardia por reentrada auriculoventricular (AVRT). Un impulso eléctrico adicional sincronizado incorrectamente puede provocar un ciclo recurrente entre las aurículas, el nódulo AV, los ventrículos y la vía accesoria. La AVRT ortodrómica ocurre cuando la conducción progresa desde las aurículas con conducción anterógrada a través del nódulo AV hasta el ventrículo y conducción retrógrada a través de la vía accesoria. Esto generalmente dará como resultado un complejo QRS estrecho cuando se utiliza el sistema His-Purkinje, a menos que exista una conducción aberrante. La AVRT ortodrómica fue el tipo de taquicardia que sufrió nuestra paciente tras la administración

de flecainida en un intento de enlentecer la vía accesoria y tratar de cardiovertir la fibrilación auricular. La AVRT antidrómica sería lo opuesto: la conducción anterógrada pasa desde las aurículas a través de la vía accesoria hasta el ventrículo y la conducción retrógrada regresa hacia el nódulo AV y generalmente se asocia con un QRS de complejo ancho. [5]

La otra forma en que una vía accesoria puede provocar arritmia es permitiendo que la conducción de una arritmia generada en otro lugar se propague a una porción del corazón que normalmente estaría eléctricamente aislada de esta arritmia. La vía accesoria suele estar compuesta de tejido miocárdico y suele tener una conducción no decremental o no retardada que permite la activación ventricular inmediata (A mayor frecuencia no se observa mayor distancia entre la aurícula y la onda delta). Esta propiedad de conducción no decremental predispone a los pacientes con síndrome de WPW a la muerte súbita cardíaca. Esto ocurre cuando las propiedades de la vía accesoria permiten la transmisión de frecuencias ventriculares rápidas en condiciones con despolarización auricular rápida, como la fibrilación auricular (FA) o el aleteo auricular, arritmia con la que se presentó la paciente en su segunda visita a urgencias. [5]

El tratamiento de pacientes que han demostrado síndrome de WPW se puede dividir en dos categorías. Pacientes que presentan taquiarritmia aguda y pacientes con patrón de WPW conocido y episodios sintomáticos previos, pero que actualmente no presentan arritmia ni síntomas. Este segundo grupo de pacientes es similar a los pacientes con patrón de WPW conocido sólo que no requieren tratamiento inmediato. Se diferencian porque se ha demostrado que su vía accesoria es capaz de iniciar y mantener o conducir una arritmia. Esto los coloca en mayor riesgo de sufrir arritmias recurrentes y deben ser evaluados y tratados. El tratamiento de elección para los pacientes sintomáticos es la ablación con catéter por vía accesoria. Esto se realiza comúnmente mediante ablación con corriente de radiofrecuencia, pero también se puede utilizar la crioablación. [4] La terapia médica está disponible para pacientes con contraindicaciones para la ablación (excepcionales) o que no desean seguir estas terapias. En pacientes sin cardiopatía estructural o isquémica, se considera razonable el uso de antiarrítmicos de clase Ic (flecainida y propafenona) que enlentecen la conducción por la vía accesoria, mientras que la dofetilida o el sotalol son opciones razonables en pacientes con cardiopatía estructural. Los agentes bloqueadores del nódulo AV, incluidos los betabloqueantes, verapamilo, diltiazem, o digoxina, pueden ser razonables sólo en el contexto de AVRT, ya que, de forma generalizada, si existe una vía accesoria con conducción anterógrada, pueden favorecer la conducción de la vía sobre la del nodo AV. [3] [4] Este caso clínico representa dos excepciones a esa normal. Empleamos la adenosina para interrumpir una taquicardia ortodrómica conociendo que la conducción por la vía accesoria sería pobre y añadimos betabloqueante al tratamiento con flecainida para prevenir la aparición de un Flutter Ic conducido 1:1 a través del nodo AV.

No podemos finalizar esta reflexión sin recordar que para tratar una arritmia que produce inestabilidad hemodinámica debemos emplear siempre la cardioversión o desfibrilación precoz. Además, de forma general, el procedimiento de elección para interrumpir una taquicardia ventricular o una fibrilación pre-excitada es la cardioversión eléctrica, salvo que exista contraindicación o riesgo anestésico de algún tipo. La

ausencia de un ayuno apropiado en este caso nos hizo decantarnos por un manejo inicial farmacológico que funcionó adecuadamente.

Como conclusión, destacar que el patrón WPW es una afección poco común y la mayoría de los pacientes con preexcitación en el ECG nunca presentarán síntomas. Para actuar adecuadamente en una situación aguda o emergente (y asesorar al paciente) debemos conocer su fisiopatología y la de los fármacos.

Imágenes

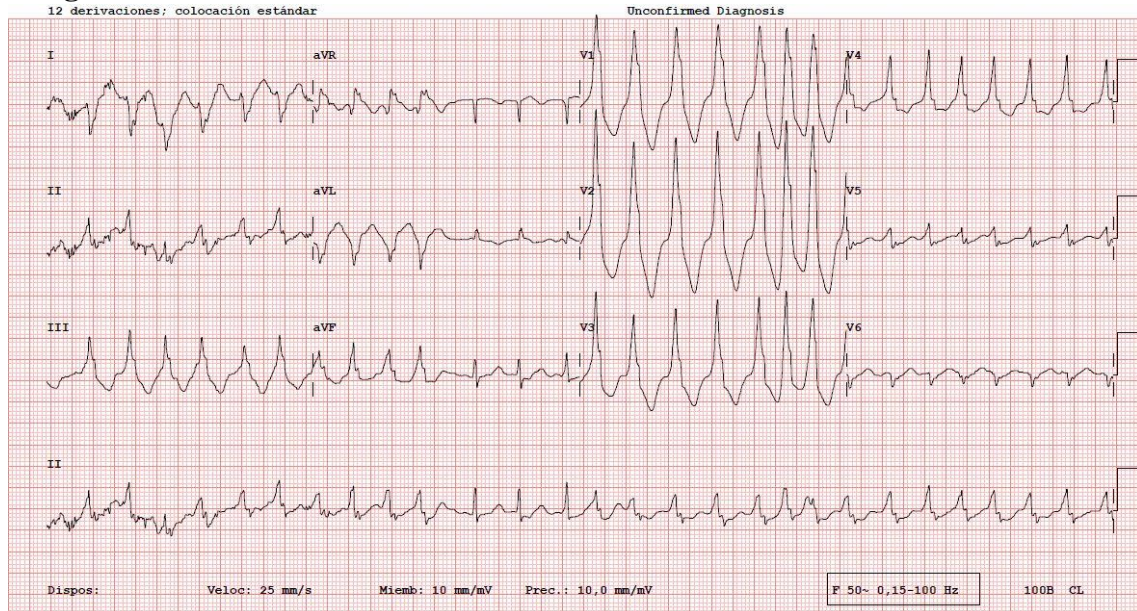


FIGURA 1. Fibrilación auricular preexcitada a 160 lpm con QRS ancho predominante que alterna con latidos esporádicos con QRS estrecho al conducir por el sistema normal de conducción y bloquear transitoriamente la vía accesoria.

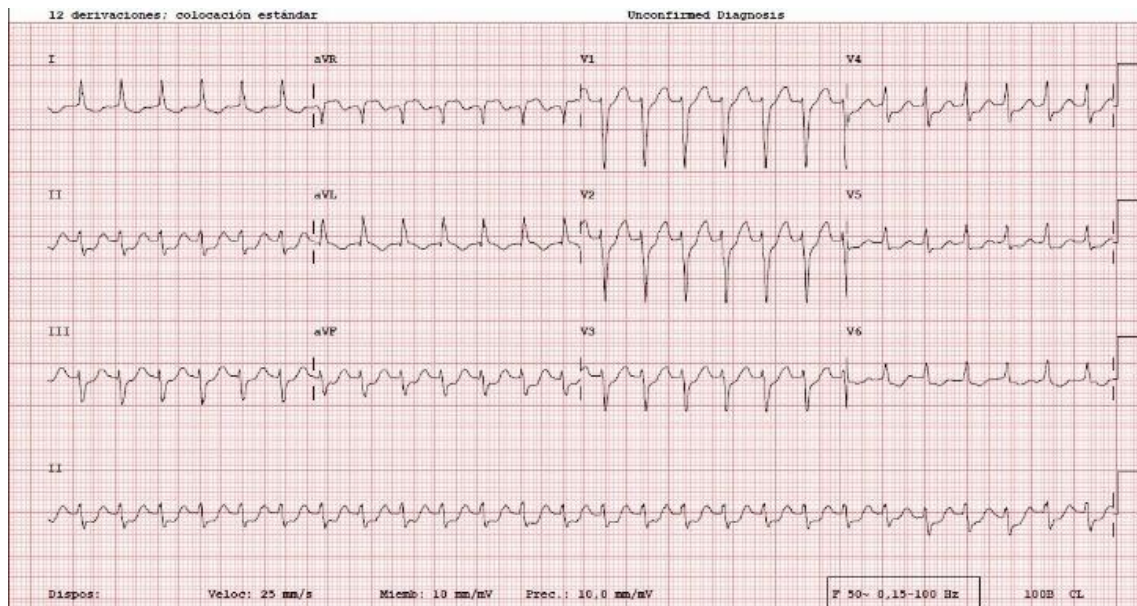


FIGURA 2. Taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica con su característico QRS estrecho al despolarizar los ventrículos a través del sistema normal de conducción eléctrica cardíaca con regreso del impulso eléctrico a través de la vía accesoria.

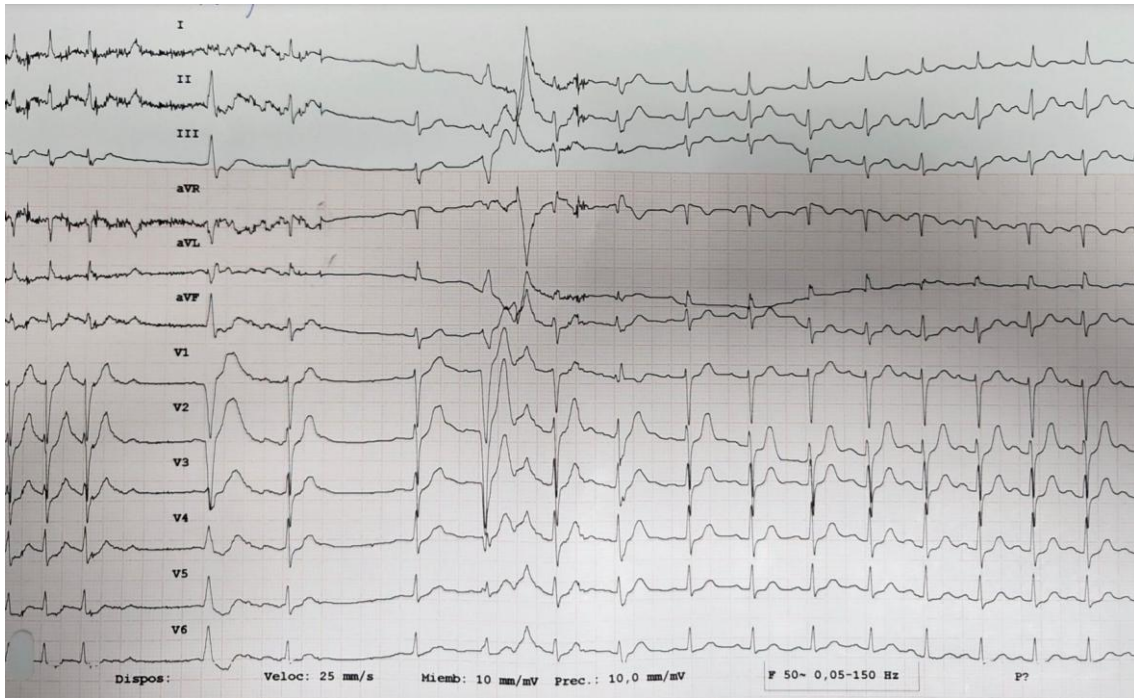


FIGURA 3. Cese de taquicardia por reentrada auriculoventricular ortodrómica tras la administración de 12 mg de adenosina.

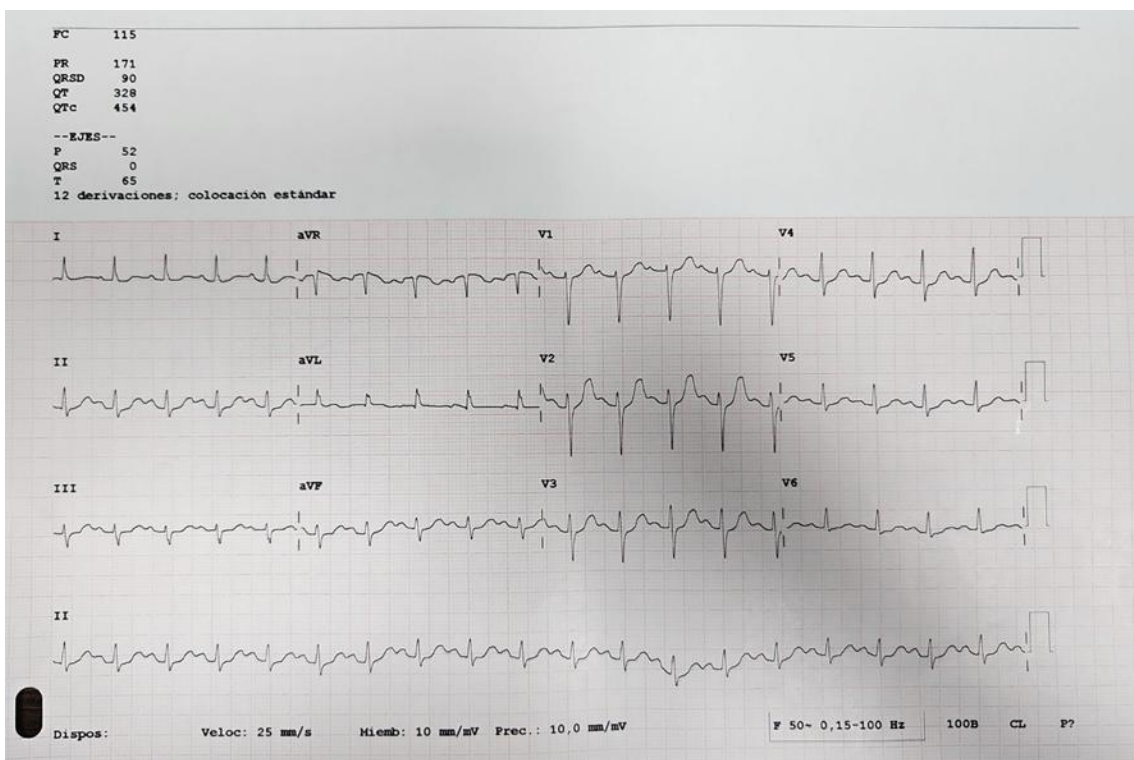


FIGURA 4 Ritmo sinusal tras la interrupción con adenosina de la taquicardia ortodrómica. El efecto de la flecainida hace desaparecer la onda delta.

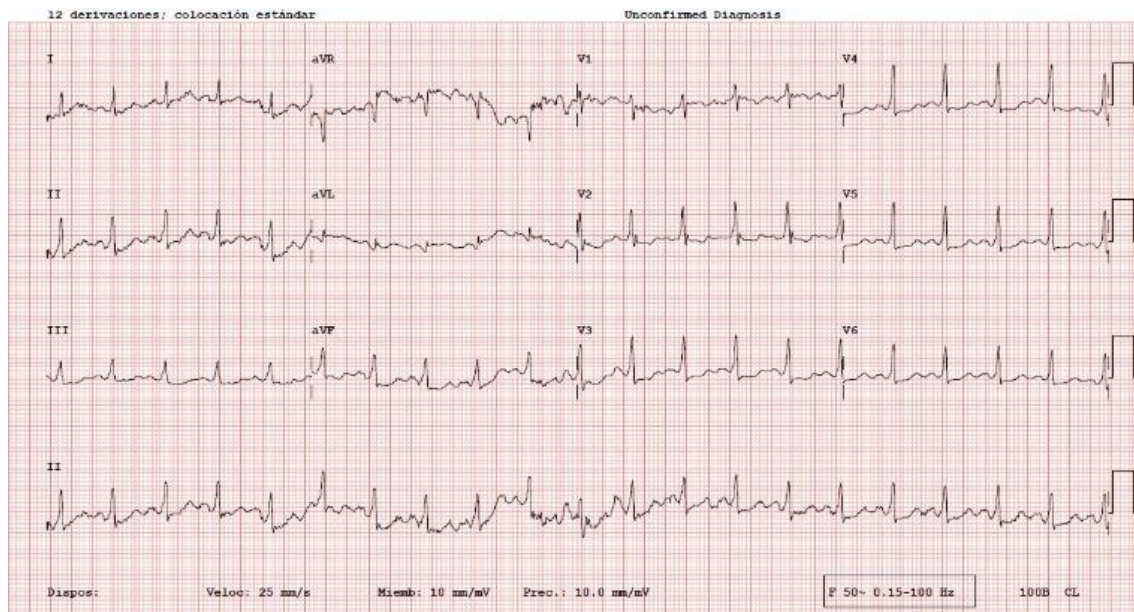


FIGURA 5. Ritmo sinusal basal con evidencia de preexcitación en forma de PR corto y onda delta empastada al inicio del QRS.

Bibliografía

Moorman A, Webb S, Brown NA, Lamers W, Anderson RH. Development of the heart: (1) formation of the cardiac chambers and arterial trunks. *Heart*. 2003 Jul;89(7):806-14.

Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J*. 2001 Sep;142(3):530-6.

Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, Holmes DR, Gersh BJ. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*. 1993 Mar;87(3):866-73.

Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1995 Sep 01;76(7):492-4.

Chhabra, L., Goyal, A., & Benham, M. D. (2023). Wolff-Parkinson-White Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Capítulo 32

A la segunda va la vencida: Complicaciones en el intervencionismo percutáneo.

Laguía Zarco L., Piñana Sendra J.
Complejo Hospitalario Universitario Albacete (CHUA)

Introducción

Durante las décadas de 1960 y 1970, el cateterismo cardíaco era principalmente un procedimiento de diagnóstico que se utilizaba para evaluar la hemodinámica, la función ventricular y la anatomía coronaria. Sin embargo, la introducción de equipos de angioplastia mejorados y nuevos dispositivos de intervención en la década de 1980 convirtió al cateterismo en una herramienta importante en el tratamiento de la enfermedad isquémica y otras enfermedades cardiovasculares.

Aunque el cateterismo diagnóstico y la intervención coronaria percutánea se realizan mediante punción percutánea en lugar de incisión y con anestesia local en lugar de general, pueden causar una variedad de eventos adversos, que van desde problemas menores sin secuelas a largo plazo hasta complicaciones importantes. Además, los procedimientos intervencionistas más nuevos pueden estar asociados con complicaciones diferentes y, en algunos casos, más frecuentes.

El riesgo de producir una complicación importante (muerte, infarto de miocardio o embolia importante) durante el cateterismo cardíaco diagnóstico es generalmente muy inferior al 1 por ciento. Como resultado, la relación riesgo-beneficio favorece la realización de este procedimiento como parte de la evaluación de una enfermedad cardíaca potencialmente mortal o que limite el estilo de vida.

Para cada paciente, el riesgo de un evento adverso depende de la demografía, la anatomía cardiovascular, las circunstancias clínicas; incluidas las comorbilidades, la experiencia del operador y el tipo de procedimiento que se realiza. La enfermedad arterial periférica grave es un factor de riesgo para todas las complicaciones principales.

Descripción del caso

Se trata de un hombre de 65 años sin alergias conocidas. Con factores de riesgo cardiovascular: exfumador desde hace diez años de un paquete diario. Bebedor. Hipertenso. Diabético tipo 2 y dislipémico.

Como antecedentes no cardiológicos presentaba un temblor fisiológico versus temblor esencial en seguimiento por neurología y tratado con Sumial. Un episodio de colecistitis aguda litiásica en marzo de 2018 con realización de colecistectomía. Además de hernias discales L5-S1 diagnosticadas desde 2009. Sin otros antecedentes de interés.

Como tratamiento habitual crónico tomaba: Lansoprazol 15mg/24h; Propanolol 10mg (2-0-2); Ramipril/Hidroclorotiazida 2.5/12.5mg; Tamsulosina/Dutasteride 0.4/0.5mg; Metformina/Vildagliptina 50/1000mg (1-0-1), Adiro 100mg, Simvastatina 40mg.

Nuestro paciente acudió a su hospital de referencia (Hellín) el 8 de julio de 2024 refiriendo dolor torácico que fue catalogado como angina inestable, por lo cual ingresó

para estudio. Durante esa mañana presentó un nuevo episodio de dolor torácico con cambios electrocardiográficos asociados (negativización de T en precordiales), se realizó ETT con FEVI preservada y alteraciones segmentarias en cara anterior. Por lo que se administró carga de Prasugrel y remitió a CHUA para realización de coronariografía esa mañana. Se realiza coronariografía con acceso radial derecho, en la que se identificó enfermedad severa monovaso (DA con estenosis crítica en tercio medio y placa moderada en DA ya distal), CX sin lesiones. Coronaria derecha dominante sin lesiones. Se realizó ICP 1ª a DA con implantación de stent recubierto con resultado exitoso. Posteriormente durante el traslado de regreso a Hospital de Hellín el paciente comenzó de nuevo con dolor torácico y ascenso ST en cara anterior, por lo que se contactó de nuevo con hemodinámica y trasladó de nuevo a CHUA para reevaluación.

Se realiza segunda coronariografía con acceso radial izquierdo: coronaria izquierda: TCI muy corto con practica salida independiente. DA con stent permeable con oclusión en borde distal del stent implantado. Placa moderada en DA ya distal. CX sin lesiones. Se realiza OCT que demuestra existencia de hematoma periluminal. Coronaria derecha sin lesiones. ICP primaria sobre oclusión hiperaguda de borde distal de stent. Ante la imagen de posible disección + hematoma oclusivo se realiza ICP+implante de stent recubierto solapado distalmente al stent previo. Buen resultado angiográfico con imagen mediante OCT de hematoma no oclusivo distal al stent sin disección asociada. Durante el procedimiento se administró bolo de tirofiban. Al final asintomático, mejoría de ST y RIVA en ECG.

Traslado posterior del paciente a la Unidad de Coronarias del CHUA con tratameinto con NTG IV. Posteriormente, evolución satisfactoria tolerando ARA II y calcioantagonistas, dosis bajas de BB. Con progresiva sedestación y alta a planta de cardiología. Durante los días de ingreso en planta permanece clínicamente estable, sin recurrencia del dolor torácico. Deambulando sin disnea ni clínica de insuficiencia cardiaca. Presentó buena tolerancia a tratamiento con ARA2+ CaAA + ARM y buen control tensional. Se suspensión BB por bradicardia a 45 lpm. Se repite el ecocardiograma que dcumenta de disfunción sistólica leve (Simpson 50%, visual 45%) con aquinesia de segmento medio y apical anterior y anteroseptal. Ante estabilidad clínica, se decide alta a domicilio.

Discusión

El uso de catéteres y vainas guía en toda intervención percutánea conlleva probabilidad de daño de las arteria coronarias. Las principales complicaciones incluyen la disección de la arteria coronaria, el hematoma intramural, la perforación de la arteria coronaria y la oclusión de las ramas vasculares.

En cuanto al **hematoma intramural**, se define como una acumulación de sangre dentro del espacio medial que desplaza la membrana elástica interna hacia dentro y la membrana elástica externa hacia afuera, con o sin punto de entrada y salida identificables. En el estudio Akiko Maehara, MD; Gary S. Mintz(1) et al observaron 950 paciente sometidos a ICP, identificando por IVUS hematoma intramural en el 6.7% de los procedimientos. En un 36% de estos, la localización del hematoma fue proximal a la lesión. Los pacientes con hematoma tuvieron la misma incidencia de IAMSEST tras

unta ICP que aquellos sin hematoma, pero una mayor incidencia de revascularización repetida en el plazo de un mes.

En cuanto a la **perforación de la arteria coronaria**, se trata de una complicación rara. En el estudio Goran Stankovic et al,(2) consistente en una serie de más de 10000 ICP entre los años 1993 y 2001, el riesgo de perforación fue del 0.84%. Produciéndose esta con mayor frecuencia en los casos en los que se utilizó un dispositivo ateroablativo o IVUS, también con uso de stents de gran tamaño y altas presiones post-dilatación. En un 35% de los casos se produjeron eventos cardiacos significativos, incluyendo IAM y nueva ICP.

Respecto al grado de perforación, se ha propuesto su clasificación en base a la apariencia angiográfica en 3 clases: I (cráter intramural sin extravasación); II (tinción pericárdica o miocárdica); III perforación ≥ 1 mm de diámetro con flujo de contraste o derrame de la cavidad.

La **embolización distal** se conoce como la obstrucción microvascular después de la ICP secundaria a la embolización descendente de contenidos del trombo o placa de ateroma. El flujo anterógrado lento de la embolización se correlaciona con mionecrosis periprocedimental y reperfusión subóptima(3).

Otra de las posibles complicaciones es la **oclusión de rama lateral**,(4) presentándose en la mayoría de los casos como una estenosis mayor al 50% en el ostium de la rama lateral, ocurriendo mayoritariamente después de la dilatación posterior al stent con inflaciones de alta presión. En el estudio TAXUS V los stents liberadores de paclitaxel superpuestos tuvieron una mayor incidencia de IAM perioperatorio, posiblemente relacionado con una mayor cobertura de las ramas laterales.

Las ramas laterales pequeñas pueden verse comprometidas por la colocación de un stent dentro de los segmentos del vaso principal, esto se conoce **como encarcelación del stent**. Si es necesario, a menudo se puede colocar una guía en esta rama encarcelada y dilatar el ostium a través de los puntales del stent(5). Esto es posible con todos los stents nuevos de segunda generación, pero muchas ramas laterales encarceladas no necesitan más maniobras de "rescate", especialmente si hay flujo TIMI III y no hay evidencia de isquemia

La **trombosis del stent** es una complicación potencialmente catastrófica que suele provocar un IAM o incluso la muerte. El paciente suele presentar síntomas y signos de infarto agudo de miocardio y el electrocardiograma puede mostrar una elevación del segmento ST. Se trata de una emergencia médica. El evento puede ocurrir de forma aguda (durante o poco después de la ICP), de forma subaguda (dentro de los 30 días posteriores a la colocación del stent) o hasta un año o más tarde.

La **infección del stent** de la arteria coronaria es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal, se ha asociado a la formación de aneurismas micóticos y a la perforación espontánea de la arteria. Sin embargo, no se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en el período inmediatamente posterior al procedimiento.

Por último, la **aneurisma de la arteria coronaria** también es una complicación poco frecuente. En un estudio retrospectivo de 1197 pacientes, se encontró esta complicación

en el 1.25% de los sometidos a colocación de stent. Los factores de riesgo para su desarrollo incluyeron la colocación de stent durante IAM, el uso de Stents más largos o múltiples y la presencia de disección residual y el uso de Stents de primera generación.

Como conclusión final, a pesar de que el intervencionismo percutáneo acarrea evidentes complicaciones asociadas a diversos factores. La prevalencia y relevancia de estas se encuentra por debajo en la balanza riesgo-beneficio en la gran mayoría de los escenarios a los que nos enfrentamos en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, lo que los sigue posicionando como primera elección asumiendo dichas posibles situaciones adversas.

Imágenes



Ilustración 10: DA media estenosis crítica



Ilustración 11: DA media ICP inicial



Ilustración 12: Tras ICP primaria

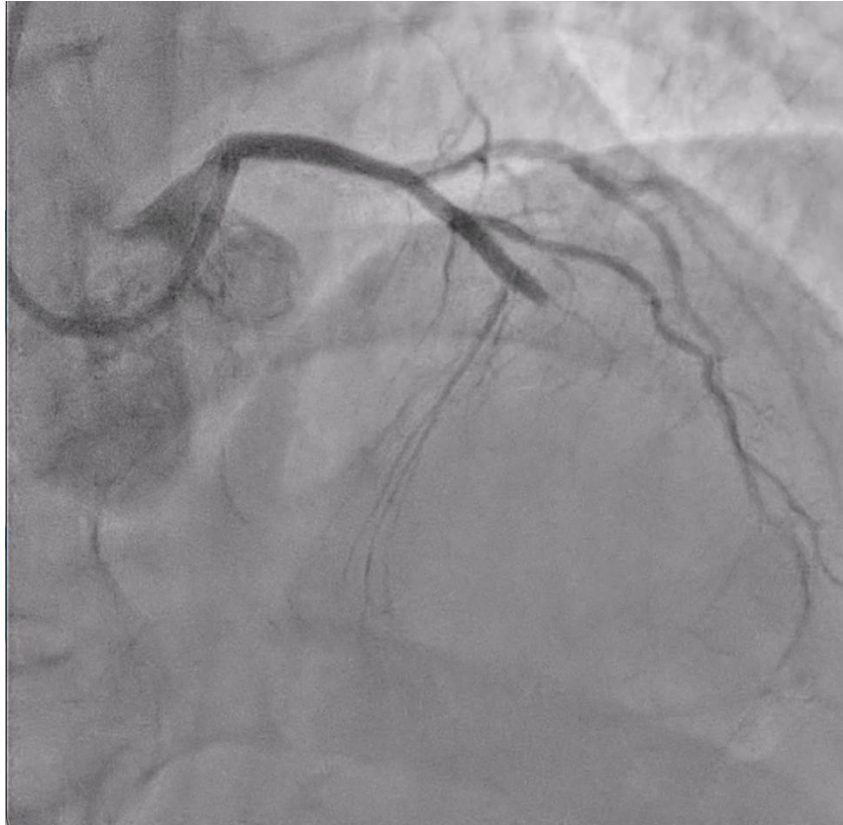


Ilustración 13: DA media oclusión aguda distal a SFA

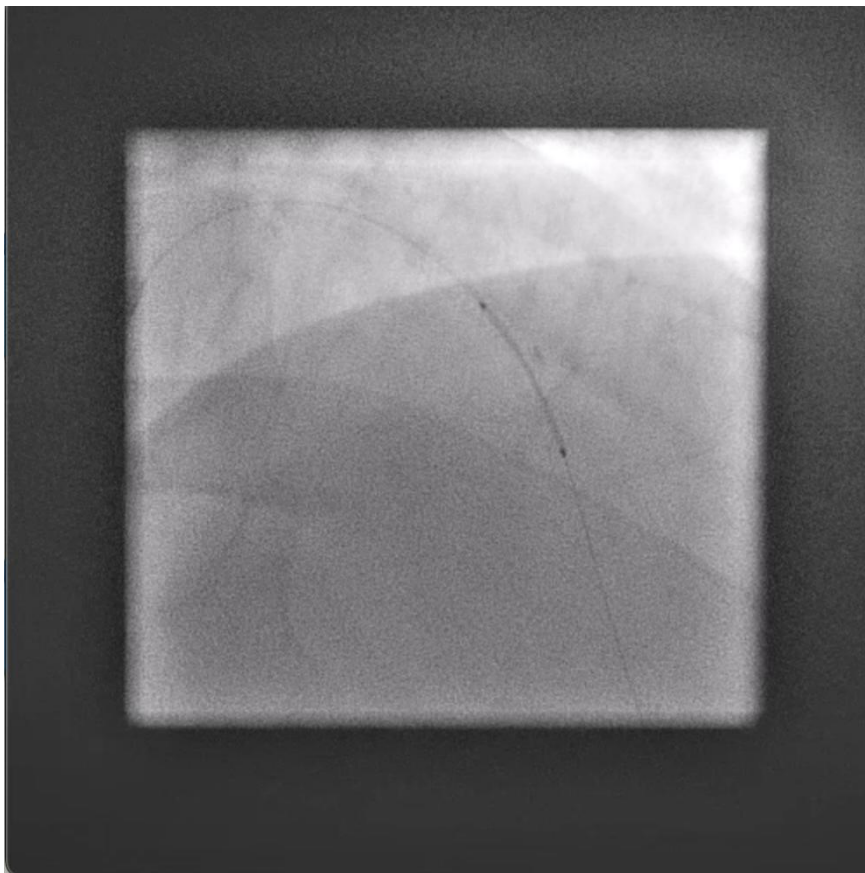


Ilustración 14: STENT BOOST DA MED. SFA SOLAPADO

Bibliografía

Maehara DraA, Mintz GS, Bui AB, Castagna MT, Walter OR, Pappas C, et al. Incidence, Morphology, Angiographic Findings, and Outcomes of Intramural Hematomas After Percutaneous Coronary Interventions. *Circulation*. 30 de abril de 2002;105(17):2037-42.

Ellis S, Ajluni S, Arnold A, Popma J, Bittl J, Eigler N, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation*. diciembre de 1994;90(6):2725-30.

Ross MJ, Herrmann HC, Moliterno DJ, Blankenship JC, Demopoulos L, DiBattiste PM, et al. Angiographic variables predict increased risk for adverse ischemic events after coronary stenting with glycoprotein IIb/IIIa inhibition: Results from the TARGET trial. *J Am Coll Cardiol*. 17 de septiembre de 2003;42(6):981-8.

Aliabadi D, Tilli FV, Bowers TR, Benzuly KH, Safian RD, Goldstein JA, et al. Incidence and angiographic predictors of side branch occlusion following high-pressure intracoronary stenting. *Am J Cardiol*. 15 de octubre de 1997;80(8):994-7.

Caputo RP, Chafizadeh ER, Stoler RC, Lopez JJ, Cohen DJ, Kuntz RE, et al. Stent jail: A minimum-security prison. *Am J Cardiol*. 1 de junio de 1996;77(14):1226-30.

Capítulo 33

¿Quién me va a curar el corazón partío?

Lara García A., Canales Muñoz L., Tébar Márquez D, Rosillo Rodríguez S., Arbas Redondo E., Caro Codón J. y Moreno R.

Hospital Universitario La Paz.

Introducción

La perforación de pared libre de ventrículo derecho tras agresiones con arma blanca es, afortunadamente, una patología inhabitual en nuestro medio. Su manejo inicial puede constituir todo un reto terapéutico, especialmente en los primeros momentos hasta que se puede plantear la intervención quirúrgica que permitirá corregir de forma definitiva las alteraciones estructurales.

Presentamos un caso de intento autolítico por apuñalamiento, describiendo su manejo antes y después de la cirugía de reparación.

Descripción del caso

Se trata de un hombre de 87 años, independiente y sin deterioro cognitivo, con antecedentes de EPOC, HTA, dislipidemia y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol. Fue atendido en su domicilio por los servicios de emergencia extrahospitalaria tras recibir de su propia mano tres puñaladas, dos de ellas en el abdomen y una en el mediastino, con abundante pérdida de sangre e incluso eventración de vísceras abdominales. Según su familia, presentaba síntomas depresivos desde el reciente fallecimiento de su mujer.

Tras su llegada a nuestro centro, fue valorado en el box de reanimación. En ese momento impresionaba de mal estado general, con obnubilación y datos de mala perfusión distal. La TA era 90/60 mmHg y el monitor de ECG mostraba taquicardia sinusal a 110 lpm, sin otras alteraciones relevantes. La primera gasometría venosa mostró un pH de 7.30, pCO₂ 44, HCO₃ 19 y ácido láctico de 4.5 mmol/L. A continuación, se realizó un TC tóraco-abdomino-pélvico para valorar el alcance de las lesiones, donde llamaba la atención la presencia de imágenes compatibles con hemopericardio, además de un pequeño foco de extravasación de contraste sobre la pared lateral del ventrículo derecho (VD), probablemente en relación con un foco de sangrado activo (**imagen 1**).

El ecocardiograma transtorácico mostró un derrame pericárdico severo, circunferencial, con importante hematoma sobre la pared libre del VD (**Imagen 2 y 3**). No obstante, no presentaba colapso de cavidades derechas ni datos de taponamiento cardiaco en ese momento, siendo evidentes varios hallazgos ecocardiográficos relacionados con cierto grado de hipertensión pulmonar. Se observó además un trayecto anfractuoso en la pared libre de VD en relación con la zona de hematoma, pero sin claro paso de flujo mediante Doppler color (**imagen 4**). No se observó ninguna imagen sugestiva de CIV ni afectación a nivel valvular o de otras cámaras cardíacas.

Dadas las características del caso, se decidió realizar una intervención conjunta entre el equipo de cirugía cardíaca y el de cirugía general. Bajo anestesia general y tras la administración de complejo protrombínico, se llevó a cabo tanto una laparotomía

exploratoria como una esternotomía media. Se revisó toda la cavidad abdominal, destacando una laceración hepática que fue reparada y sin que se observara ninguna lesión intestinal. Paralelamente, el equipo de cirugía cardíaca corrigió la perforación de VD mediante la implantación de un parche y con pegamento biológico. Durante la cirugía, se administraron 2 concentrados de hemáties y se precisó la infusión de noradrenalina a dosis de 0.3 mcg/kg/min, que pudo ser retirada tras el drenaje de 500 mL de hemopericardio.

El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos, donde se llevaron a cabo los cuidados post-quirúrgicos. Pudo extubarse a las 12 horas de la cirugía, sin ningún signo de focalidad neurológica. Hemodinámicamente se mantuvo estable, con buena tensión arterial sin volver a precisar inotrópicos ni vasopresores. El drenaje mediastínico pudo ser retirado a las 48 horas. En ese momento, el ecocardiograma transtorácico presentaba una buena función biventricular, sin derrame pericárdico residual. Dicho estudio, con mejor ventana ecográfica, continuaba mostrando signos ecográficos compatibles con hipertensión pulmonar significativa (**imagen 5**). A los dos días se realizó un nuevo TAC que corroboró la adecuada reparación con parche de la pared libre de VD, sin derrame pericárdico ni complicaciones mediastínicas o abdominales (**imagen 6**). En el cuarto día de ingreso pudo ser trasladado a la planta de psiquiatría, desde donde el equipo de Cardiología mantuvo un seguimiento diario para manejo de la congestión sistémica residual.

Discusión

Los traumatismos cardíacos son una patología poco frecuente, pero con un espectro de gravedad muy amplio. El diagnóstico debe completarse sin demora para identificar precozmente aquellos casos con riesgo vital y establecer el tratamiento adecuado (1). Desde un punto de vista académico podrían dividirse en traumatismos abiertos o cerrados, en función de si presentan o no solución de continuidad al exterior. Los traumatismos abiertos, como el caso que presentamos, tienen una tasa de mortalidad prehospitalaria del 80-90%. La mortalidad entre aquellos que llegan con vida al hospital es todavía del 50% (2), siendo las causas de muerte más frecuentes el shock hemorrágico y el taponamiento cardíaco.

La etiología más común de los traumatismos cardíacos abiertos son las agresiones por arma blanca o por arma de fuego. Su pronóstico depende de las estructuras afectadas, siendo el ventrículo derecho la más frecuentemente dañada (hasta en un 50%) por su localización anterior en el mediastino y la aurícula izquierda la más infrecuente al ser la estructura cardíaca más posterior (1,2).

El espectro clínico es muy amplio, desde pacientes pauci-sintomáticos hasta aquellos que desarrollan una parada cardíaca. El taponamiento cardíaco es una forma de presentación frecuente, en la que un sangrado de gran cuantía hacia el saco pericárdico provoca un aumento rápido de la presión intrapericárdica que puede llegar a superar la presión de las cavidades derechas dando lugar a una situación de bajo gasto y shock obstructivo. No obstante, hay situaciones excepcionales en las que no se produce colapso de cavidades derechas. Un ejemplo de ello se produce cuando existen presiones francamente elevadas ya establecidas en la circulación pulmonar (3). Nuestro caso es relevante porque ilustra claramente este fenómeno. El paciente presentaba hipertensión

pulmonar (con una PSAP estimada superior a 40-50 mmHg) suficiente para equilibrar las presiones intra y extracardiacas, lo que permitió mantener una perfusión suficiente hasta ser trasladado a quirófano para la cirugía de reparación.

Tras el primer pico de mortalidad y una vez superada la estabilización inicial, puede aparecer todo un espectro de complicaciones relacionadas con la cirugía y el ingreso en unidades de críticos, como son las infecciones nosocomiales, el fracaso renal agudo y el sangrado (1,2). Entre las complicaciones relacionadas con la patología cardiovascular, las más frecuentes son la persistencia de derrame u hematoma, los infartos periquirúrgicos y el desarrollo de disfunción sistólica, la presencia de trombo intramural, lesiones valvulares, alteraciones del tejido de conducción, aneurismas, pseudoaneurismas y defectos septales. La mayoría de estas complicaciones se producen en el postoperatorio inmediato, antes de que el paciente sea dado de alta (4). No es infrecuente que estos cuadros presenten una clínica larvada, lo que otorga una importancia capital al uso correcto del ecocardiograma y el TAC torácico. La planificación de los controles posteriores al alta con o sin técnicas de imagen está todavía por definir (4).

Respecto a la técnica quirúrgica, el abordaje de elección debe ser la esternotomía media, aunque también es posible realizar una toracotomía anterolateral izquierda en escenarios emergentes fuera del quirófano de cirugía cardíaca. La técnica quirúrgica más frecuentemente utilizada es la reparación de la zona con sutura de monofilamento que frecuentemente precisa del uso de material bioprotésico adicional (como parches de pericardio) para lograr un mejor soporte y resultado (1,2).

Imágenes

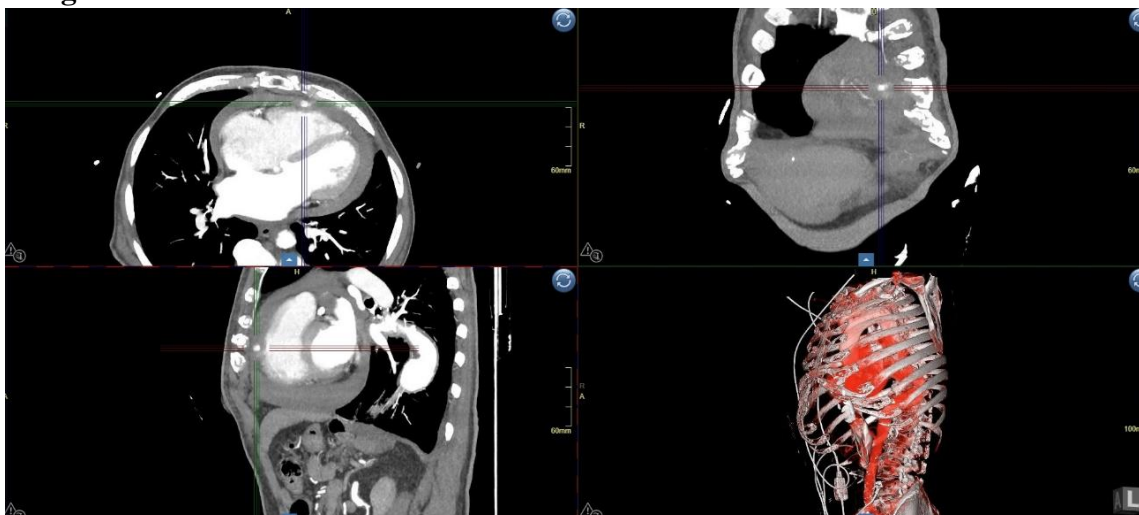


Imagen 1. TC body con contraste. Reconstrucción multiplanar donde se localiza en los 3 planos extravasación de contraste desde el ventrículo derecho hacia el saco pericárdico. Hemopericardio circunferencial de 1 cm.



Imagen 2. Ecocardiograma transtorácico, apical cuatro cámaras. Hemopericardio severo circunferencial. No se observan datos de taponamiento cardiaco.

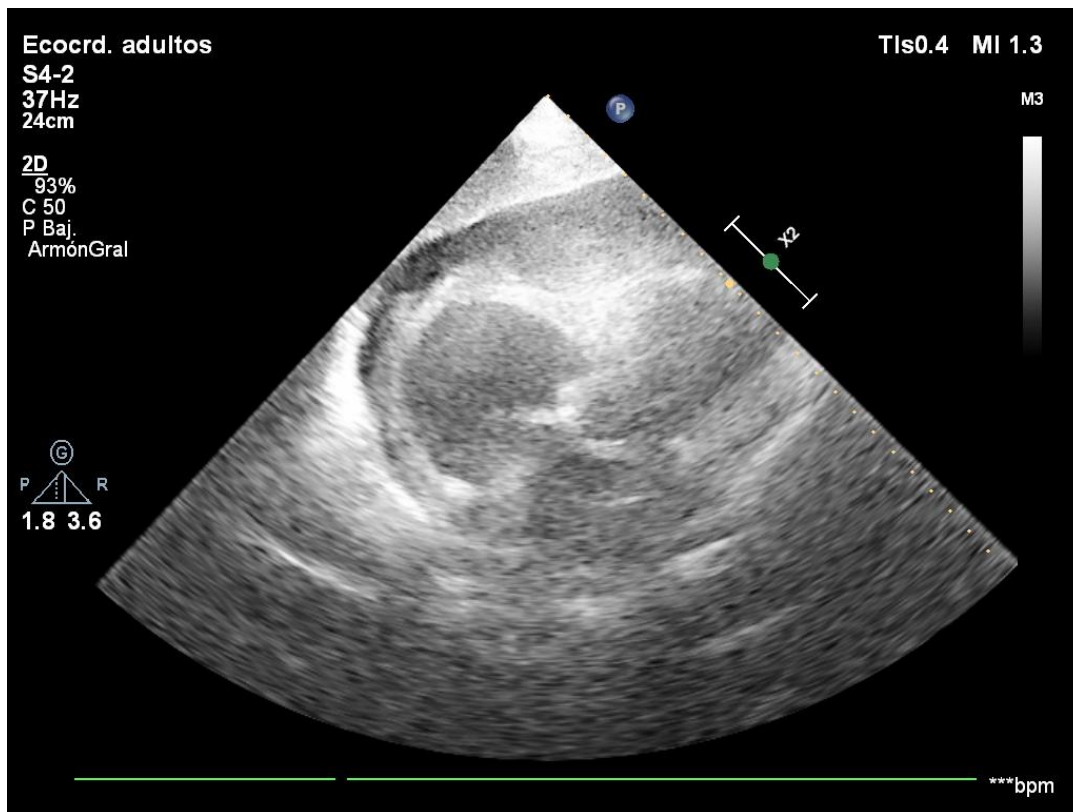


Imagen 3. Ecocardiograma transtorácico, paraesternal eje largo modificado sobre VD. Se observa ausencia de colapso de aurícula derecha, que se encuentra dilatada.

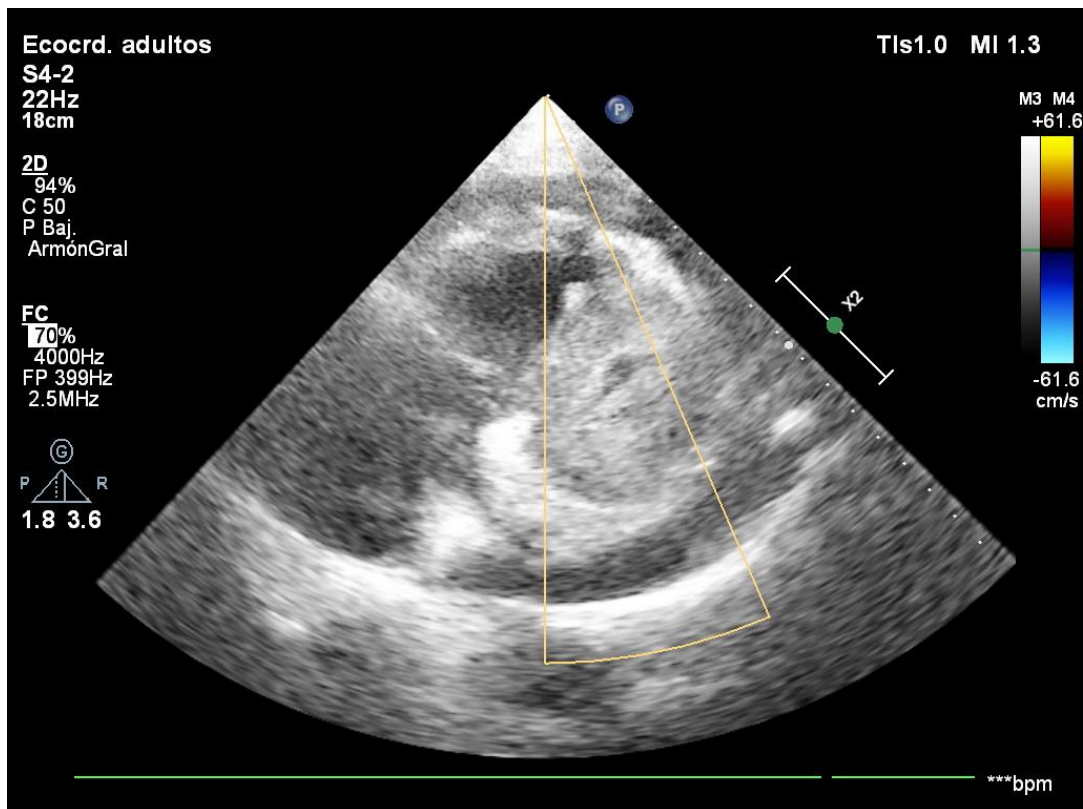


Imagen 4. Ecocardiograma transtorácico, paraesternal eje largo modificado sobre VD. Se observa ausencia de paso de flujo Doppler color a lo largo del trayecto anfractuoso en la pared libre de VD.

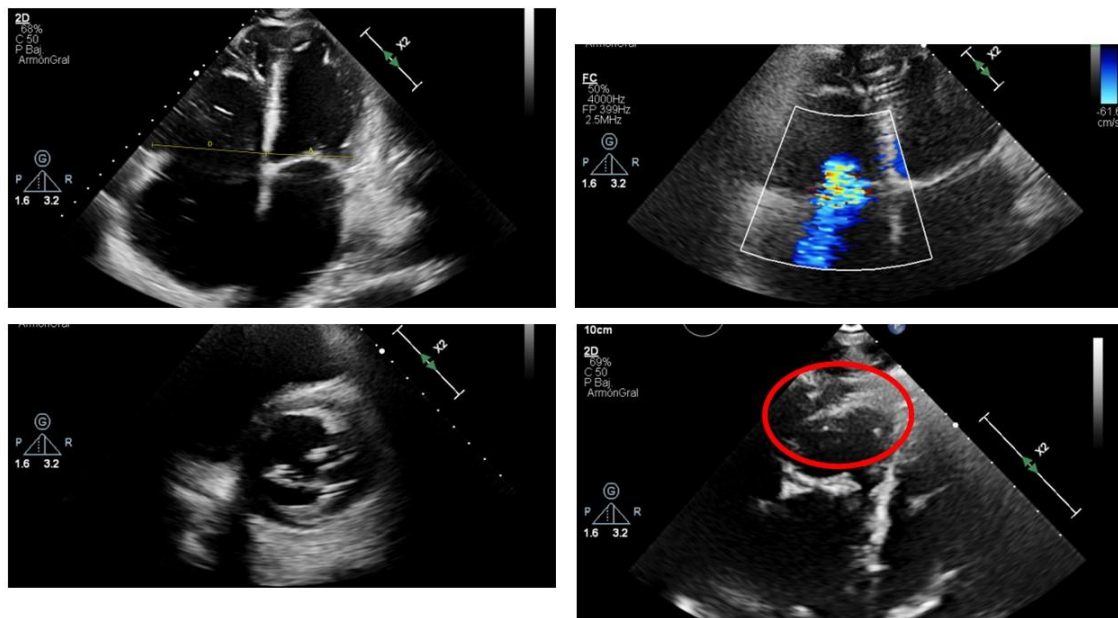


Imagen 5. Ecocardiograma transtorácico. Signos de hipertensión pulmonar: Superior izquierda relación $VD > VI$ en apical cuatro cámaras. Superior derecha Doppler color que muestra insuficiencia tricuspídea. Inferior izquierda relación $VD > VI$ en paraesternal eje corto. En la imagen inferior derecha se observa el parche de reparación sobre el VD rodeado con un círculo rojo.



Imagen 6. TC Body, corte coronal. En el centro de la imagen, se observa el parche de reparación sobre la pared libre del VD, sin derrame pericárdico ni otras complicaciones.

Bibliografía

Echevarría JR, San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. Rev Esp Cardiol. 2000;53(5):727-735.

Leite L, Gonçalves L, Vieira DN. Cardiac injuries caused by trauma: Review and case reports. J Forensic Leg Med. 2017;52:30-34.

Connelly TM, Kolcow W, Veerasingam D, DaCosta M. A severe penetrating cardiac injury in the absence of cardiac tamponade. Interact CardioVasc Thorac Surg. 2017;24(2):286-7.

Tang AL, Inaba K, Branco BC, Oliver M, Bukur M, Salim A, et al. Postdischarge Complications After Penetrating Cardiac Injury: A Survivable Injury With a High Postdischarge Complication Rate. Arch Surg. 2011;146(9):1061-6.

Capítulo 34

De la A a la Z, pasando por V-A-V

Lara García A., Canales Muñoz L, Vila García J., Rosillo Rodríguez S., Arbas Redondo E., Caro Codón J. y Moreno R.

Hospital Universitario La Paz.

Introducción

El shock cardiogénico (SC) es uno de escenarios con mayor mortalidad a los que nos enfrentamos en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiovasculares (UCAC) que se caracteriza por ser un estado de hipoperfusión debido a un bajo gasto cardíaco por una disfunción cardíaca primaria. Para evitar su progresión hacia el fracaso multiorgánico, es necesario, además de corregir la causa cuando sea posible, establecer medidas de soporte hemodinámico ya sean farmacológicas o mecánicas. Recientemente, el aumento de publicaciones relevantes ha aumentado el interés sobre el posible beneficio que los dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) pueden ofrecer en el SC.

Presentamos un caso de SC refractario que fue trasladado a nuestro centro para llevar a cabo un manejo especializado.

Descripción del caso

Se trata de un varón de 50 años sin una historia médica previa relevante salvo el diagnóstico de dislipidemia no tratada y un consumo activo de alcohol, tabaco y cannabis. Su historia comienza con un dolor torácico, que le ocurre mientras con un esfuerzo físico discreto. No le había dado importancia para consultar porque su duración se había limitado a unas horas y después había desaparecido. Tras 10 días, comenzó con un cuadro de disnea rápidamente progresiva hasta hacerse de reposo, motivo por el que entonces sí decide consultar en Urgencias.

Acude a las Urgencias de un hospital comarcal. Es evaluado por el equipo médico de Urgencias, estando en una situación de inestabilidad hemodinámica con TA 90/60 mmHg, FC 90 lpm, taquipnea 28 rpm y saturación basal de 89%. La primera prueba que se realiza en un ECG (**imagen 1**) donde se observa ritmo sinusal a 80 lpm con QS V1-V6 y elevación residual del ST en precordiales. Ante la sospecha de infarto evolucionado de miocardio y actualmente sin angina, se consulta con el equipo de guardia de Cardiología que valoran al paciente y realizan un ecocardiograma transtorácico (**Imagen 2**) que revela una disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (FEVI 20%) y un hallazgo en la región septo-apical, una solución de continuidad entre el miocardio y el pericardio visceral que podría ser compatible con una disección intramiocárdica o una rotura cardíaca contenida, sin observarse derrame pericárdico. En este momento se ingresa al paciente en una UCI polivalente para comenzar un manejo con ventilación mecánica no invasiva y soporte hemodinámico con noradrenalina a dosis de 0.5 mcg/kg/min.

Tras las primeras horas el paciente no evoluciona bien. Requiere dosis crecientes de vasopresores para mantener TAM 60 mmHg, con un ascenso continuo de los marcadores de hipoperfusión (Ác. Láctico 5 mmol/L), manteniéndose en oligoanuria

(diuresis <0.5 ml/kg/h). Se contacta con nuestro centro para trasladar al paciente y llevar a cabo un manejo especializado.

A la llegada del paciente a nuestro centro, se corrobora la situación de shock cardiogénico. A pesar de asociar perfusión de adrenalina de 0.2 mcg/kg/min, no se observa una mejoría del paciente. En este momento, el paciente está en una situación de deterioro progresiva de al menos 6 horas por lo que en primer lugar estratificamos el riesgo y situación de shock mediante la escala de la *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI): el paciente se encontraba en un estadio SCAI D/*deteriorating*, lo que corresponde con una mortalidad del 50-70%. Conociendo la gravedad de nuestro paciente, se decidió escalar el soporte hemodinámico añadiendo una asistencia circulatoria mecánica. Se optó por el implante de un ECMO-VA periférico por varios motivos: el primer motivo es porque al estar en una situación de SC tan avanzada, los otros dispositivos (balón de contrapulsación, impella CP) tenían riesgo de resultar fútiles. El segundo motivo es por su patología per sé, al ser un infarto evolucionado en situación de SC avanzado, tenía alto riesgo arrítmico y de parada cardiorrespiratoria, por lo que el ECMO-VA podría aportar el soporte necesario de darse tal situación y el tercer motivo es que al presentar una sospecha de disección o rotura, quizás una asistencia como el Impella CP, que es una bomba de flujo microaxial de colocación transvalvular, no sería un dispositivo seguro.

El implante se llevó a cabo en el Laboratorio de Hemodinámica, donde se realizó la canulación a través de acceso femoral ecoguiado. Se implantaron cánulas de tamaño 21F en el acceso venoso femoral derecho y 15F en el acceso arterial femoral izquierdo que garantizaban un flujo de al menos 2 lpm y a la vez minimizaban el riesgo de isquemia del miembro inferior, no necesitando añadir cánula de perfusión distal. Tras ello, se realiza una coronariografía donde se confirma la oclusión completa subaguda de la arteria descendente anterior (DA) a nivel medio, a lo que se añade una arteria circunfleja de escaso desarrollo y una sospecha de oclusión crónica de la coronaria derecha, al observar relleno tardío por colaterales heteroconarias. Se intenta llevar a cabo la revascularización de la DA, pudiéndose cruzar y abrir la lesión, obteniendo flujo TIMI I, por lo que se intenta colocar un stent, que no logra recuperar un flujo satisfactorio, sospechándose fenómeno de *no-reflow* en relación a necrosis evolucionada del lecho distal.

De vuelta en la UCAC, la mejoría es discreta, pero se repite el ecocardiograma transtorácico y se observa que la apertura de la válvula aórtica es intermitente. También se revela que sobre la dudosa imagen septo-apical ahora existe un recubrimiento hiperecogénico irregular que no se rellena al inyectar ecocontraste. Esta imagen es altamente sospechosa de ser un trombo intraventricular (**imagen 3**). Por este motivo, se implanta un método de descarga del ventrículo izquierdo, optándose por un balón de contrapulsación.

Desarrolla varios episodios de TV rápida y FV que precisa de varias desfibrilaciones así como de administración de lidocaína y amiodarona intravenosa. Otra de las complicaciones que limitan las primeras horas de su ingreso es una insuficiencia respiratoria grave (**imagen 4**), que no se logra controlar a pesar de balances hídricos

negativos en los primeros días de ingreso con tratamiento diurético inicialmente y posteriormente con terapia de depuración extrarrenal.

Esto hace que en el tercer día de ingreso se plantee la reconversión del ECMO-VA hacia una configuración ECMO-VAV que permita obtener una adecuada oxigenación a la vez que ayudar a la recuperación pulmonar. El procedimiento se lleva a cabo de nuevo en el Laboratorio de Hemodinámica, implantándose una cánula de retorno monoperforada de 15F en la vena yugular derecha. Para conectar esta cánula al resto del circuito, es necesario parar temporalmente el flujo del ECMO y cortar una parte de la cánula arterial para implantar una pieza en Y que distribuya el flujo de reentrada oxigenado hacia los dos territorios. Para lograr un buen comportamiento hemodinámico del circuito, minimizar el riesgo de trombosis y garantizar una buena oxigenación, la distribución de flujos debía ser de 2/3 hacia el territorio venoso yugular y 1/3 hacia el territorio arterial sistémico, lo que se logró utilizando una pieza de 3/8 en la cánula yugular y un medidor de flujo a dicho nivel para ajustar la compresión de la cánula. (**imágenes 5 y 6**)

Dado lo complejo del caso clínico, se había comentado con la Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada las alternativas de tratamiento, incluyendo en ello la opción de trasplante cardíaco, pero no se le consideró candidato a terapias avanzadas por carecer de un buen soporte familiar, tener un historia de consumo de alcohol, cannabis y cocaína.

A las 8 horas de la reconversión hacia ECMO-VAV, garantizada la ausencia de complicaciones, se reinició la anticoagulación con heparina. Sin embargo, esa misma madrugada, se observó una caída brusca de las cifras de monitorización neurológica con BIS que se acompañaba de una anisocoria y posterior midriasis arreactiva bilateral. Se llevó a cabo un TC de cráneo que confirmó la sospecha de un extenso hematoma hemisférico izquierdo que asociaba herniación (**imagen 7**). El desenlace fue ominoso, con el diagnóstico de muerte encefálica horas más tarde.

Discusión

Hemos seleccionado este caso clínico porque creemos que representa el espíritu del concurso al reflejar como es la atención a un paciente muy complejo en una Unidad de Cuidados Agudos Cardiovasculares: pacientes con rápida evolución que obliga a una reevaluación minuto a minuto, saber anteponerse a complicaciones que se puedan prever, idear soluciones para problemas que no se contemplan claramente en las guías de práctica clínica, integrar la fisiopatología del fracaso multiorgánico y manejar bien el equilibrio isquémico-hemorrágico que a veces es incorregible.

El shock cardiogénico (SC) es uno de estos escenarios clínicos más complejos y con mayor morbimortalidad. Gracias a la evidencia científica más reciente, está creciendo el interés sobre el reconocimiento precoz y la estadificación del SC para que nos permita seleccionar un dispositivo de soporte circulatorio mecánico (SCM) que permiten una rápida estabilización hemodinámica y recuperación de la perfusión tisular que pueda tener beneficios clínicos (**1**).

El primer paso para atender a los pacientes en SC es identificar bien en que estadio se encuentran para evaluar el inicio y escalada o destete de un SCM. Esto se puede realizar de forma rápida simplemente con parámetros clínicos y datos hemodinámicos que se

complementan con información ecocardiográfica y/o información de catéteres de arteria pulmonar. La *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI) es una de las sociedades científicas de expertos que han estandarizado la atención del SC y ha propuesto un modelo basado en 5 estadios que estratifican el riesgo de mortalidad escalón a escalón y que pueden ser útiles para seleccionar el momento óptimo para el uso de los dispositivos de SCM, siendo en el estadio C o superior los estadios donde son más adecuados (2). Sin embargo, también se contempla el uso temprano de los dispositivos de SCM en el estadio B en deterioro a pesar de una estabilización inicial cuando se prevé que va a existir un deterioro progresivo lo que justifique la candidatura a utilizar estos dispositivos de forma temprana para prevenir un empeoramiento previsible. Además, definir hospitales y equipos multidisciplinares especializados en SC (“Shock Team”) ha demostrado mejorar los resultados (2).

A la hora de estadiar a los pacientes, la SCAI propone tener en cuenta cinco puntos:

1. **Exploración física.** Frialdad de extremidades, edema periférico, disminución del nivel de consciencia y oligoanuria.
2. **Parámetros hemodinámicos.** TAS < 90 mmHg, IC ≤ 2.2 L/min/m², FC > 100 lpm.
3. **Repercusión metabólica.** Ácido láctico > 2 mmol/L, pH < 7.35.
4. **Datos ecocardiográficos.** DSVI severa (FEVI < 25% de novo), DSVD severa, gran territorio con alteraciones de la contractilidad segmentarias y valvulopatía severa aguda.
5. **Monitorización con catéter de arteria pulmonar** (no obligatorio). PCP ≥ 15 mmHg, PAPi < 1, SvO₂ < 60%, CPO < 0.6 w, IC Fick ≤ 2.2 L/min/m², PVC > 15 mmHg y PVC/PCP > 0.63

El shock cardiogénico es un proceso dinámico y la transición entre diferentes estadios SCAI es frecuente, por eso es importante integrar los parámetros mencionados para llegar a la identificación y estadificación precoz y continua del estadio a lo largo del ingreso.

Los dispositivos de SCM de que se usan en el SC agudo son dispositivos de corta duración. Los más utilizados son el balón de contrapulsación (BCIAo), el Impella CP y el ECMO-VA, pudiendo ser todos de implante percutáneo. Aunque la evidencia no respaldaba claramente el uso de BCIAo, recientemente ya tenemos datos favorables acerca del uso de Impella CP en SC demostrándose un beneficio en términos de supervivencia sobre todo en estadio C (3), mientras que la evidencia acerca del uso de ECMO en SC es algo controversial, pero parece que su nicho pueda ser utilizarlo en estadios más avanzados como el D y E (4). Una ventaja que ofrece el ECMO es que es una terapia reconvertible, pudiendo cambiar su configuración en el laboratorio de hemodinámica a ECMO-VAV para que ofrezca un soporte extra en situaciones de fracaso de oxigenación como por ejemplo en el síndrome de distrés respiratorio agudo.

Otro punto a debatir es el complejo manejo antitrombótico. Los dispositivos Impella y ECMO necesitan una anticoagulación sistémica para prevenir la trombosis del sistema, lo que hace que por otro lado aumente el riesgo de complicaciones hemorrágicas. El precario equilibrio entre el sangrado y la trombosis con el uso de dispositivos de SCM es a menudo uno de los principales motivos de los malos resultados clínicos de los

pacientes. Además, faltan datos y algoritmos que sugieran estrategias óptimas de manejo de la anticoagulación en estos pacientes. Recientemente se ha propuesto que una anticoagulación con heparina mediante un protocolo guiado por niveles de actividad anti-Xa o ratio de TTPa podría reducir el riesgo de estas complicaciones (5).

Imágenes

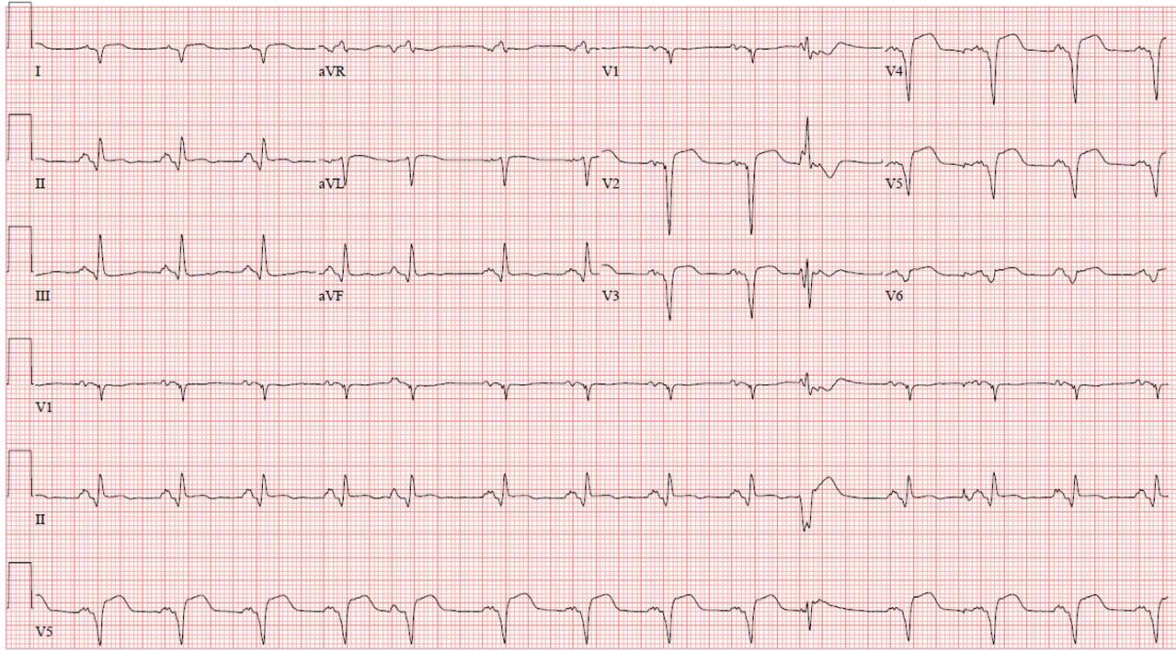


Imagen 1. Electrocardiograma. Ritmo sinusal a 80 lpm, PR 140 ms, QRS 100 ms, QS V1-V6 con elevación residual del ST en precordiales. Q en cara inferior. QTc 440 ms.

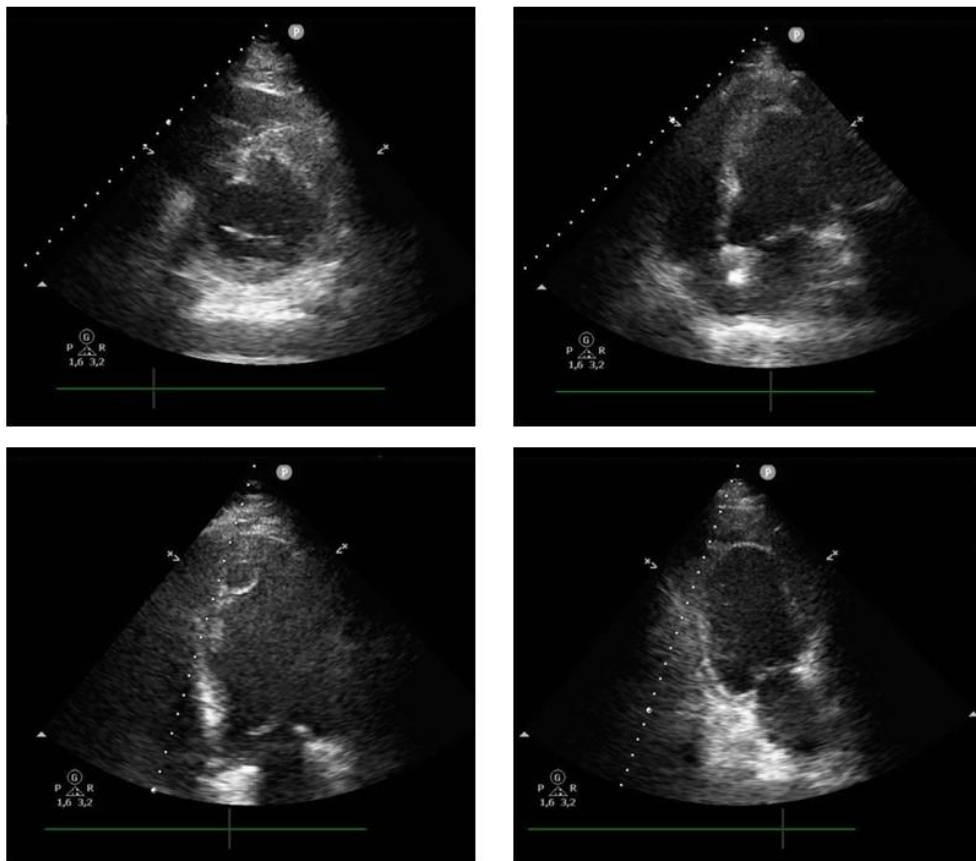


Imagen 2. Ecocardiograma transtorácico. Arriba, eje corto y apical cuatro cámaras que muestran DSVI severa. Abajo, imagen septo-apical compatible con disección o rotura contenida.

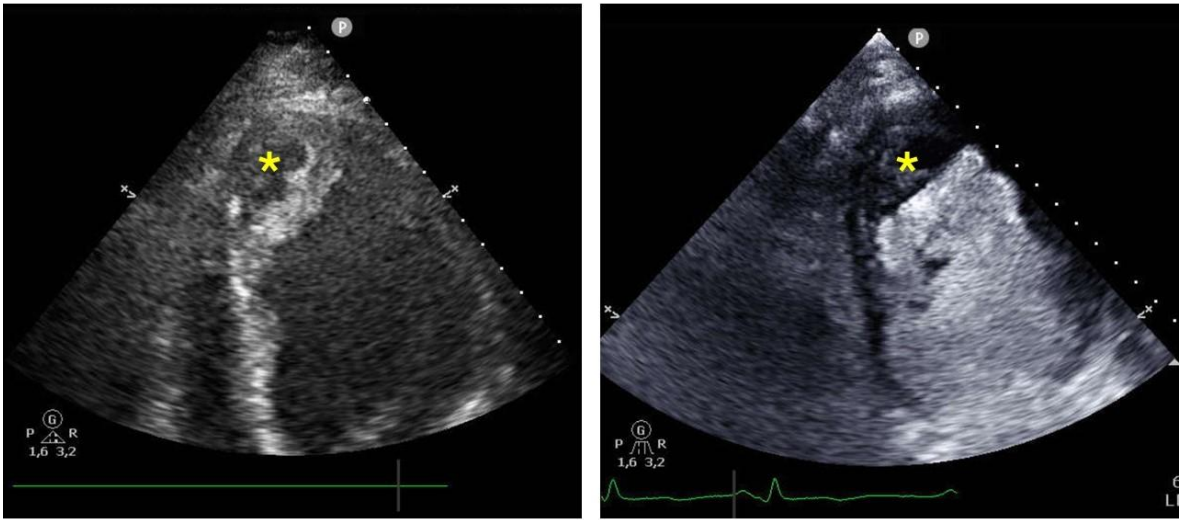


Imagen 3. Ecocardiograma transtorácico. Se observa una imagen hiperecogénica sobre la imagen sospechosa de disección/rotura contenida (asterisco amarillo). A la derecha, imagen potenciada con ecocontraste, donde se observa que dicha zona no se rellena.

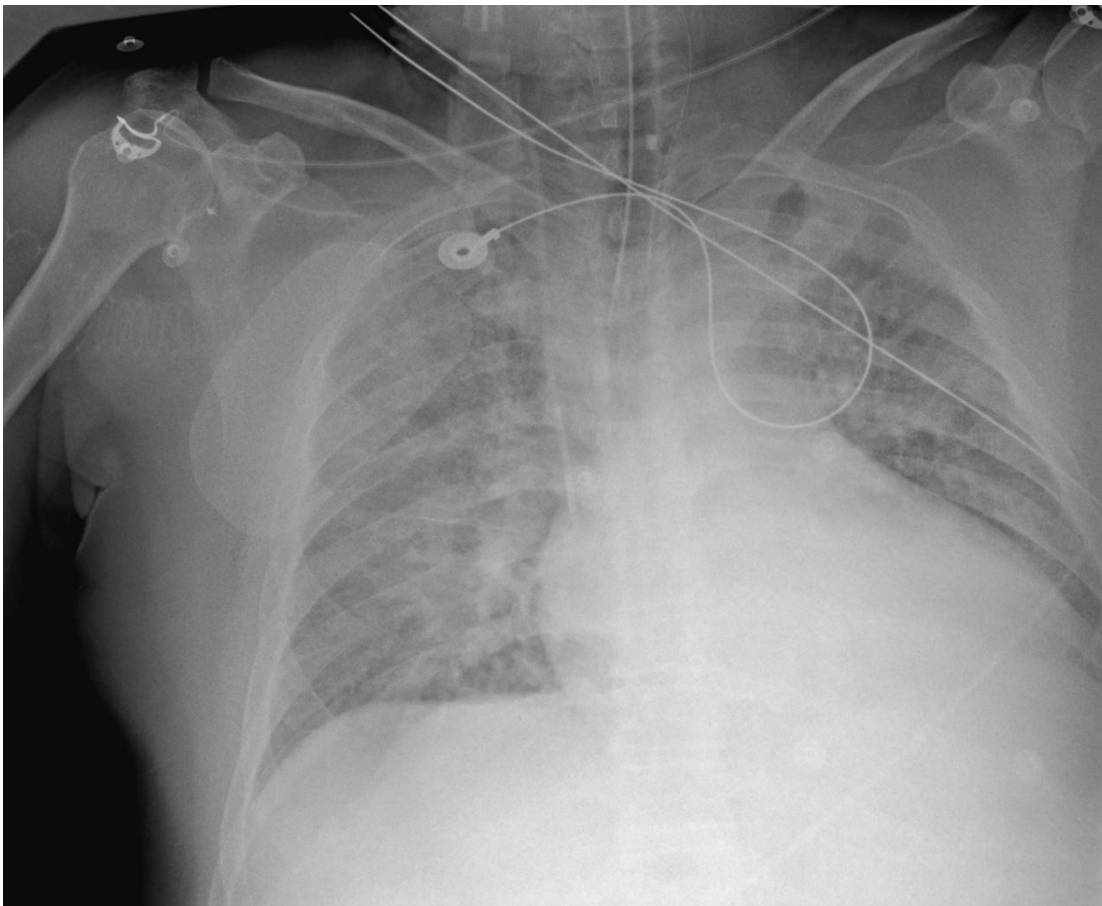


Imagen 4. Radiografía de tórax. Infiltrado parenquimatoso blanco bilateral.

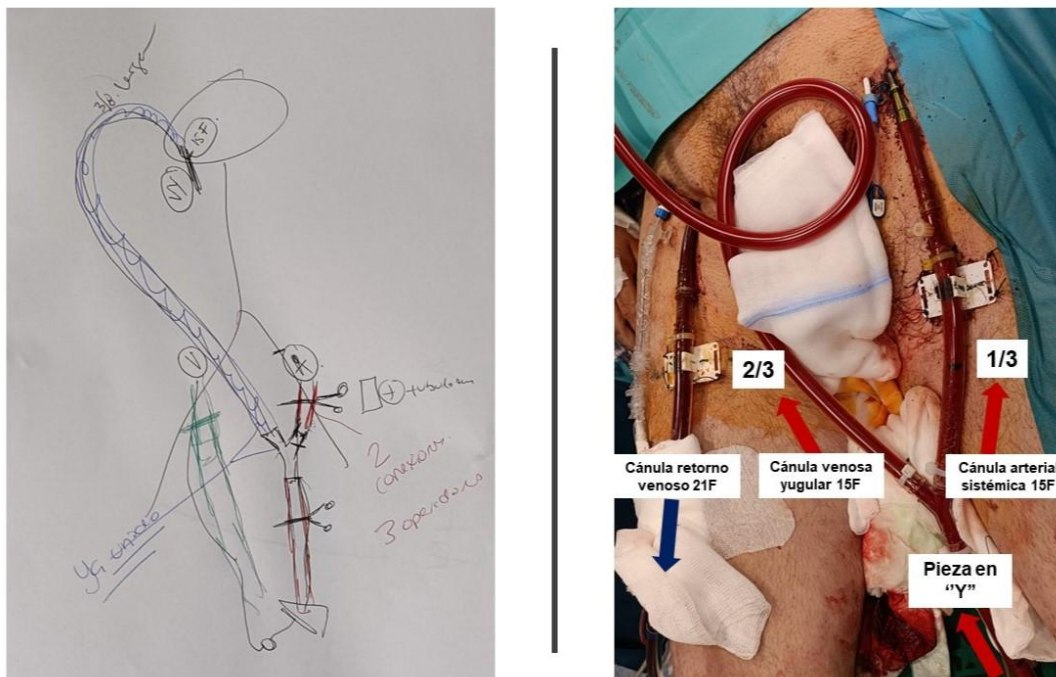


Imagen 5. A la izquierda, esquema para reconvertir en ECMO-VAV. A la derecha, imagen macroscópica rotulada tras haber realizado el procedimiento.

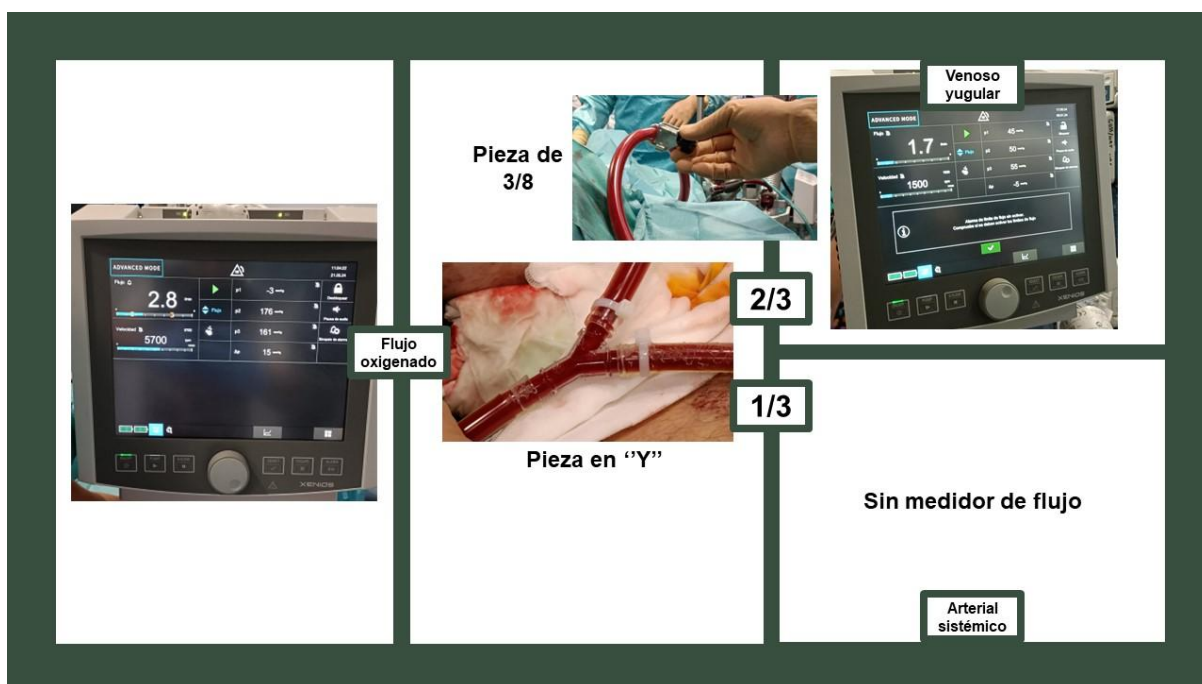


Imagen 6. Esquema de flujos. El flujo oxigenado sale de la membrana del ECMO a través de una cánula de entrada con un medidor de flujo. La pieza en "Y" divide el flujo en dos direcciones. La pieza de 3/8 regula el reparto de flujos, al ser el sistema venoso un sistema de presiones menores que el arterial. Un medidor de flujos en la cánula yugular nos asegura conseguir el reparto de 2/3 y 1/3.



Imagen 7. TC de cráneo. Extenso hematoma hemisférico izquierdo abierto hacia el sistema ventricular con herniación subfalcial, transtentorial y amigdalor.

Bibliografía

Sandhu A, McCoy LA, Negi SI, et al. Use of mechanical circulatory support in patients undergoing percutaneous coronary intervention: insights from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation*. 2015 Sep 29;132(13):1243–1251.

Balthazar T, Vandenbrielle C, Verbrugge FH, et al. Managing Patients With Short-Term Mechanical Circulatory Support: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Mar 9;77(9):1243–1256.

Møller, J. E., Engstrøm, T., Jensen, L. O., et al. (2024). Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *NEJM*, 390(15), 1382-1393.

Thiele, H., Zeymer, U., Akin, I., et al. (2023). Extracorporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *NEJM*, 389(14), 1286-1297.

Kastrati, A., Thiele, H., Schuler, G., et al. (2022). Mechanical Circulatory Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *JACC*, 79(14), 1409-1422.

Capítulo 35

El gran imitador: tako-tsubo con shock cardiogénico, inducido por feocromocitoma

López Vázquez M., Cebrián López S., Mínguez de la Guía E., Salmerón Martínez F., Corbí Pascual M.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

El feocromocitoma puede debutar en forma de Síndrome de Takotsubo (STK) hasta en un 10% de los casos, y hasta en un 2% puede presentarse como shock cardiogénico (SC). Para su adecuado diagnóstico, es importante un alto grado de sospecha clínica en pacientes con SC con fluctuaciones de tensión arterial, rápido deterioro hemodinámico y patrones ecocardiográficos típicos de STK. Todavía existe controversia acerca del manejo clínico del SC en fase aguda, y la evidencia actual está basada sobre todo en estudios retrospectivos y series de casos clínicos.

Mujer de 33 años que acude al Servicio de urgencias (SU) por 2 meses de evolución de dolor lumbar, tiritona y síndrome constitucional con pérdida de 6kg. Presentó un accidente de tráfico hace 3 meses. En los últimos días, progresión de episodios de dolor torácico, palpitations y disnea con ortopnea. Acude al SU por recurrencia de dolor torácico y disnea tras discusión familiar. T 38,1°C, hipertensión con TAS 150mmHg, FC 140 lpm. Taquipnea con SatO₂ 85% que precisa de iniciar oxigenoterapia con reservorio y signos de congestión pulmonar. En ECG de urgencias se observa elevación ST anterior y ETT con disfunción VI severa con FEVI 30% (hipocinesia apical con mejor contractilidad basal), IM moderada y VD normofuncionante. Se realiza cateterismo urgente, coronarias normales. Durante procedimiento, fluctuación TA e hipoperfusión que precisa de iniciar DVAs con NA 0,1mcg/kg/min. Edema agudo de pulmón con insuficiencia respiratoria que precisa de intubación emergente y traslado a UCIC. Ante el diagnóstico de shock cardiogénico, Killip IV (SCAI C) con lactato pico 100, elevación de TnTus 3000 (límite <14), CK 500 y deterioro de FR con Cr 2,1 con oligoanuria, se aumenta NA 0,2mcg/kg/min y DBT 10mcg/kg/min. Diuresis forzada con perfusión continua furosemida pura a 10mg/h. Con ello, mejoría de hipoperfusión y diuresis >1ml/kg/h en las primeras horas. TC toraco-abdomino-pélvico con masa suprarrenal derecha de 4x6,5cm (TxAP) con áreas sólidas y quísticas en su interior, compatible con feocromocitoma.

Extubación al día 4, retirada de DVAs (NA día 3 y DBT día 4) con mejoría de hipoperfusión y recuperación progresiva FEVI hasta 45%. Episodios de crisis hipertensivas tras retirada sedoanalgesia y visitas familiares, con bolos esmolol IV. Metanefrinas positivas en orina y plasma, con elevación de cromogranina A, por lo que se confirma feocromocitoma. En el día 6, se inicia en UCIC alfabloqueo con fenoxibenzamina 10mg/d, cuya dosis se incrementa con adecuada tolerancia clínica. Al día 9, se inician betabloqueantes con bisoprolol 2,5 mg/día y se repite ETT, con recuperación FEVI (54%), sin alteraciones segmentarias, IM leve. Alta a planta y RMN con masa suprarrenal derecha sólida (6'5x4x6cm) de señal heterogénea, hiperintensa en T2 y con captación de contraste, sugestiva de feocromocitoma. Lesión focal de 15mm en segmento V hepático. Se solicitaron gammagrafía con MIBG y SPECT que descartan metástasis.

Cirugía programada de adrenalectomía derecha en 3 semanas, que se realiza sin complicaciones perioperatorias. Actualmente sin nuevas crisis y asintomática.

El screening sistemático de feocromocitoma en casos de STK con SC con fluctuaciones de TA podría resultar razonable, teniendo en cuenta que el STK presenta tasas más altas de complicaciones cardiovasculares (68%) cuando es inducido por feocromocitoma que por otras causas (22%). Será necesario su tratamiento definitivo para evitar su recurrencia, ya que la mortalidad estimada es de un 11% en este caso.

La evidencia acerca del manejo agudo cardiológico está basada en estudios retrospectivos y series de casos clínicos. Parece lógico el soporte vasoactivo inotrópico y vasopresor en caso de SC en STK inducido por feocromocitoma, como puente a la recuperación, teniendo en cuenta el potencial carácter reversible del STK. El soporte mecánico circulatorio es una opción recomendable si se precisa.

Tras la estabilización hemodinámica, se recomienda el inicio de alfabloqueo con objetivo de evitar crisis hipertensivas perioperatorias, puesto que la adrenalectomía representa el tratamiento definitivo estándar del feocromocitoma. El momento más adecuado para su realización es el primer mes tras el debut, una vez lograda la estabilización hemodinámica. Se recomienda inicio de alfabloqueantes entre 7 y 14 días previo a la cirugía y no se podrán iniciar betabloqueantes hasta 3 días iniciado ya el alfabloqueo. Fenoxibenzamina ha demostrado superioridad en prevención de crisis hipertensivas respecto a doxazosina, por lo que habitualmente es más empleado. El objetivo perioperatorio de TA es menor de 130/80 y FC entre 60-70.

La imagen funcional (gammagrafía, PET-TC) se recomienda ante sospecha de enfermedad metastásica (M+), o cuando masa >5cm. En el caso de M+, el esquema de quimioterapia más eficaz es ciclofosfamida, vincristina y dacarbazina, sobre todo en aquellos pacientes con mutaciones en el gen SDHB1. Otras opciones son inmunoterapia e inhibidores de tirosin kinasa. Las líneas de tratamiento más novedosas están enfocadas a la identificación de la mutación génica y recibir un tratamiento específico para la misma, aunque esto aún hoy resulta todo un reto.

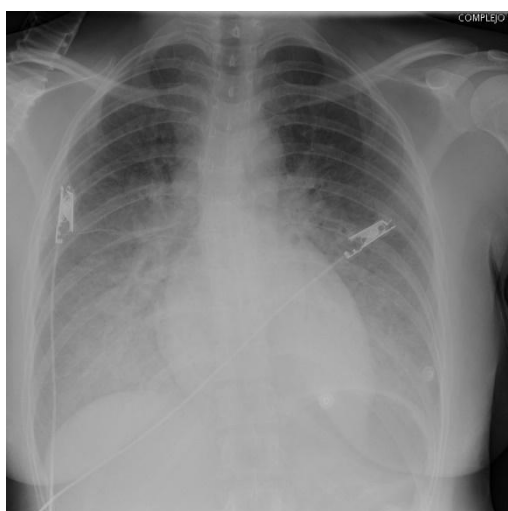


Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso en UCIC de la paciente. Infiltrados alveolares perihiliares, compatibles con edema agudo de pulmón

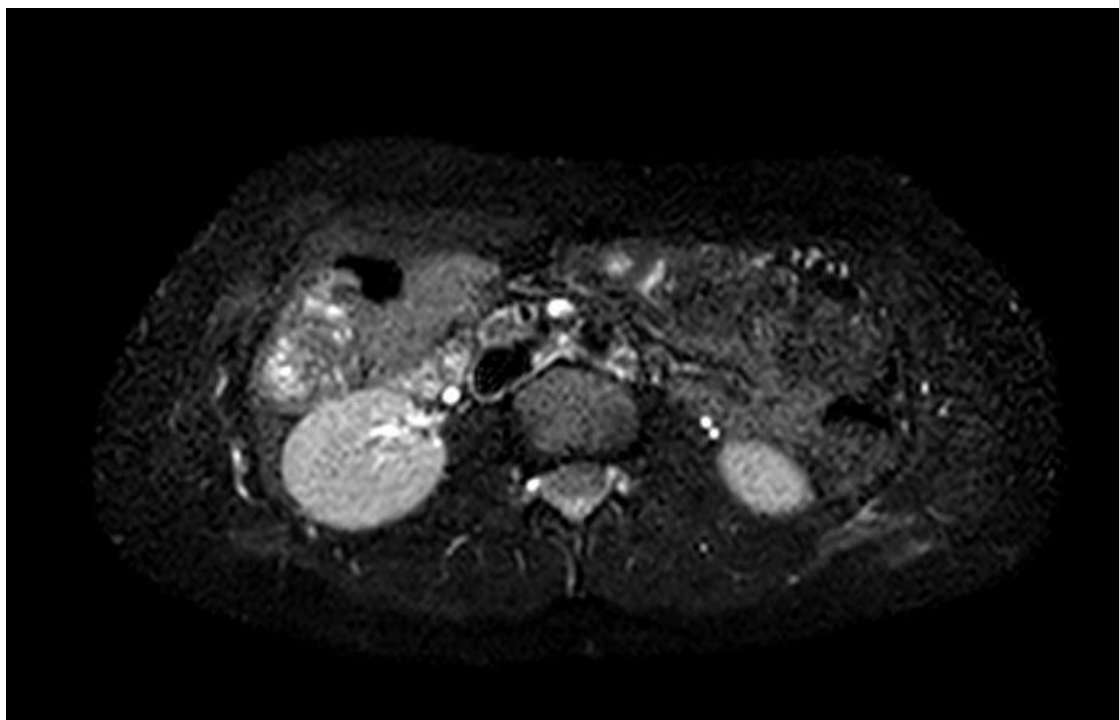


Figura 2. Resonancia magnética nuclear de glándulas suprarrenales. Masa suprarrenal derecha sólida (6'5x4x6cm) hiperintensa en T2 y con captación de contraste, sugestiva de feocromocitoma. Lesión focal de 15mm en segmento V hepática, hiperintenso en T2 y con captación en fase arterial que podría ser sugestivo de metástasis

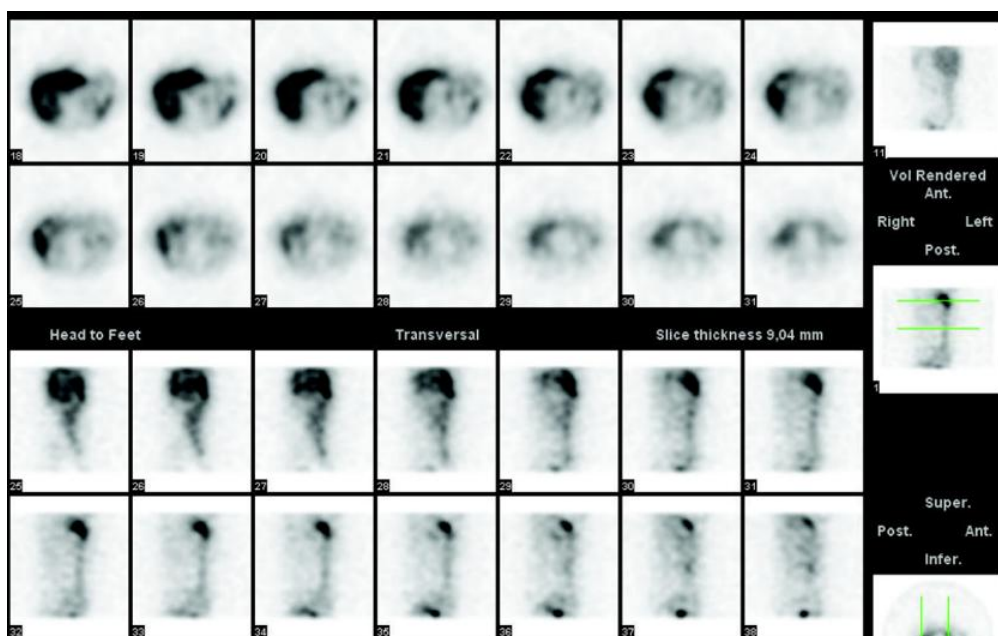


Figura 3. Estudio con gammagrafía MIBG que descarta áreas de hipercaptación patológica. Captación fisiológica tiroidea, hepática, pulmonar, cardíaca y vesical

Bibliografía:

Szatko A, Glinicki P, Gietka-Czernel M. Pheochromocytoma/paraganglioma-associated cardiomyopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Jul 13;14:1204851

Aw A, de Jong MC, Varghese S, Lee J, Foo R, Parameswaran R. A systematic cohort review of pheochromocytoma-induced typical versus atypical Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2023 Jan 15;371:287-292

Cornu E, Motiejunaite J, Belmihoub I, Vidal-Petiot E, Mirabel M, Amar L. Acute Stress Cardiomyopathy: Heart of pheochromocytoma. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2021 Jun;82(3-4):201-205

Artusi N, Bussani R, Cominotto F. Pheochromocytoma-Induced Tako-Tsubo Syndrome: An Uncommon Presentation. *J Emerg Med*. 2022 Jul;63(1):e1-e6

Capítulo 36

El papel de la resincronización como recurso en el paciente agudo.

Martínez Ballesta A., López-Espinosa V. , Molina Lerma M., Fernández-Sánchez J.A., Sánchez-Moreno J.M, Bermúdez-Jiménez F.; Garrido-Arroquia T., Plaza-Carrera J., Jiménez-Jáimez J.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción

Mujer de 21 años, sin antecedentes de interés que acude a urgencias por disnea y dolor torácico, diagnosticándose un tromboembolismo pulmonar bilateral, con posterior shock cardiogénico con evidencia de disfunción biventricular severa, iniciando apoyo con DVA sin poder desescalarlas, no siendo posible el uso de terapias avanzadas, ni trasplante ni asistencias, decidiéndose resincronización cardiaca como medida off-label con resultados prometedores.

Descripción

Mujer de 21 años sin antecedentes personales ni familiares a destacar salvo un parto eutócico dos meses antes, que acude a urgencias por disnea y por dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas, que empeoraba con la respiración profunda. En las pruebas complementarias destaca un bloqueo completo de rama izquierda con QRS 160ms (imagen 1) no conocido y en la analítica se evidencia un dímero D elevado, por lo que se solicita un angioTC de tórax con hallazgo de un tromboembolismo pulmonar segmentario, con infarto pulmonar asociado en el lóbulo inferior izquierdo. Mientras volvía a observación del TC, comienza con disnea intensa, trabajo respiratorio y desaturación, por lo que se contacta con Cardiología y UCI para valoración, observándose en la ecocardiografía dilatación y disfunción biventricular severa (imágenes 2 y 3), ingresando en unidad de cuidados intensivos.

En el día 1 del ingreso en UCI la paciente precisa apoyo de drogas vasoactivas, se inicia perfusión de dobutamina, noradrenalina y bromocriptina por la sospecha de miocardiopatía periparto, evolucionando de forma tórpida sin poder desescalar DVA, administrándose un primer pulso de levosimendán en las primeras 24 horas. Con ello, mejoría desde el punto de vista hemodinámico, siendo necesario mantener únicamente la perfusión de noradrenalina y a dosis mínimas (en torno a 2 ml/h). El 2º día nuevo empeoramiento hemodinámico, precisando aumentar dosis de noradrenalina y añadir nuevamente perfusión de dobutamina. El 5º día de ingreso, se administra nuevo pulso de levosimendán, lo que permite disminuir DVA pero manteniéndose dependiente de las mismas, a cada intento de retirada fallo renal, hepático, hipotensión, por lo que se comenta con centro trasplantador de referencia para valorar terapias avanzadas (asistencia o trasplante), siendo rechazada, todo ellos agravado por situación de pandemia.

El día 13 se repite ecocardiograma, sin mejoría respecto al inicial. Dada la situación de dependencia de DVA y como medida off-label, se decide en sesión multidisciplinar con Cardiología, Cirugía Cardíaca y Unidad de Cuidados Intensivos, y ya que la paciente presenta en ECG un QRS ancho (160ms) con bloqueo completo de rama izquierda, se decide implante de un dispositivo de resincronización cardiaca, se implanta un

marcapasos bicameral Sorin vía axilar izquierda, colocando electrodos en orejuela y en rama izquierda con excelentes parámetros: detección AD: 2.9; VD: 11.5mV; Umbral AD: 0.5V @0.4 ms; Umbral: 0.75V @ 0.4ms, impedancias en rango QRS estimulado 108 ms. Al activar el resincronizador en sala de implante se produce corrección de BRI y mejoría hemodinámica de forma inmediata objetivada en monitorización arterial.

En las siguientes horas se consiguen disminuir progresivamente las dosis de DVA, hasta que finalmente se pueden suspender. Desde entonces, la paciente se mantiene hemodinámicamente estable, con cifras de TAM > 75-80 mmHg. Como incidencia desde el punto de vista infeccioso, la paciente presentó un pico febril, probablemente en relación a una transfusión realizada, aunque al día siguiente se objetiva a nivel analítico cifras de PCT y PCR elevadas, por lo que se inició tratamiento antibiótico empírico con meropenem y linezolid. Así mismo se extraen hemocultivo y urocultivo, sin aislamiento microbiológico, por lo que suspende tras una semana.

El día 15 de ingreso la paciente es dada de alta a planta de Cardiología, manteniéndose estable y disminuyendo la congestión periférica hasta poder ser dada de alta asintomática tras 21 días de ingreso, con inicio de titulación de fármacos pronósticos para insuficiencia cardíaca (en ese momento ramipril, eplerenona y bisoprolol, no estaban indicados aún sacubitril/valsartán ni iSGLT2).

En el seguimiento la paciente se encuentra asintomática, normalizando la función ventricular izquierda, aunque se decidió mantener la estimulación por mantenerse el BRIHH.

Discusión

La terapia de resincronización cardiaca es una terapia bien establecida en pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda deprimida, insuficiencia cardíaca y QRS ancho, indicada tras haber titulado medicación pronóstica, siendo los estudios realizados en insuficiencia cardiaca crónica, en pacientes estables tras tratamiento médico óptimo.

Actualmente no existe ninguna evidencia del beneficio de la terapia de resincronización en el paciente agudo, las guías¹ la indican en pacientes estables, sin embargo en este caso en el que no había mas opciones de tratamiento se planteó que podría tener beneficio para la paciente, siendo los riesgos muy bajos, por lo que se realizó, siendo una indicación offlabel, con buen resultado.

Pese a que se trata de una indicación fuera de guías consideramos que podría llegar a plantearse en casos muy seleccionados en los que las alternativas terapéuticas se han agotado, incluso en un futuro podrían plantearse estudios que la consideraran en pacientes candidatos a terapias avanzadas más invasivas en casos seleccionados con características que potencialmente podrían obtener mayor beneficio, como QRS muy ancho y marcada asincronía ventricular, todo esto son hipótesis que podrían abrir el debate al diseño de futuros estudios.

Comentar que recientemente se ha publicado un estudio² que compara la estimulación en rama izquierda versus la estimulación convencional, con hallazgo de mejores resultados clínicos de la estimulación en rama izquierda en comparación con la estimulación biventricular, siendo una alternativa razonable con algunas ventajas como

un menor tiempo de implante y la necesidad de un electrodo menos, características que fueron beneficiosas en este caso.

Imágenes:

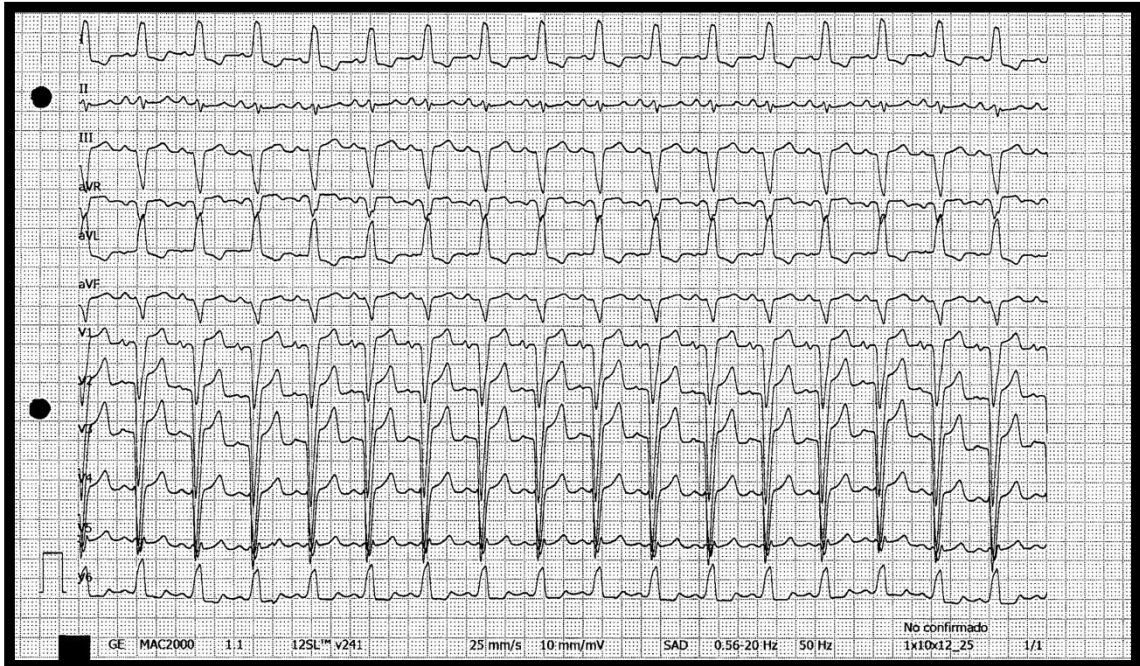


Imagen 1. ECG al ingreso. BCRIHH, QRS 160-170 ms.

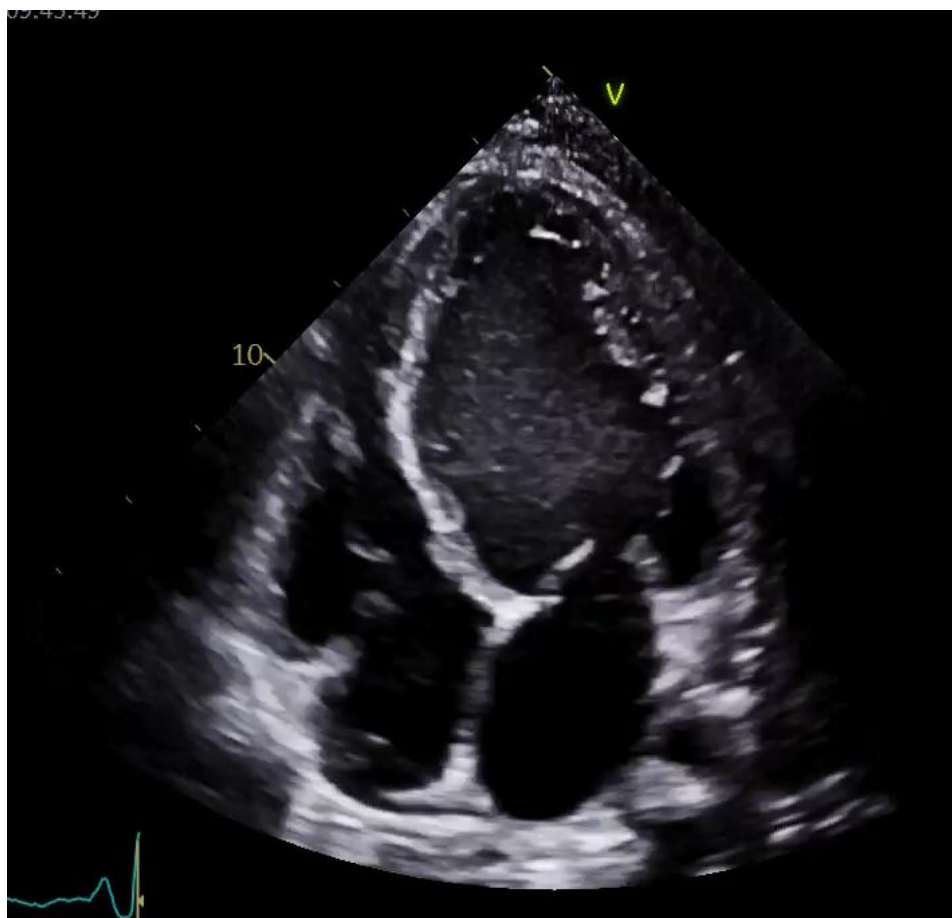


Imagen 2. Ecocardiograma al ingreso. FEVI 18% por SBP.

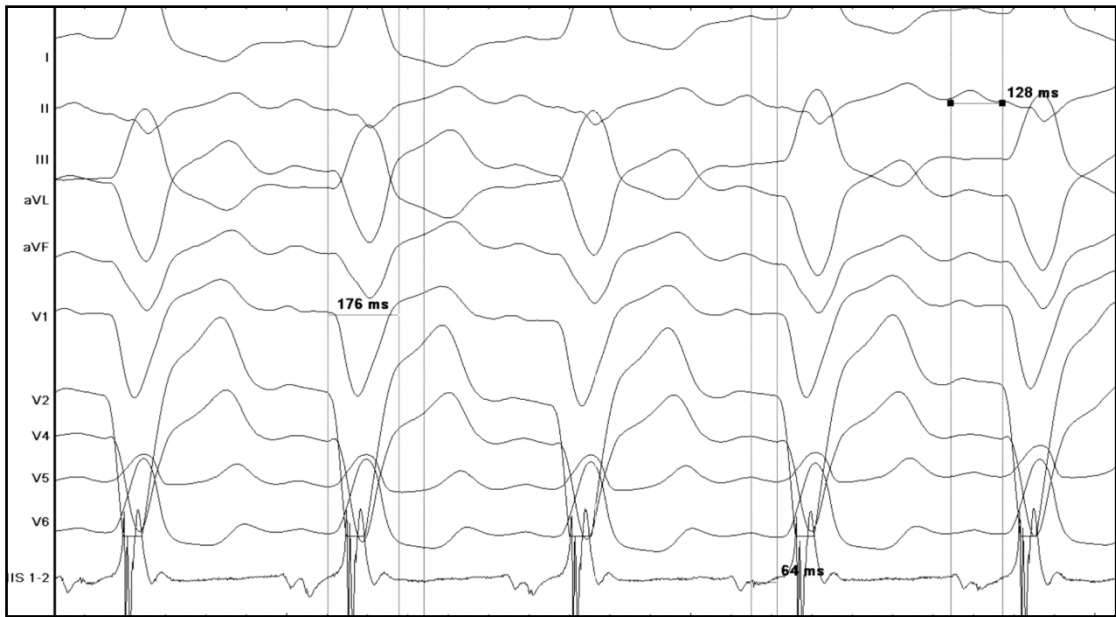


Imagen 3. QRS basal medido en sala de implante. 176 ms.



Imagen 4. QRS con estimulación en rama izquierda. 104 ms.

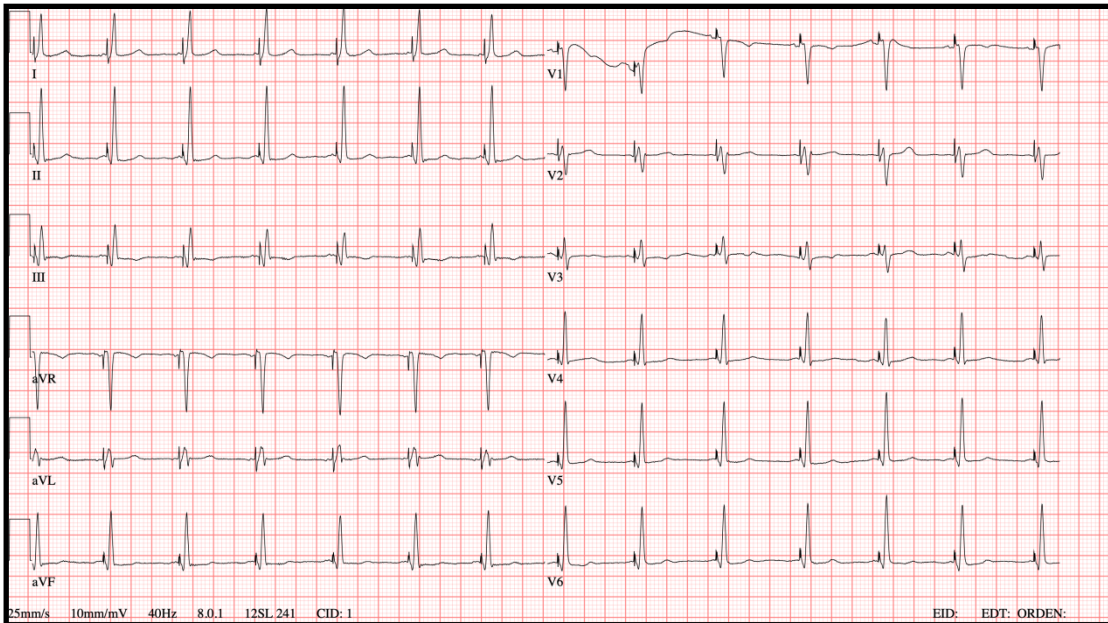


Imagen 5. ECG al alta. Estimulación ventricular en rama izquierda sincronizada con ritmo de base sinusal

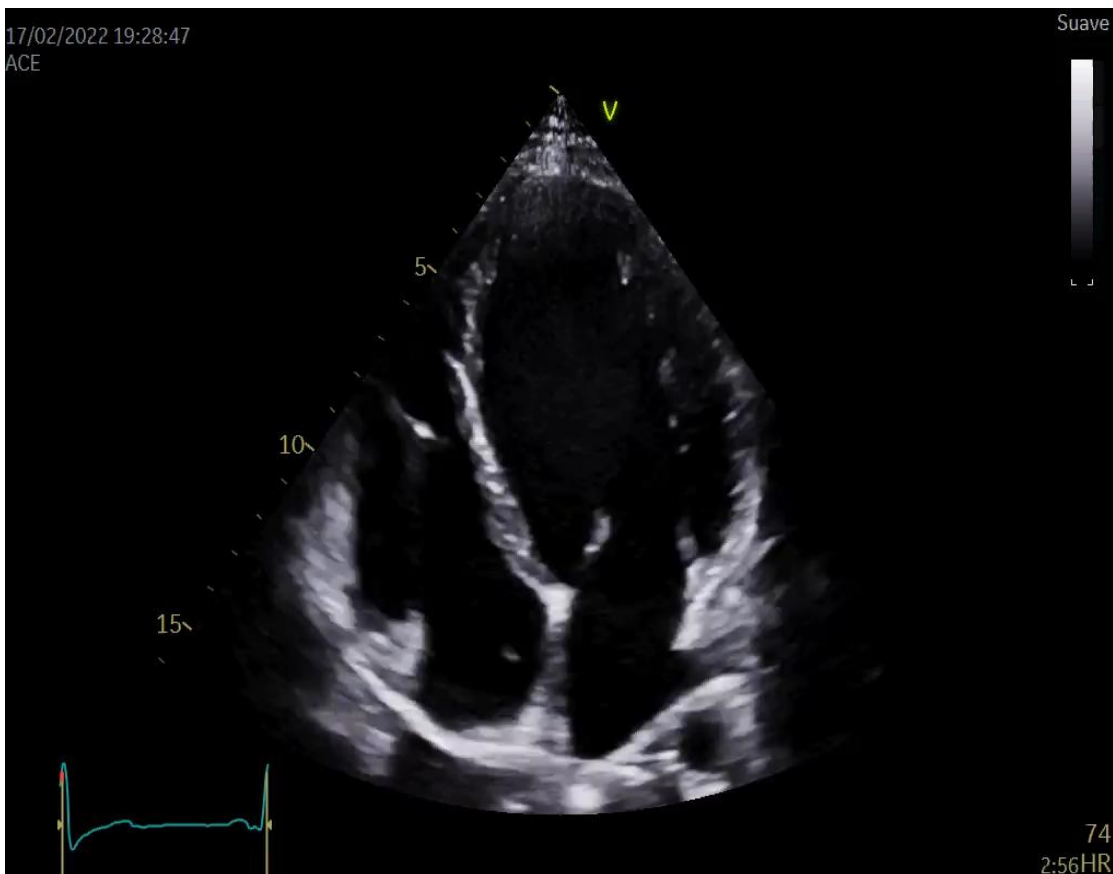


Imagen 6. Ecocardiograma al año del alta. FEVI 54%.

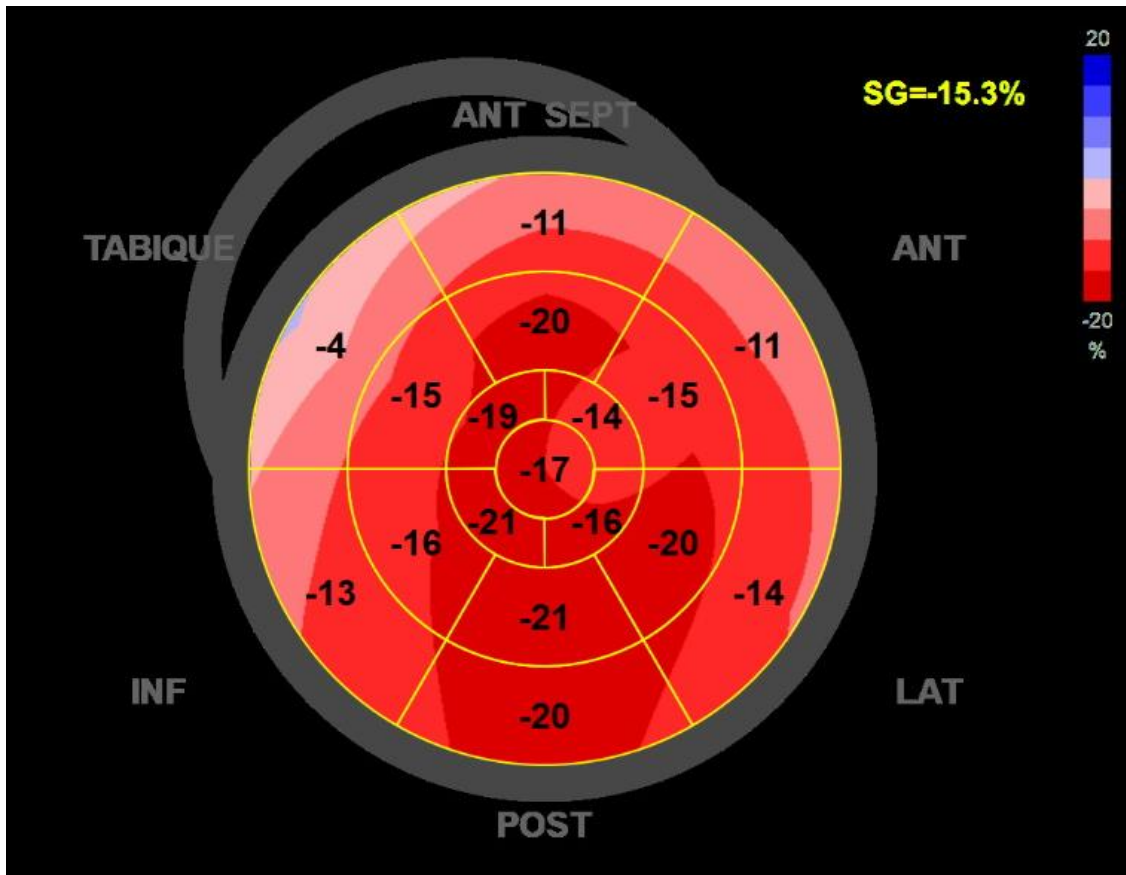


Imagen 7. Strain al año del año.

Bibliografía.

Theresa A McDonagh et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.

Vijayaraman P et al. Comparison of Left Bundle Branch Area Pacing and Biventricular Pacing in Candidates for Resynchronization Therapy. J Am Coll Cardiol. 2023 Jul 18;82(3):228-241. doi: 10.1016/j.jacc.2023.05.006. Epub 2023 May 21. PMID: 37220862.

Capítulo 37

TEP Y PCR tras shock hemorrágico. Ecmo como soporte.

Matas Rubio E., Sánchez Iniesta R.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa, englobada por el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP), es una entidad clínica con una alta incidencia y morbimortalidad lo que supone un importante problema de salud pública. La mayoría de las muertes y consecuencias graves del TEP ocurren por shock obstructivo constituyendo una emergencia médica donde el pronóstico dependerá del diagnóstico temprano y del tratamiento oportuno. Existen diferentes opciones terapéuticas en función de la presentación clínica, la localización del trombo y las características del paciente. Entre estas terapias destacan trombólisis sistémica, trombólisis dirigida por catéter, trombectomía mecánica guiada por catéter en desarrollo en nuestro centro durante este último año, o trombectomía quirúrgica.

Se presenta el caso de una paciente de 69 años con antecedente de trasplante renal y hematoma perirrenal como complicación a este procedimiento, que sufrió durante el ingreso prolongado un TEP de riesgo alto con shock obstructivo asociado. Inicialmente, se optó por realizar una trombólisis sistémica, pero, tras fracaso terapéutico, se llevó a cabo una trombectomía mecánica de rescate que precisó soporte hemodinámico con ECMO VA hasta la recuperación completa con evolución favorable.

Caso clínico

Mujer de 69 años. Ingresos de manera programada para realización de trasplante renal. En sus antecedentes destaca hipertensión arterial, Insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a nefropatía isquémica en diálisis peritoneal y Leucemia linfática crónica tipo B sin criterios de tratamiento hasta el momento actual.

La paciente ingresa el día 29 de junio de manera programada en la Unidad de Cuidados Intensivos tras la realización de trasplante renal de donante en asistolia controlada alojando el injerto renal en fosa iliaca derecha. Tras la intervención quirúrgica, presentó como complicación shock hemorrágico secundario a hematoma de psoas-oblicuo derecho con necesidad de transfusión e intervención quirúrgica el 31 de junio cauterizando las zonas sugestivas de sangrado y colocando drenaje penrose para vigilancia posterior. Durante el ingreso, la paciente presentó una adecuada evolución clínica, con mejoría de la función renal sin necesidad de tratamiento sustitutivo renal mediante diálisis, manteniendo diuresis y sin nuevos episodios de anemia, siendo dada de alta a planta de Nefrología el día 03 de julio. En días posteriores se realizó ecodoppler renal en el que se evidencia colección perirrenal, craneal al injerto, heterogénea de área sagital de aproximadamente 7,6 cm.

La paciente se mantuvo estable clínicamente hasta 26/07/24 donde presentó aumento del débito con contenido serohemático a través del penrose, con anemia secundaria sin requerir transfusión de concentrados de hemáties. Se solicitó TC AP para vigilancia de la colección, donde se evidenció hematoma perirrenal 25 x 12 x 10 cm (CC x T x

AP) de densidad heterogénea en relación con sangrado en diferentes estadios sin objetivarse datos de sangrado activo. Encontrándose en el TC como hallazgo incidental defectos de replección en arteria pulmonar principal derecha y en ramas segmentarias de ambos LLII en relación con TEP agudo. Tras los resultados obtenidos mediante TC, se completa estudio mediante la realización de eco-doppler de miembros inferiores objetivándose TVP en miembro inferior derecho con signos sugestivos de recanalización a nivel del territorio venoso femoral común derecho y compromiso del cayado de la safena mayor, con permeabilidad distal. Al encontrarse asintomática y no objetivarse datos de sangrado activo en la colección perirrenal se inicia tratamiento anticoagulante con Enoxaparina 40 mg cada 24h el día 25/07/24.

Al día siguiente, a las 00:00 horas presenta episodio autolimitado de dolor torácico opresivo con cortejo vegetativo e hipotensión arterial (60/40 mmHg) que recupera tras fluidoterapia. Se realiza electrocardiograma apreciándose signos de sobrecarga de cavidades derechas (patrón S1Q3T3) y se solicita analítica urgente destacando Troponina 47 ng/l, CK 13 U/L. Se serian enzimas con aumento de estas hasta 143 ng/l. Mejoría clínica con analgesia de primer escalón y cese del episodio de dolor torácico.

A las 05:30 h presenta nuevo episodio de dolor centro torácico, opresivo, con cortejo vegetativo e hipotensión (55/40mmHg). Realizan nuevo ECG sin signos de isquemia aguda y se realiza ecocardiografía transtorácica apreciándose ventrículo derecho (VD) severamente dilatado con insuficiencia tricuspídea (IT) severa, movimiento apical del septo hacia ventrículo izquierdo sin alteraciones segmentarias de la contractilidad con FEVI conservada. Ante estos nuevos hallazgos se ingresa en UCI nuevamente.

A su llegada la Unidad la paciente hipotensión (55/40 mmHg), taquicardia sinusal a 140 lpm, taquipnea a 22 rpm, SatO2 95% con vmask al 40% y signos de mala perfusión distal con relleno capilar enlentecido. Se solicita gasometría arterial destacando acidosis respiratoria (pH 7,12, pCO2 29 mmHg, HCO3- 22 mmol/l) e hiperlactacidemia con lactato 66 mg/dl. Se remontan cifras de tensión arterial mediante fluidoterapia, con mejoría clínica de la paciente. Además, se administran 60 mg de enoxaparina subcutánea y se comenta con hemodinamista de guardia para realizar procedimiento de trombectomía mecánica al tratarse de un TEP con alto riesgo de sangrado (RIETE 4,5). Asimismo, se informa a paciente y familiares de la situación y se explica que en caso de empeoramiento clínico se realizaría trombólisis sistémica, explicando las posibles complicaciones que esto podría conllevar.

En las horas posteriores, acontece nuevo episodio de inestabilidad hemodinámica con mayor requerimiento de oxígeno hasta vmask 60% para mantener SatO2 90% e hipotensión que precisó de noradrenalina en dosis ascendentes hasta 0.1 mcg/kg/min y dobutamina a 12 mcg/kg/min, precisando entonces trombólisis sistémica con uroquinasa 300.000 unidades.

Tras ello, se objetiva episodio de taquicardia supraventricular a 160 lpm que remite tras masaje del seno carotídeo. Posteriormente, la paciente permanece asintomática y estable hemodinámicamente, con mejoría de tensión arterial tras administración de fluidoterapia y con aclaramiento de lactato hasta 25 mg/dl. Se realiza angioTC de arterias pulmonares donde se objetiva TEP masivo bilateral visualizándose defectos de replección de todas las arterias lobares y segmentarias de forma generalizada. Tras la realización de este,

presenta nuevo episodio de dolor torácico con inestabilidad y mayor requerimiento de drogas vasoactivas, planteándose el rescate con trombectomía, ejecutándose dicho procedimiento a través de la vena femoral izquierda, y objetivándose en estudio hemodinámico PSAP 60 mmHg y PAP media 40 mmHg y apreciando en estudio angiográfico, trombo oclusivo en arteria pulmonar derecha y alta carga trombótica en arteria lobar superior izquierda. Con ello se realiza trombectomía mecánica con sistema Flow Triever (Figura 2) con aspiración de todo el trombo a nivel de arteria pulmonar derecha obteniendo buena perfusión periférica y aspiración parcial del trombo de la lobar superior izquierda con mejoría del estudio hemodinámico con PSAP 34 mmHg Y PAP media 23 mmHg.

Sin embargo, durante el procedimiento la paciente presentó deterioro clínico, ya que acontecieron durante el mismo tres paradas cardiorrespiratorias de corta duración, saliendo de las mismas tras intubación orotraqueal y soporte vital avanzado de aproximadamente 2 minutos de duración en cada ocasión y, precisando, hasta un total de 6 mg de adrenalina iv. No obstante, la paciente presentó mejoría hemodinámica y respiratoria tras la eliminación de la carga trombótica del árbol bronquial derecho. Con objetivo de preservar los accesos femorales derechos para respetar la zona del injerto renal, se utiliza la canulación de vena femoral del procedimiento para colocación de cánula de drenaje de 25Fr en vena femoral izquierda de 25 cm y se cánula arteria femoral izquierda de 17 Fr y 23cm en sala de hemodinámica ecoguiada y comprobadas las cánulas por escopia. Tras subida de hemodinámica inestabilidad hemodinámica con dosis altas de drogas vasoactivas quedando perfusión de noradrenalina a dosis de 0.7 mcg/kg/min y dobutamina 14 mcg/kg/min. Se mantiene sedoanalgesiada con Isoflurano y Remifentanilo y se conecta a ventilación mecánica. Se inicia soporte con ECMO VA (Figura 3) consiguiendo aporte de unos 3 lpm a unos 2500 rpm en un primer momento. Se realizan ETT diario con comprobación diaria de apertura de válvula aórtica y recuperación progresiva de la disfunción derecha. No se realizó perfusión distal de la pierna permaneciendo sin datos de isquemia. En los días posteriores, mejoría respiratoria y hemodinámica con descenso de soporte respiratorio y hemodinámico de manera paulatina, así como destete del soporte con el ECMO VA con retirada de este, al tercer día por parte de cirugía vascular en quirófano. Sin soporte hemodinámico y con mejoría respiratoria, se extuba el día siguiente manteniéndose con oxigenoterapia de alto flujo. Mejoría gradual con retirada de la oxigenoterapia de alto flujo hasta aire ambiente, manteniéndose eupneica en reposo sin trabajo respiratorio, estable hemodinamicamente y con función renal conservada fue dada de alta planta de Nefrología.

Discusión

Podemos afirmar que el TEP es una urgencia relativamente común y potencialmente reversible con una alta morbimortalidad. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz, para el cual es imprescindible el conocer los protocolos de los centros y la creación de equipos multidisciplinarios de respuesta rápida para consensuar e individualizar el tratamiento óptimo en cada uno de los pacientes. Además, es conveniente el desarrollo de las terapias endovasculares guiadas por cateter tanto de trombolisis local como de trombectomía mecánica con objetivo de disminuir el riesgo de sangrado asociado a la trombolisis sistémica.

Imágenes

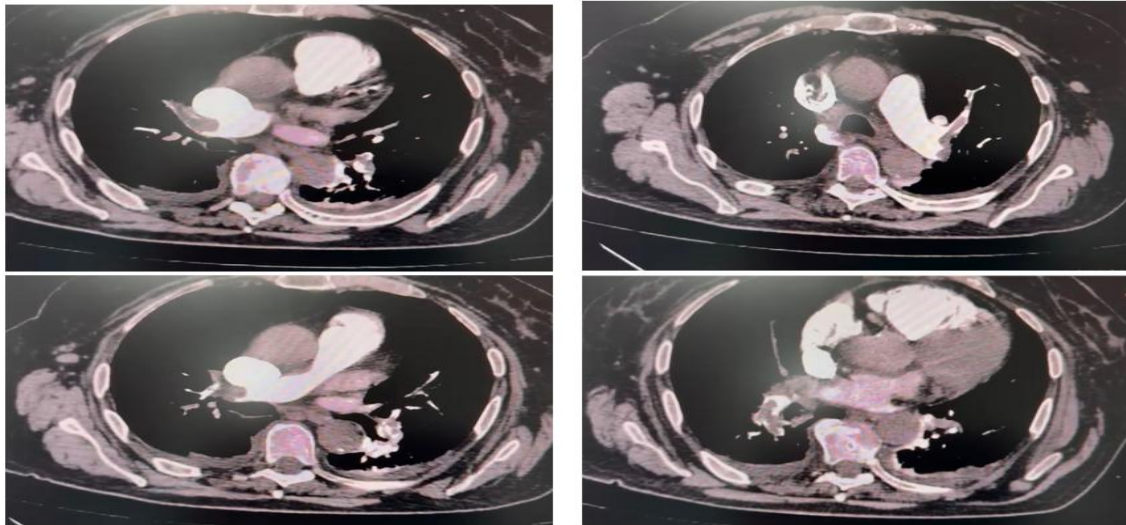


Figura 1: AngioTC: TEP masivo bilateral visualizándose defectos de repleción de todas las arterias lobares y segmentarias de forma generalizada.

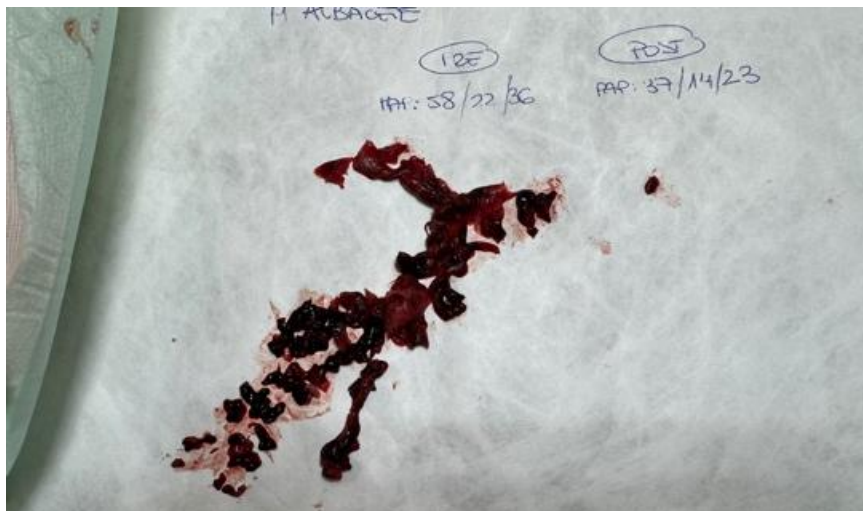


Figura 2. Reconstrucción post-trombectomía mecánica con sistema Flow Triver del tromboembolismo pulmonar.



Figura 3. ECMO VA femo-femoral. Extracción de sangre por cánula de drenaje hasta la bomba y devolviendo la sangre a la paciente por cánula de retorno ya oxigenada.

Capítulo 38

La cardiopatía isquémica también aparece en gente joven

Mejuto-Blanco M., Jiménez-Ramos V., Caamaño-Noya A., De la Fuente-López P., González-Juanatey J.R.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción

La cardiopatía isquémica es una enfermedad frecuente, siendo la primera causa de mortalidad en nuestro país. Aunque en la mayoría de las ocasiones no se precisa nada más que realizar una terapia de revascularización y en pocos días el paciente se puede ir de alta, en pacientes con una mala evolución es necesario escalar en terapias, hacia soporte farmacológico vasoactivo, mecánico o trasplante. Además, aunque normalmente asociemos la cardiopatía isquémica a un perfil clínico de un paciente de edad media/avanzada con factores de riesgo cardiovascular, no nos podemos olvidar de ella en pacientes más jóvenes o sin factores de riesgo.

Descripción del caso

Varón de 20 años sin antecedentes clínicos conocidos, sin factores de riesgo cardiovascular que como único factor de riesgo destaca ser fumador ocasional de marihuana y cocaína y como antecedentes familiares tener cardiopatía isquémica precoz en familiares de primer grado. El paciente acude al servicio de Urgencias por cuadro clínico de dolor torácico y disnea de doce horas de evolución. A su llegada, el paciente presenta mal estado general y se encuentra en insuficiencia respiratoria. El paciente mantiene tensiones arteriales de 65 mmHg, a expensas de taquicardia sinusal en torno a 150 lpm. En el electrocardiograma se observa una elevación del segmento S-T en todas las derivaciones precordiales con onda Q asociada y elevación en I, aVL y aVR junto a descenso del segmento S-T en aVF, II y III. (**Imagen I**). Durante la estancia en el box de críticos, se registra una taquicardia ventricular no sostenida en la monitorización con cardioversión espontánea. (**Imagen II**). Se realiza un ecocardiograma al paciente donde se objetiva un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica severamente deprimida (estimada 15%) a expensas de hipocinesia de segmentos basales septal y anterior y acinesia del resto de los segmentos. Además, se observaba una imagen móvil a nivel de la auricular izquierda, de dimensiones aproximadas de 25x 20 mm, compatible con trombo como primera posibilidad. Ventrículo derecho no dilatado con fracción de eyección del ventrículo derecho ligeramente deprimida. Insuficiencia mitral severa de mecanismo funcional. Vena cava no dilatada. (**Imagen III**). Se realiza un RX de tórax donde se objetiva un edema agudo de pulmón (**Imagen IV**).

El paciente es diagnosticado de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterolateral extenso de clase Killip IV, por lo tanto, se le administran carga de 300 mg de ácido acetilsalicílico y carga de cangrelor de 2400 mcg/iv y es llevado posteriormente a sala de hemodinámica. En sala de hemodinámica se evidencia al realizar el cateterismo una imagen de trombo gigante a nivel del tronco coronario medio con oclusión completa de todo el árbol coronario izquierdo. Se intenta dilatación con balón sin conseguir visualiza flujo distal. Se intenta aspiración con catéter de tromboaspiración en varias ocasiones sin éxito. Posteriormente, se realiza tromboaspiración con catéter mother and child a nivel de arteria descendente anterior

proximal-tronco consiguiendo flujo distal TIMI 3. Dada la imposibilidad por rigidez de paso del catéter a arteria circunfleja que permanece ocluida con un molde de trombo se aspira con catéter guidelines 5.5 con éxito consiguiendo flujo a nivel de arteria coronaria izquierda. (**Imagen V**). Se explora y no se observan otros hallazgos significativos. Dado el material trombótico residual, se administran fibrinolisis intracoronaria. Coronaria derecha sin lesiones y árbol coronario izquierdo con flujo TIMI 3. Dado que, durante el procedimiento, el paciente se mantiene en shock cardiogénico SCAI-D se lleva a cabo intubación orotraqueal y se implanta asistencia ventricular extracorpórea venoarterial. Se utiliza un acceso venoso femoral derecho con una cánula de 23 mm y un acceso arterial femoral izquierdo de 19 mm. Además, se canula la arteria femoral superficial para protección del miembro inferior izquierdo. (**Imagen VI**).

A la llegada a la unidad coronaria, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable dependiente de oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO VA) a 3000 rpm aportando un gasto cardiaco de 3.6 lpm con noradrenalina a 6 ml/h con tensión arterial 90/60 mmHg con tensiones arteriales medias entorno a 65-70 mmHg en taquicardia sinusal sobre 130 lpm. Gasometría anodina con láctico de 2.1. Se realiza una ecocardiografía donde se observa una integral velocidad tiempo (VTI) de tracto de salida de ventrículo izquierdo de 4 y se objetiva apertura de la válvula aórtica con cada latido. (3)

Respiratoriamente, el paciente se encuentra intubado con volumen control regulado por presión con FIO₂ al 35%, presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 6 sin trigger respiratoria con una buena gasometría arterial extraída de la arteria humeral izquierda y una gasometría de la arteria humeral derecha con los siguientes valores: pH 7.45, pCO₂ 41, pO₂ 74, HCO₃ 28. El paciente mantiene diuresis espontánea realizando balance negativo sin afectación del perfil renal en la analítica. Neurológicamente, se encuentra seudorrealajado con midazolam, remifentanilo y cisatracurio. En la analítica de sangre se objetivan enzimas hepáticas muy elevadas en posible relación con hepatitis isquémica por bajo gasto cardiaco. Se inicia heparina no fraccionada con un bolo de 5000 UI y se inicia perfusión a 20 ml/h, asociado a aspirina y clopidogrel. El segundo día, se realiza ventana de apertura ocular, sin clara respuesta a órdenes, movilizándolo las cuatro extremidades. A las horas de la estancia en la unidad coronaria, el paciente desarrolla fiebre de hasta 38 grados con posible consolidación en base derecha y leucocitosis de 21 mil y PCR de 19 en la analítica. Se extraen cultivos y se pauta meropenem más linezolid.

Durante el segundo día de estancia en la unidad, avisan a la guardia de Cardiología por frialdad y palidez en brazo derecho. Se avisa a cirugía vascular por sospecha de isquemia aguda del miembro superior derecho por migración de trombo intracavitario. En la exploración no se palpa pulso a ningún nivel en miembro superior derecho. En el eco doppler arterial de miembro superior derecho se objetiva probable trombosis a nivel axilar con permeabilidad a nivel de la arteria subclavia. Recomiendan anticoagulación y cambiar línea arterial de brazo.

Durante la estancia en unidad coronaria durante 10 días, se va disminuyendo la medicación hipnótica y se realizan numerosos intentos de destete de ECMO sin mejoría

del VTI con flujo de ECMO de 1.5 L. La ecocardiografía a pie de cama refleja una leve mejoría de la fracción de eyección en torno al 20% con soporte con dobutamina a 12 ml/h. Durante el ingreso, el paciente necesita transfusión de 4 concentrados de hematíes, no evidenciando el origen del sangrado. Ante, la gravedad de la situación y el fracaso en el destete del ECMO, se acuerda con hospital referencia de trasplante cardiaco el traslado con emergencia OA para trasplante cardiaco. (3)

A la llegada al centro trasplantador, se incluye al paciente en lista de espera para trasplante cardiaco en prioridad Urgencia OA (4) El paciente es excluido temporalmente por imposibilidad de desconexión a la ventilación mecánica por agitación. Durante la espera pretrasplante, el paciente necesita un cambio de la membrana del ECMO por coagulación y cambio de dispositivo de asistencia por un Impella 5.5 axilar (2) (**Imagen VII**). Se envía interconsulta a hematología por sospecha de coagulopatía como causa del infarto y de coagulación de ECMO. Posteriormente, el paciente vuelve a ser incluido en lista de espera para trasplante en prioridad de urgencia OB y se realiza el trasplante 5 días más tarde. El corazón procedía de un donante joven de 37 años por muerte con traumatismo craneoencefálico y con tiempo de isquémica de 177 minutos. (**Imagen VIII**). Durante el trasplante, el paciente desarrolla un sangrado mayor con necesidad de politrasnfusión. En el postrasplante, el paciente desarrolla disfunción biventricular a la salida de cirugía extracorpórea soportado con noradrenalina+ isoproterenol. Además, desarrolla fiebre de 38 grados que se cubre empíricamente con daptomicina+ceftazidima/avibactam+ anidulafungina durante 7 días. El paciente toma como régimen inmunosupresor un tratamiento con basiliximab+ micofenolato de mofetilo+ corticoides a dosis altas+ tacrólimus. (4)

El resto del postrasplante se desarrolla sin incidencias con la salvedad del comportamiento que desarrolla el paciente. El paciente desarrolla una actitud negativista, con múltiples crisis de ansiedad, negativa a realizar ingesta y actividades de fisioterapia. Tiene mala relación con el personal sanitario y los familiares. En el momento actual, el paciente sigue ingresado ya en planta de cardiología. Se realizó una biopsia endomiocárdica con el diagnóstico de rechazo celular agudo moderado siendo tratado con bolo de corticoides. En las pruebas de imagen se aprecia buen funcionamiento del corazón implantado con una ecocardiografía que informa de ventrículo izquierdo no dilatado e hipercontráctil (FEVI 70%) con VD dilatado con contractilidad aceptable (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo 14 mm) sin otros hallazgos.

Discusión

Este caso clínico es una situación compleja en una unidad de críticos cardiológicos y de la que se pueden sacar numerosas conclusiones y enseñanzas. La primera de ellas es la necesidad de la tomar buenas decisiones y realizarlo de forma ágil. En este caso, nos encontramos ante un paciente joven que se encuentra en deterioro progresivo hemodinámico y en riesgo de fallecimiento, por lo que es necesario personal entrenado en situaciones críticas para tratar de restablecer la situación hemodinámica del paciente. Para la toma de decisiones en el shock cardiogénico es importante una monitorización estrecha del paciente y siempre ir un paso por delante de la situación, estando preparado para los nuevos escenarios que se puedan producir. Para esto, me parece básico seguir la bibliografía disponible sobre este tema y en este caso la escala SCAI de shock

cardiogénico. Esta escala nos muestra según la situación hemodinámica en la que se encuentra el paciente, que decisiones terapéuticas debemos tomar y como debemos escalar en caso de deterioro. Como todo, es una escala teórica y deben ser los facultativos entrenados que presencian el caso, los que deben tomar las decisiones. Otra de las reflexiones que se puede sacar acerca de este caso clínico es la importancia en nuestro país de una organización nacional de trasplantes. El hecho de tener una institución estructurada y con una gran organización permite que en casos como éstos aumente en gran medida la supervivencia, al poder tener un corazón sano para un trasplante en muy pocos días o incluso horas. Por lo tanto, es importante destacar el papel en la supervivencia en el shock cardiogénico de la red nacional de trasplantes y la generosidad de los donantes a la hora de ceder sus órganos que sin duda es uno de los grandes logros de nuestra sociedad.

Imágenes

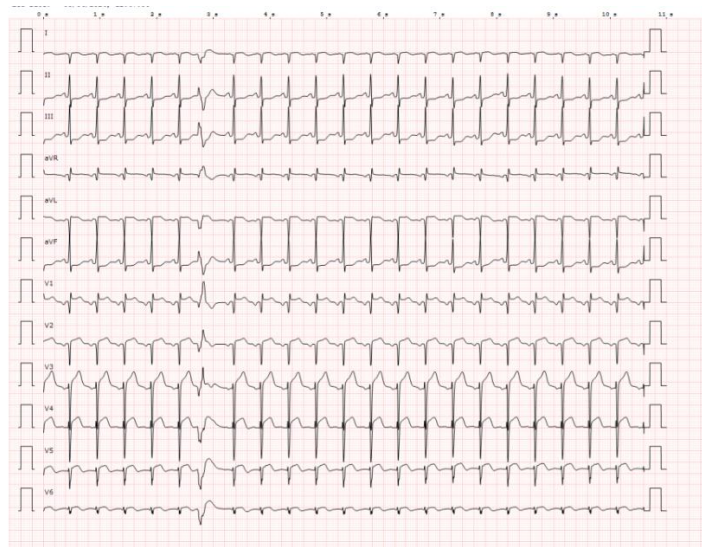


Imagen I: electrocardiograma de llegada del paciente a urgencias. IAM anterolateral extenso con ascenso del segmento ST en todas las derivaciones precordiales con onda Q asociada y elevación en I, aVL y aVR junto a descenso del segmento S-T en aVF, II y III.

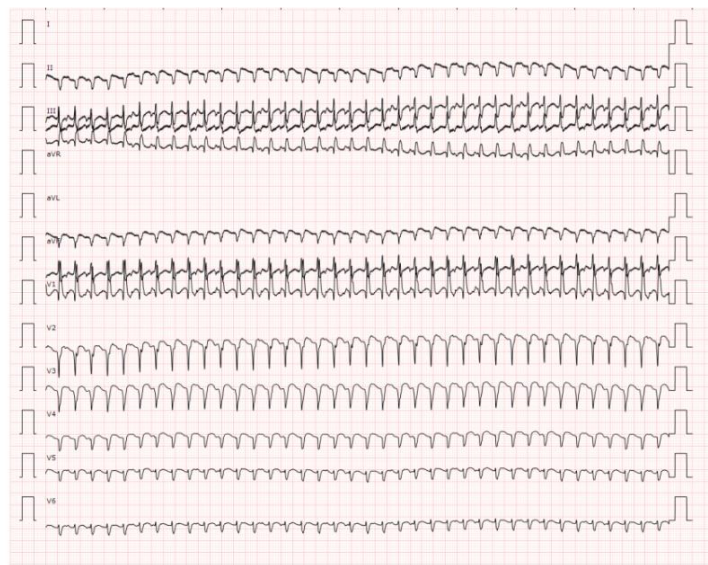


Imagen II: electrocardiograma del paciente en urgencias donde se observa una taquicardia ventricular rápida a 250 lpm en contexto de la fase aguda del infarto agudo de miocardio.



Imagen III: Ecocardiograma del día del ingreso del paciente.

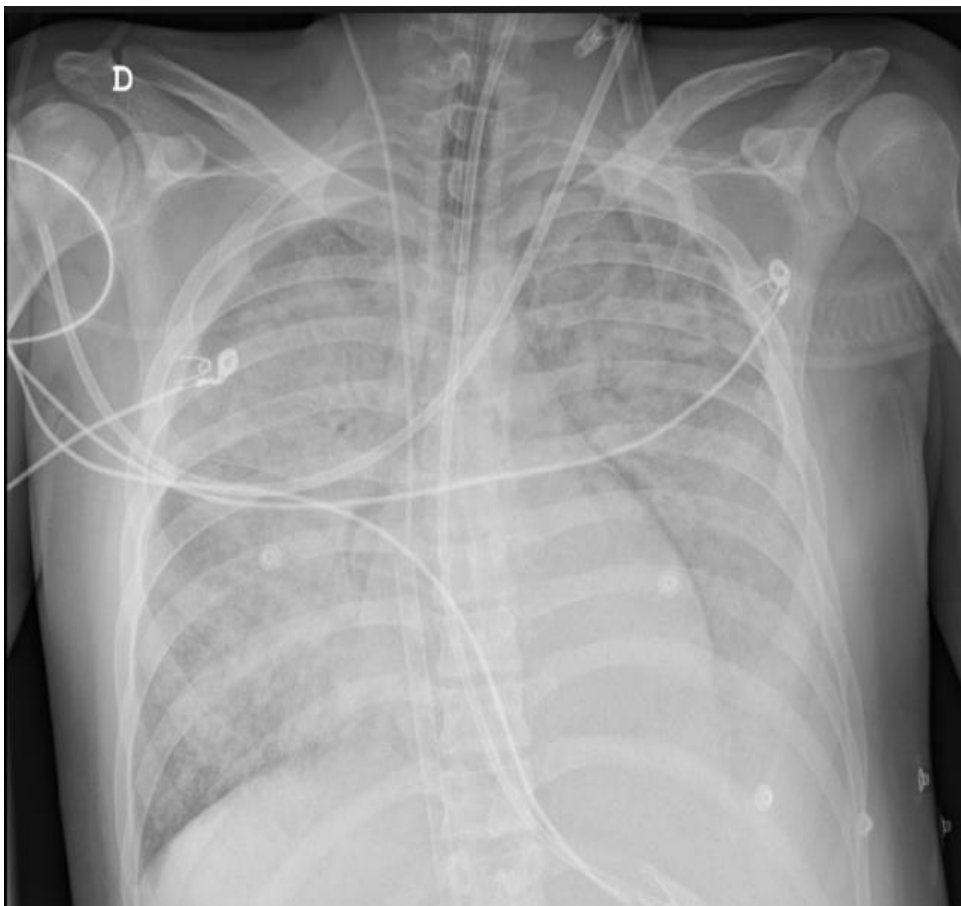


Imagen IV: Radiografía de tórax del paciente el día de ingreso en la unidad coronaria. Se puede observar un edema agudo de pulmón, la presencia de la cánula venosa del ECMO y una vía central yugular derecha.

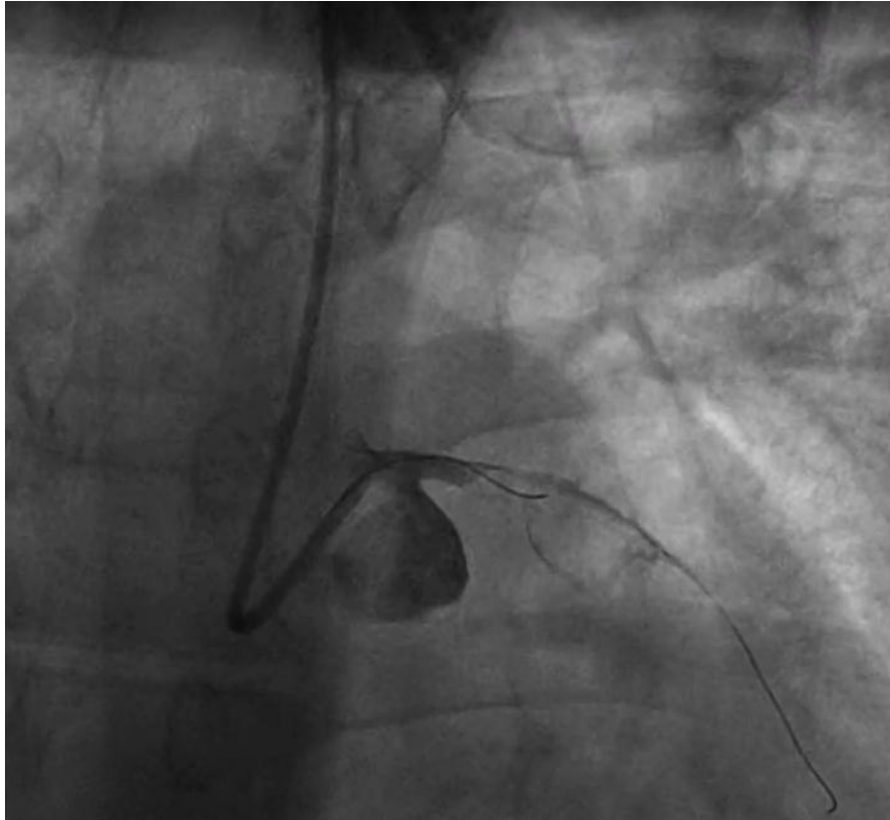


Imagen VII: cateterismo día ingreso. Trombo gigante en tronco coronario izquierdo y oclusión completa tronco coronario izquierdo.

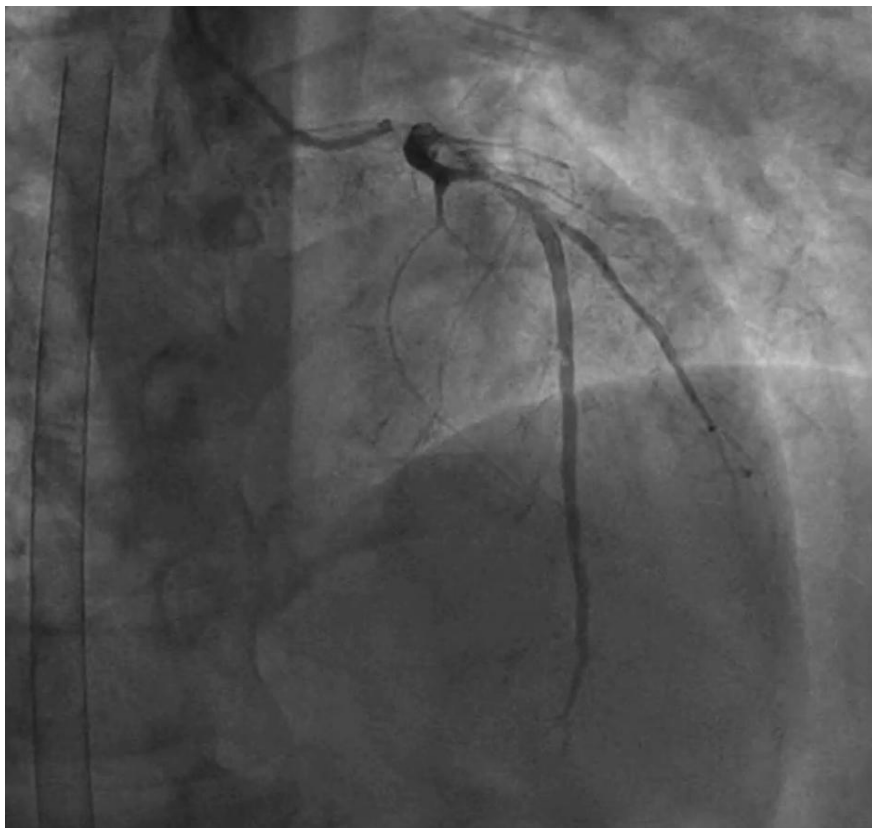


Imagen VIII: Cateterismo de control postECMO y post angioplastia. Implante ECMO venoarterial y tromboaspiración en tronco y circunfleja y fibrinolisis intracoronaria.



Imagen VII: Radiografía de tórax en centro trasplantador. Se puede observar dispositivo de asistencia ventricular Impella 5.5. También se puede ver vía central venosa yugular derecha y sonda nasogástrica.

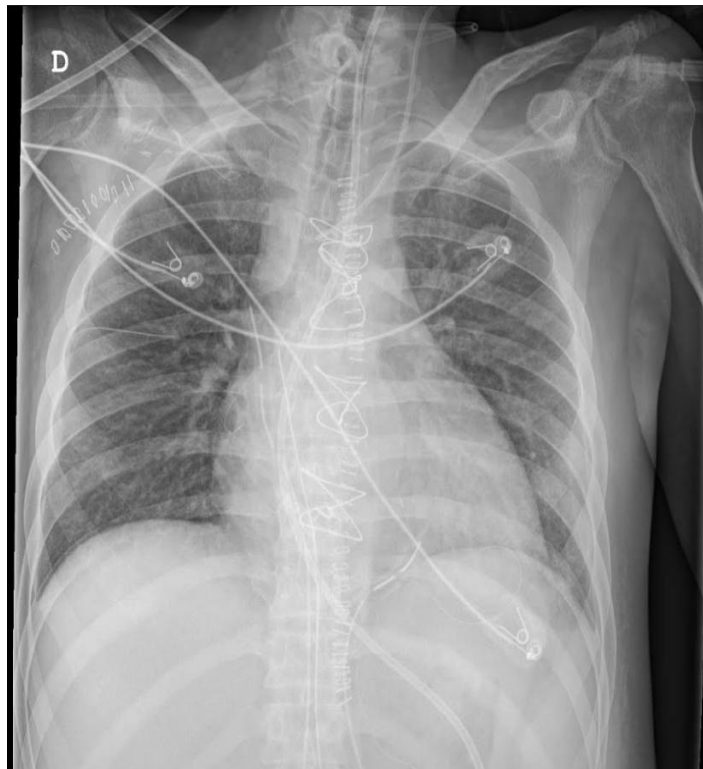


Imagen VIII: Radiografía de tórax del paciente en el postraplante cardiaco. Se puede el cierre de la toracotomía media y la presencia de la sonda nasogástrica.

Bibliografía

Kapur NK, et al. J Am Coll Cardiol. 2022;80(3):185–198.

Circ Heart Fail. 2018;11:e004397

Guglin, M. et al. J Am Coll Cardiol. 2019;73(6):698–716.

C.Sánchez-Enrique et al./RevEspCardiol.2017;70(5):371–38137

Capítulo 39

Dos caminos para un mismo destino.

Meseguer Hernández A., Buendía Santiago F., Merino Romero J., Baños Maturano M.I., Mite Salazar E.Y., de Berardinis Moreno B., Risco Eres L. y Jaulent Huertas L.
Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena.

Introducción

El shock cardiogénico es un síndrome clínico caracterizado por una disfunción cardíaca primaria que origina una alteración del gasto cardíaco y un estado de hipoperfusión tisular potencialmente mortal (1). Existen diversas etiologías que pueden ocasionarlo, en algunos casos concomitantes, cuyo diagnóstico es importante por los cambios terapéuticos y pronósticos que pueda ocasionar, como en el caso que ilustramos a continuación.

Descripción del caso y evolución

Se presenta el caso de un paciente de 66 años, hipertenso, dislipémico y diabético, sin antecedentes de cardiopatía conocida. Está en seguimiento por Oncología tras el diagnóstico de un carcinoma urotelial de vejiga, actualmente libre de enfermedad y en tratamiento neoadyuvante con nivolumab (segundo ciclo) tras la cistectomía radical. Respecto a su situación basal, el paciente es independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida; activo y deportista (hacía carrera de fondo y gimnasio).

Ingresado en Oncología por sospecha de neumonitis desde el 29/05, el paciente refiere que la semana previa a su ingreso comienza con disnea de esfuerzo progresiva, edema en miembros inferiores y ortopnea. La mañana del 01/06 avisa por dolor centrotorácico, opresivo, irradiado a mandíbula con inquietud (intolerancia al decúbito).

Se realiza electrocardiograma en el que presenta un bloqueo de rama izquierda (BRIHH) que ya era conocido (imagen 1), similar a previos (no criterios de Sgarbossa ni Barcelona). A nuestra valoración destaca importante inquietud del paciente y sudoración, constantes estables (TA 137/82 mmHg, saturando al 97% con gafas nasales a 2 litros, frecuencia cardíaca en torno a 70 lpm). En la exploración se confirma semiología de insuficiencia cardíaca (IC) descompensada, así como en la radiografía de tórax del ingreso (imagen 2).

Se pautan nitratos sublinguales, diurético intravenoso, se extrae analítica con troponinas y se realiza ecocardiograma a pie de cama. Se objetiva disfunción ventricular grave (FEVI 25-30%) por acinesia en territorio de coronaria derecha que impresiona de crónica (miocardio hiperrefringente y adelgazado) y acinesia anterior, añadida a la activación anómala por BRIHH. Insuficiencia mitral moderada. Congestión sistémica (cava de 28 mm sin colapso inspiratorio).

Se reevalúa al paciente a los pocos minutos y, ante la persistencia de angina, se decide activar código infarto.

En el cateterismo (imagen 3) se aprecia tronco coronario izquierdo (TCI) con lesión severa distal (área mínima luminal 3.5 mm²) que engloba origen de descendente anterior (DA), así como irregularidades en el resto del vaso con una lesión severa en

tercio medio-distal. Circunfleja (Cx) desarrollada, ocluida a nivel proximal, visualizando vaso distal por circulación homocoronaria, con lesión severa de tercio distal que engloba sistema de dos obtusas marginales. Coronaria derecha con oclusión corta proximal visible lecho distal por circulación heterocoronaria.

Durante el mismo presenta evolución tórpida, con evolución a shock cardiogénico y con necesidad de soporte con drogas vasoactivas (dobutamina y noradrenalina). No obstante, tensiones en torno a 40/20 mmHg y en la gasometría presencia de lactato 7, por lo que se decide implante de dispositivo de soporte circulatorio (Impella). Tras ello leve mejoría de parámetros hemodinámicos. Con apoyo de microcatéter se pasa oclusión de tercio proximal de circunfleja, se predilata con balón de corte y se implanta stent farmacoactivo. Se predilata TCI-DA, se implanta stent provisional farmacoactivo, se realiza POT, kissing balón TCI-Cx-DA y rePOT.

Se traslada a UCI. En la ecocardiografía se comprueba posición de dispositivo y se calcula un gasto cardíaco (GC) en torno a 2.5 lpm a pesar de drogas inotrópicas, por lo que se mantiene tasas de flujo elevadas como asistencia. A pesar de cierre percutáneo, se observa sangrado en babeo continuo a nivel de la punción en femoral derecha que no cede a pesar de compresión manual. En gasometría destaca Hb 7.6 mg/dL (previa 10). Se transfunden 2 concentrados de hemáties y se decide intervención para control de sangrado por parte de cirugía vascular. Se realiza sutura de desgarro arterial pericatóter con sellado completo.

Debido a la sospecha clínica de IC previa al síndrome coronario con probable componente de miocarditis por el nivolumab, se aumenta dosis de esteroides a metilprednisolona 1000 mg/día durante tres días, con posterior descenso acorde a toxicidad por un inhibidor check point (ICI).

Tras 48 horas, se inicia destete progresivo de drogas inotrópicas con mejoría de GC por eco progresivo hasta 4.5 lpm que posibilita retirada de dispositivo de asistencia con dobutamina a baja dosis, que se suspende en las siguientes 24 horas.

Tras alta de UCI, estabilidad clínica y hemodinámica, que permite retirada de diurético intravenosos y vía central. Se titulan fármacos pronóstico de IC condicionados por tensión arterial. En el ecocardiograma de control (imagen 4) se confirma disfunción de VI moderada (FEVI en torno a 35-40%) con los hallazgos ya descritos.

Se ajusta tratamiento con doble terapia un año, y posteriormente AAS en monoterapia al año. Se mantiene tratamiento médico inicial sobre el resto de lesiones (sugieren crónicas, vasos distales finos), asociando nitratos a dosis bajas.

Finalmente es dado de alta con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) indeterminado por BRIHH Killip IV con sospecha de etiología mixta: isquémica y toxicidad cardíaca por inmunoterapia. Actualmente en seguimiento en la vía clínica de IC.

Discusión

El shock cardiogénico es la forma más grave de fallo cardíaco y conlleva una gran mortalidad. No obstante, es un proceso que puede ser reversible si se identifica y controla la causa desencadenante y se instauran medidas encaminadas a conseguir un

soporte cardiocirculatorio adecuado para mantener una perfusión sistémica óptima (2). Existen múltiples etiologías en el shock cardiogénico y en ocasiones, como en el caso que ilustramos, pueden existir varias concomitantes. Filiarlas es importante por los cambios en el tratamiento y pronóstico que pueda conllevar.

Recientemente se ha publicado el *DanGer shock trial* (3), un ensayo clínico en el que se ha demostrado una reducción de la mortalidad con el uso de soporte con Impella en el shock cardiogénico por fallo de ventrículo izquierdo asociado al SCACEST. De acuerdo a esta evidencia y estado del paciente se decidió su uso durante el procedimiento. El uso de este tipo soporte no está exento de complicaciones, como las vasculares que experimentó nuestro paciente, por lo que se recomienda una buena selección de los pacientes en los cuales se va a hacer uso del mismo.

Por otra parte, el uso de ICI, se ha relacionado con un aumento del riesgo de miocarditis, enfermedades del pericardio, insuficiencia cardiaca e infarto, entre otros (4). En el caso de la miocarditis, merece especial atención por su forma de presentación, con un curso clínico potencialmente fatal. Esta entidad es frecuente en aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovascular, especialmente diabetes, y en aquellos otros pacientes sometidos a una combinación de diferentes ICIs. En el trabajo publicado por Mahmood et al. (5), la media en la presentación de miocarditis fue de 34 días desde el inicio de tratamiento, con el 81% de los casos en los primeros 3 meses, y a diferencia de lo esperado en otras formas de miocarditis, la tasa de eventos cardiovasculares mayores fue del 46%; significativamente mayor a la descrita en otras series de miocarditis, e indicando que la historia natural de estas miocarditis relacionadas con los ICI es maligna y requiere de un abordaje agresivo. Ante su sospecha, y sobre todo en casos graves, se debe iniciar tratamiento con metilprednisolona a dosis elevadas (bolo diario de 500-1000 mg i.v. durante los primeros 3-5 días) para ir desescalando progresivamente si existe mejoría en el estado del paciente (4).

Aunque para el diagnóstico de miocarditis por ICI se requiere la exclusión de SCA, en este caso la presencia de síntomas de IC una semana previa al primer episodio de angina, la disfunción ventricular severa y la evolución rápida a shock nos llevó a tener una alta sospecha de cierto componente de miocarditis previo por ICI.

Imágenes

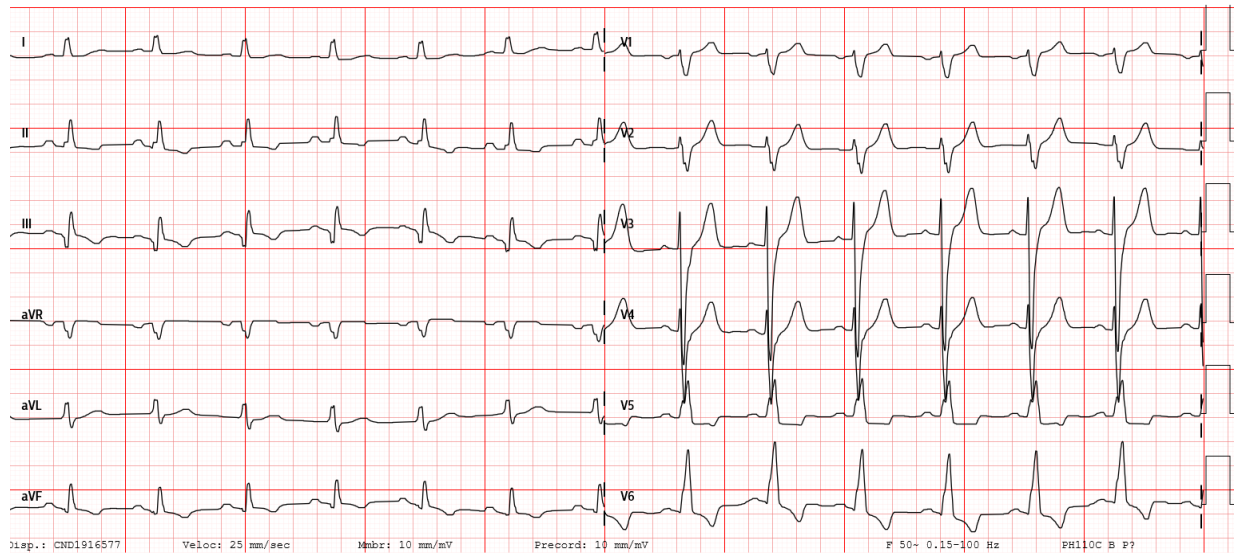


Imagen 1. ECG: ritmo sinusal, PR normal, QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda, con qR en DIII. T aplanada inferior.

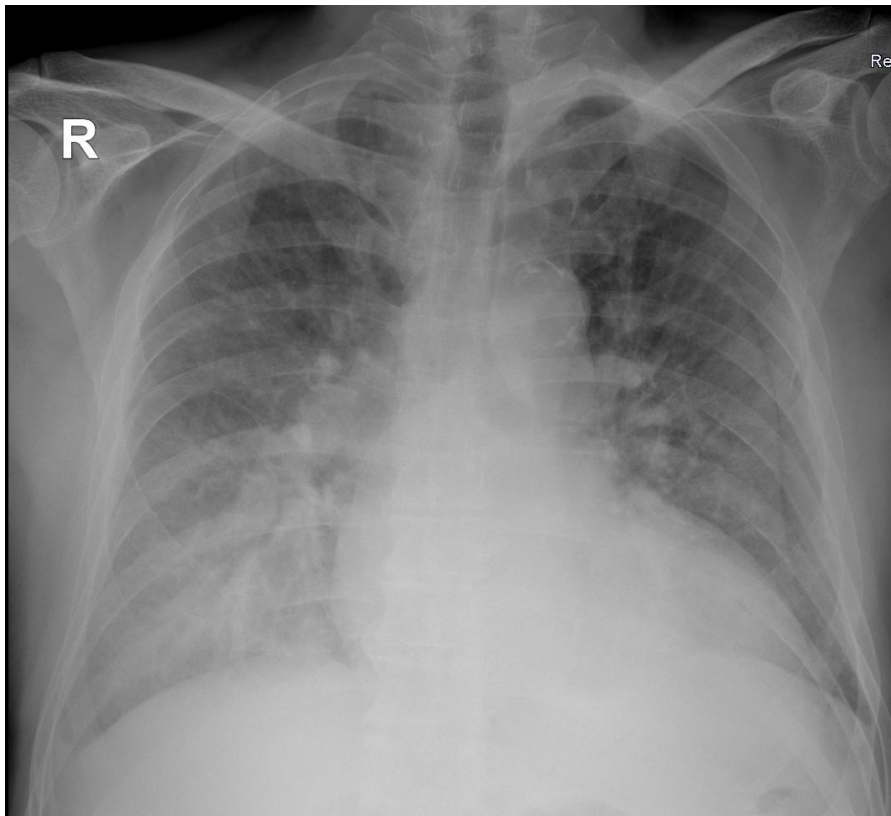


Imagen 2. Radiografía de tórax: índice cardiorácico ligeramente aumentado con signos de redistribución vascular.

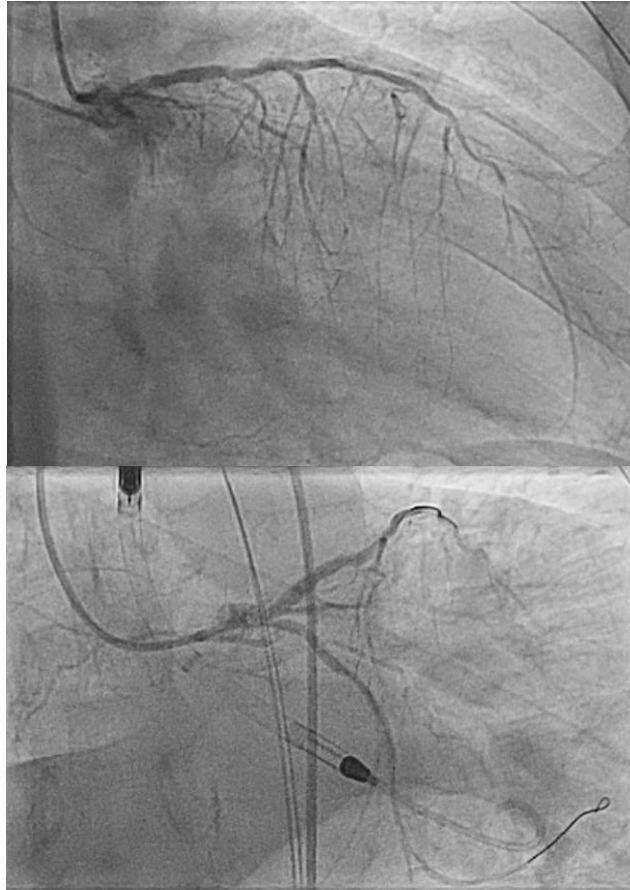


Imagen 3. Coronariografía: lesión severa en tronco coronario izquierdo proximal y oclusión de arteria circunfleja proximal (imagen izquierda), tratamiento de la lesiones (imagen derecha).

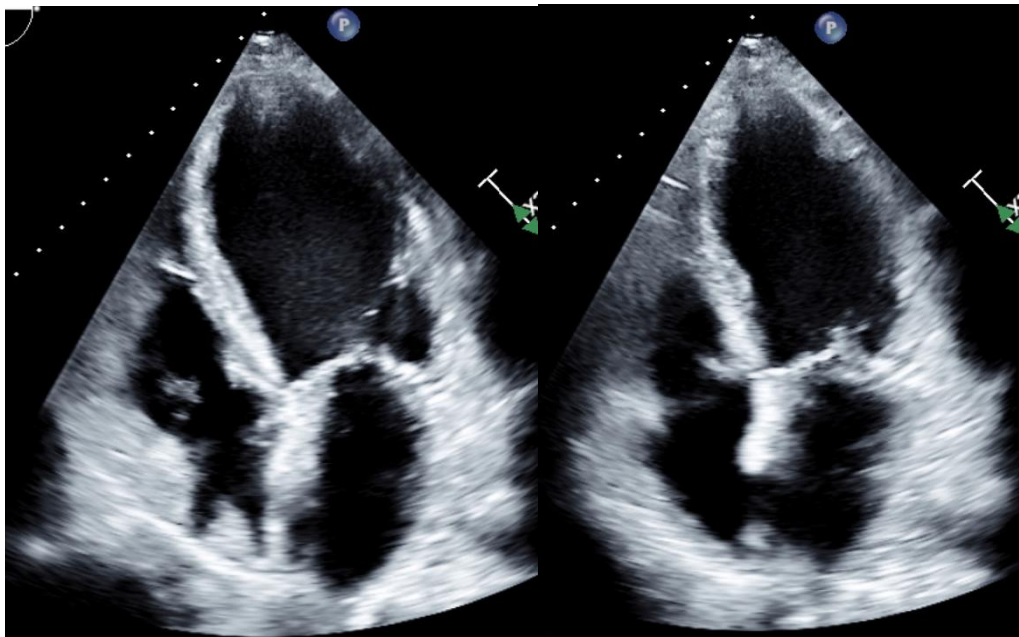


Imagen 4. Ecocardiograma transtorácico en telediástole (izquierda) y telesístole (derecha): disfunción ventricular severa.

Bibliografía

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670.

Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, et al. Código shock cardiogénico 2023. Documento de expertos para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad. *Rev Esp Cardiol*. 2023 Apr 1;76(4):261-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.10.010>

Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO, et al.; DanGer Shock Investigators. Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2024 Apr 18; 390 (15): 1382-1393. doi: 10.1056/NEJMoa2312572.

Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al.; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 May 7;44(18):1621. doi: 10.1093/eurheartj/ehad196.

Mahmood SS, Fradley MG, Cohen JV, et al. Myocarditis in patients treated with Immune Checkpoint Inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 1755-64. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.037.

Capítulo 40

No todo bloqueo es lo que parece, cuando la endocarditis infecciosa se presenta complicada

Mínguez de la Guía E., López Vázquez M., Cebrián López S., Valentín García P.M., Sánchez Córdoba R., Monzón Meliá A., Vallejo Calcerrada N., Corbí Pascual M.J.
Hospital General Universitario de Albacete

Introducción

La incidencia del bloqueo auriculoventricular completo (BAVc) en la población general se encuentra entre 0,02 al 0,04%. En la mayoría de los casos la etiología es la fibrosis y esclerosis idiopática del sistema de conducción, sin embargo, debemos tener en cuenta otras causas secundarias entre las que se encuentran las enfermedades infecciosas, sistémicas, infiltrativas y la cardiopatía isquémica, puesto que algunas de ellas pueden presentar una alta tasa de morbimortalidad. (1)

Descripción del caso

Se presenta el caso de un varón de 77 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, tabaquismo y enfermedad vascular secundaria a isquemia arterial crónica grado IIa con obliteración bilateral femoro-poplítea. Como antecedentes cardiológicos presentaba una estenosis aórtica e insuficiencia aórtica severas encontrándose asintomático en la última consulta. Tres meses previos al ingreso fue intervenido de un carcinoma urotelial de alto grado realizándose cistoprostatectomía radical y cierre de apertura accidental de recto con infección del tracto urinario asociada por *Proteus Mirabilis* por la que recibió tratamiento antibiótico.

El paciente consulta en el servicio de urgencias por un cuadro de un mes de evolución de síndrome constitucional, sensación de mareo sin síncope asociado y angina de reciente aparición, sin fiebre. En el primer ECG (imagen 1) presentaba BAVc con QRS estrecho, en la exploración física se encontraba sudoroso y taquipneico con cifras de TAS 110 mmHg y FC 110 lpm, afebril, satO₂ 82% con VMK al 35% con crepitantes bilaterales hasta campos pulmonares superiores y roncus. Ingresó en la unidad de críticos cardiovasculares (UCIC) implantando marcapasos transitorio urgente, en la analítica destacaba un deterioro de la función renal con creatinina de 2.59 mg/dL, una acidosis metabólica con ph 7.23 y bicarbonato de 11.3 mg/dl con lactato 8.21 mmol/l y elevación de marcadores de daño miocárdico con pico de Troponina ultrasensible 247 mg/dL por lo que se pautó ácido acetilsalicílico y Fondaparinux 2.5 mg subcutáneo, en la ecocardiografía presentaba una FEVI preservada con EAo e IAo severas sin otros hallazgos. Se inició tratamiento desplectivo con mejoría clínica y de la función renal (cr 1.3 mg/dL), por lo que en el segundo día de ingreso se implantó marcapasos definitivo, tras el cual el paciente fue dado de alta a la planta de cardiología. Durante su ingreso en planta presentó en los siguientes días deterioro clínico con febrícula y elevación de reactantes de fase aguda (RFA) se inició tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulónico 1g/8h y se extrajo urocultivo que fue negativo, mejorando clínicamente y con descenso de RFA. Tras una semana de ingreso se realizó coronariografía objetivando una oclusión crónica completa en arteria descendente anterior media y coronaria derecha distal, siendo los accesos no favorables para implante de prótesis

aórtica autoexpansible, ante los hallazgos de la aortografía (imagen 2) se solicitó ETE. El ETE (imagen 3 y 4) confirmó la presencia de absceso paravalvular. En las siguientes horas el paciente evolucionó hacia una situación de EAP hipotensivo con shock mixto asociado (cardiogénico y séptico), precisando de VMNI tipo BIPAP, perfusión de furosemida, dobutamina hasta 5 microg/kg/min y NA 0.15 microg/kg/min, se extrajeron hemocultivos y serologías y se inició antibioterapia empírica de endocarditis infecciosa sobre válvula nativa con ampicilina 2g/4h iv, cloxacilina 2g/4h iv y ceftriaxona 2g/12h iv. Ante endocarditis infecciosa complicada con EAP y absceso paravalvular se comentó el caso en sesión médico quirúrgica decidiéndose realizar cirugía, por lo que se trasladó en el día 11 de ingreso. Se llevó a cabo cirugía en el día 12 realizando sustitución valvular aórtica por prótesis biológica y explante de generador y cables de marcapasos con limpieza de absceso en septo membranoso desde aorta y aurícula derecha. Durante la primera semana del postoperatorio presentó gran inestabilidad hemodinámica precisando de altas dosis de aminas (NA 1.7 microg/kg/min, argipresina y dobutamina), en FA dependiente de marcapasos sin escape y con dificultad para el destete respiratorio, ante la evolución se decidió de nuevo traslado a cargo de la UCIC de nuestro hospital al sexto día del postoperatorio en tratamiento antibiótico con ceftriaxona y ampicilina para endocarditis infecciosa y ciprofloxacino empírico por sospecha de neumonía asociada a la ventilación mecánica. A su llegada a UCIC presentaba inestabilidad hemodinámica, en situación de SDRA moderado-grave, ante la sospecha de neumonía en radiografía de tórax decidimos solicitar fibrobroncoscopia, en el BAS extraído se aisló *Cándida albicans*, *Enterobacter cloacae* y *Citrobacter* por lo que se ajustó tratamiento antibiótico y se pautó ertapenem y daptomicina con ayuda de especialistas de la unidad de enfermedades infecciosas. En ecocardiograma a su llegada con FEVI 35-40%, IM leve-moderada e IAo moderada. A nivel hemodinámico durante los primeros días se logró retirada de drogas vasoactivas, sin embargo en el día 23 de ingreso el paciente comenzó a presentar mayor inestabilidad hemodinámica con TAM < 65 mmHg, manteniendo TAS pero con gran diferencia entre TAS y TAD, por ello se reintroducen aminas (NA hasta 0.01 microg/kg/min) y se solicitó ETE (imagen 5 y 6) para descartar complicaciones, confirmando una IAo moderada periprotésica y dos trayectos fistulosos, uno hacia AD y otro hacia VD se comentó con cirugía cardíaca, sin embargo ante alto riesgo quirúrgico e inestabilidad se decidió no llevar a cabo reintervención. A nivel respiratorio ante el fallo en el destete respiratorio junto con la debilidad generalizada decidimos en el día 26 realizar traqueostomía quirúrgica, se llevó a cabo toracocentesis diagnóstica y terapéutica por derrame pleural bilateral, con mejoría respiratoria y hemodinámica, siendo los cultivos negativos. Sin embargo, presentó deterioro respiratorio con aparición de nuevo infiltrado alveolointersticial y requiriendo varias transfusiones sanguíneas por anemia progresiva, por lo que se realizó nueva fibrobroncoscopia con hallazgo de hemorragia alveolar, llevando a cabo tratamiento de soporte de la misma (retirando antiagregación y anticoagulación). El paciente evolucionó hacia una situación de shock mixto (cardiogénico y séptico), secundario a neumonía asociada a la ventilación mecánica y complicación postoperatoria requiriendo dosis elevadas de drogas vasoactivas con NA hasta 0.3 microg/kg/min y Vasopresina a dosis medias (1.5 ml/h), por fracaso renal agudo oligoanúrico se inició terapia de reemplazo renal continua, persistiendo situación de anuria en los siguientes días y evolucionando hacia una situación de fracaso multiorgánico. Ante la situación de shock mixto y fracaso multiorgánico asociado a

pesar de las medidas llevadas a cabo y consensuado con la familia decidimos limitación del esfuerzo terapéutico falleciendo en el día 29 de ingreso. Los hemocultivos extraídos durante el ingreso y serologías fueron negativos.

Discusión

La incidencia de la EI ha aumentado en los últimos años, representando una importante causa de morbimortalidad, el aumento en la incidencia se ha asociado al aumento de la población en riesgo. En 2023 se publicaron las nuevas guías ESC para el manejo y el tratamiento de la endocarditis infecciosa (3). Ante un BAVc debemos prestar atención a los signos y síntomas, así como a la historia clínica que nos hagan sospechar de causas secundarias de BAVc (1). Entre estas etiologías encontramos enfermedades infecciosas (miocarditis víricas, carditis de Lyme (2), endocarditis con formación de absceso paravalvular, la enfermedad de Chagas o la fiebre Q), enfermedades sistémicas (sarcoidosis, fiebre reumática (8)), la cardiopatía isquémica, infiltrativas (amiloidosis) y degenerativas (enfermedad de Lev y de Lenegree y distrofia miotónica). Nuestro diagnóstico fue posterior al implante de marcapasos definitivo, las guías ESC (3) recomiendan con clase IIa el implante de marcapasos epicárdico a los pacientes con BAV y EI en presencia de algún factor de riesgo de BAV persistente como alteraciones preoperatorias de la conducción, infección por *Estafilococo Aureus*, absceso de la raíz aórtica, compromiso valvular tricúspide o cirugía valvular previa. Respecto al tratamiento antibiótico iniciamos tratamiento antibiótico empírico para la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa con ampicilina 12g/día iv, cloxacilina 12g/día iv y gentamicina 3mg/kg/día iv siendo sustituida esta última por ceftriaxona 4g/día iv con la ayuda de la unidad de enfermedades infecciosas. Las guías ESC (3) recomiendan como tratamiento empírico de la EI sobre válvula nativa o protésica tardía (>12 meses) la combinación de ampicilina con ceftriaxona o bien con gentamicina y cloxacilina, mientras que en el caso de la EI protésica precoz (<12m) o asociada a la asistencia sanitaria recomiendan vancomicina 30mg/kg/día iv o daptomicina 10mg/kg/día en combinación con gentamicina 3mg/kg/día iv o im y rifampicina 900 mg o 1200 mg iv o vo.

Dado los hallazgos en el ETE junto con la evolución hacia una situación de edema agudo de pulmón nuestro paciente se comentó en sesión médico quirúrgica tomando la decisión de realizar cirugía cardíaca. La insuficiencia cardíaca asociada a la endocarditis infecciosa tiene una incidencia variable y los principales factores de riesgo son la edad, la EI sobre válvula aórtica nativa y la comorbilidad, esta complicación se asocia a una peor supervivencia hospitalaria y al año de manera independiente, por ello en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional IV de la NYHA, EAP o shock cardiogénico se recomienda la cirugía emergente (primeras 24h) con indicación IB (3). Por otro lado nuestro paciente tenía signos de infección localmente incontrolada (BAV completo con absceso paravalvular), estos signos incluyen el aumento del tamaño de la vegetación pese al tratamiento antibiótico, la formación de abscesos, vegetaciones, fístulas y BAV recomendando cirugía urgente (en los 3 primeros días) con indicación IB (3). En diversos estudios se han mostrado peores resultados a corto y largo plazo en los pacientes con EI y absceso paravalvular en comparación con otros pacientes con EI, esta complicación se ha visto más frecuentemente en pacientes con EI sobre válvula nativa aórtica. La destrucción local del anillo aórtico conlleva un aumento del riesgo de BAVc y dependencia de marcapasos (4), como en el caso de nuestro paciente. El paciente

presentó como complicación postoperatoria una fístula aortocavitaria, aunque su incidencia es poco frecuente, pueden presentarse como complicación de la endocarditis infecciosa o tras la cirugía y presentan una alta tasa de morbimortalidad dado el deterioro hemodinámico que conlleva. El tratamiento en general es quirúrgico, sin embargo, existen casos descritos de cierre percutáneo (5). En nuestro caso tras la evolución hacia fracaso multiorgánico secundario al shock mixto con falta de respuesta a las medidas terapéuticas aplicadas se decidió limitación del esfuerzo terapéutico. El caso ilustra la complejidad en el manejo de los pacientes con EI complicada, siendo necesario en estos casos un manejo multidisciplinar por cirugía cardíaca, especialistas en enfermedades infecciosas y cardiología.

Imágenes

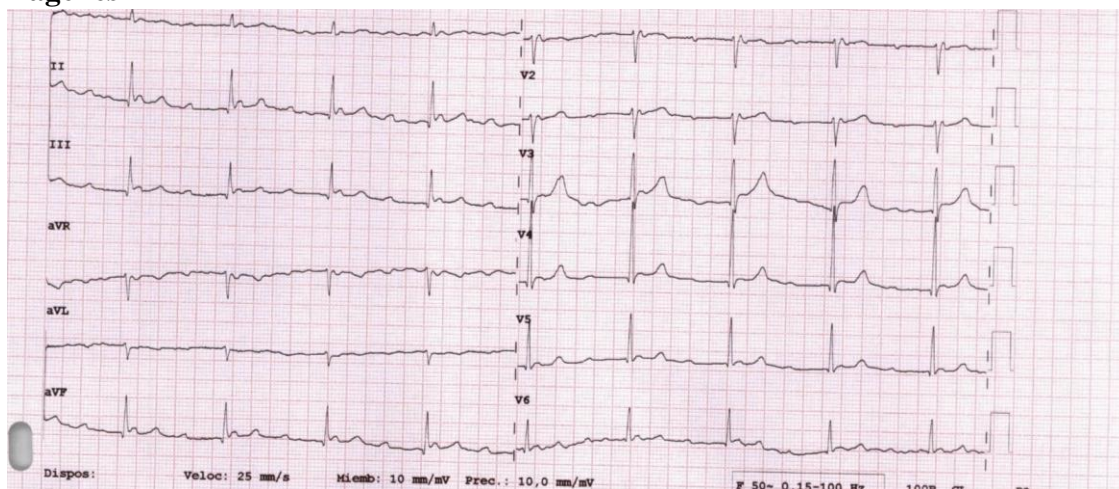


Imagen 1: ECG de 12 derivaciones, BAV completo con QRS estrecho.

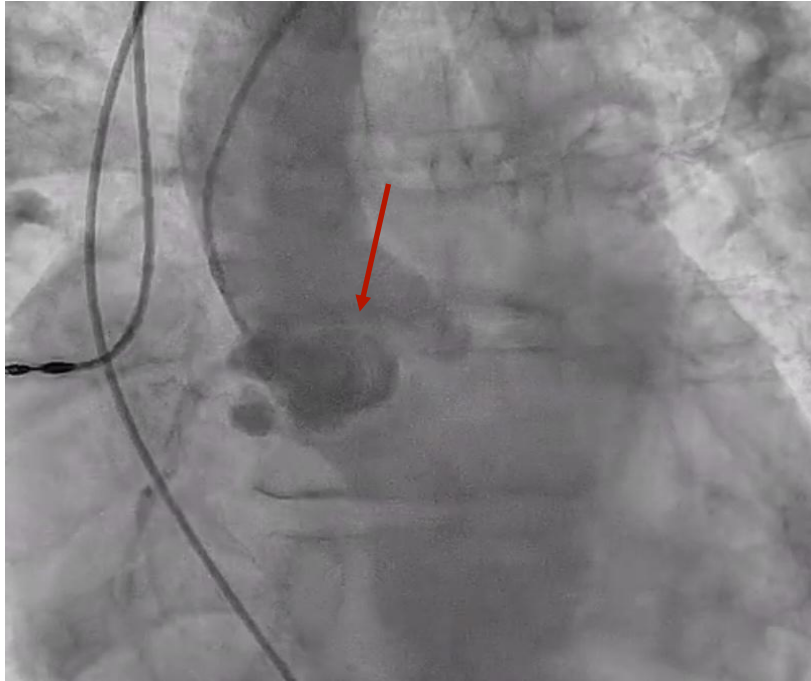


Imagen 2: aortografía donde se observa IAo severa, con cavidad en TSVI con relleno desde el ventrículo, sugestivo de pseudoaneurisma/abceso aórtico

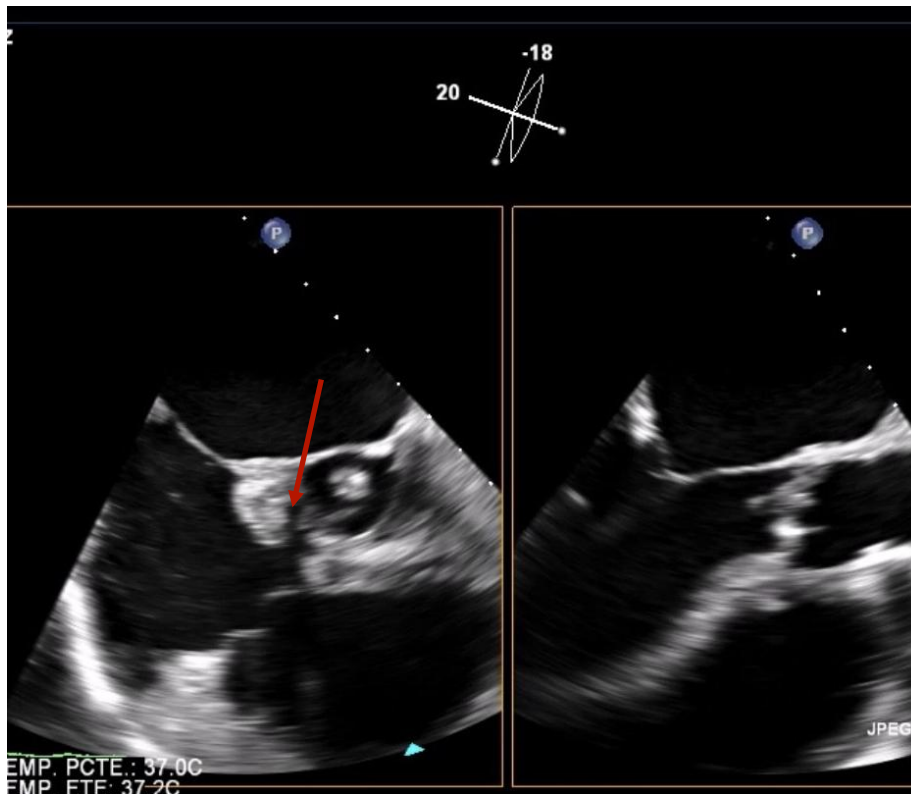


Imagen 3: imagen de ETE xPLANE confirmando abceso hacia pared auricular derecha con veaetaciones en lado auricular.



Imagen 4: imagen ETE en eje corto con imagen de absceso e IAo severa.

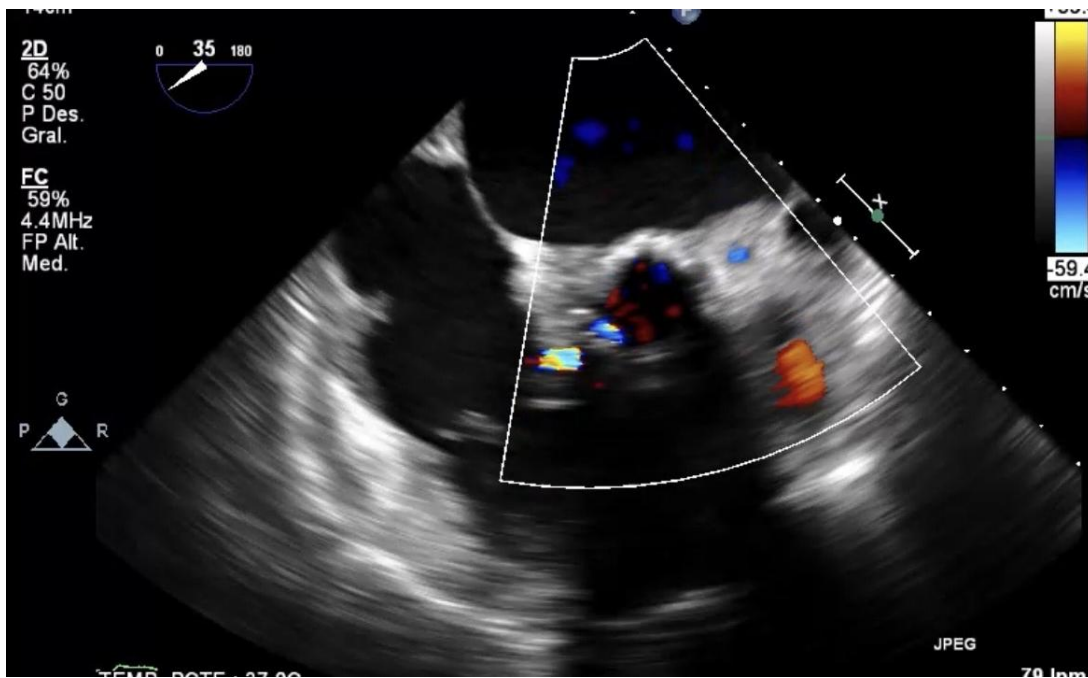


Imagen 5: ETE en eje corto donde se aprecia IAo moderada periprotésica por disfunción de prótesis aórtica, colección alrededor del anillo y trayecto fistuloso hacia AD y otro hacia VD.

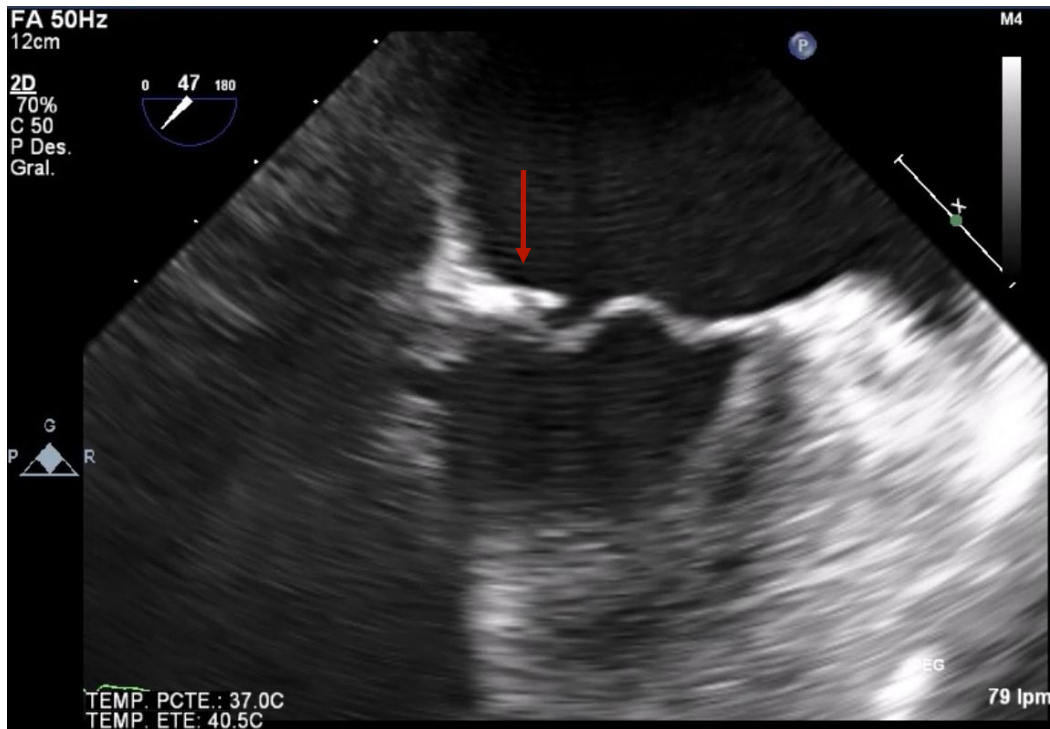


Imagen 6: ETE de plano bicomisural donde se objetiva imagen de probable vegetación en anillo mitral.

Bibliografía

- (1) Knabben V, Chhabra L, Slane M. Third-Degree Atrioventricular Block. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545199/>
- (2) 1. Yeung C, Baranchuk A. Diagnosis and Treatment of Lyme Carditis. JACC Vol .73. No 6. 2019
- (3) V. Delgado, N. Ajmone Marsan, S. de Waha, *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J., 44 (2023 Oct 14).
- (4) Elderia A, Wallau AM, Bennour W, Gerfer S, Gaisendrees C, Krasivskyi I, Djordjevic I, Wahlers T, Weber C. Impact of Aortic Root Abscess on Surgical Outcomes of Infective Endocarditis. Life (Basel). 2024 Jan 7;14.
- (5) S. Al-Maskari, P. Panduranga, A. Al-Farqani, E. Thomas, J. Velliath. Percutaneous closure of complex paravalvular aortic root pseudoaneurysm and aorta-cavitary fistulas. Indian Heart J., 66 (2014), pp. 358-362

Capítulo 41

Ecocardiograma “casi” mortal. Evolución de una DCAE.

Monzón Melián A., Portero Portaz J.J., Gallego Sánchez G.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

Introducción

La disección coronaria arterial espontánea (DCAE) presenta un claro predominio en mujeres con edad media entre 44-53 años, y estimando una incidencia de DCAE en hasta 4% de los SCA. Con una presentación habitual en forma de IAMSEST > IAMCEST, también puede dar la cara con shock cardiogénico, arritmias ventriculares o incluso PCR.

El tratamiento de elección en fase aguda tras diagnóstico angiográfico será tan conservador como sea posible, con una minoría candidata a ICP, por presentar esto último mayores tasas de complicaciones.

Se presenta el caso de una mujer de 47 años sin FRCV que ingresa en la UCI Coronaria con diagnóstico inicial de SCASEST. En el primer cateterismo se observa una enfermedad severa en ostium de D1, con imagen de posible hematoma intramural, decidiendo tratamiento médico inicial. Presenta varias recurrencias de dolor torácico en la planta de Cardiología, y en una de estas ocasiones seguida de PCR en primer ritmo de FV con RCE tras 1 DES y 1 ciclo de RCP. Se reevalúa con nuevo cateterismo objetivando enfermedad severa de DA proximal (valorada por IVUS por hematoma intramural) con obstrucción del 60%, decidiendo implante de SFA a dicho nivel. Finalmente, la paciente es dada de alta sin nuevas incidencias.

Caso

Mujer de 47 años que acude al Servicio de Urgencias porque presenta, sobre las 10:00 de la mañana, dolor centrotorácico opresivo en reposo, no irradiado, con cortejo vegetativo y sensación disneica asociada, que dura unos 30 minutos y cede espontáneamente. Comenta además unos 3 episodios similares en el último mes, sin relación con los esfuerzos, autolimitados. No clínica de IC. No clínica infecciosa asociada.

Como antecedentes de interés únicamente es fumadora de 1 paquete/día. No HTA, ni DM ni DLP. No toma tratamiento domiciliario. No presenta antecedentes familiares de Cardiopatía ni muerte súbita.

A su llegada se realiza un primer ECG (figura 1) donde se objetiva: Ritmo sinusal a unos 100 lpm, con QRS estrecho, PR <200, ST rectificado en cara inferior, V5-V6, RS V1-V3 y T isobifásica V1-V3.

En la exploración física presenta una auscultación cardiopulmonar normal, sin ninguna otra alteración. La analítica de sangre urgente mostró una primera TnTUS de 155 con CK 105. El resto de parámetros analíticos (función renal, iones, función hepática, hemograma y coagulación) estaban dentro de rangos normales. La Rx Tórax no mostró alteraciones relevantes. En la ecocardiografía urgente portátil se observó un VI no

dilatado con FEVI 45% e hipoquinesia septal anterior y región anterior medio-distal, con una IM trivial y un VD no dilatado y normofuncionante, sin DP.

Por ello, se maneja como SCASEST, administrando carga de AAS 300mg + 180mg Ticagrelor + 2.5mg Fondaparinux. Ingresa en UCI Coronaria y se solicita Cateterismo cardíaco.

El 05/09 se realiza Coronariografía (figura 3) objetivando: Enfermedad severa en ostium de D1, con imagen de posible hematoma intramural. Se decide tratamiento médico inicial, pautando betabloqueante y retirándose Ticagrelor y Fondaparinux. Durante su estancia en la UCICor realiza el pico enzimático en TnTUS 248 CK 128, no se registran eventos arrítmicos en telemetría y presenta nuevo dolor torácico la misma tarde del Cateterismo, por lo que permanece en la UCI 24h más, para posterior alta a planta de Cardiología.

En los días siguientes presenta varias recurrencias de dolor torácico en la planta sin movilización enzimática ni cambios relevantes en ECG, por lo que se optimiza tratamiento antianginoso en varias ocasiones. Se realiza ETT reglado donde se observa un VI no dilatado con FEVI 45-50% y persistencia de hipoquinesia septal anterior y región anterior medio-distal, con una IM ligera y un VD no dilatado y normofuncionante, sin DP.

Al 4º día de ingreso en planta avisan durante la guardia por nuevo episodio de dolor torácico, acudiendo a valorar con nuevo ECG y ecocardiografía portátil. En el ECG se observa discreto ascenso ST 2mm V1-V3 (figura 5), y al posicionar el transductor del ecógrafo en la región apical presenta acto seguido una parada cardiorrespiratoria en primer ritmo de Fibrilación ventricular (figura 4), con RCE tras 1 DES a 200J y 1 ciclo de RCP avanzada. Se opta por coronariografía emergente ante inestabilidad eléctrica en paciente con discreto ascenso ST anterior frente a necrosis subendocárdica previa.

Se realiza nueva coronariografía objetivando: enfermedad severa de DAp (figura 6) con placa significativa por IVUS sugestiva de hematoma intramural en DCE tipo 3 (figura 7), decidiendo ICP con implante de SFA a dicho nivel.

Ingresa nuevamente en la UCICor donde permanece sin asintomática sin nuevos episodios arrítmicos ni recurrencias del dolor. Se pauta Diltiazem a dosis mínimas para evitar posibles vasoespasmos asociados al proceso previo. Pasa a planta de Cardiología, sin nuevas incidencias. El ETT reglado de control muestra una FEVI límite 50% con discreta hipoquinesia anterior medio distal y septal anterior distal. Finalmente es dada de alta a domicilio con doble antiagregación, estatina+ezetimibe y diltiazem.

En el seguimiento en consultas de Cardiología la paciente presenta buena evolución sin recurrencia de clínica anginosa.

Discusión

En el caso presentado tenemos a una mujer de 47 años ingresada inicialmente por un IAMSEST, objetivando una imagen de hematoma intramural en D1 ostial, para lo cual se decide tratamiento farmacológico conservador inicial, como aconsejan las guías ESC de SCA 2023. Se ha visto en diferentes series de casos y análisis de cohortes complicaciones coronarias tras la ICP hasta >30% de los pacientes.

Sin embargo, en la evolución de nuestra paciente en planta presenta angina recurrente con elevación ST anterior y PCR por FV. Ante inestabilidad eléctrica con síntomas y signos de isquemia en ECG se decide reevaluar angiográficamente, objetivando enfermedad severa de DAP con placa significativa por IVUS sugestiva de hematoma intramural en DCE tipo 3, decidiendo ICP con implante de SFA a dicho nivel. Este cambio en el manejo terapéutico se basa en las recomendaciones de las guías ESC ya señaladas anteriormente, donde se recomienda con clase IA realizar ICP en casos de DACE solo si existe presencia de síntomas y signos de isquemia miocárdica, un área de grande de miocardio en riesgo y flujo anterógrado reducido. Por otro lado, el uso de imagen intracoronaria (empleada en este caso con IVUS) se puede considerar en caso de lesiones culpables ambiguas en la angiografía, con recomendación IIb.

En conclusión, observamos la evolución y modificación de actitud terapéutica ante un caso de DACE. Inicialmente se opta por tratamiento conservador, y tras una evolución a PCR (poco frecuente, aunque posible) se decide reevaluación angiográfica con apoyo de imagen angiográfica, realizando ICP con implante de SFA.

Finalmente, la paciente es dada de alta a domicilio sin incidencias, con buena evolución durante el seguimiento en consultas de Cardiología.

Imágenes

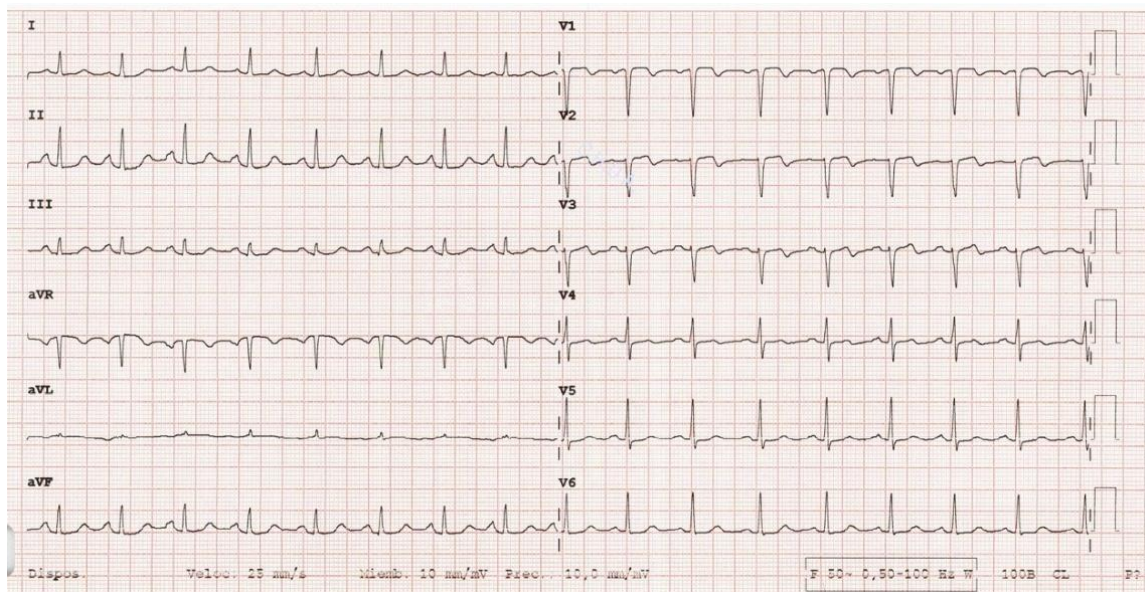


Figura 1: ECG que se realiza a su llegada al Servicio de Urgencias



Figura 2: 1er Cateterismo cardíaco. Se objetiva imagen compatible con DCAE. Lesión D1 ostial-DA.

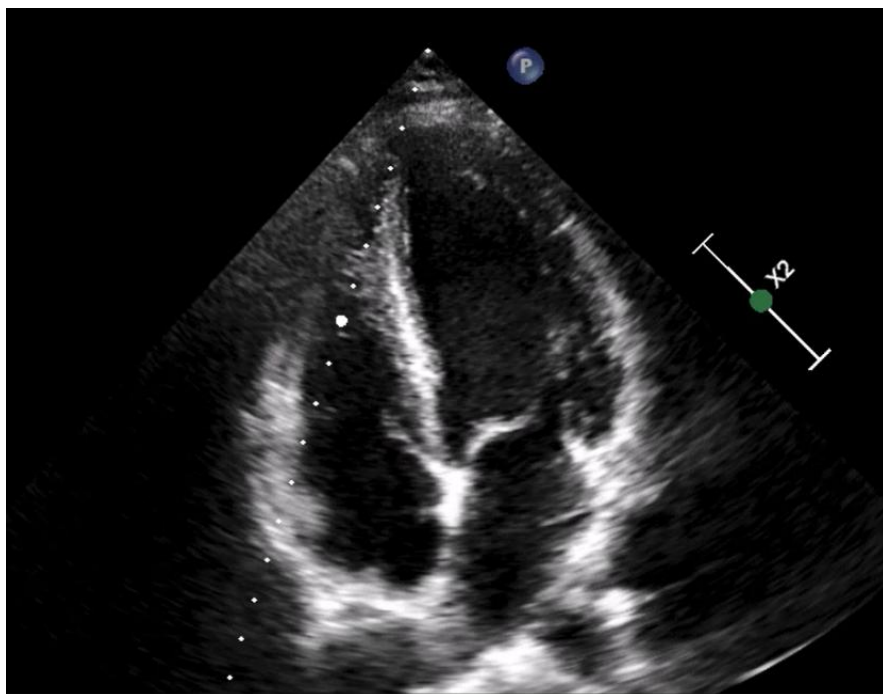


Figura 3: ETT reglado realizado en planta post-1er alta de UCI Coronaria

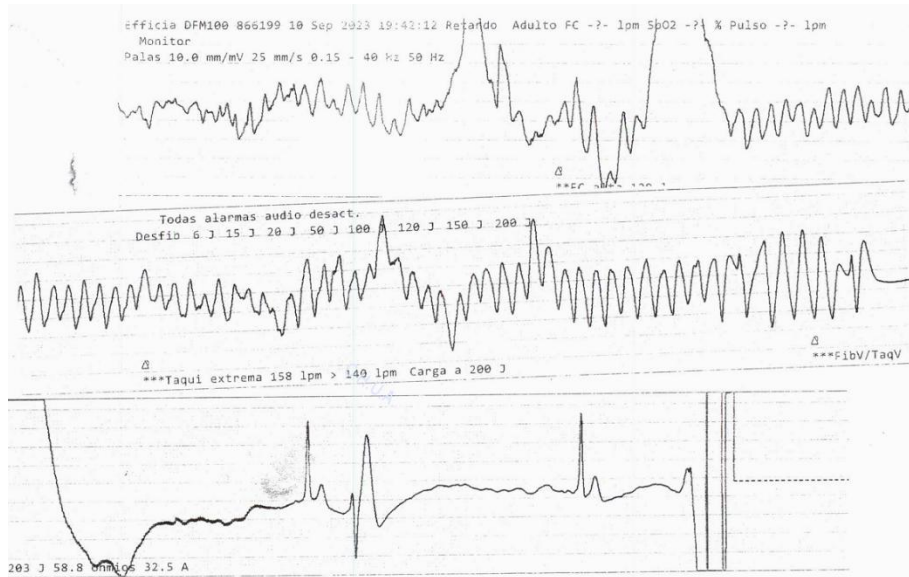


Figura 4: PCR en 1er ritmo de Fibrilación Ventricular en planta de Cardiología.

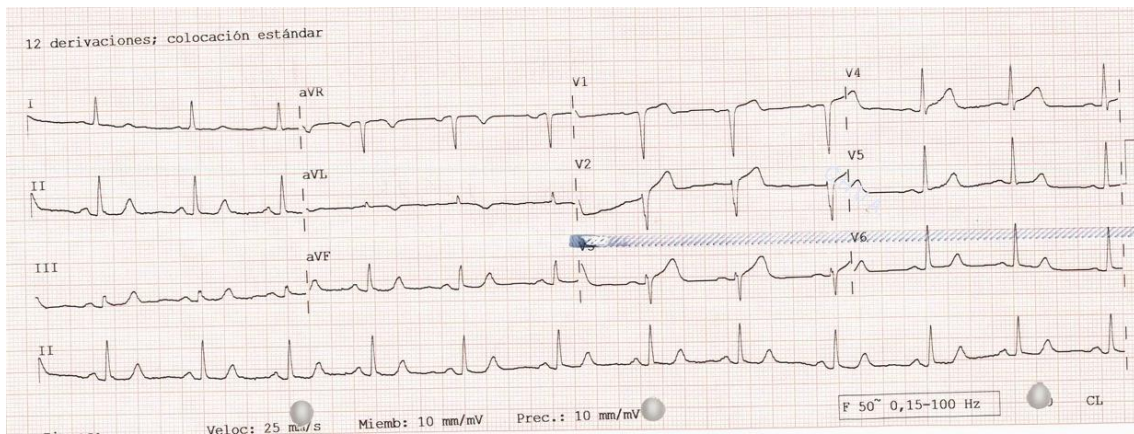


Figura 5: ECG post RCE tras 1 DES a 200J y 1 ciclo de RCP avanzada.

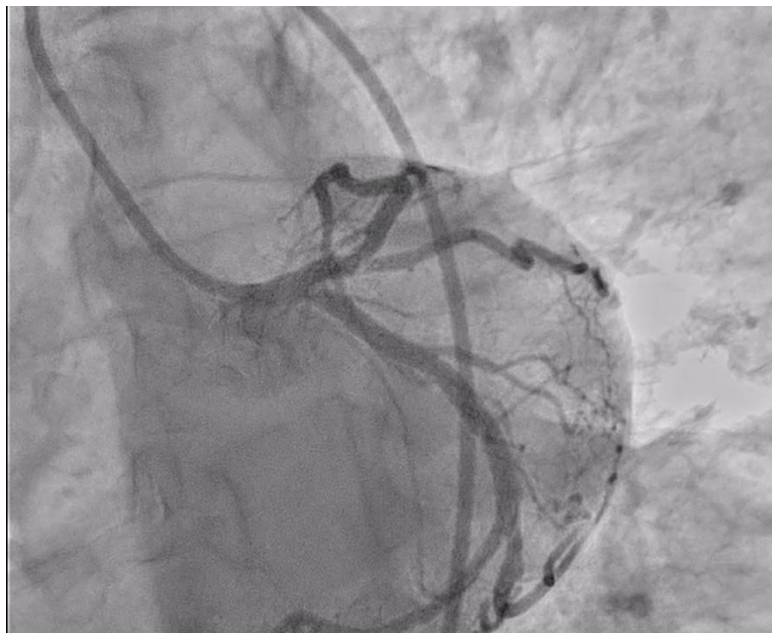


Figura 6: Segundo Cateterismo (urgente post PCR): Se observa enfermedad severa de DAP con placa significativa por IVUS sugestiva de hematoma intramural en DCE tipo 3.

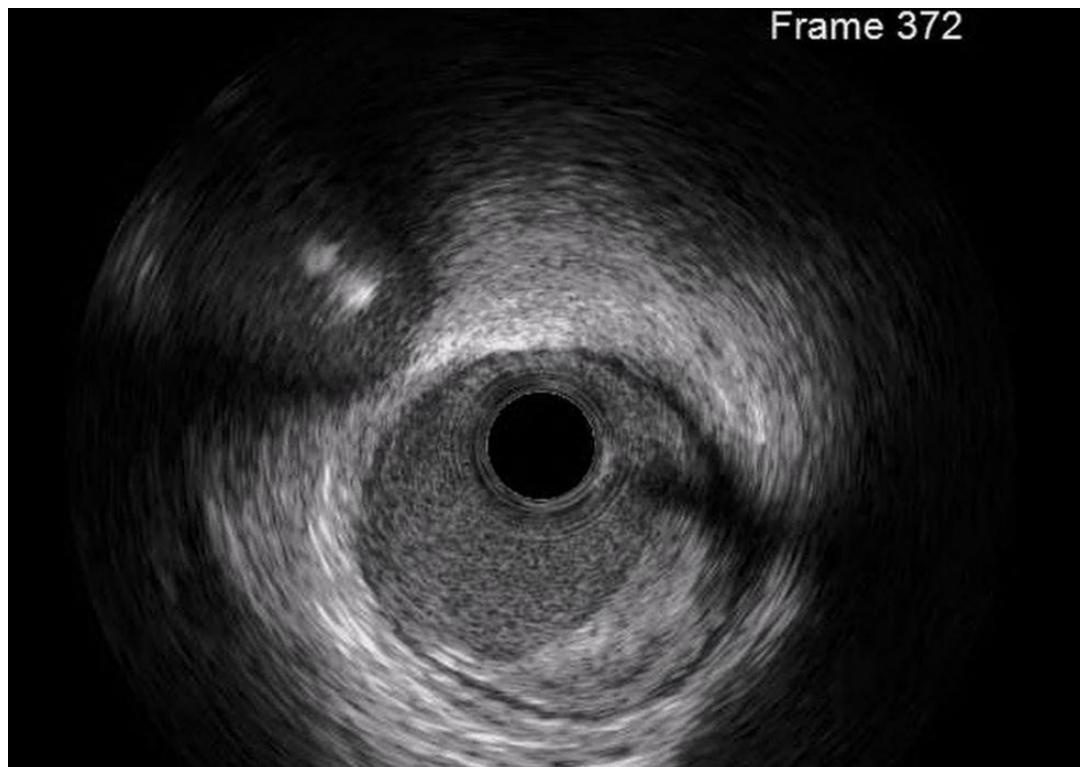


Figura 7: Enfermedad severa de DAp con placa significativa por IVUS sugestiva de hematoma intramural en DCE tipo 3.

Bibliografía

2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)

Hayes, S, Tweet, M, Adlam, D. et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. JACC. 2020 Aug, 76 (8) 961–984.

Gutiérrez-Díaz GI, Buenrostro-Jiménez AD, Rojas-Castillo R, Amador-Avenida V, Jaime-Zúñiga AY, Zambada-Gamboa AJ, Velázquez-García MA, Gudiño-Amezcu DA. Hematoma intramural coronario como causa de síndrome coronario agudo [Acute coronary syndrome provoked by a coronary intramural hematoma]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023 May 2;61(3):380-385. Spanish. PMID: 37216693; PMCID: PMC10437236.

Capítulo 42

No toda anemia es culpa del sintrom

Muñoz Prejigueiro L., Coroas Pascual C.A., Abia Sarria L., Arrizabalaga Gil M., Gutiérrez Ruiz N., Luján Valencia E.

Hospital Marqués de Valdecilla, Santander.

Introducción

Os presentamos a una mujer de 76 años con antecedente de cardiopatía reumática intervenida en 1997 con doble recambio valvular mitral y aórtico por prótesis mecánicas. La paciente tiene un largo seguimiento en consultas, con 25 años de evolución de ambas prótesis, con controles ecocardiográficos estables. En enero de 2024 acude a Urgencias por clínica de insuficiencia cardíaca y anemia grave, ¿a qué se debe este episodio de insuficiencia cardíaca?

Descripción del caso

Mujer de 76 años, en seguimiento por cardiopatía valvular reumática desde 1985. En 1997 es intervenida de un doble recambio valvular mecánico por estenosis mitral severa y doble lesión aórtica moderada. En el seguimiento, buen control clínico en tratamiento con Sintrom con buenos valores de INR. Ecocardiográficamente, prótesis normofuncionantes y datos de HAP ligera.

En enero de 2024 acude a consultas de Cardiología aquejando disnea progresiva, motivo por el que ha acudido en dos ocasiones a Urgencias. En la analítica llama la atención una anemia significativa (Hb 13 g/dl en analítica de noviembre/2023, con Hb actual de 8 g/dl). Reinterrogando a la paciente, refiere oscurecimiento de la orina en las últimas semanas, compatible con coluria y disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos con edemas en miembros inferiores. Analíticamente, anemia (Hb 8 g/dl), con aumento de bilirrubina (total 5 mg/dl), a expensas de bilirrubina indirecta 3,9 mg/dl, aumento de LDH 3000 U/l y niveles de haptoglobina bajos (<8). Todo esto concuerda con anemia hemolítica, habiendo descartado causa autoinmune. Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se observa una insuficiencia mitral periprotésica significativa, con datos de hipertensión pulmonar severa (PAPS 65mmHg + vena cava inferior dilatada) y datos clínicos y ecocardiográficos de descompensación de insuficiencia cardíaca (*Imagen 1 y 2*).

Se inicia tratamiento diurético endovenoso y se realiza ecocardiograma transesofágico que confirma un leak periprotésico mitral significativo con dehiscencia-perforación perianular y una imagen compatible con vegetación en el anillo protésico (imagen filiforme de movimiento aleatorio altamente sospechosa de verruga), por lo que se decide ingreso en Cardiología para completar estudio (*Imagen 3 - 6*). Dada la alta sospecha de endocarditis tardía sobre válvula protésica se inicia antibioterapia con Ampicilina 2g/4h, Cloxacilina 2g/4h y Ceftriaxona 2g/12h. Los hemocultivos y todo el panel de serologías de endocarditis, incluyendo Bartonella y Brucella, son negativos. Se realiza PET-TAC con captación a nivel valvular, sin evidencia de embolismos.

En los siguientes días, la paciente sufre un empeoramiento clínico con anemia hemolítica grave (anemización hasta 6,2 g/dl) y severo deterioro de la función renal (Cr

5 mg/dl) atribuido a toxicidad por pigmentos de hemosiderina, con empeoramiento rápido y progresivo de los datos de insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento diurético endovenoso. La paciente requiere de ingreso en la Unidad Coronaria con necesidad de oxigenoterapia de alto flujo y perfusión continua de furosemida.

Teniendo en cuenta el rápido y progresivo empeoramiento de la paciente, persistiendo la anemia progresiva y los datos de insuficiencia cardiaca refractarios a tratamiento diurético, se decide manejo quirúrgico del cuadro con recambio valvular mitral. Se lleva a cabo la intervención de manera urgente, con retirada de la prótesis mitral, limpieza del anillo con resección parcial del mismo e implante de bioprótesis mitral Mosaic 27mm. Buena evolución hemodinámica postoperatoria, con extubación precoz no complicada. Debido a la insuficiencia renal aguda grave previamente descrita, la paciente requirió de terapia con hemofiltración venovenosa continua en el postoperatorio inmediato, estabilizándose posteriormente los niveles de creatinina, con un seguimiento estrecho por parte de Nefrología.

Ingreso prolongado en planta de hospitalización por lenta recuperación funcional, siendo dada de alta en el día 45 de ingreso. Actualmente, en seguimiento en consultas ambulatorias, en clase funcional II y ecocardiograma con prótesis normofuncionantes y datos de hipertensión pulmonar moderada.

Discusión y enseñanzas del caso

La presencia de leaks periprotésicos tras la cirugía de sustitución valvular es una complicación no infrecuente, siendo más probable cuando hay calcificación anular severa o endocarditis. La mayor parte de las veces, estas fugas son pequeñas y no tienen consecuencias clínicas, pero en algunas ocasiones producen hemólisis severa o insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.

La dehiscencia paravalvular y los leaks periprotésicos, a diferencia de la insuficiencia intraprotésica, es siempre patológica y está causada por una fijación incompleta del anillo protésico al anillo valvular nativo o por una dehiscencia de la sutura del anillo. La ecocardiografía transesofágica 3D, nos permite apreciar desde múltiples planos el anillo protésico y detectar con doppler color la presencia de jets, lo que ha supuesto un avance importante con una gran relevancia clínica y terapéutica.

Consideramos este caso de interés científico por ser una patología no infrecuente que debemos sospechar ante la presencia de anemia hemolítica o insuficiencia cardiaca grave en un paciente portador de prótesis valvulares.

Imágenes

Imagen 1 y 2: Ecocardiograma transtorácico inicial que muestra IT significativa (plano 4 cámaras enfocado en ventrículo derecho) con aumento importante de las presiones pulmonares (PASP 64 mmHg), compatible con hipertensión pulmonar severa.

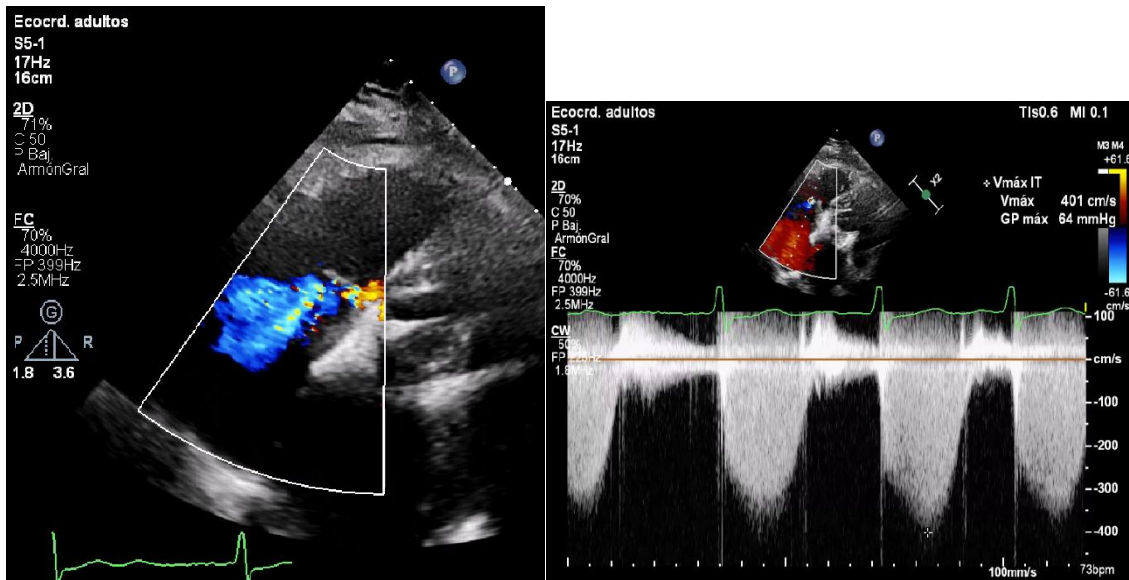


Imagen 3 y 4: Ecocardiografía transesofágico 3D que muestra engrosamiento del anillo protésico en porción anteromedial con imagen filiforme móvil y dehiscencia perianular situada a las 7 horarias en la visión del cirujano.

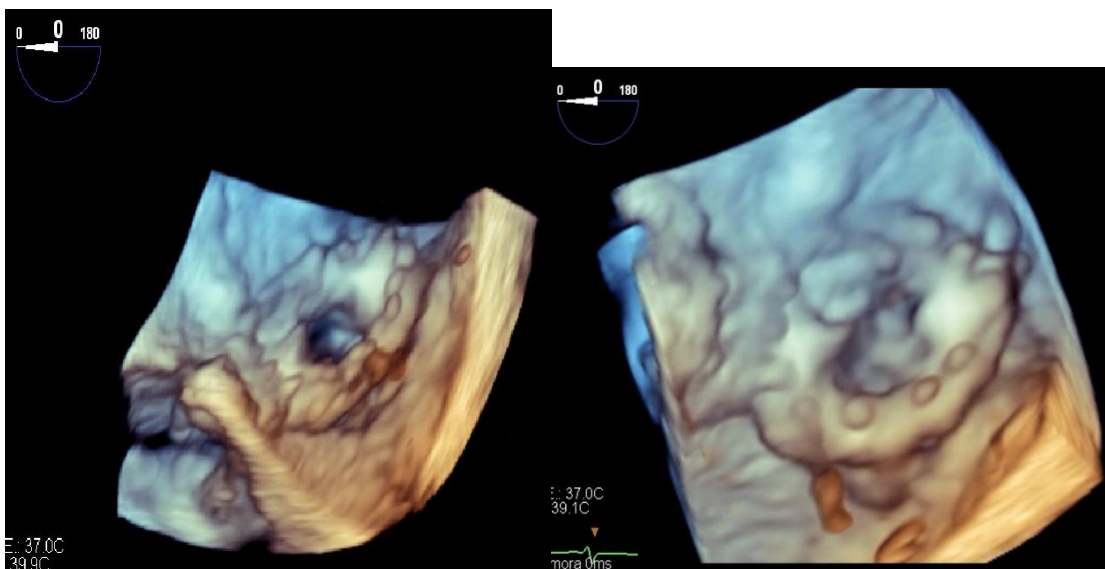
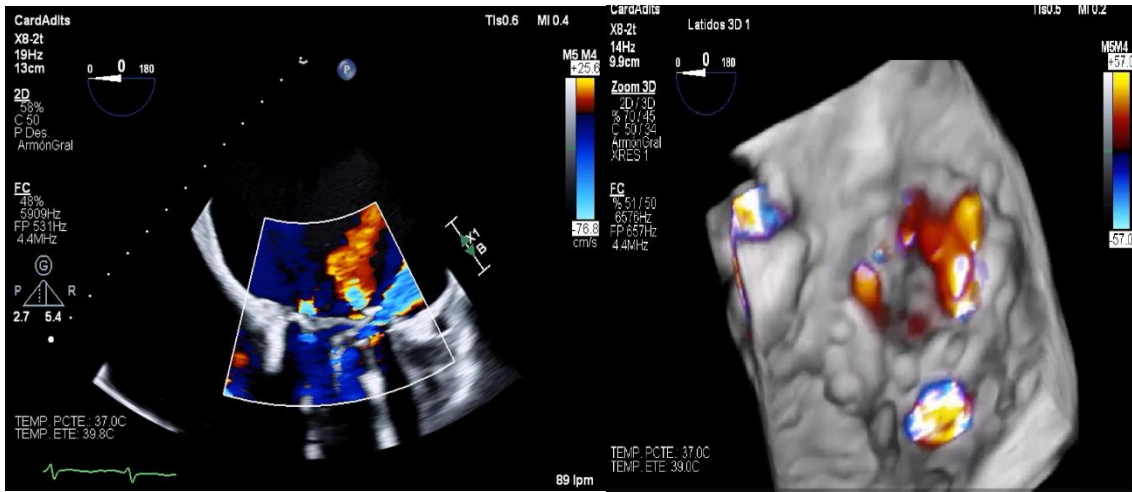


Imagen 5 y 6: Plano 4 cámaras, con jet de insuficiencia mitral periprotésico muy excéntrico hacia pared lateral de aurícula izquierda. Se muestra el mismo plano en 3D visualizando por Doppler color el jet de insuficiencia mitral periprotésico



Bibliografía

Aslam AK, Aslam AF, Vasavada BC, Khan IA. Prosthetic heart valves: types and echocardiographic reevaluation. *Int J Cardiol.* 2007 Nov 15; 122(2): 99- 110. 3.

Mecozzi G, Milano AD, De Carlo M, Sorrentino F, Pratali S, Nardi C, et al. Intravascular hemolysis in patients with new-generation prosthetic heart valves: a prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123: 550-6.

Singh P, Manda J, Hsiung MC, Mehta A, Kesanolla SK, Nanda NC, et al. Live/ real time threedimensional transesophageal echocardiographic evaluation of mitral and aortic valve prosthetic paravalvular regurgitation. *Echocardiography.* 2009 Sep; 26(8): 980-7. 8.

Capítulo 43

Todo empezó con un soplo ...

Muñoz Prejigueiro L., Abia Sarria L., Coroas Pascual C.A., Alarcos Blasco H., Gutiérrez Ruiz N., Castrillo Bustamante C.

Hospital Marqués de Valdecilla (Santander).

Introducción

22 horas de un día de verano en Santander. Recibimos un ingreso de un varón de 65 años con un SCACEST inferoposterior de menos de una hora de evolución. Cuando nos avisa el 061 no cuenta nada llamativo, parece un paciente “fácil” en la guardia de Cardiología Críticos. Nada hace presagiar el desastre, hasta que auscultamos un soplo...

Descripción del caso

Varón de 65 años, fumador, sin otros factores de riesgo cardiovascular, que avisa al 061 por dolor torácico de características típicas de 45 minutos de duración. A la llegada de los servicios de emergencias, es diagnosticado de un SCACEST inferoposterior, trasladando al paciente a la sala de hemodinámica de nuestro centro. A su llegada, hipotenso 90/60 mmHg con frialdad distal y llama la atención a la auscultación un soplo rudo continuo paraesternal. Reinterrogando al paciente, refiere haber tenido un episodio de dolor tres días antes de 4-5 horas de duración, por el que no consultó. Se procede a realizar la coronariografía que muestra una coronaria derecha (CD) dominante ocluida desde el segmento proximal con alta carga trombótica y una lesión severa en la arteria circunfleja distal (*Imagen 1*). El ecocardiograma muestra un ventrículo izquierdo hiperdinámico con una comunicación interventricular (CIV) inferior basal de gran tamaño con un shunt importante izquierda-derecha (*Imagen 2-4*). En ese momento, se avisa al equipo de Cirugía Cardíaca de guardia que, tras valorar al paciente, lo consideran subsidiario de cirugía pese al gran tamaño de la CIV. Se realiza un intento de desobstrucción de la CD, sin éxito. Ante el rápido y progresivo deterioro hemodinámico del paciente, se procede a iniciar sedoanalgesia e intubación orotraqueal y posterior implante de Impella CP como puente a la cirugía de reparación. Se implanta por vía femoral derecha, sin complicaciones, quedando correctamente posicionado, operando en P5 aportando 3 l/min (*Imagen 5*).

Durante las primeras horas de ingreso, el paciente presenta datos de mala perfusión e hiperlactacidemia mantenida pese a inotrópicos a dosis altas e inicio de situación de fallo multiorgánico con fracaso renal agudo y hepatitis isquémica en progresión. Ante esta situación, se decide implante de ECMO-VA por vía femoral izquierda, con posterior mejoría hemodinámica. Tras finalizar el procedimiento, el paciente presenta livideces en extremidad inferior derecha con ausencia de pulso, confirmando isquemia arterial aguda de dicha extremidad, con necesidad de reintervención urgente.

Durante las 24 horas posteriores, dificultad para lograr un equilibrio entre el soporte de la ECMO y el dispositivo Impella CP, con necesidad de ajuste de vasopresores y vasodilatadores. Ecocardiográficamente, se visualiza una CIV de gran tamaño en septo inferior basal con solución de continuidad también a nivel más apical, lo que pone de manifiesto la naturaleza serpiginosa y compleja del defecto. Además, el paciente desarrolla datos de fallo multiorgánico en forma de hepatitis isquémica, fracaso renal

agudo que requiere de inicio de terapia renal sustitutiva con hemofiltración venovenosa continua y coagulopatía y trombopenia severa. En los siguientes días, con un soporte más estable, observamos mejoría del daño hepático, y mejor depuración tras inicio de la terapia renal sustitutiva (Cr 2,6g/dl). A nivel infeccioso, aislamiento de *Serratia marcescens* en aspirado traqueal con repunte de reactantes de fase aguda, por lo que se inicia terapia antibiótica con ceftarolina y ertapenem.

6 días después del ingreso, con mejoría parcial del fallo multiorgánico, pero situación aun comprometida por sangrados y trombopenia significativa, se programa la intervención quirúrgica. Se realiza el cierre de la CIV mediante técnica de exclusión con parche de pericardio bovino, y se retira el dispositivo Impella. Durante el procedimiento y las primeras horas posteriores a la cirugía, importante sangrado que precisa de politransfusión de hemoderivados.

En el 2º día postoperatorio, tras un periodo inicial relativamente “tranquilo”, habiendo alcanzado estabilidad hemodinámica con inotrópicos a dosis medias, el paciente sufre un episodio de hipotensión arterial progresiva pese a aumento de dosis de vasopresores. Se realiza un ecocardiograma transesofágico que muestra un gran hematoma en torno a cavidades derechas que produce taponamiento cardiaco, con necesidad de reintervención quirúrgica emergente. 8 horas después, nuevo episodio de taponamiento cardiaco con imposibilidad de soporte con la ECMO, que obliga a nueva intervención quirúrgica emergente y a retirada del soporte. Posteriormente, mejoría a nivel hemodinámico que permite descender el soporte inotrópico y permite empezar a plantear el weaning respiratorio con un lento despertar e importante polineuropatía del enfermo crítico. 13 días después de la intervención quirúrgica, el paciente puede ser extubado con apoyo de oxigenoterapia de alto flujo.

Desde ese momento, en proceso de rehabilitación motora y funcional, con ecocardiograma que no muestra shunt residual tras cierre de la comunicación interventricular, es dado de alta a centro de crónicos para continuar con la rehabilitación motora.

Discusión / enseñanza del caso

Las comunicación interventricular aguda postinfarto es uno de los más indeseables contratiempos que nos encontramos como cardiólogos. Su incidencia ha disminuido drásticamente con el desarrollo del intervencionismo y las terapias de reperfusión precoz. Sin embargo, la gravedad de esta entidad requiere de un rápido diagnóstico y un tratamiento precoz.

El momento óptimo de la cirugía correctora de la comunicación interventricular (CIV) postinfarto es todavía hoy en día un asunto de controversia entre la comunidad científica. Para los pacientes que se encuentran en shock cardiogénico, la tendencia actual es el empleo de asistencias circulatorias mecánicas puente a la cirugía (ECMO-VA o Impella), ya sea de manera aislada o combinada. El factor principal que determina la supervivencia tras la cirugía de una CIV postinfarto es el momento de esta, por lo que la mayoría de los centros difieren la cirugía correctora siempre que sea posible. Existe una predilección cada vez mayor a implantar dispositivos de asistencia circulatoria en pacientes en shock cardiogénico puente a la corrección quirúrgica, con resultados probablemente superiores a los de la cirugía emergente. Aunque los resultados son

alentadores, las cifras de mortalidad en este perfil de pacientes continúan siendo muy elevadas (mayores del 40%).

Imágenes

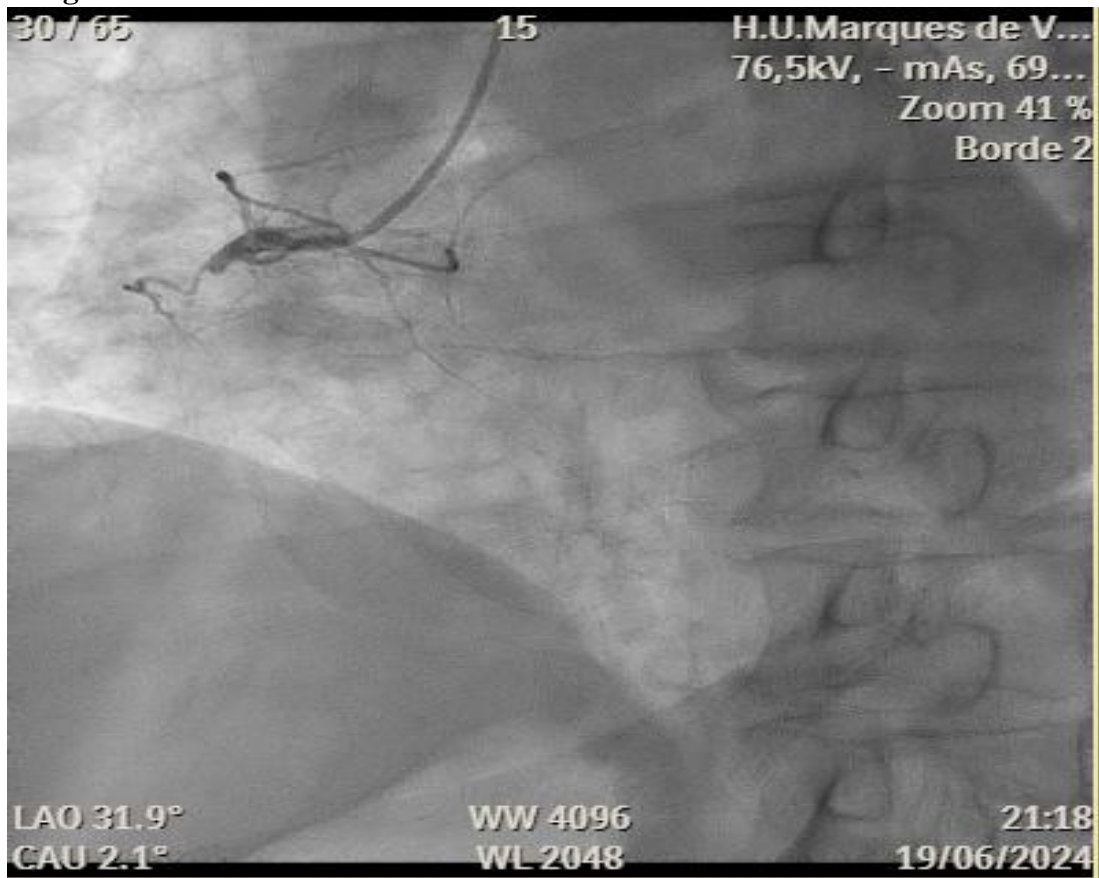


Imagen 1: Coronariografía emergente que muestra oclusión de la arteria coronaria derecha (CD) proximal con alta carga trombótica.

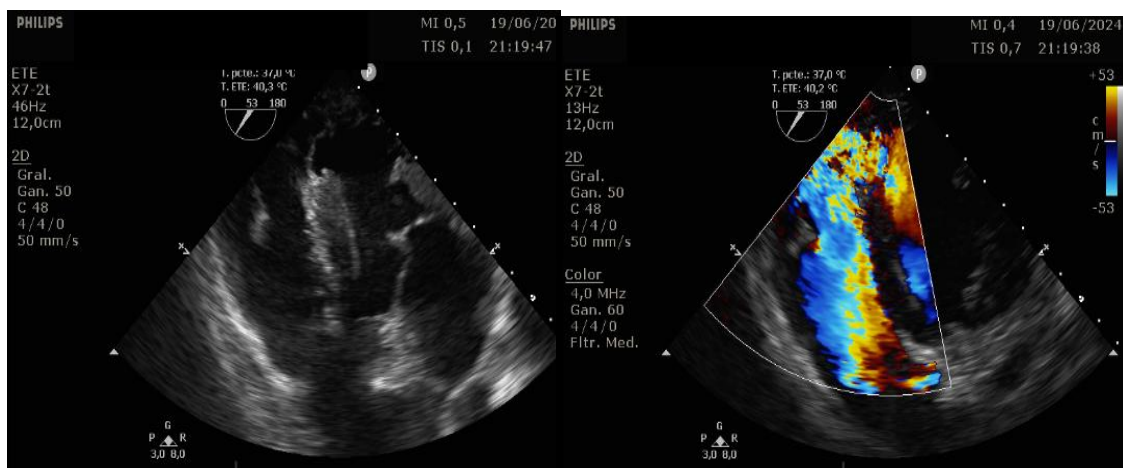


Imagen 2 y 3: ecocardiograma transesofágico en plano transgástrico a 50° que muestra una gran solución de continuidad a nivel de septo inferior basal con shunt izquierda-derecha.

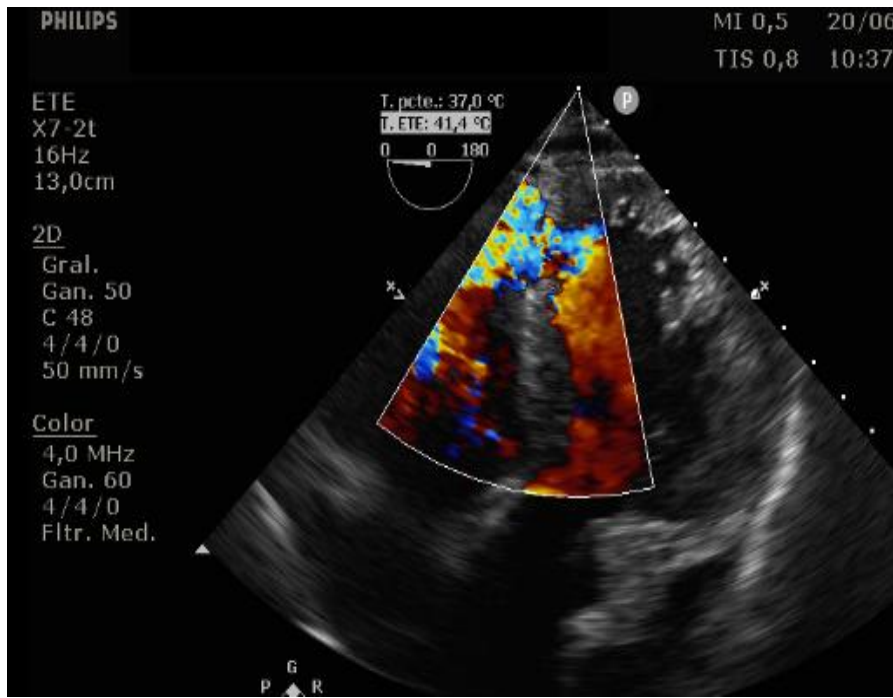


Imagen 4: ecocardiograma transesofágico en plano transgástrico profundo a 0° (plano 5 cámaras) que muestra la gran comunicación interventricular.

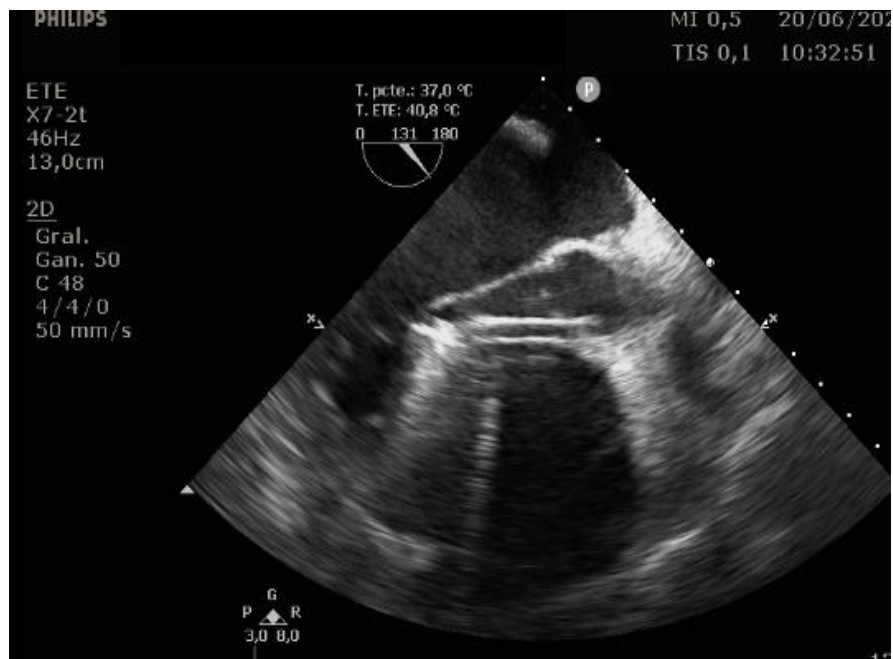


Imagen 5: ecocardiograma transesofágico en plano medioesofágico a 130° (plano 3 cámaras) que muestra la posición del catéter Impella a través de la válvula aórtica.

Capítulo 44

Un diagnóstico hecho a tiempo salva vidas: a propósito de una miocarditis fulminante

Navarro-Pelayo Torres M.I, Ruiz Magaña S. (autores principales), Gómez Gómez P., Jiménez Jáimez J. Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

Introducción

La miocarditis puede ser una enfermedad grave y fulminante que requiera de drogas vasoactivas y soporte circulatorio. Presentamos el caso de un paciente con un diagnóstico oculto que le comprometió gravemente la vida.

Presentación del caso

Se trata de un paciente varón de 38 años sin consumo de hábitos tóxicos, con antecedentes personales de episodio de herpes zoster axilar-dorsal hacía unos años, diarrea diagnosticada de síndrome de intestino irritable, y erupción cutánea perianal e inguinal en estudio.

Acude al servicio de Urgencias por tos seca con disnea de moderados esfuerzos, desde hace 1 semana, asociada a dolor torácico de características atípicas. Correctamente vacunado con Pfizer frente al COVID-19 con dos dosis, la última 5 meses antes. La exploración física es básicamente normal, aunque el paciente está taquicárdico e hipotenso (PA 97/56mmHg).

El electrocardiograma muestra una taquicardia sinusal a 150 lpm, sin otras alteraciones (**imagen 1**). En la radiografía de tórax se ve un leve aumento de la trama broncovascular perihiliar (**imagen 2**). En la analítica destaca una alteración del perfil hepático de predominio citolítico, con elevación de la LDH, y un leve aumento de los reactantes de fase aguda, con marcadores de daño miocárdico no elevados y dímero D elevado. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA), se solicita un angioTAC de arterias pulmonares, que lo descarta, aunque en el que se observan pequeños infiltrados parenquimatosos en lóbulo medio, y derrame pleural derecho de pequeña cuantía (**imagen 3**). Se amplía analítica, observándose péptidos natriuréticos elevados (NT-proBNP 10.100 pg/ml) y datos de coagulopatía.

Ante la sospecha de insuficiencia cardiaca aguda (ICA) con datos de bajo gasto, se realiza un ecocardiograma transtorácico, observándose un ventrículo izquierdo no dilatado con hipoquinesia global y disfunción sistólica biventricular severa (FEVI 10-15%) y una insuficiencia mitral moderada.

El paciente ingresa en UCI en situación de shock cardiogénico, iniciándose vasopresores e inotropos (noradrenalina y levosimendán) en perfusión continua. Asocia fracaso renal agudo oligoanúrico y trabajo respiratorio, por lo que se inicia ventilación mecánica invasiva y terapia de depuración extrarrenal tipo hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC), estando pseudoanalgesiado con fentanilo y midazolam intravenosos.

Posteriormente, se canula de forma percutánea ECMO V-A periférico. A las pocas horas postimplante, experimenta una mejoría de la diuresis, retirándose el levosimendán y

disminuyendo el ritmo de la noradrenalina. Por presencia de ventrículo izquierdo mal descargado por ECMO V-A periférico, con aumento de la poscarga secundario, y ausencia de apertura de válvula aórtica, implanta un dispositivo Impella CP de forma percutánea. Los marcadores de daño miocárdico Tn I ultrasensible se elevan hasta 153 ng/l.

En este punto se plantea la realización de biopsia endomiocárdica para estudio, por sospecha de miocarditis fulminante, pero por la coagulopatía, la disfunción hepática, las citopenias y la necesidad de anticoagulación del circuito ECMO, se decide esperar a ver evolución.

En el estudio serológico, destaca una IgM positiva para CMV y serología positiva para VIH. Se confirma posteriormente la infección por VIH, obteniéndose una carga viral (CV) de 553.000 copias, con cociente CD4/CD8 0.01, indicando profunda inmunodepresión. Se sospecha por lo tanto de miocarditis fulminante asociada a infección por VIH en estadio de SIDA, por lo que se inicia tratamiento antirretroviral con emtricitabina, tenofovir, darunavir y cobicistat, con profilaxis mediante trimetoprim-sulfametoxazol.

Buena evolución posterior, con mejoría de la fracción de eyección de ambos ventrículos (20-25%). Se realiza traqueostomía percutánea y se implanta catéter de Swan Ganz para dirigir el destete ECMO, pautando ciclo de levosimendan durante 24h y manteniendo dobutamina a dosis bajas. Tras 11 días de ingreso, se retira ECMO, manteniendo el Impella.

Persiste con febrícula por posible síndrome de reconstitución inmune, por lo que se inician corticoides. El soporte de Impella se retira y se desciende ritmo de dobutamina hasta su suspensión. Se realiza ecocardiografía de control, con mejoría de FEVI a 35-40% visual con ventrículo derecho normal, pasando así a planta de hospitalización. Recuperación progresiva posterior, iniciándose fármacos pronósticos de la insuficiencia cardíaca.

Durante su estancia, se observan lesiones isquémicas en miembros inferiores con necrosis y ulceración. Se solicita un angioTAC que muestra obstrucción prácticamente total de la arteria femoral común izquierda por material intraluminal compatible con émbolo o trombo, que se extiende hasta su bifurcación (**imagen 4**). Se realiza cirugía de revascularización que transcurre sin incidencias.

En la resonancia magnética cardíaca (**imagen 5**) se observa un ventrículo izquierdo moderadamente dilatado, con FEVI ligeramente deprimida (50%) con ventrículo derecho normal, ligero derrame pericárdico, sin signos de edema miocárdico residual, aunque con estría mesocárdica en septo anterior basal, de dudosa significación patológica.

Discusión

La miocarditis es una inflamación del corazón, principalmente causada por virus, aunque también puede ser inducida por bacterias, protozoos, hongos, sustancias, fármacos y enfermedades inmunomediadas. La etiopatogenia y el curso de la

enfermedad varían según el agente infeccioso. Los virus más comunes asociados incluyen adenovirus, enterovirus, parvovirus B19, herpes virus, VIH, VHC, virus de la influenza y coronavirus como SARS-CoV-2. Estos virus pueden causar daño directo al corazón o inducir una respuesta inmunitaria que resulta en miocarditis.

Se considera que la causa más probable del caso es una miocarditis fulminante inducida por VIH, con inflamación cardíaca y efecto citopático linfotrópico directo, aunque también podría ser el resultado de efectos inmunitarios. Es menos probable que esté relacionada con SARS-CoV-2 o sus vacunas, ya que no se demostró infección y los síntomas comenzaron más de tres meses después de la vacunación. Tampoco parece que el CMV esté involucrado debido a la baja carga viral. La presencia de derrame pericárdico, shock cardiogénico, y edema residual, junto con la disfunción transitoria y recuperación, apoyan el diagnóstico de miocarditis. La terapia antirretroviral TARGA ha disminuido la incidencia de miocarditis fulminante por VIH.

Dado el debut agudo y fulminante con diagnóstico inicial de infección por VIH, se sospecha miocarditis aguda más que una descompensación de miocardiopatía crónica inflamatoria por VIH. La evolución de la infección no se pudo determinar y el paciente estaba en fase avanzada de inmunodepresión. El pronóstico varía según la presentación y gravedad, desde shock cardiogénico con alta mortalidad hasta casos leves con buen pronóstico. La presencia de RTG en RNM cardíaca y edema a largo plazo es indicativa de peor pronóstico. Es crucial investigar los factores que llevan de miocarditis aguda a miocardiopatía inflamatoria crónica. El tratamiento incluye medicamentos antivirales específicos para cada infección, como terapia antirretroviral para VIH, combinación de fármacos para VHC, e inhibidores de neuraminidasa para influenza. En este caso, se inició tratamiento antirretroviral tras confirmar la infección por VIH.

Los dispositivos de soporte circulatorio mecánico, como la ECMO y el Impella, pueden tener efectos complejos en la miocarditis fulminante. Aunque estos dispositivos aumentan la poscarga del ventrículo izquierdo, lo que podría intensificar la inflamación cardíaca, también pueden inducir una remodelación cardíaca favorable y efectos antiinflamatorios, especialmente con el uso prolongado del Impella. Este último ha mostrado potencial para modificar la enfermedad más allá del simple apoyo circulatorio, un concepto conocido como PROPELLA, que aún requiere de más estudios para confirmarse.

Imágenes

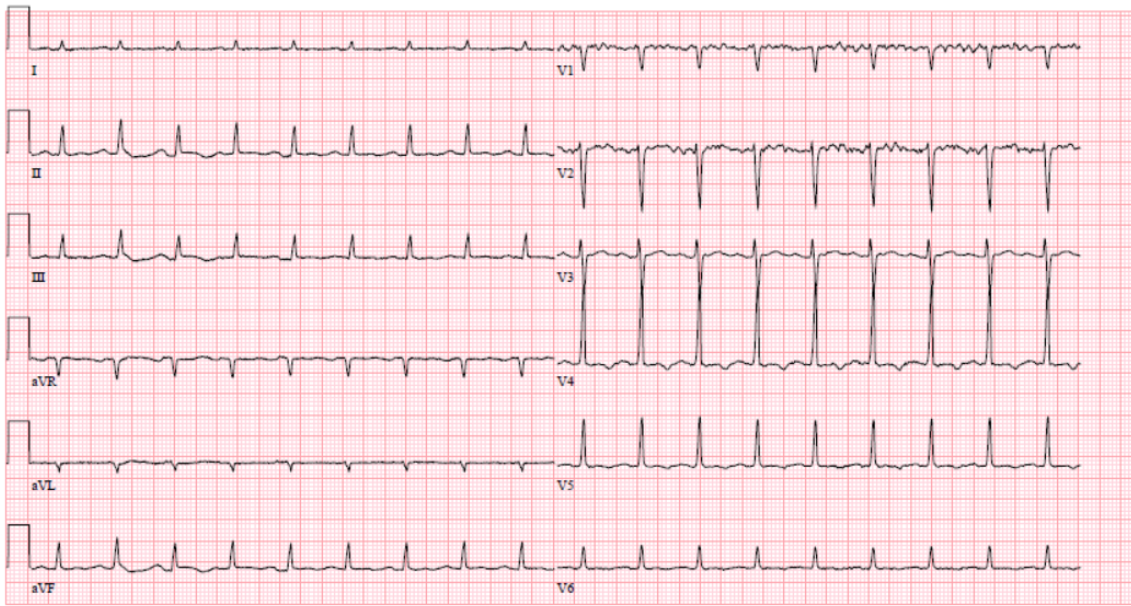


Imagen 1. Electrocardiograma: taquicardia sinusal con datos de sobrecarga ventricular izquierda.

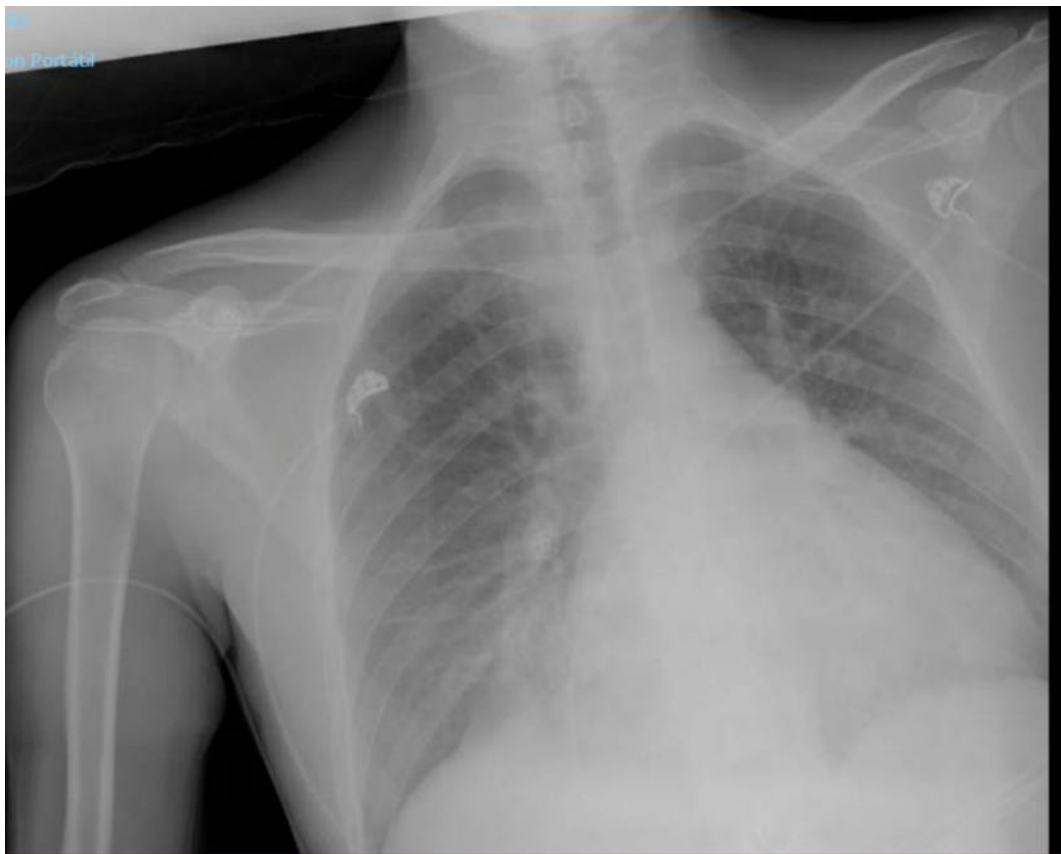


Imagen 2. Radiografía de tórax: aumento de trama broncovascular sugerente de congestión pulmonar. Índice cardiotorácico elevado (mayor al 50%).

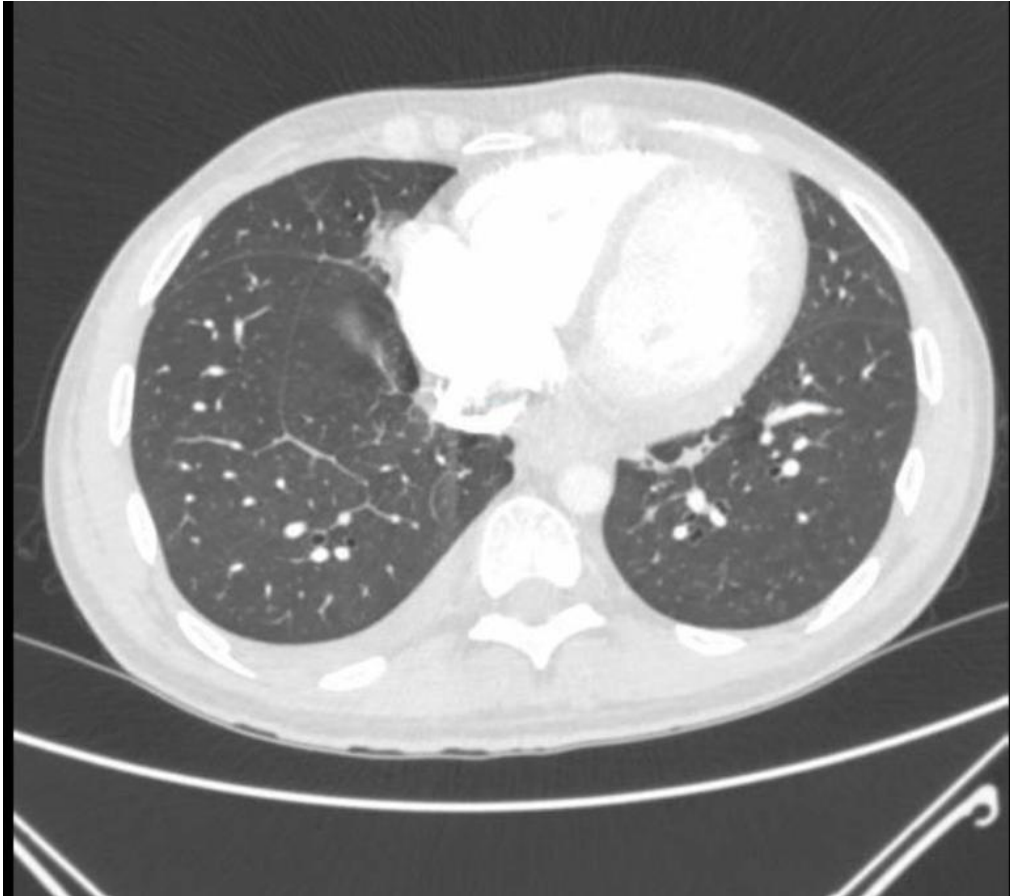


Imagen 3. AngioTAC: derrame pleural derecho.

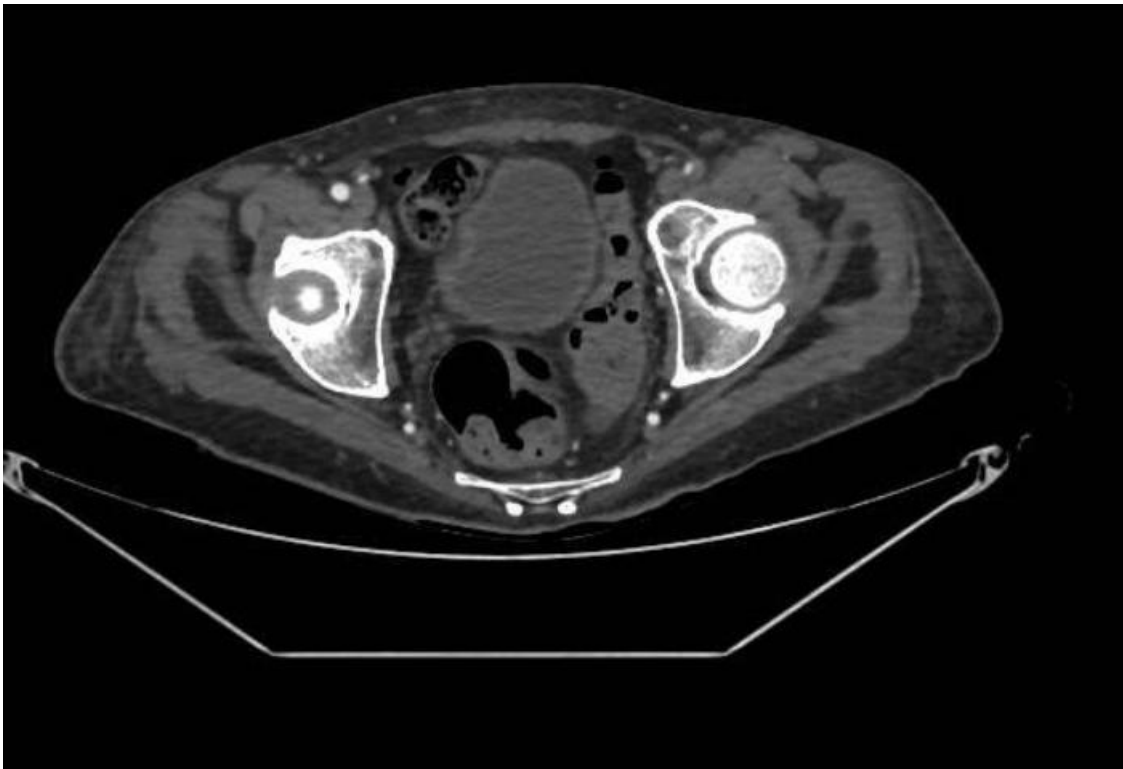


Imagen 4. Angio-TC de aorta y MMII: obstrucción casi completa de arteria femoral común izquierda.

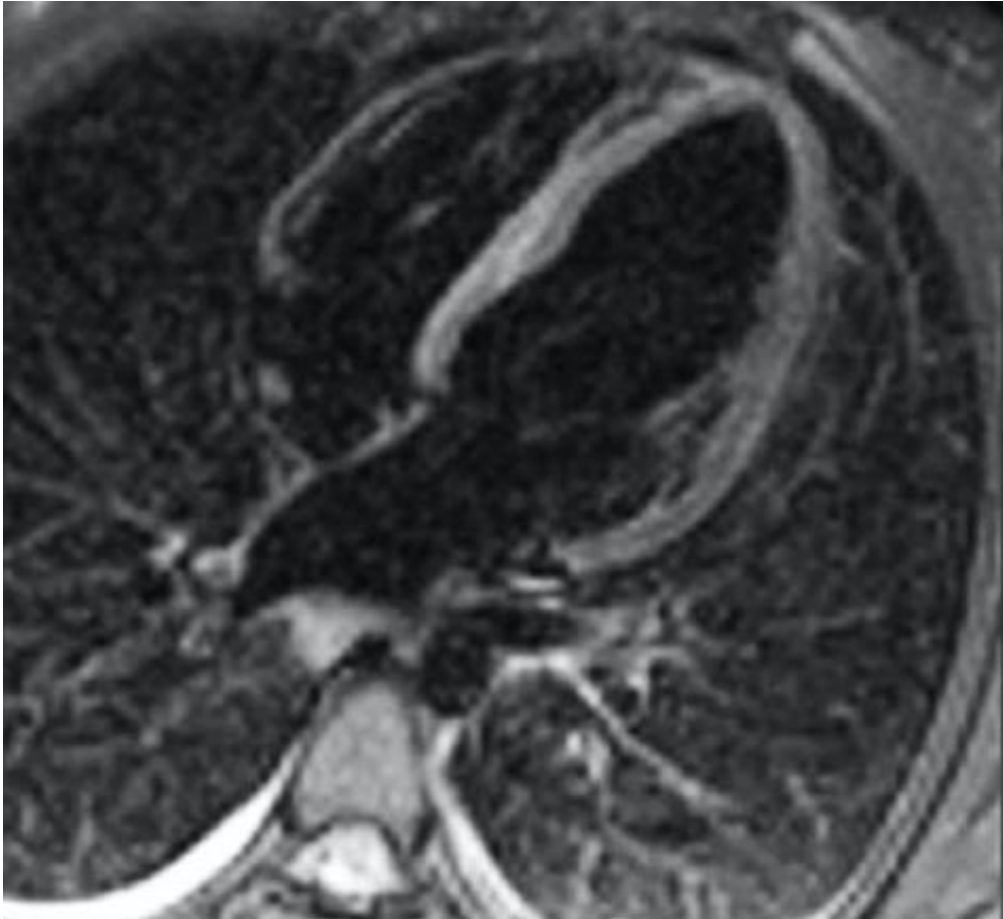


Imagen 5. RNM cardíaca: secuencia en T2 STIR. Edema miocárdico.

Bibliografía

Tschöpe C et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions . Nat Rev Cardiol 2021; 18 (3): 169-193.

Tehrani BN, Rosner C, Sinha SS. Not all shock is created equal. JACC: heart failure 2019

Baran A, Grines GL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29–37.

Hajjar LA, Teboul JL. Mechanical Circulatory support devices for cardiogenic shock. state of the art. Critical Care (2019)23:76

The use of ECMO in ICU. Recommendations of the Spanish Society of Critical Care Medicine and Coronary Units . Fernández Mondéjar E, FusetCabanes MP, GrauCarmona T, LópezSánchez M, Peñuelas Ó, PérezVela JL et al. . Med Intensiva. 2019 Mar;43(2):108-120

Capítulo 45

Una paciente pensativa: la ablación septal en el contexto del shock cardiogénico, a propósito de un caso

Navarro-Pelayo Torres M.I., Ruiz Magaña S. (autores principales), Bermúdez Jiménez F.J., Macías Ruiz R., Jiménez Jáimez J. (tutor del caso).

Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica tiene un curso de la enfermedad clásicamente en forma de descompensaciones de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, especialmente si existe obstrucción al tracto de salida y si no responde adecuadamente a la farmacoterapia. La presencia de una enfermedad psiquiátrica concomitante puede llevar consigo decisiones difíciles en situaciones complejas en este perfil de pacientes.

Presentación del caso

Se trata de una mujer diabética de 60 años, con antecedentes familiares por línea materna de miocardiopatía (**imagen 1**), con diagnóstico de esquizofrenia y miocardiopatía hipertrófica obstructiva con mutación patogénica en MYH7 y de patogenicidad desconocida en TRIM63. Presenta una obstrucción severa al tracto de salida del ventrículo izquierdo (con un gradiente sistólico máximo de 120 mmHg) y una insuficiencia mitral moderada-severa por movimiento sistólico anterior del velo (**imagen 2**), a pesar del tratamiento con dosis máximas de bisoprolol y disopiramida. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal con criterios de hipertrofia ventricular y un descenso del segmento ST con ondas T negativas en I, II, III, aVF y V5-V6 (**imagen 3**). En varias ocasiones, se propone ambas terapias de reducción septal en consulta de Cardiopatías Familiares, pero la paciente las rechaza de forma reiterada. En clase funcional NYHA III y habiendo experimentado múltiples ingresos por insuficiencia cardíaca descompensada con elevación progresiva de los péptidos natriuréticos y asociando deterioro de la función renal (**imagen 4**), finalmente acepta la ablación septal con alcohol, solicitándose un angioTAC coronario ambulatorio (**imagen 5**).

A la espera de la intervención, sufre un nuevo episodio de insuficiencia cardíaca descompensada asociada a fracasos respiratorio y renal, requiriendo ingreso en UCI con necesidad de intubación orotraqueal con ventilación mecánica y drogas vasoactivas (perfusión de noradrenalina). Presenta un shock cardiogénico y séptico mixto (candidemia por *Candida parapsilosis*, bacteriemia asociada a catéter por *Staphylococcus epidermidis* e infección respiratoria por *Pseudomonas aeruginosa*), agravado por una hemorragia digestiva con repercusión hemodinámica y un derrame pleural severo que requirió drenaje. En este contexto de fracaso multiorgánico, pseudoanalgesiado con soporte vasoactivo y ventilatorio invasivo, y bajo terapia de reemplazo renal (hemodiálisis venovenosa continua con hemodiálisis intermitente posterior), se decide intervenir sobre la miocardiopatía hipertrófica realizándose dos intentos de ablación septal con alcohol, siendo exitoso el segundo de ellos (**imagen 6**). Durante este, se profundiza la sedación aumentando el remifentanilo y administrando bolos de midazolam, se añade fluidoterapia y dos bolos de fenilefrina tras la infusión intracoronaria de la nitroglicerina y se aumentan los fármacos vasoactivos por la

aparición de extrasistolia ventricular frecuente postprocedimiento. Al finalizar, se registran varios episodios de BAV completo, por lo que se decide implante de marcapasos transitorio.

La recuperación de la paciente es lenta, con retirada progresiva de las medidas de soporte, trasladándose a la planta de Cardiología tras 41 días de estancia en UCI. Ya sin semiología infecciosa, se implanta un marcapasos definitivo bicameral (**imagen 7**). Al alta, la ecocardiografía muestra un ventrículo izquierdo no dilatado con adelgazamiento miocárdico marcado en la zona de la ablación en septo anterior e hipertrofia asimétrica moderada del resto, con fracción de eyección normal sin obstrucción dinámica en el tracto de salida de forma basal ni tras maniobra de Valsalva (**imagen 8**), pudiendo retirarse en el seguimiento el tratamiento con disopiramida.

A los tres meses, además de no existir obstrucción al tracto de salida en la ecocardiografía basal y con valsalva, la paciente experimenta una significativa y rápida mejoría de los síntomas, encontrándose en un grado funcional NYHA II, con aumento de la tolerancia al ejercicio, así como una disminución analítica de los péptidos natriuréticos y una recuperación de la función renal.

Discusión

La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) puede afectar clínicamente al paciente en distintos grados, abarcando desde una situación leve o prácticamente asintomática hasta una insuficiencia cardíaca avanzada o incluso el shock cardiogénico (1).

En situaciones en las que la terapia farmacológica ya no permite una calidad de vida suficiente en el paciente, se debe plantear una terapia de reducción septal (2). Decidir qué terapia es la mejor depende de las preferencias del paciente, su riesgo quirúrgico, sus características clínicas y epidemiológicas, el grosor miocárdico, y el resto de las características del TSVI y de la válvula mitral, sin olvidar la experiencia del centro realizador (3). Aunque no existen ensayos clínicos que comparen ambos procedimientos, se sabe que la mortalidad intraprocedimiento y los resultados en cuanto a mejoría funcional son similares entre ambas técnicas (4). No obstante, esto es así teniendo en cuenta unas condiciones hemodinámicamente estables en el paciente, no existiendo en este sentido precedentes en cuanto a qué procedimiento realizar ante una situación de shock cardiogénico.

Recientemente han aparecido los inhibidores selectivos de la miosina (mavacamten) en el arsenal terapéutico de la MCH, que esperan ser de gran utilidad en esta patología, prescindiendo de otras técnicas más avanzadas y de ingresos de alto riesgo en los enfermos (5).

Este caso muestra la importancia de tener en cuenta la complejidad y la factibilidad de las técnicas de reducción septal en función del contexto clínico y hemodinámico del paciente. La ablación septal con alcohol puede aliviar de forma efectiva la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo en casos de alto riesgo.

Imágenes

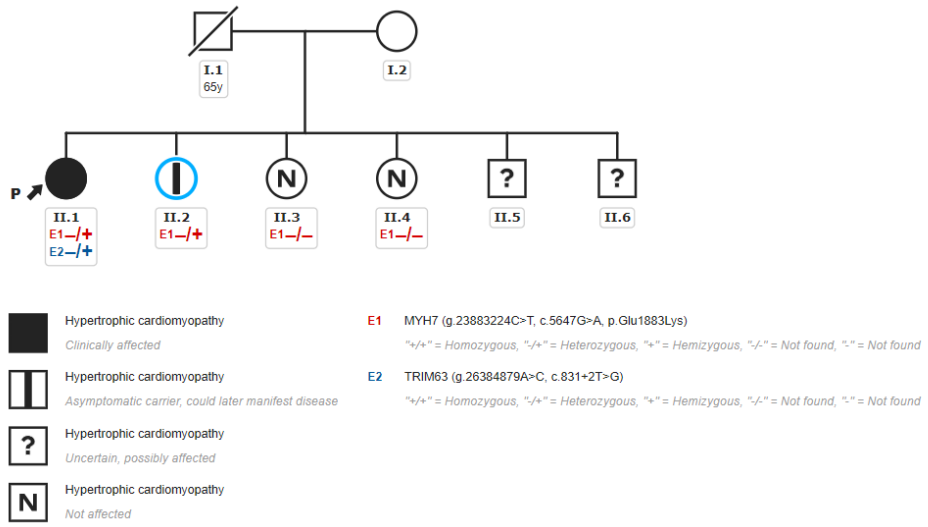


Imagen 1. Árbol genealógico.

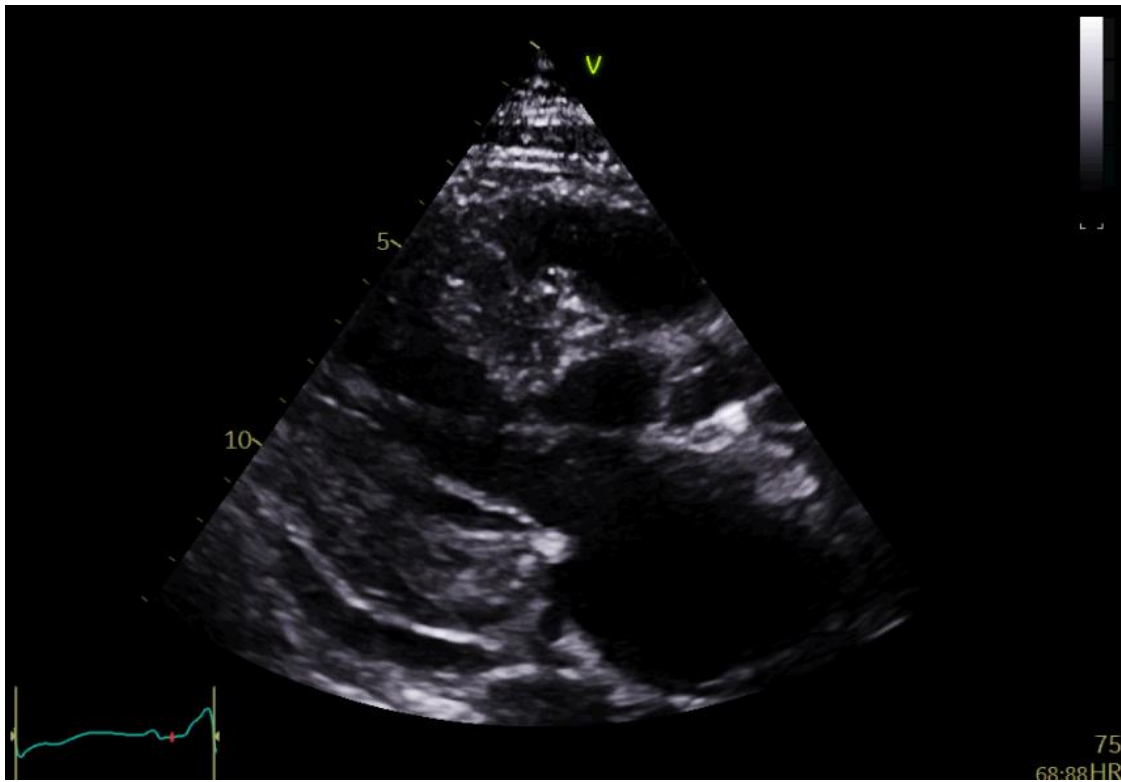


Imagen 2. Ecocardiografía transtorácica (plano paraesternal eje largo). Miocardiopatía hipertrófica con obstrucción severa al tracto de salida y movimiento sistólico anterior de la válvula mitral.

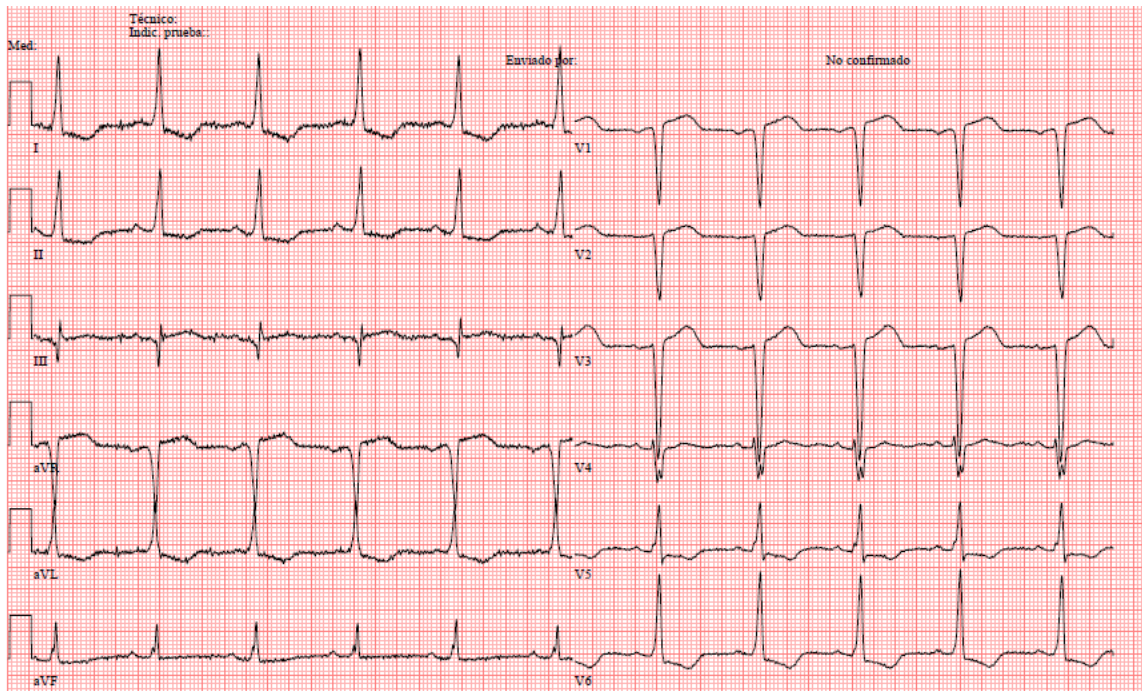


Imagen 3. Electrocardiograma. Ritmo sinusal con criterios de hipertrofia ventricular y un descenso del segmento ST con ondas T negativas en I, II, III, aVF y V5-V6.

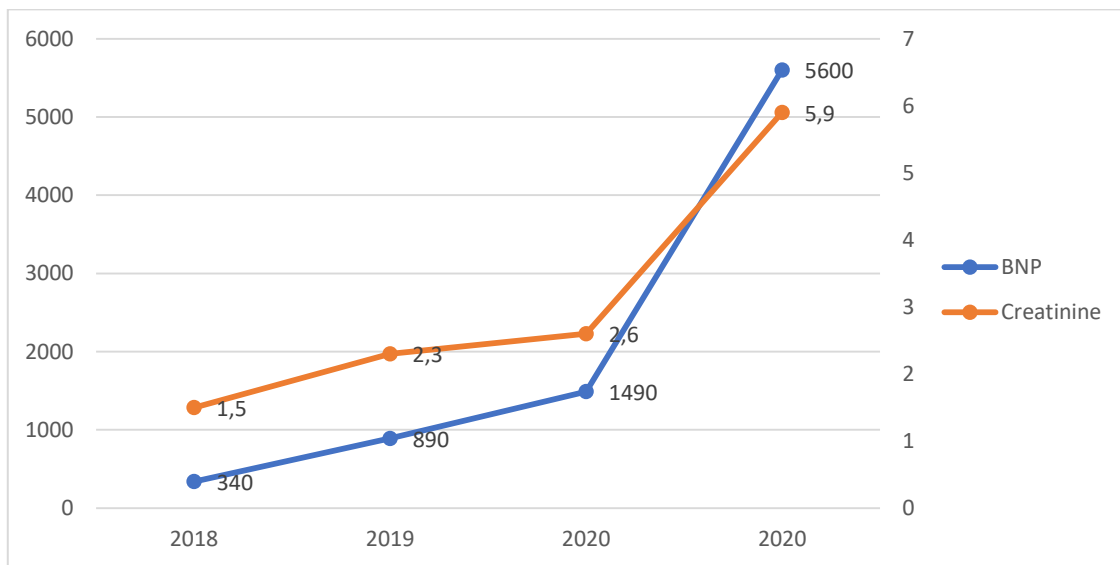


Imagen 4. Evolución analítica del BNP y de la creatinina con empeoramiento de los mismos a lo largo de los años.

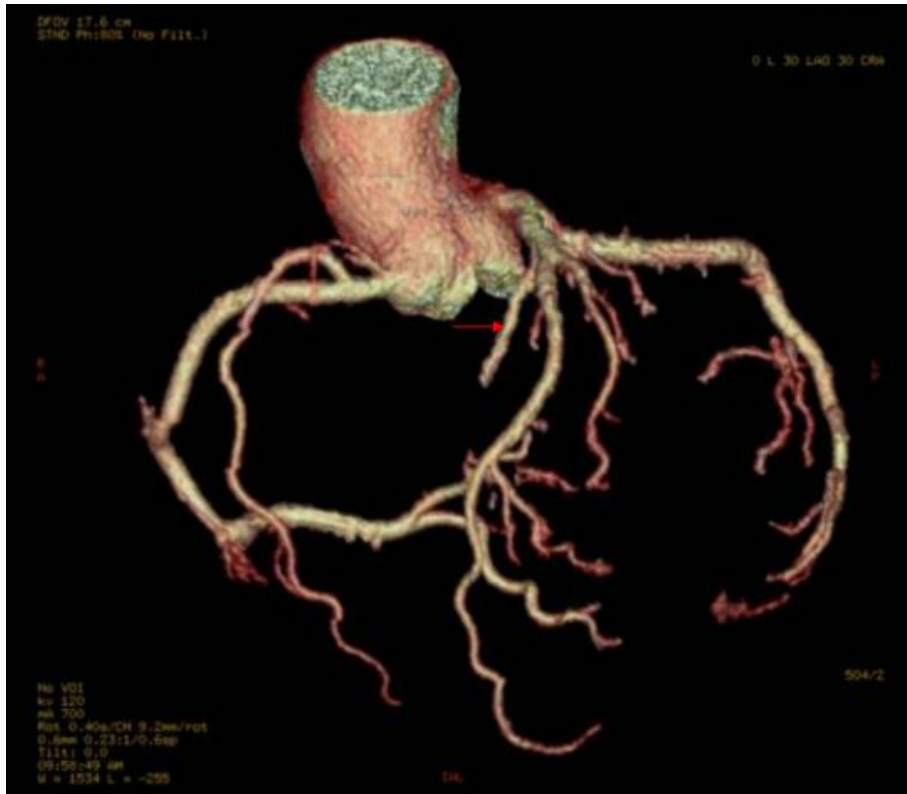


Imagen 5. AngioTAC coronario que señala la rama septal más larga y accesible para la ablación septal con alcohol.



Imagen 6. Coronariografía durante la ablación septal con alcohol.

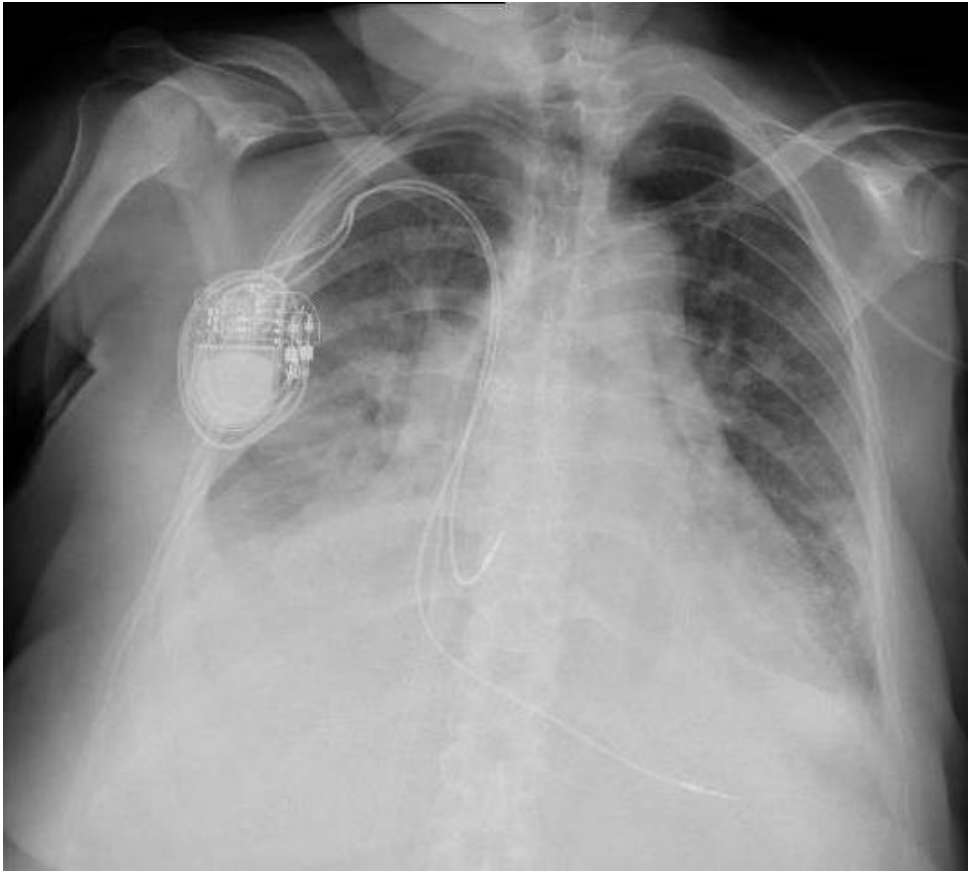


Imagen 7. Radiografía de tórax con generador y electrodos de marcapasos.

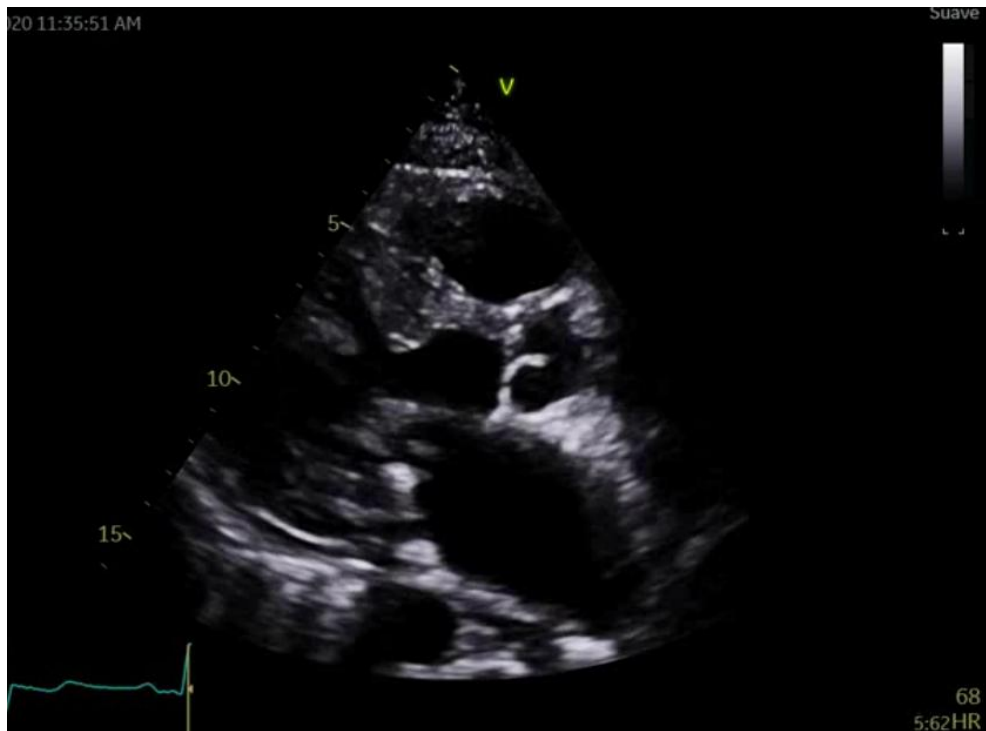


Imagen 8. Ecocardiografía transtorácica (plano paraesternal eje largo). Ventrículo izquierdo con adelgazamiento miocárdico en zona de la ablación.

Bibliografía

Olivotto I, Cecchi F Fau - Poggesi C, Poggesi C Fau - Yacoub MH, Yacoub MH. Patterns of disease progression in hypertrophic cardiomyopathy: an individualized approach to clinical staging. (1941-3297 (Electronic)).

Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. (1558-3597 (Electronic)).

Agarwal S, Tuzcu Em Fau - Desai MY, Desai My Fau - Smedira N, Smedira N Fau - Lever HM, Lever Hm Fau - Lytle BW, Lytle Bw Fau - Kapadia SR, et al. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. (1558-3597 (Electronic)).

Schaff HV, Cui H. Septal Myectomy: An Evolving Therapy for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. (1558-3597 (Electronic)).

Desai MY, Owens A, Geske JB, Wolski K, Naidu SS, Smedira NG, et al. Myosin Inhibition in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy. (1558-3597 (Electronic)).

Capítulo 46

"Viendo la luz al final de la aorta": Papel del TAVI en casos de disección e insuficiencia aórtica.

Peña Saavedra C., Cárdenas León A., Martín Lorenzo P., Galván Ruiz M., Sánchez Pérez A., Caballero Dorta E., Alemán Millares R.

Hospital Doctor Negrín de Gran Canaria (HUDNGC).

Introducción

Se trata de un caso clínico que no solo desafía los límites de la medicina actual, sino que también abre nuevas fronteras en el tratamiento de patologías aórticas complejas.

Imaginemos a un paciente enfrentándose a una de las emergencias más graves y dramáticas en cardiología: una disección de aorta. Esta condición, que pone en peligro inminente la vida, requiere una intervención quirúrgica urgente. Inicialmente nuestro paciente fue sometido a una intervención quirúrgica que, aunque fue exitosa en su momento, dejó secuelas significativas... Pero la historia no termina ahí. En un giro sin precedentes, se tomó la audaz decisión de implantar una prótesis valvular aórtica transcatóter (TAVI) para corregir este problema.

Explicaremos cómo este caso puede redefinir los límites en el tratamiento de la disección aórtica y la insuficiencia valvular, y cómo puede inspirar nuevas aproximaciones y protocolos en el manejo de estas condiciones críticas. El arsenal terapéutico que supone la cardiología estructural parece no tener límites y puede ser clave para más patologías de las que imaginábamos.

Descripción del caso

Se trata de un varón de 85 años, vietnamita residente en París, que se encontraba de vacaciones en Gran Canaria. Como antecedentes personales destaca la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia.

El paciente acude a una clínica privada por un cuadro sincopal y astenia generalizada. Se realiza un TAC de tórax donde se descarta tromboembolismo pulmonar y se objetiva una disección aórtica tipo A de Stanford por lo que es derivado a nuestro centro. A su llegada, se encuentra asintomático, hemodinámicamente estable, con tensión arterial (TA) de 130/70 y frecuencia cardíaca en 76 lpm. La exploración física fue anodina.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias a su llegada al hospital:

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal (RS) a 76 latidos y QRS ancho (146 ms) con morfología de bloqueo de rama derecha (BRDHH), sin alteraciones del ST-T (**FIGURA 1**).
- TAC tórax: Aneurisma de aorta ascendente con disección intimo-medial, de entrada proximal a la carótida común izquierda (**FIGURA 2**).
- Ecocardiograma transtorácico (ETT): Buena función sistólica biventricular. La válvula aórtica trivalva presenta una imagen dudosa de flap intimal a nivel del plano valvular, con ocupación del seno no coronario/coronario derecho compatible con trombo y una señal de insuficiencia aórtica ligera-moderada (IAo) excéntrica (**FIGURA 3**).

Se contacta con cirugía cardíaca y se decide procedimiento quirúrgico emergente con reemplazo de aorta ascendente y hemicayado aórtico con tubo de Dacron de 30mm. Toman la decisión de no tratar la insuficiencia aórtica por objetivarse, por ecografía transesofágica intraprocedimiento insuficiencia aórtica ligera.

Una semana más tarde comienza con hipotensión, disnea y mal estado general. Presenta inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria hipoxémica asociando edema agudo de pulmón. Se realiza un ETT urgente en el que se objetiva buena función ventricular, con presencia de insuficiencia aórtica severa aguda (**FIGURA 4**).

Dado la severidad de la valvulopatía, se evalúa el riesgo quirúrgico en *Heart Team*, desestimándose por su edad y comorbilidades. Se decide que dada la situación del paciente la implantación de la válvula aórtica transcatóter (TAVI), asumiendo la complejidad técnica del procedimiento dada la patología del paciente.

Se realiza el procedimiento bajo monitorización por ecocardiograma transesofágico. Inicialmente se canaliza la arteria femoral izquierda, arteria radial derecha y arteria braquial izquierda y se implanta un marcapasos transitorio vía vena femoral derecha

Se realiza una aortografía objetivándose *flap* de disección en seno coronario derecho (**FIGURA 5A**). Se canaliza la CD y se coloca un stent en chimenea en tercio proximal para proteger una eventual oclusión coronaria tras el implante de la TAVI. Asimismo, se colocan dos catéteres *pigtail* en seno coronario derecho y seno no coronario, confirmando la luz verdadera y tras alinear adecuadamente el anillo aórtico, se implanta una válvula aórtica percutánea balón expandible MyVal 29 mm con *pacing* VD a alta frecuencia. No hubo complicaciones a nivel de las arterias coronarias.

Partiendo de unas presiones basales en aorta 104/24 mmHg (presión diferencial de 80 mmHg) y VI 96/2 mmHg con PTDVI 22 mmHg, se obtienen unas presiones finales en la aorta de 86/37 mmHg (presión diferencial de 49 mmHg) y VI 81/2 mmHg, con índice hemodinámico 33. Se comprueba resultado mediante angiografía sin progresión de la disección aórtica ni otras complicaciones vasculares.

Destacamos la extrema dificultad de la técnica para posicionar la TAVI en la luz verdadera, así como evitar la disección de la arteria coronaria derecha, pues la rotura del *flap* proximal se encontraba muy cerca de la salida del seno coronario derecho (**FIGURA 5**).

Durante el procedimiento como incidencia presenta un bloqueo auriculoventricular (AV) inicial, recobrando posteriormente RS a 65-70 lpm con BRDHH ya conocido. Tres días más tarde el paciente presenta bradicardia marcada con bloqueo AV completo a 41 lpm con ritmo de escape con QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRIHH) (**FIGURA 7A**).

Se revisa la monitorización pues presenta varios episodios de desconexión del medio observando pausas de hasta 14 segundos (**FIGURA 7B**) por lo que se implanta un marcapasos transitorio urgente. El día siguiente, se coloca un marcapasos sin cables Medtronic MICRA AV por malos accesos vasculares.

Tras el implante del TAVI se realiza las siguientes pruebas complementarias:

- ETE: Se objetiva TAVI en buena situación con gradiente máximo 7 mmHg sin objetivarse jet de IAo periprotésica anterior.
- TAC cardiaco: Prótesis valvular aórtica normoposicionada, sin evidencia de fugas periprotésicas. Inmediatamente por encima de la prótesis y en contacto con su margen más craneal, se evidencia un *flap* intimal que afecta al seno coronario derecho y seno no coronario, que se origina a nivel del ostium de la CD sin aparente disección de la misma. Dicho *flap* queda por lo fuera de la luz valvular (luz verdadera) (**FIGURA 8**).

Finalmente, es dado de alta pocos días más tarde trasladado a París. Hemos mantenido el contacto con su hijo que refiere que se encuentra con excelente estado general, tanto que ha vuelto a retomar uno de sus *hobbies* que es correr por el parque cercano de su casa.

Discusión / enseñanza del caso

El caso presenta a un paciente con una condición clínica extremadamente compleja: una disección aguda de aorta intervenida que desarrolla posteriormente una insuficiencia aórtica severa. La disección aórtica es una emergencia médica que requiere intervención quirúrgica inmediata para prevenir complicaciones fatales, como la rotura aórtica o la insuficiencia cardíaca aguda. Tras la corrección quirúrgica de la disección, el paciente desarrolló insuficiencia aórtica severa, lo cual complicó aún más su estado debido a la incompetencia valvular. Dado que el paciente presentaba un riesgo quirúrgico prohibitivo, se decidió valorar por el Heart Team la posibilidad de alternativas terapéuticas, decidiendo finalmente, tras valorar el caso minuciosamente, el implante de TAVI

Debemos insistir en la realización de una correcta valoración valvular en el escenario de un síndrome aórtico agudo, porque, tal como sucede en el caso que presentamos, aunque no presenta una afectación valvular severa, la localización y anatomía del *flap*, puede suponer una complicación valvular a corto-medio plazo. Por ello, fundamental valorar previo a la cirugía urgente, la realización de un recambio valvular asociado.

Este caso ilustra que, aunque técnicamente desafiante, la TAVI puede ser una solución efectiva para pacientes seleccionados con insuficiencia aórtica secundaria a una disección aórtica previa. Destacamos que, aunque la presencia de un síndrome aórtico agudo supone una contraindicación al implante de TAVI, en este caso, éste se convirtió en la solución definitiva en el escenario clínico de nuestro paciente (siempre destacando que ya se había intervenido quirúrgicamente y sellado la puerta de entrada del *flap* intimal)

Este caso no solo es notable por la combinación de condiciones y tratamientos, sino porque, hasta donde tenemos conocimiento, es uno de los primeros casos en los que se realiza con éxito una intervención en un contexto tan complejo.

En conclusión, en este caso se ejemplifica cómo la innovación y la adaptación de tecnologías médicas avanzadas pueden ofrecer soluciones a problemas clínicos

complejos, abriendo nuevas posibilidades en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares agudas

Imágenes:

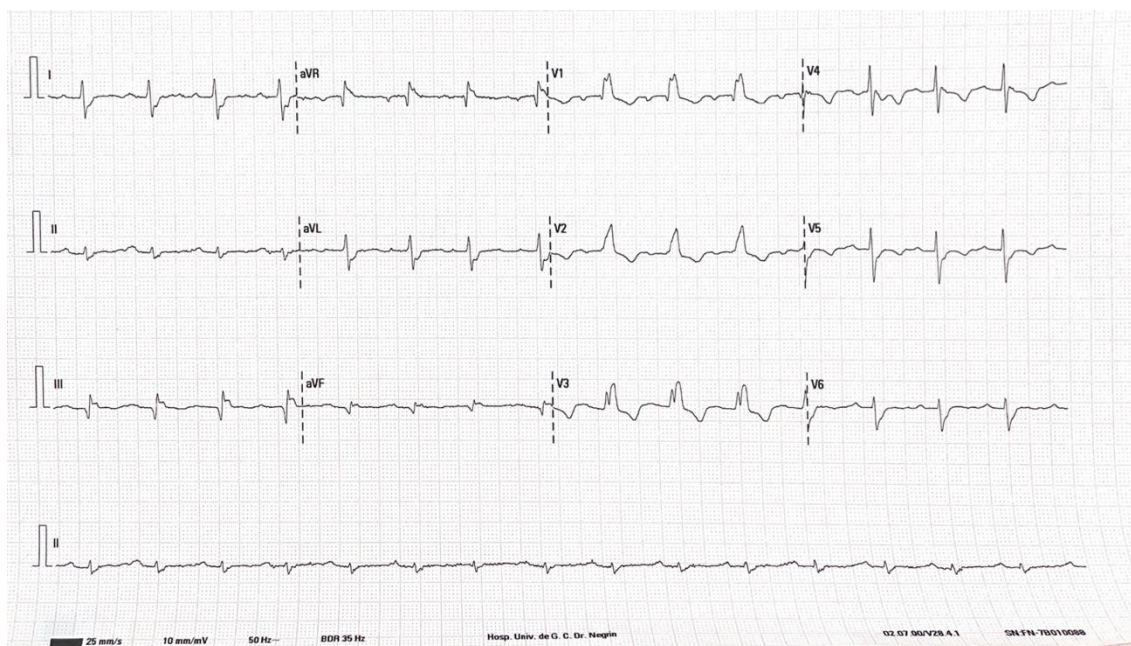


FIGURA 1: ECG a su llegada.



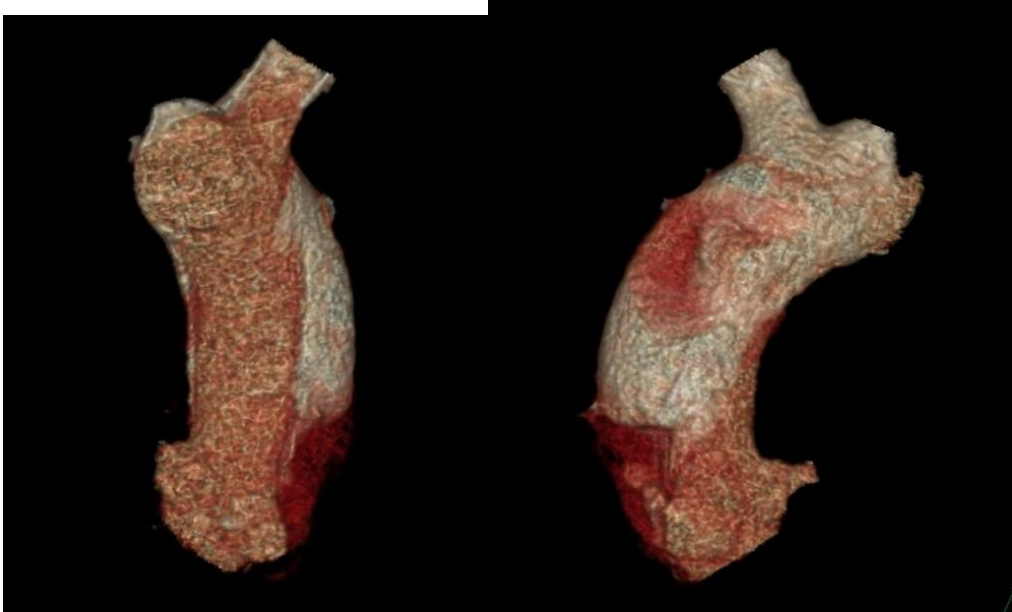
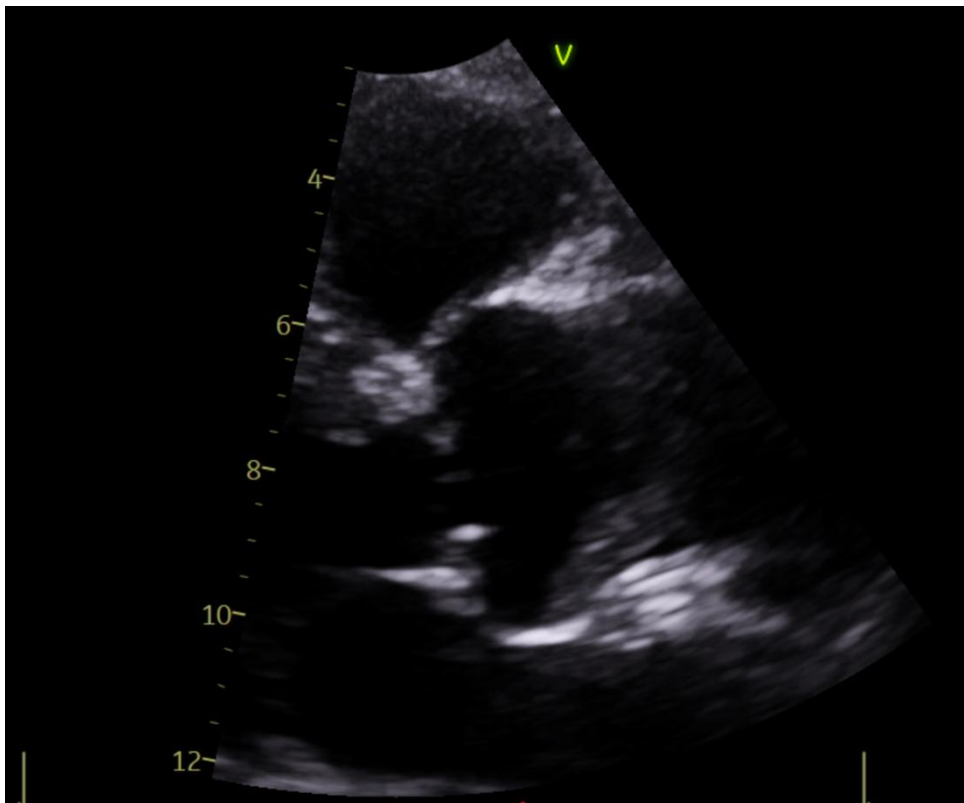


FIGURA 2: Reconstrucción 3D de TAC objetivándose impronta de disección así como la luz falsa y la verdadera. Se ve el flap intimal cerca del seno coronario derecho.



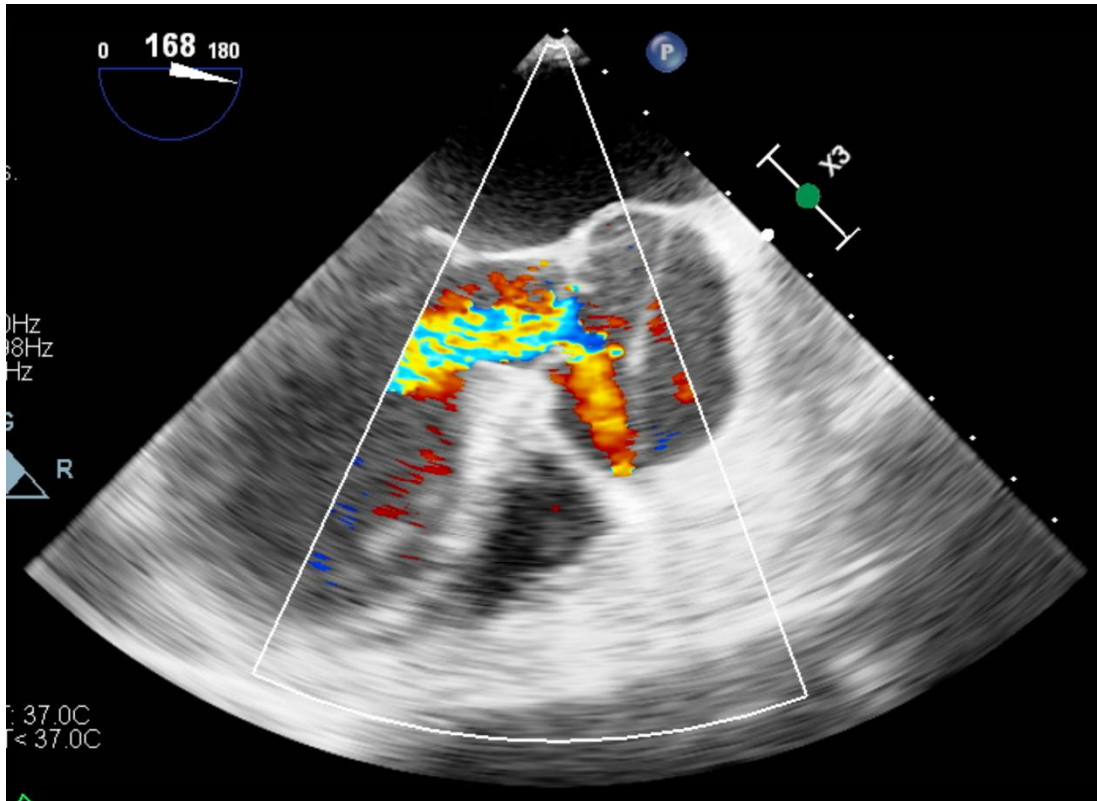


FIGURA 3: EcoTT de urgencias donde se observa flap intimal a nivel del plano valvular.

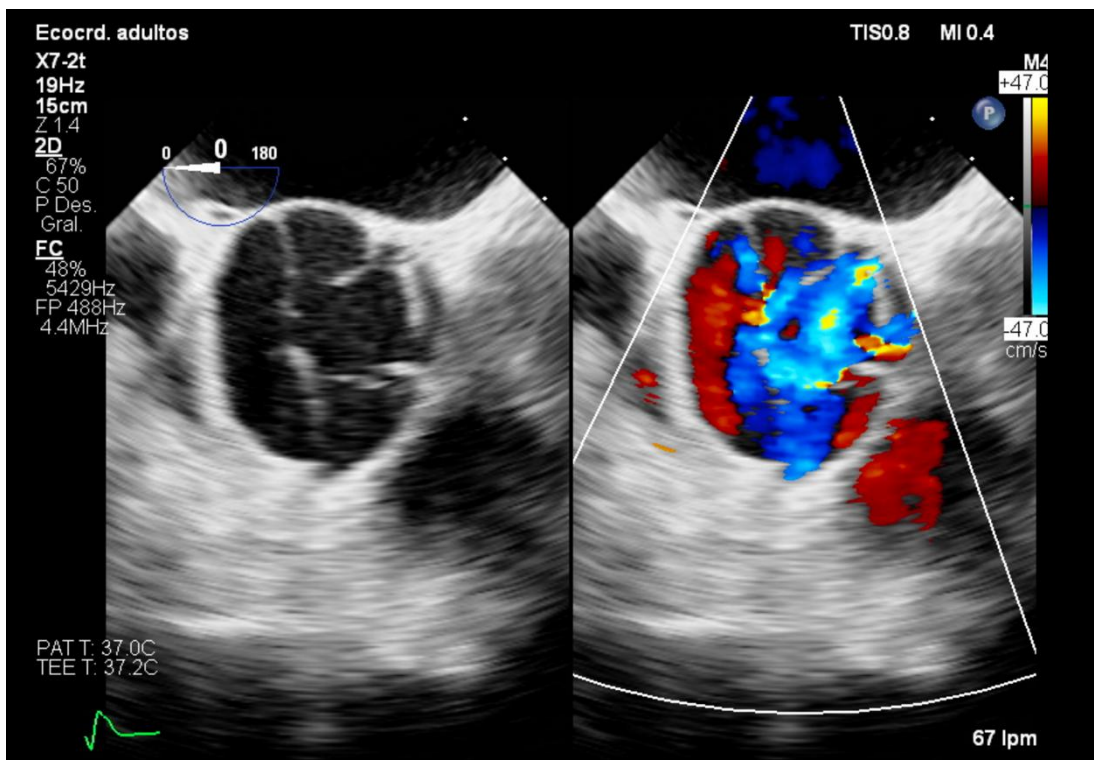


FIGURA 4: Insuficiencia aórtica moderada-severa con flap a nivel de la aorta proximal.



FIGURA 5: TAC cardiaco previa con visualización de luz falsa/luz verdadera + flap a nivel del seno coronario derecho.

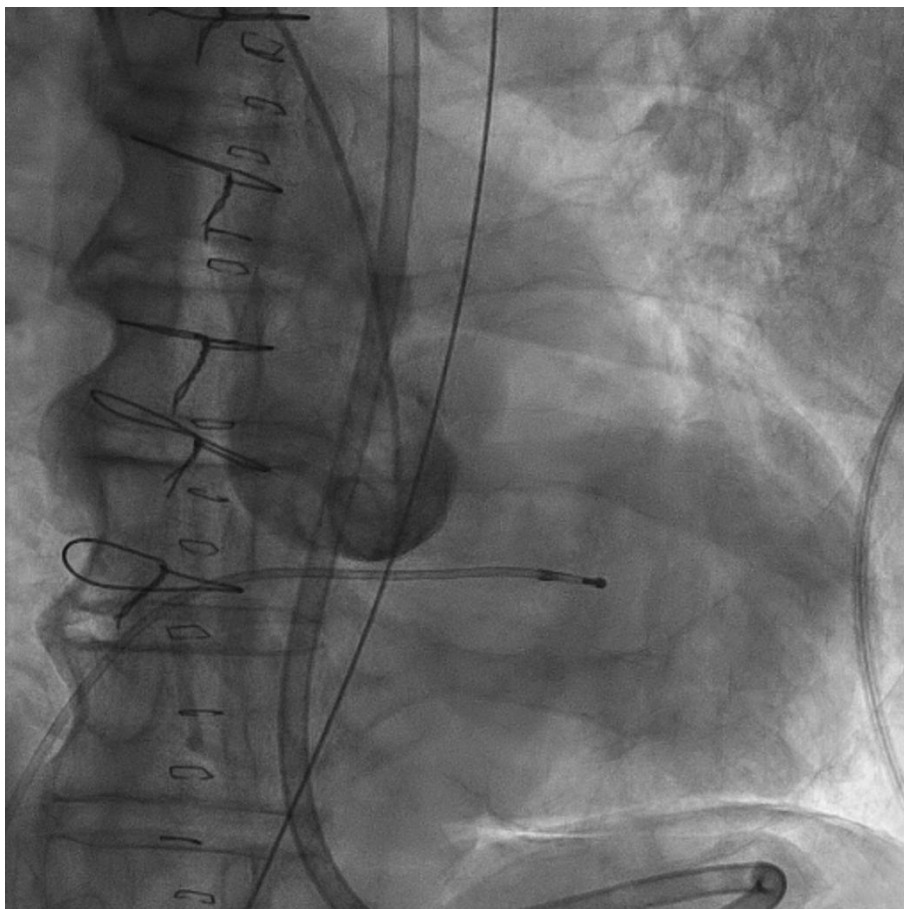


FIGURA 6A Aortografía con flap intimal de disección en seno coronario derecho y jet de insuficiencia aórtica.

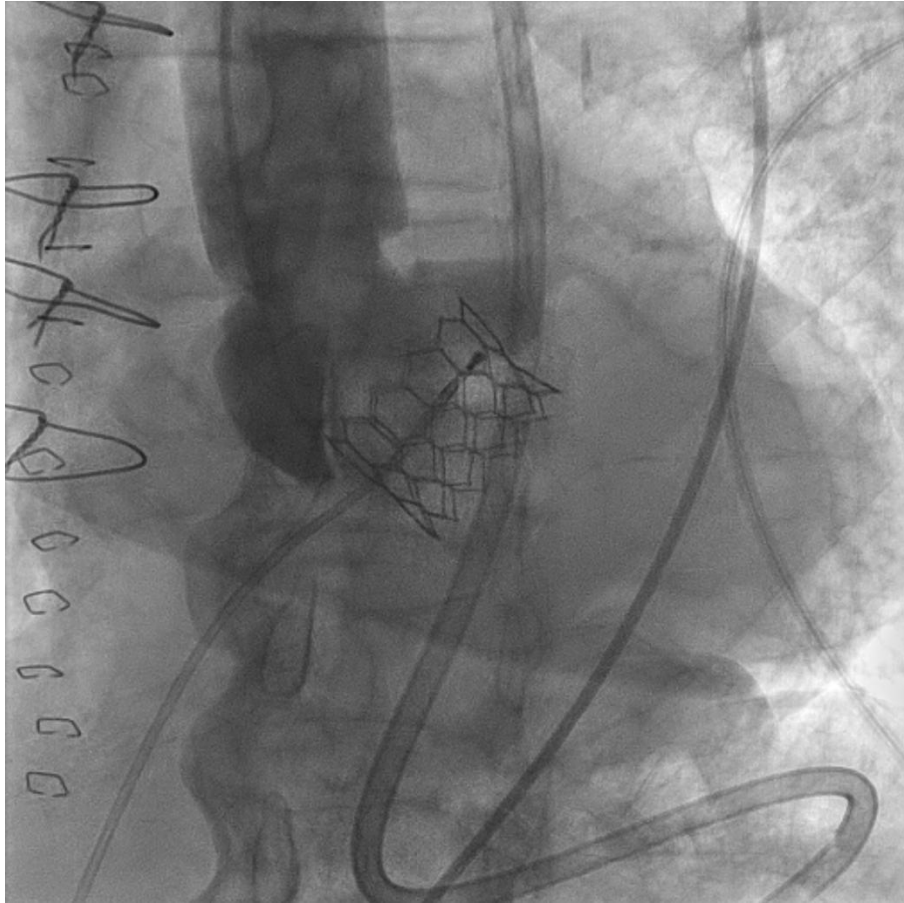


FIGURA 6B: Aortografía con resultado final con colocación de TAVI.

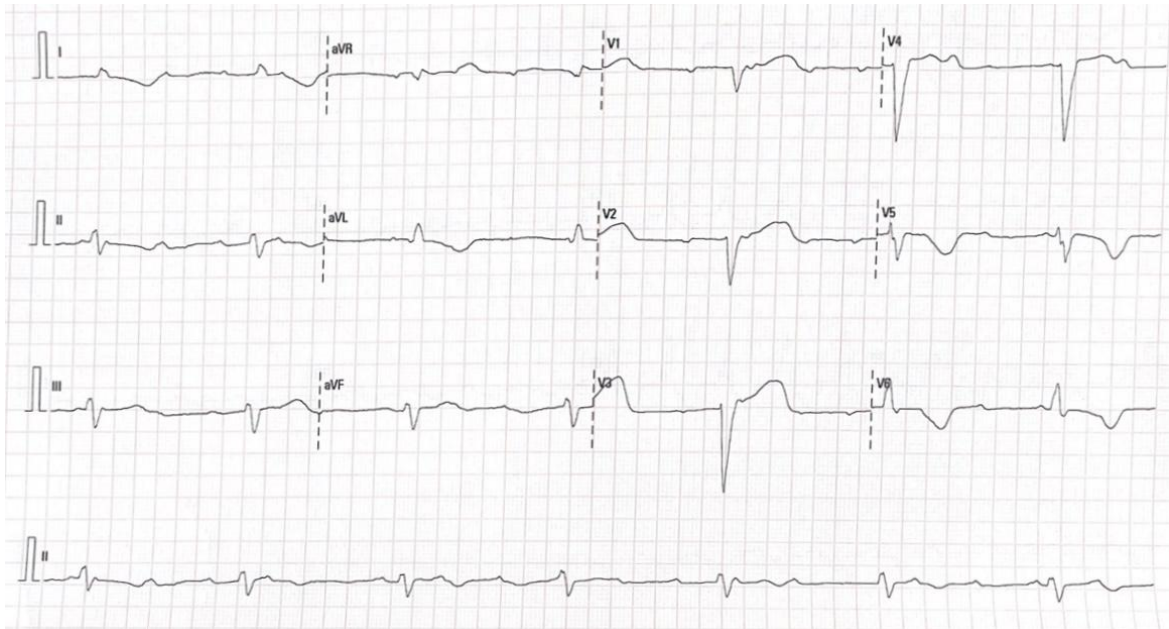


FIGURA 7A: Bloqueo AV completo a 41 LPM con ritmo de escape con QRS ancho con morfología de BRIHH



FIGURA 7B: Pausas sinusales objetivadas en telemetría a los pocos días post colocación de TAVI.

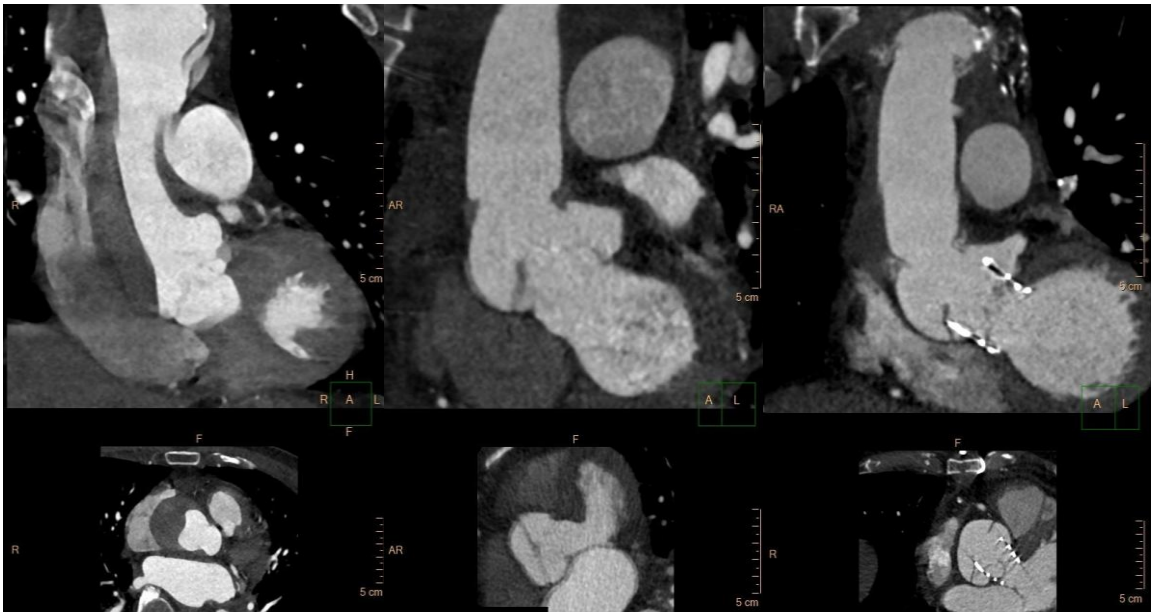


FIGURA 8A: Agrupación de los 3 TAC cardiacos comparativos con resultado final. A su llegada con disección de aorta. Post operación con tubo en aorta y flap proximal cerca de la valva aórtica y del la salida de la arteria coronaria derecha. Tras implantación de TAVI, con la prótesis desplazando el flap y aislando la luz falsa de la luz verdadera.

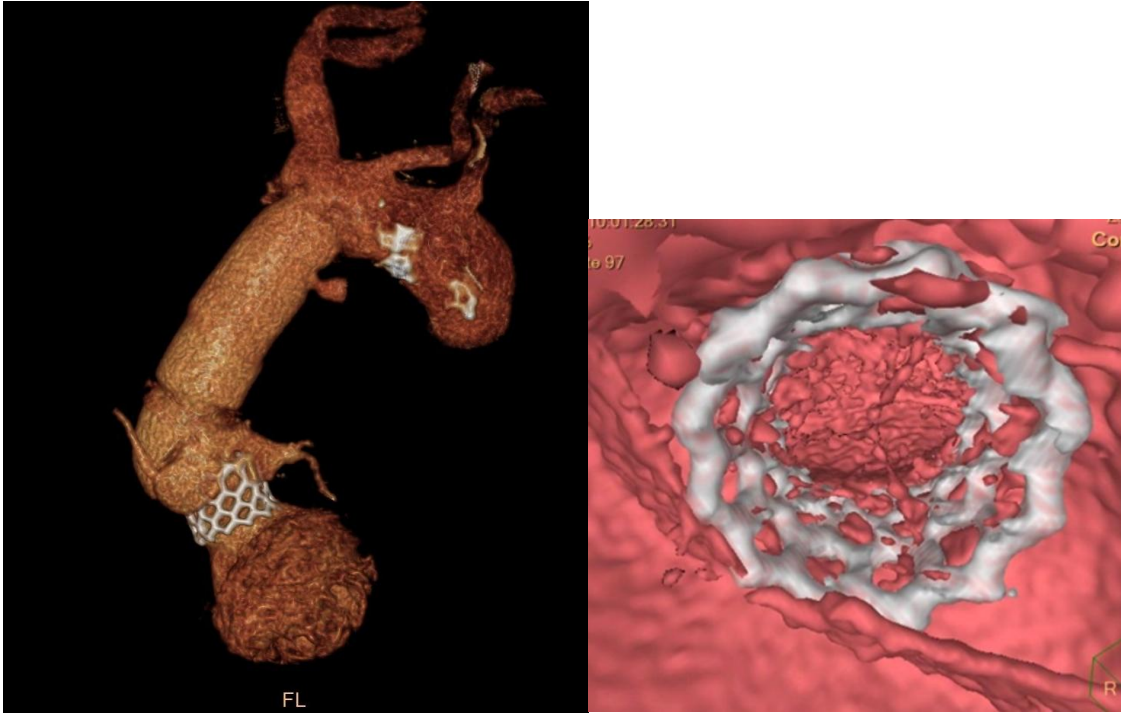


FIGURA 8B: Reconstrucción 3D + endoluminal de TAVI normoposicionada.

Capítulo 47

Diagnosticando masas intracardiacas: ¿endocarditis o trombosis?

Piñana Sendra J., Gómez Pérez A., Mínguez de la Guía E., Calvo Córdoba R., Monzón Melián A., Lagua Zarco L.

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción:

Las masas cardíacas forman un conjunto heterogéneo de patologías, con una presentación clínica diversa, en función de su etiología, localización y compromiso hemodinámico, siendo de gran importancia un diagnóstico preciso para guiar el manejo. Se define como MC toda lesión ocupante de espacio localizada en el corazón. Estas son clasificadas en dos grandes categorías: neoplásicas (a su vez subdivididas en tumores cardíacos primarios y secundarios) y no neoplásicas (siendo las más frecuentes trombos y vegetaciones). Es complejo conocer la incidencia de esta patología, siendo más frecuentes las masas de origen no neoplásico, presentándose en el 0,15% de las pruebas de imagen según bases de datos de estudios ecocardiográficos. El tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta la naturaleza de la lesión, la repercusión clínica y las características del paciente¹.

Descripción del caso

Mujer de 72 años en seguimiento por Cardiología por doble lesión aórtica leve-moderada e hipertrofia de ventrículo izquierdo septal no obstructiva (sin datos compatibles con Miocardiopatía Hipertrofica en RMN). Durante el seguimiento, progresión de valvulopatía aórtica a severa y desarrollo de insuficiencia mitral moderada y estenosis mitral leve, sintomática para disnea, por lo que se decide cirugía. Se realiza cirugía de recambio valvular con prótesis mecánicas aórtico y mitral (estigmas reumáticos en el procedimiento), iniciando anticoagulación con Sintrom. En el control tras 4 meses, prótesis aórtica con regurgitación ligera-moderada central y prótesis mitral normo-funcionante.

Consulta 2 meses después por dolor centro-torácico, objetivándose elevación del ST anterior (imagen 1) y ante SCACEST se activa CORECAM. Se administra NTG intravenosa, carga de AAS y Prasugrel, llegando a sala de Hemodinámica con 2 horas de evolución, muy poco sintomática y hemodinámicamente estable. Coaguchek con INR 2.66 (controles previos: 2-2-5). Cateterismo realizado sin complicaciones: obstrucción de la DAd del 100% (imagen 2), se realiza tromboaspiración, con normalización del flujo y ausencia de estenosis residual. Durante el ingreso en UCICo y posteriormente en Planta de Cardiología la paciente evoluciona de forma favorable, sin recurrencia del dolor.

En estudio por IAM embólico (con MDM pico de TnTUS 2966 y CK 983) se realiza ecocardiograma transesofágico, evidenciando imágenes hipermóviles sugestivas de trombo/vegetaciones sobre válvulas protésicas Aórtica y mitral (imagen 3 y 4), con IM moderada intermitente (imagen 5) e IAo leve (previamente presente). Tras estos hallazgos, sospechando endocarditis infecciosa (1 criterio mayor + 1 menor) precoz (6

meses tras cirugía), se inicia antibioterapia empírica con Cefepime y Daptomicina, añadiendo Clindamicina para ampliar cobertura a anaerobios por posible foco oral (valorada por maxilofacial por alteraciones de piezas dentales, que descarta necesidad de exodoncia). Analíticamente, al ingreso, leucocitosis de 14.720 (83% Neutrófilos), y en analíticas seriadas proteína C reactiva y procalcitonina máximas de 110 y 0.2 respectivamente, con normalización de reactantes de fase aguda tras inicio de antibioterapia. Se realiza TAC tóraco-abdomino-pélvico, sin eventos embólicos a distancia, evidenciando foco de probable bronconeumonía en LII. Ante la ausencia de confirmación microbiológica (cultivo de aspirado coronario, hemocultivos y serologías negativos) se decide, en conjunto con Unidad de Enfermedades Infecciosas, solicitar PET-TAC, no evidenciando incrementos focales del metabolismo glicídico sugestivos de endocarditis infecciosa, estando los hallazgos referidos a nivel perivalvular en probable relación con cambios inflamatorios postquirúrgicos. Se confirma infiltrado hipermetabólico en lóbulo pulmonar inferior izquierdo, ya evidenciado en TAC, sugestivo de bronconeumonía adquirida en la comunidad, que por sí misma podría justificar la ligera elevación de RFA. En análisis del material aspirado durante cateterismo se confirma material trombótico. En ecocardiograma transesofágico de control persistencia de hallazgos previos, con aparición de 2 leaks periprotésicos mitral y persistencia de engrosamiento de pared intraluminal en zona anterior aórtica.

Tras finalización de antibioterapia, se decide alta a domicilio con diagnóstico de IAMCEST anterior de etiología embólica, sospecha de endocarditis infecciosa y bronconeumonía de LII adquirida en la comunidad, con resolución clínica y radiográfica. Se mantiene anticoagulación con INR rango 3.5-4.5. Durante el seguimiento sin cambios relevantes a nivel ecocardiográfico, las imágenes no han evolucionado. Tampoco recurrencia de embolismos ni clínica infecciosa, por lo que se decide disminuir rango de INR a 3.5-4, sin poder confirmar finalmente endocarditis.

Discusión

Con este caso nos enfrentamos al reto del diagnóstico diferencial de masas cardíacas, dados los hallazgos incongruentes y no definitivos a lo largo del estudio. Nos encontramos ante una paciente portadora de válvulas protésicas mecánicas aórtica y mitral, con infradosificación de tratamiento anticoagulante, que presenta un IAMCEST de aspecto embólico, tratada con trombectomía mecánica y presentando en estudio mediante ETE lesiones hipermóviles dependientes de ambas válvulas, sugestivas de trombo vs. vegetación. Ante la presencia de un criterio mayor (ETE de alta probabilidad para EI precoz) y un criterio menor (válvula cardíaca protésica como patología predisponente), se diagnostica de posible endocarditis infecciosa², en este caso precoz (dado que la cirugía fue hace medio año). Por este motivo, y dada la importancia del inicio de tratamiento antibiótico precoz ante la sospecha de EI para evitar complicaciones, se decide inicio de antibioterapia empírica.

En contraposición, hay que tener en cuenta que el embolismo coronario es una causa infrecuente pero importante de IAM. Su prevalencia no se conoce por el complejo diagnóstico. Suele presentarse en población joven con FRCV, FA, vegetaciones valvulares por endocarditis infecciosa (sobre todo en posición aórtica) así como en prolapso mitral y portadores de válvulas protésicas, como en nuestra paciente³.

Como ya se ha mencionado con anterioridad, el contexto clínico es crucial en el diagnóstico diferencial de las masas cardíacas¹. En pacientes portadores de material exógeno intracardiaco, como es el caso ante el que nos encontramos, la imagen ecocardiográfica que se obtiene tanto de vegetaciones como de trombos es estructuralmente similar. A destacar que nuestra paciente se encontraba con dosis subóptimas de anticoagulación, presentado al ingreso un INR de INR 2.66 y en controles previos ambulatorios entre 2-2-5. Según las guías de práctica clínica el INR óptimo con prótesis valvular mecánica mitral, al ser considerada de alto riesgo trombótico, debe mantenerse en torno a 4⁴.

En conclusión, guiándonos por la ausencia de estigmas de endocarditis, la infradosificación anticoagulante, el diagnóstico de trombo en análisis de trombectomía de IAM, la negatividad de todos los estudios microbiológicos y serológicos, y el estudio mediante PET-TAC sin hallazgos de endocarditis, la etiología más probable, reevaluando el caso a posteriori, sería tromboembólica y menos probable infecciosa.

Imágenes

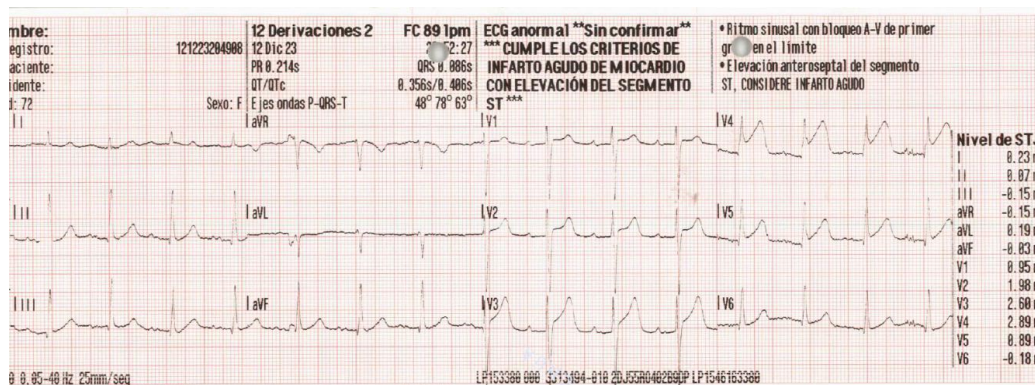


Imagen 1) ECG en Centro de Salud, en RS a 100lpm, PR prolongado (214ms), QRS estrecho, elevación del ST en cara anterior (max V2-V5).



Imagen 2) Oclusión aguda del 100% de DA distal de aspecto embólico.

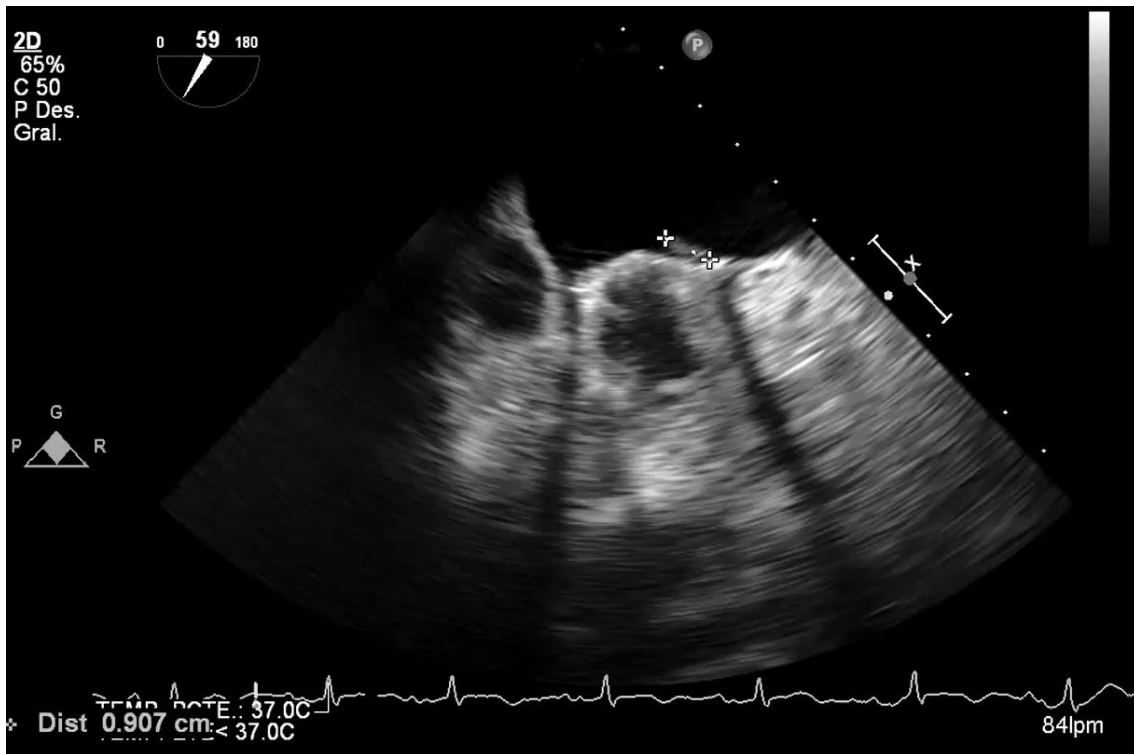


Imagen 3) Ecocardiografía transesofágica: Se observa imagen hipermóvil en la cara auricular de la unión mitroaórtica adyacente a la zona anterior de la prótesis mitral.

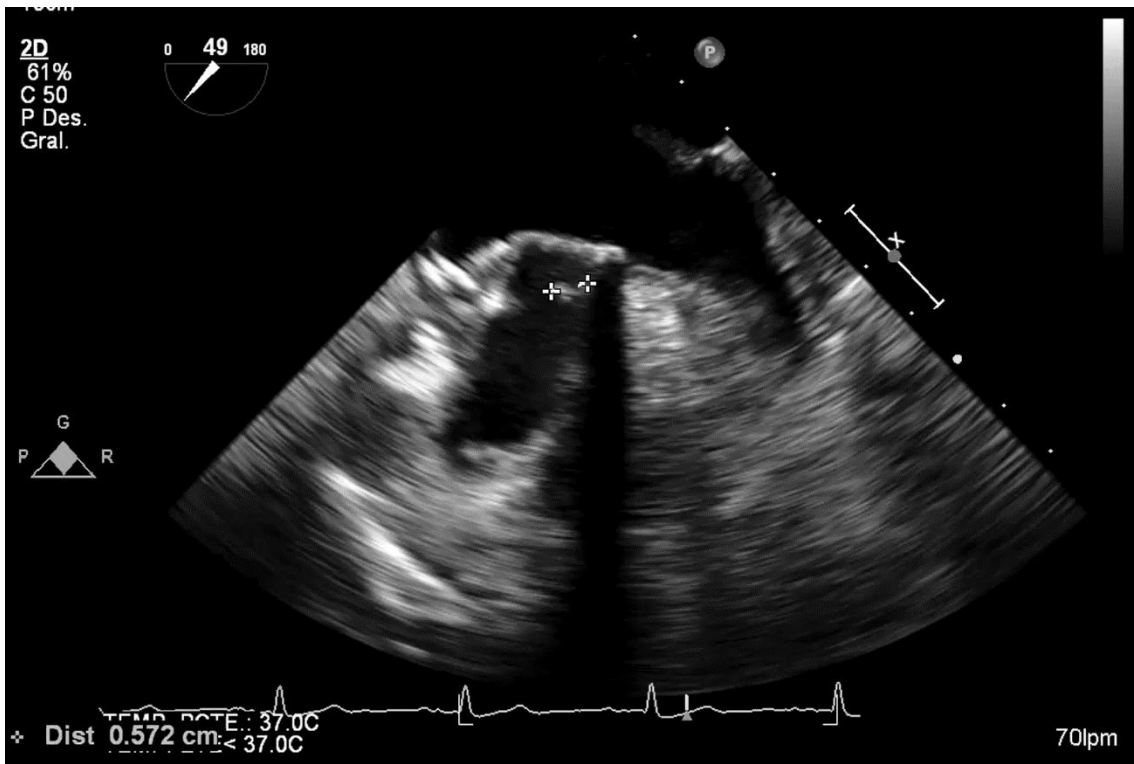


Imagen 4) Ecocardiografía transesofágica: Se observa imagen hipermóvil inferior a discos protésicos mitrales.

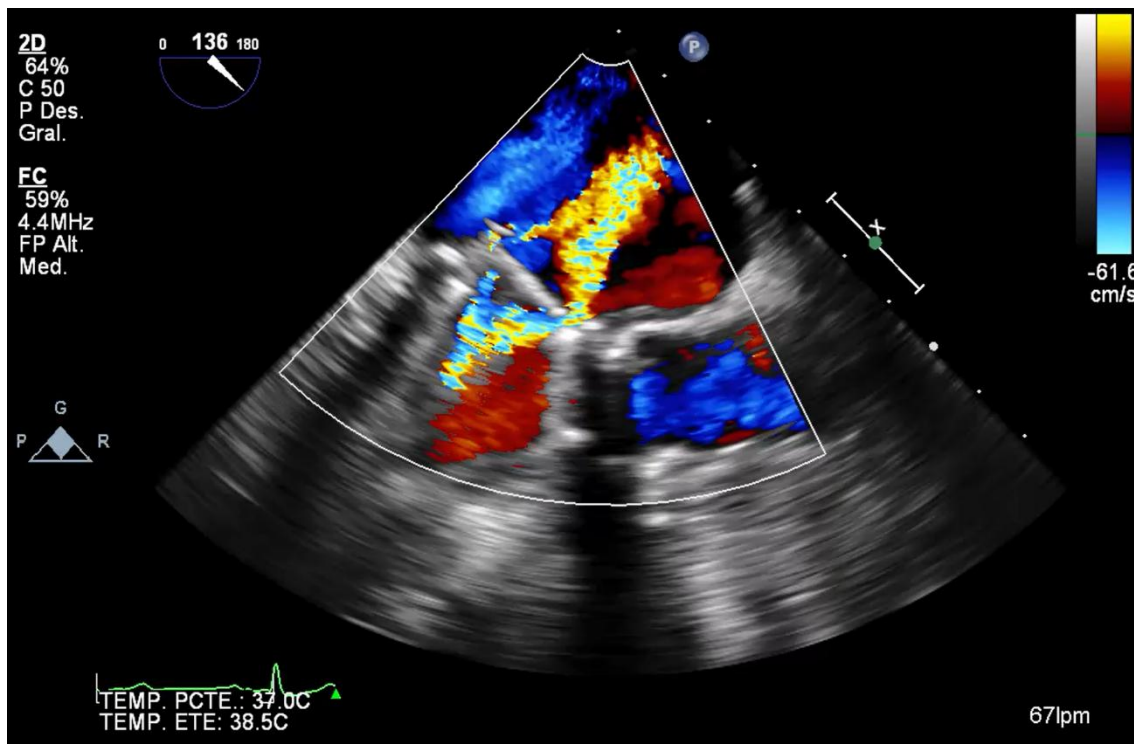


Imagen 5) Ecocardiografía transesofágica (Doppler color): Se observa plano 3 cámaras donde se puede observar 2 jets de insuficiencia mitral, uno de ellos, correspondiente con jett de lavado; el otro corresponde con una insuficiencia mitral a lo sumo moderada condicionada por la imagen hipermóvil anteriormente descrita.

Bibliografía

Iglesias Otero, C. *et al.* (2024) *Masas Cardiacas: Diagnóstico, Pronóstico y tratamiento: Rec: Cardioclinics, REC*. Available at: <https://www.reccardioclinics.org/es-masas-cardiacas-diagnostico-pronostico-tratamiento-avance-S2605153224000426>

(Accessed: 30 July 2024).

Delgado, V. *et al.* (2023) '2023 ESC guidelines for the management of endocarditis', *European Heart Journal*, 44(39), pp. 3948–4042. doi:10.1093/eurheartj/ehad193.

Shibata T;Kawakami S;Noguchi T;Tanaka T;Asaumi Y;Kanaya T;Nagai T;Nakao K;Fujino M;Nagatsuka K;Ishibashi-Ueda H;Nishimura K;Miyamoto Y;Kusano K;Anzai T;Goto Y;Ogawa H;Yasuda S; (no date) *Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism*, *Circulation* (Accessed: 30 July 2024).

Vahanian, A. *et al.* (2022) *Guía esc/eacts 2021 sobre el diagnóstico Y tratamiento de las valvulopatías*, *Revista Española de Cardiología*. Available at: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-eacts-2021-sobre-el-articulo-S0300893221005194> (Accessed: 30 July 2024).

Capítulo 48

Después de la tormenta... ¿Llega la calma?

Rodríguez Crespo J.F., Nuez González C., Juárez Fernández M., Sousa Casasnovas I.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

Introducción

La tormenta arrítmica se define como la aparición de 3 o más episodios de arritmias ventriculares sostenidas en <24h, separadas al menos 5 minutos y que requieren terminación mediante algún tipo de intervención. Se trata de una situación con elevada morbimortalidad en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente en cardiopatía isquémica y portadores de desfibriladores automáticos implantables (DAI). El manejo de la tormenta arrítmica requiere un abordaje integral y se basa en el uso de fármacos antiarrítmicos, sedación superficial y profunda, ablación con catéter del sustrato arritmogénico y neuromodulación simpática con técnicas intervencionistas como bloqueo anestésico de ganglio estrellado y denervación simpática, junto con un manejo hemodinámico completo basado en drogas vasoactivas hasta soporte mecánico circulatorio en casos de shock cardiogénico refractario. Presentamos el caso de un paciente que ingresó en nuestra Unidad Coronaria por tormenta arrítmica refractaria a múltiples fármacos antiarrítmicos, ablación con catéter de sustrato y sedación profunda con intubación orotraqueal que precisó de una simpatectomía izquierda emergente para control de arritmias ventriculares con desarrollo posterior de shock profundo de perfil distributivo con fracaso multiorgánico y desenlace fatal.

Descripción del caso

Varón de 73 años con FRCV de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y exfumador. Presenta una cardiopatía isquémica crónica por enfermedad coronaria de dos vasos revascularizada parcialmente de forma percutánea (IAMCEST en 2006 con implante de stent convencional en coronaria derecha y lesión suboclusiva en segunda marginal para manejo médico) con disfunción ventricular severa (FEVI 30%), portador de DAI en prevención primaria con dos recambios de generador, portador de anuloplastia mitral en 2008 por insuficiencia mitral (IM) severa con desarrollo posterior de IM severa intraanular que requirió implante de reemplazo valvular mitral percutáneo (TMVR) *valve-in-ring* en 2022 con prótesis Sapiens 3 nº 29. Historial de múltiples arritmias supraventriculares y ventriculares, con varias ablaciones: 1) ablación de istmo cavotricuspídeo (2014) por *flutter* auricular típico, presentó *flutter* auricular atípico durante ingreso en 2021 por descompensación de insuficiencia cardíaca no realizada finalmente ablación; 2) ingreso en 2021 por TVMS con ablación de sustrato endocárdico y de istmo de la taquicardia ventricular por extensa escara inferior con inducción en mismo procedimiento de taquicardia auricular y nueva taquicardia ventricular; 3) nueva ablación de TV con ablación de la escara inferior hasta el anillo mitral tras inducción de taquicardia ventricular lenta con posible istmo a nivel submitral y posterior ablación de taquicardia auricular por reentrada a nivel septal bajo de aurícula derecha, en tratamiento crónico con amiodarona. En seguimiento en consultas externas por insuficiencia cardíaca crónica con FEVI reducida en tratamiento con cuádruple terapia a dosis máximas toleradas, iniciando además vericiguat a principios de 2024. Como otros antecedentes destaca enfermedad renal

crónica G3bA1 secundaria a nefropatía diabética +/- síndrome cardiorenal tipo 2, EPOC con obstrucción moderada sin oxigenoterapia domiciliaria en triple terapia inhaladora, SAOS grave con CPAP nocturna y enfermedad vascular periférica por oclusión femoropoplítea bilateral.

Ingresa inicialmente en Medicina Interna por reagudización de EPOC y broncoespasmo moderado en contexto de infección por virus respiratorio sincitial (VRS). Se traslada a Cardiología tras 2 episodios de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) sincopal (*imagen 1*), que se consiguen finalizar con administración de ATP (350 y 320 ms de LC durante 5 segundos). Tras segundo episodio se inicia bolo y perfusión de procainamida iv. Al día siguiente presenta nuevas recurrencias de TVMS que requieren cardioversión eléctrica (CVE), por lo que ante situación de tormenta arrítmica se escala tratamiento farmacológico antiarrítmico y se inicia esmolol iv y sedación superficial con dexmedetomidina. El 04/06 se realiza ablación endocárdica del sustrato con escara extensa inferior e inferolateral. Sin embargo, presenta recurrencia precoz con nuevos episodios de TVMS en los días siguientes que requieren de ATP y CVE para su terminación. Se comenta el caso con sección de Electrofisiología, no siendo candidato a nueva ablación de TV por mala tolerancia hemodinámica durante el procedimiento previo. Se decide inicio de mexiletina, así como bloqueo anestésico bilateral de ganglio estrellado. En el ecocardiograma al ingreso (*figura 2 y 3*) se objetiva disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 25% por Simpson), prótesis mitral *valve-in-ring* normofuncionante sin estenosis ni insuficiencia. Durante su estancia en Unidad Coronaria, presenta datos de congestión pulmonar leve sin datos de bajo gasto cardíaco con buena respuesta diurética a furosemida iv, precisando oxigenoterapia a bajo flujo en todo momento.

Pese a triple terapia antiarrítmica y bloqueo anestésico de ganglio estrellado, presenta varias recurrencias de TVMS de distintas morfologías por lo que se solicita valoración a Cirugía Torácica para denervación simpática izquierda, que se programa para la semana siguiente.

Sin embargo, en la madrugada del sábado 08/06 presenta tormenta arrítmica refractaria a combinación de antiarrítmicos, así como sedación superficial con dexmedetomidina con nula respuesta a ATP y CVE, con franca inestabilidad hemodinámica en contexto de TVMS rápidas que precisa de bolos de fenilefrina e inicio y titulación de noradrenalina a dosis altas, por lo que se realiza intubación orotraqueal para sedación profunda con midazolam y remifentanilo, pese a lo cual no se consigue controlar la carga arrítmica. Se comenta el caso con equipo de Shock y servicios de Anestesiología y Cirugía Torácica, decidiendo finalmente realización de denervación simpática izquierda urgente mediante videotoracoscopia como último escalón terapéutico, que transcurre sin incidencias salvo laceraciones pulmonares con precisan sutura intraoperatoria. Tras la cirugía, presenta buena evolución en las siguientes horas desde el punto de vista arrítmico con desaparición inmediata de arritmias ventricular y manteniéndose en ritmo sinusal.

No obstante, al día siguiente presenta inestabilidad hemodinámica progresiva que precisa titular noradrenalina a dosis elevadas hasta 1 mcg/kg/min, inicio de vasopresina y corticoides a dosis de shock, con recorte de diuresis refractario a inicio de perfusión

de furosemda. Analíticamente con datos de fallo multiorgánico. Además, desarrolla mioclonías generalizadas de probable origen subcortical que precisan valoración urgente por Neurología e inicio de brivaracetam, con TC craneal urgente sin datos de isquemia aguda ni hemorragia y EEG sin sedoanalgesia sugestivo de encefalopatía difusa moderada-severa sin actividad epileptiforme, todo ello atribuido a causa urémica por fallo renal agudo AKIN III (Cr 4.8) oligúrico con hiperpotasemia severa. Presenta asimismo empeoramiento respiratorio pese a FiO2 elevadas, con hallazgo de atelectasia submasiva de pulmón izquierdo tras cirugía sin datos de hemotórax en TAC torácico urgente, así como fiebre persistente sin aislamientos microbiológicos y pese a antibioterapia de amplio espectro.

Ante situación de shock profundo refractario a dosis altas de vasopresores de probable origen distributivo (sepsis, shock neurogénico por pérdida de compensación adrenérgica tras simpatectomía izquierda, daño cerebral difuso hipoxémico durante cirugía urgente...) se habla con la familia de situación de extrema gravedad y mal pronóstico a corto plazo, no considerando al paciente candidato a escalar medidas por comorbilidades, por lo que se decide limitación del esfuerzo terapéutico, siendo exitus el 10/06.

Discusión del caso

Los pacientes que desarrollan tormenta arrítmica presentan una elevada morbimortalidad, especialmente aquellos con cardiopatía isquémica y portadores de DAI. El manejo integral de la misma se basa en la estabilización hemodinámica del paciente, identificar y tratar factores desencadenantes (isquemia aguda, alteraciones iónicas, fármacos, congestión...), uso de antiarrítmicos, sedación y neuromodulación del tono simpático.

Este caso es paradigmático pues desde el momento en que se diagnostica la tormenta arrítmica al tercer episodio de TVMS se escala tratamiento antiarrítmico con combinación de procainamida y betabloqueante iv, así como la adición de mexiletina tras recurrencia arrítmica posterior a ablación endocárdica no exitosa. Inicialmente se decide sedación superficial con dexmedetomidina, pero finalmente acaba precisando intubación orotraqueal y sedación profunda; pese a ello la situación de inestabilidad eléctrica persiste y aunque se había realizado bloqueo anestésico percutáneo de ganglio estrellado de forma bilateral, el último escalón pasaba por una denervación simpática. Lo interesante de nuestro caso es la emergencia con que se realizó este procedimiento. En nuestra experiencia, en prácticamente todos los pacientes a los que se realiza sedación profunda se consigue control exitoso de las arritmias ventriculares, pero este no fue el caso y la situación de extrema gravedad hizo considerar este escenario una excepción. La cirugía se llevó a cabo fuera de horario laboral en fin de semana sin complicaciones inmediatas con la total desaparición de arritmias ventriculares.

Cabe preguntarse el porqué de la evolución tan rápidamente desfavorable en las siguientes horas. Tras la resección de la cadena simpática izquierda se pierde el mecanismo de compensación adrenérgica, lo que puede explicar la necesidad de titulación y combinación de vasopresores. Además, es probable que la hipoxia mantenida durante la cirugía con necesidad de ventilación unipulmonar desencadenara isquemia cerebral difusa a nivel subcortical (como causa de la encefalopatía posterior y

mioclonías) y todo ello produjera un shock neurogénico secundario, sumado a una probable sepsis respiratoria en contexto de broncoaspiración refractaria a antibioterapia de amplio espectro. La situación final es de shock profundo refractario y fracaso multiorgánico.

La enseñanza de este caso es ser conscientes de la elevada letalidad de la tormenta arrítmica y la necesidad de detectar de forma precoz signos de inestabilidad eléctrica. Si bien no se puede generalizar el uso de simpatectomía urgente en casos refractarios a todas las medidas previas, sería interesante evaluar la necesidad de realizar una denervación simpática precoz en pacientes no candidatos a nueva ablación con catéter.

Imágenes

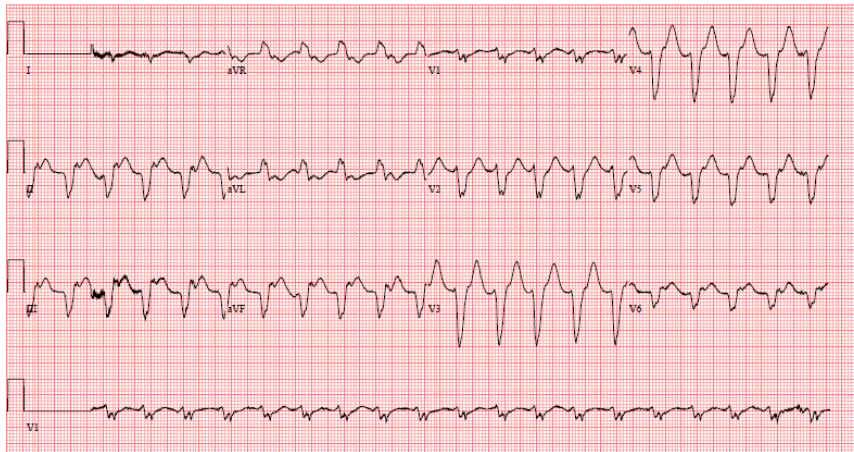


Figura 1. ECG de TV: Taquicardia regular a 143lpm (LC 420 ms), eje superior, morfología de BRIHH, concordancia negativa en precordiales, I (-), aVL (+). Taquicardia ventricular con origen en escara inferolateral.

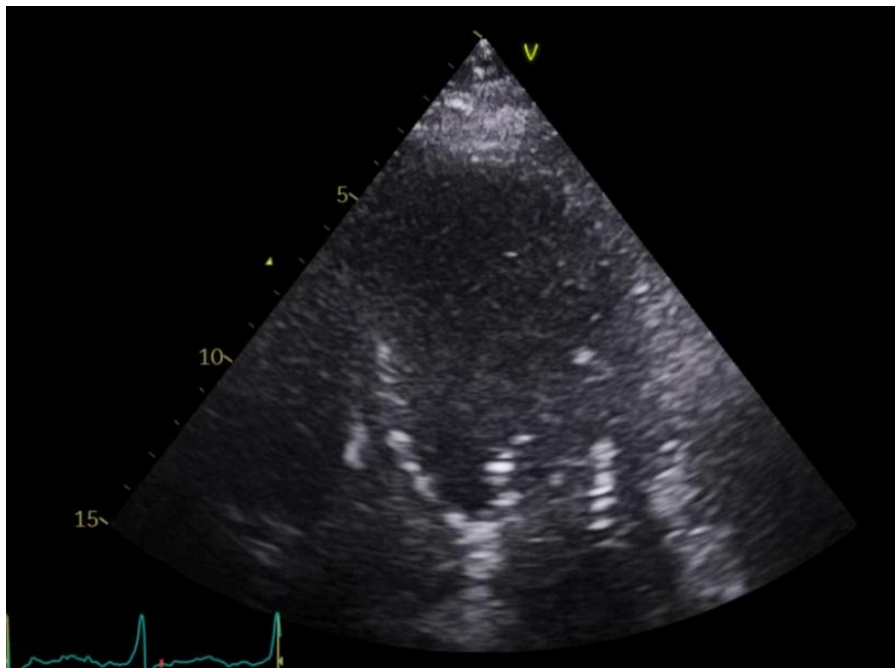


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. 4 cámaras. Ventrículo izquierdo severamente dilatado, con función sistólica global severamente deprimida (FEVI 25%). Se observa prótesis mitral valve-in-ring normofuncionante.



Figura 3. Ecocardiograma transesofágico. Plano mesoesofágico, 2 cámaras (45°). Prótesis mitral valve-in-ring normofuncionante, sin insuficiencia ni estenosis. Orejuela izquierda sin trombo. Ecocontraste espontáneo en aurícula izquierda.

Capítulo 49

La rabdomiólisis, un desafío en el paciente crítico.

Rodríguez Eguren Á., Cubells Pastor M., Roca Guerrero C., Martínez Guisado A., Rodríguez Fraga P., Balagué Dobon G., Alonso de la Fuente N.
Hospital Clínic de Barcelona

Introducción.

La rabdomiólisis es un síndrome infrecuente pero potencialmente grave, que se caracteriza por la destrucción del músculo estriado y la liberación de sus componentes al torrente sanguíneo. Este trastorno puede variar desde elevaciones asintomáticas de la creatina quinasa (CK) hasta manifestaciones severas que incluyen niveles extremadamente altos de CK, desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.

El tratamiento efectivo se basa en dos pilares: la eliminación de la causa subyacente y la resucitación con fluidos. Sin embargo, en pacientes críticos, identificar la causa primaria es particularmente complejo debido a la interacción de múltiples factores contribuyentes. Por ello, una evaluación precisa del origen del problema es esencial para ajustar la intervención, mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de complicaciones graves.

Descripción del caso.

Se presenta el caso de una mujer de 65 años, sin antecedentes de alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, con hipertensión arterial en tratamiento farmacológico.

En febrero de 2024, ingresó por un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anterior (Killip-Kimball IV). Al ingreso, estaba hipotensa y taquicárdica, requiriendo noradrenalina para mantener una tensión arterial media superior a 65 mmHg, y FiO₂ al 60% para saturaciones adecuadas. La coronariografía urgente reveló una oclusión trombótica aguda del tronco común (TIMI 0) y una lesión del 50% en la coronaria derecha. Se realizó una angioplastia con stent farmacológico en el tronco descendente anterior y circunfleja, con un resultado final satisfactorio (flujo TIMI 3).

Durante el procedimiento, requirió de aumento progresivo de drogas vasoactivas y, debido a la refractariedad, se implantó un balón de contrapulsación aórtico (BCLAo). La paciente fue intubada por deterioro respiratorio a pesar de la alta FiO₂.

El ECG post intervención mostró taquicardia sinusal a 110 latidos por minuto y retrogradación de la elevación anterior. La troponina ultrasensible (troponina I) alcanzó un pico de 390,786 ng/L.

Se inició tratamiento con estatinas de alta potencia y doble antiagregación con aspirina y clopidogrel. La ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo con motilidad global moderadamente reducida por acinesia anterior e hipocinesia inferolateral, y mínimo derrame pericárdico.

A las 24 horas, la paciente presentó un empeoramiento hemodinámico y taquicardia ventricular sostenida sin pulso, que requirió desfibrilación. Se realizó ECG, que no

presentaba nueva elevación del ST (figura 1), aunque por sospecha de arritmia de causa isquémica se repitió la coronariografía de manera urgente, que confirmó la permeabilidad del stent previo y se implantó un nuevo stent en la coronaria derecha. La situación de shock persistente acompañado de oliguria mantenida llevó a la escalada del soporte circulatorio con implantación de dispositivo Impella CP (imagen 2). Presentó evolución hemodinámica adecuada, aunque por sangrados digestivos y por los accesos del dispositivo, que obligaban a parar la anticoagulación, se decidió valorando riesgo/beneficio la retirada del soporte mecánico a las 48 horas. El 24 de febrero, se logró la extubación sin complicaciones.

Durante las siguientes semanas, la paciente presentó una evolución tórpida marcada por diversas complicaciones.

Desarrolló congestión pulmonar refractaria a pesar de tratamiento depletivo intensivo y situación de normovolemia e incluso hipovolemia. Presentó hemorragia digestiva alta por úlceras gástricas que se esclerosaron hasta en dos ocasiones. Además, presentó bacteriemia asociada a catéter que se trató con meropenem y daptomicina (desde el 26/02).

El 2 de marzo aparecieron placas eritematosas pruriginosas en codos, área periorbitaria y frente. El 11 de marzo, la paciente desarrolló debilidad muscular proximal y un aumento de CK hasta 39,248 U/L, asociado a insuficiencia renal aguda secundaria. En ese momento, los resultados de laboratorio mostraron una creatinina de hasta 1,63 mg/dL (basal de 0,66), empeoramiento de perfil hepático con aumento predominante de perfil citolítico (ASA y ALAT 908/524 U/L, respectivamente), y a nivel electrolítico, hipernatremia de 152mEq/L, potasemia de 3,8 mEq/L, magnesio 2 mg/dL, calcio corregido por albúmina 9,5 mg/dL, y una osmolalidad plasmática de 344 mOsm/kg. La coagulación permaneció inalterada.

Teniendo en cuenta la estrecha relación temporal entre el inicio de la daptomicina y la dapagliflozina, y la aparición de las lesiones y elevación de CKs, se decidió retirar ambos fármacos el 6 de marzo, y la estatina el 8 de marzo. Se inició hidratación con suero fisiológico y agua enteral para corregir la hipernatremia y manejar la rabdomiólisis. Los diuréticos fueron suspendidos para evitar la hipokalemia. Para las lesiones cutáneas, se inició corticoterapia tópica.

Las lesiones fueron evaluadas por la Unidad de Dermatología que las orientaron como dermatitis de contacto, sin signos sugestivos de dermatomiositis o toxicodermia, aunque por el contexto clínico, se solicitó perfil de autoinmunidad de dermatomiositis y aldolasa, que fueron negativas. Fue también visitada por el equipo de Enfermedades Autoinmunes, que descartó miopatía metabólica.

Las lesiones cutáneas respondieron favorablemente y los niveles de CK disminuyeron progresivamente. Por mejoría del cuadro, no se realizó biopsia muscular por elevado riesgo de sangrado (paciente con doble terapia antiagregante). La debilidad muscular mostró una evolución lenta, requiriendo fisioterapia intensiva. Tras casi dos meses de ingreso, la paciente fue dada de alta con miopatía significativa, pero con la capacidad de deambular con ayuda. Actualmente, es autónoma para transferencias y está en lista de espera para trasplante.

Breve discusión.

La rabdomiólisis es un síndrome complejo caracterizado por la destrucción del músculo estriado, con la consiguiente liberación de su contenido en el torrente sanguíneo. Su espectro clínico varía desde elevaciones asintomáticas de la creatina quinasa (CK) hasta condiciones graves que incluyen niveles extremadamente elevados de CK, desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.

El espectro etiológico de la rabdomiólisis es amplio y a menudo requiere múltiples insultos musculares para desencadenarse, especialmente en sujetos previamente sanos. Las causas más comunes en adultos son las drogas, abuso de alcohol, drogas médicas, enfermedades musculares, traumas, síndrome neuroléptico maligno, convulsiones e inmovilidad. En el paciente crítico, la presencia de múltiples factores de riesgo, como tratamiento farmacológico, desequilibrio electrolítico y sepsis, puede dificultar la identificación del factor precipitante.

En el caso presentado, las posibles causas de rabdomiólisis incluyeron medicamentos (daptomicina y estatinas) y desequilibrios electrolíticos.

Los efectos adversos de la daptomicina son poco comunes, afectando al 3,2% de los pacientes y siendo graves en el 0,8%, e incluyen malestar gastrointestinal, dolor muscular y elevación de enzimas musculares, generalmente después de 7-10 días de tratamiento. Las estatinas, aunque rara vez causan rabdomiólisis significativa, pueden hacerlo precozmente tras el inicio del tratamiento o tras eventos precipitantes.

El desbalance electrolítico también está asociado con rabdomiólisis, con ejemplos que incluyen hipernatremia y hipopotasemia, así como la corrección rápida de hiponatremia. El uso excesivo de diuréticos puede llevar a una depleción masiva de potasio, desencadenando rabdomiólisis a pesar de niveles normales o elevados en suero debido a la liberación de potasio de los miocitos.

Aunque la polimiositis y dermatomiositis rara vez progresan a rabdomiólisis, también deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

También se han reportado las infecciones, tanto víricas como bacterianas, como causa de rabdomiólisis.

El tratamiento de la rabdomiólisis carece de evidencia de nivel I, pero el manejo inicial debe incluir resucitación con fluidos, eliminación de la causa subyacente y tratamiento y prevención de complicaciones emergentes. La evaluación y el manejo adecuados en pacientes críticos son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y facilitar una recuperación óptima.

Conclusión.

El caso presentado pone de manifiesto que la rabdomiólisis es una entidad poco frecuente pero de potencial gravedad. El diagnóstico y tratamiento de la rabdomiólisis en pacientes críticos requiere una evaluación exhaustiva de las posibles causas, ya que la identificación precisa de los factores desencadenantes permite un enfoque terapéutico más dirigido y puede mejorar los resultados clínicos.

En pacientes críticos con múltiples factores de riesgo, la monitorización serial de CK puede ser crucial para la detección temprana y el tratamiento eficaz de la rabdomiólisis.

Imágenes.

Imagen 1. ECG tras ICP 17/02. Se observa taquicardia sinusal a 129lpm, con PR 132ms. No elevación del ST, aunque R de bajo voltaje en precordiales y derivaciones de miembros.

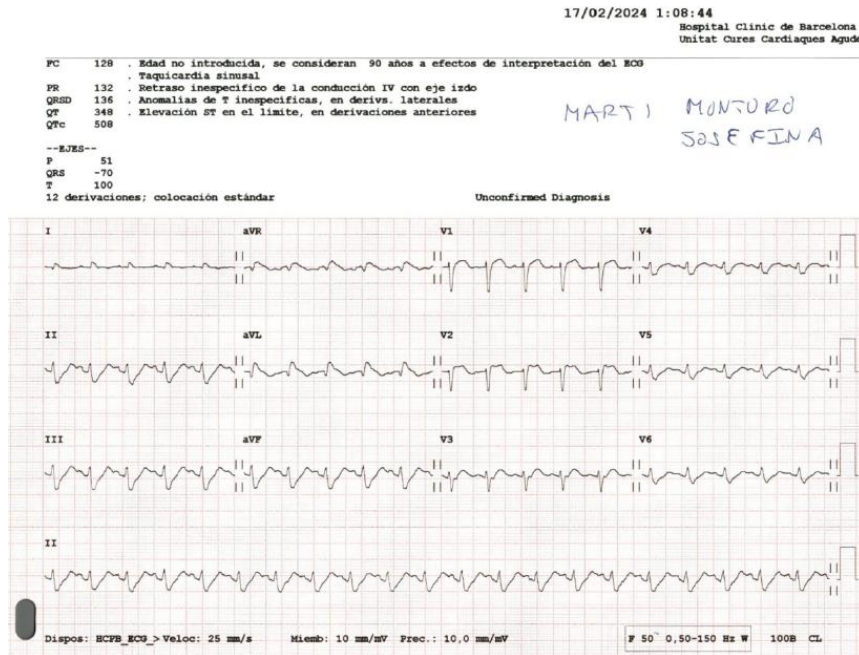
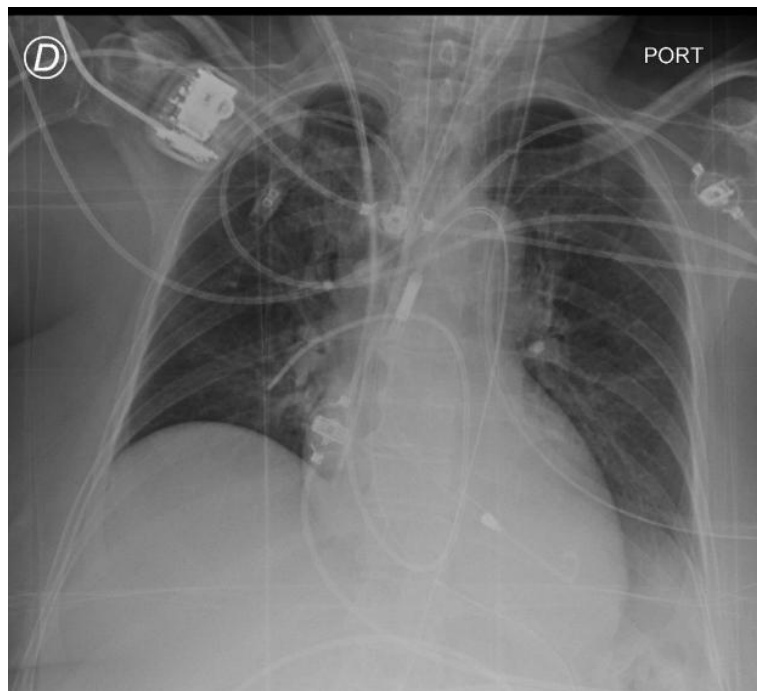


Imagen 2. Rx de tórax portátil en AP con dispositivo Impella CP. También se observa tubo orotraqueal y catéter de Swanz Ganz.



Capítulo 50

Cuando cae una tormenta es mejor estar preparados

Rojas Rodas J.A., Sousa Casanovas I.; Juárez Fernández M.; Gómez Sánchez R.
Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción

La tormenta eléctrica es un estado de inestabilidad eléctrica cardiaca constituyendo una emergencia médica con elevada morbimortalidad, significativo empleo de recursos hospitalarios y necesidad de ingreso hospitalario prolongado. La ablación por catéter debe ser considerada como parte de la estrategia del tratamiento, requiriendo en muchos casos el uso de soporte circulatorio mecánico (SCM) para su realización. Traemos el caso de un paciente en tormenta eléctrica refractaria a todas las medidas terapéuticas decidiendo implante de SCM y posterior ablación precoz para su control.

Descripción del caso

Varón de 50 años con antecedente de miocardiopatía dilatada no isquémica diagnosticado en 2020 por anomalías electrocardiográficas, con disfunción ventricular ligera-moderada y escara transmural inferolateral, coronariografía sin lesiones y estudio genético con mutación de significado incierto en FLNC y LDB3. En 2021 se implanta DAI-TRC tras ingreso por síncope de perfil cardiogénico. Ingresó en noviembre de 2022 por descarga apropiada del desfibrilador por taquicardia ventricular (TV) polimórfica desencadenada por extrasístole ventricular (EV) con acoplamiento precoz (270 ms), objetivando en la interrogación del DAI hasta 10 eventos de TV no sostenida en los meses previos, siendo dado de alta con amiodarona, añadiendo durante el seguimiento bisoprolol como parte de tratamiento neurohormonal. Ingresó en mayo de 2024 por nueva descarga del DAI por TV polimórfica por EV muy precoz (240 ms) mientras realizaba ejercicio, sin claro desencadenante. Durante el ingreso se realiza ablación endocárdica y epicárdica de sustrato (en segmento basal y medio de cara lateral e inferolateral de VI), sin embargo, a pesar de ablación extensa persiste inducibilidad de la TV con mala tolerancia hemodinámica por lo que se finaliza el procedimiento. Como complicación presenta derrame pericárdico ligero por perforación de VD que precisa drenaje por catéter pig-tail con resolución completa. Al alta se mantiene bisoprolol y amiodarona con intolerancia a aumento de tratamiento antiarrítmico.

El paciente ingresa 6 días después del alta, a las 23 horas, por mareo de 12 horas de evolución, objetivando nuevo episodio de TV monomorfa sostenida a 150 lpm (figura 1 – ECG) con inestabilidad hemodinámica (terapias del DAI no administradas por no entrar en ventana), precisando varias cardioversiones eléctricas, perfusión de procainamida y asociación de esmolol, posterior sedación profunda e intubación orotraqueal y sobreestimulación con el DAI-TRC a 110 lpm. Aún con todas estas medidas, el paciente persiste en tormenta arrítmica con inestabilidad hemodinámica necesitando dosis elevadas de noradrenalina por lo que se decide en las siguientes horas del ingreso implante de ECMO veno-arterial periférico con soporte de BCIAO, consiguiendo estabilidad a pesar de persistir en TV sostenida, aunque prácticamente sin pulsatilidad. Inmediatamente tras el implante pasa directamente a sala de Electrofisiología. El mapa de activación pudo realizarse gracias al SCM pues la

taquicardia ventricular era muy mal tolerada. Se realizó de esta forma ablación endocárdica del segmento basal de la cara lateral (coincidiendo con zona de la escara – figura 2), produciéndose fin de la taquicardia en el primer segundo de la aplicación de radiofrecuencia.

Tras la ablación exitosa presenta recuperación de pulsatilidad y mejoría de presión arterial, pudiendo disminuir dosis de noradrenalina. Buena evolución posterior con bajo flujo de ECMO y buena presión de pulso, retirándose el ECMO y BCIAO al tercer y cuarto día respectivamente, siendo extubado al quinto día. Buena evolución posterior sin recurrencia de arritmias ventriculares sostenidas. Actualmente el paciente está en seguimiento en el Hospital de Día de Cardiología.

Breve discusión/ enseñanza del caso

La tormenta eléctrica es un evento devastador y potencialmente mortal, además de tener un efecto psicológico negativo en los pacientes y asociar un mayor riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco y muerte. La severidad de una tormenta eléctrica puede cursar desde episodios de TV recurrente asintomática terminados por terapia antitaquicardia (ATP) hasta inestabilidad eléctrica potencialmente mortal con arritmias ventriculares que se repiten con frecuencia después de múltiples descargas. (1)

Se recomienda la investigación de causas reversibles, como alteraciones electrolíticas, isquemia, descompensación de insuficiencia cardíaca o cambios de medicación, aunque estos factores son solo identificables en una minoría de pacientes. (2)

Las intervenciones farmacológicas (betabloqueantes, amiodarona) y no farmacológicas (sedación, bloqueo del ganglio estrellado izquierdo, sobreestimulación y/o ablación con catéter) pueden terminar con éxito la tormenta eléctrica en una gran proporción de pacientes (2).

Se ha observado que la ablación precoz en tormenta arrítmica realizada durante la hospitalización mejora el pronóstico frente al tratamiento farmacológico, aumentando la supervivencia libre de arritmias ventriculares y la supervivencia libre de hospitalización de causa cardíaca en el seguimiento. (3)

En pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, considerados tradicionalmente con menor eficacia a la ablación debido a su sustrato heterogéneo, cicatriz menos confluyente y mayor prevalencia de cicatriz compartimentalizada en el miocardio medio y el epicardio, estudios recientes demuestran que la ablación temprana reduce la recurrencia de TV, la hospitalización por causas cardiovasculares o muerte. (4)

En algunos casos, la arritmia ventricular refractaria puede conducir a un shock cardiogénico grave y el uso de fármacos antiarrítmicos con propiedades inotrópicas negativas puede empeorar la situación clínica. Además, la propia ablación de la TV puede producir una descompensación hemodinámica aguda hasta en el 11% de los casos, o no ser factible de realizar por el deterioro de la situación hemodinámica. En estos casos se debe considerar el uso profiláctico de soporte circulatorio mecánico temporal, ya que proporciona un apoyo hemodinámico del shock cardiogénico, que puede explicarse por la rápida mejoría de la perfusión miocárdica y la disminución de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo asociando una mayor supervivencia.

Además de permitir realizar procedimientos invasivos en condiciones de mayor tranquilidad y seguridad. (5)

El caso clínico que presentamos destaca por la rapidez de la instauración de shock cardiogénico en contexto de tormenta arrítmica refractaria necesitando implante precoz de ECMO para conseguir estabilidad hemodinámica, pero además que inmediatamente tras su implante se pudiera realizar la ablación con radiofrecuencia de la TV consiguiendo finalizar la misma, permitiendo la recuperación rápida del shock y un tiempo de soporte circulatorio corto, lo cual reduce la tasa de complicaciones derivadas del mismo.

Imágenes

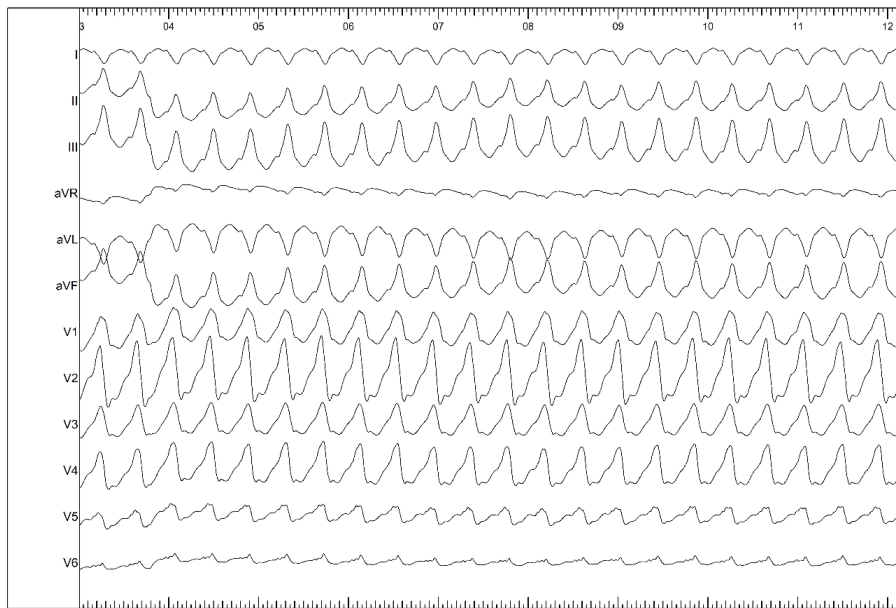


Figura 15. ECG de 12 derivaciones que muestra TV con morfología de BRD con concordancia positiva en precordiales, eje inferior, rS en I y aVL.



Figura 16. En el panel de la izquierda se muestra mapa de activación con el sistema de mapeo electroanatómico CARTO 3 realizado en taquicardia ventricular, objetivando una zona de mayor precocidad en segmento basal de la cara lateral, coincidiendo con zona de escara. En el panel de la derecha se observa fin de la taquicardia ventricular tras aplicación de radiofrecuencia en zona previamente identificada.

Bibliografía

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126.

Le Pennec-Prigent S, et al. Effectiveness of Extracorporeal Life Support for Patients with Cardiogenic Shock Due To Intractable Arrhythmic Storm. *Crit Care Med*. 2017 Mar;45(3):e281-e289.

Lenarczyk R. et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC-endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *Europace*. 2024 Mar 30;26(4):euae049.

K. Huang et al. Early Catheter Ablation Versus Initial Medical Therapy for Ventricular Tachycardia Storm. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2022;15:e011129.

Mariani S, Napp LC, et al. Mechanical circulatory support for life-threatening arrhythmia: A systematic review. *Int J Cardiol*. 2020 Jun 1;308:42-49.

Capítulo 51

¿De dónde viene esa fe-VIH?

Soto Martín P., Martínez del Río J., Soto Pérez M. M, Cubides Novoa A.F., Blanco López E., Andrés Sierra M., Jiménez Rubio B.

Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción

Aunque el pronóstico de la infección por VIH ha mejorado drásticamente desde la introducción del tratamiento antirretroviral, la lucha contra esta enfermedad continúa siendo un desafío. Mientras que las complicaciones infecciosas y oncológicas asociadas al VIH suelen recibir todos los focos, surge la pregunta de si los efectos cardiovasculares del virus reciben la importancia que merecen. ¿Es posible que estemos dejando de lado una de las complicaciones con mayor impacto pronóstico en estos pacientes?

Descripción del caso

Varón de 43 años, sin alergias conocidas, con dislipemia, hiperuricemia y hábito tabáquico activo como factores de riesgo cardiovasculares (FRCV), que lleva varios años en seguimiento por la unidad de enfermedades infecciosas de medicina interna de nuestro hospital, así como por el servicio de oncología. Fue **diagnosticado en 2011 de VIH C-3** (SIDA con <200 CD4/microL) en el que ha recibido múltiples tratamientos antirretrovirales (actualmente con un combinado de bicitegravir+emtricitabina+tenofovir), en profilaxis de *Pneumocystis jirovecii*, y con varias complicaciones infecciosas asociadas como: neumonía neumocócica, lúes latente, enfermedad por VPH (condilomas y cáncer epidermoide de margen anal), sarcoma de Kaposi cutáneo, leishmaniasis mucocutánea, candidiasis orofaríngea y síndrome de consunción.

En noviembre de 2023, ingresa en UCI con **insuficiencia respiratoria global, fracaso renal agudo y neutropenia febril** asociada, requiriendo intubación orotraqueal con ventilación mecánica invasiva durante 48h. Se solicitó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció un ventrículo izquierdo severamente dilatado con acinesia apical y aneurisma, y trombo intraventricular asociado con hipocinesia severa del resto de segmentos (más marcada en los medios), con función sistólica global severamente deprimida (FEVI SBP 27%), además de un ventrículo derecho no dilatado pero con alteración de la función longitudinal y radial, y una insuficiencia mitral moderada funcional (tethering apical de velos con fenómeno de Doppler splay) (*Imágenes 1, 2 y 3*). Además, a nivel respiratorio, se aisló un Coronavirus OC43, por lo que se concluyó que la insuficiencia respiratoria se debía a un cuadro de **edema agudo de pulmón por insuficiencia cardíaca de novo con disfunción sistólica severa y a una neumonía bilateral de origen viral**. Tras estabilización del paciente y resolución del cuadro agudo, fue dado de alta a la planta de medicina interna, donde permaneció ingresado 20 días. Durante todo el ingreso el paciente fue **valorado por cardiología** solicitando, como parte del estudio etiológico de dilatación y disfunción ventricular, una resonancia magnética cardíaca (RMC) y un cateterismo coronario, así como un estudio de trombofilia por el trombo intraventricular. Además, se inició el tratamiento neurohormonal (TNH) con sacubitrilo-valsartán 24/26mg cada 12h, bisoprolol 2.5mg

cada 24h, espironolactona 25mg cada 24h y dapagliflozina 10mg cada 24h, y se pautó tratamiento anticoagulante con acenocumarol.

El paciente acudió a consultas de cardiología (unidad de insuficiencia cardíaca [IC]) al mes del alta, con los siguientes resultados:

- **Electrocardiograma (ECG; Imagen 4):** ritmo sinusal a 80lpm, eje indeterminado, PR conservado, QRS ensanchado en relación a trastorno inespecífico de la conducción intraventricular (TCIV) con onda T negativa V3-V5, QTc en rango.
- **Resonancia magnética cardíaca (RMC; Imágenes 5 y 6):** ventrículo izquierdo levemente hipertrófico y marcadamente dilatado (VTD: 145 ml/m²) con disfunción sistólica severa (FEVI 30%) y acinesia prácticamente completa del casquete apical. Valores de t2 en secuencias mapping dentro de límites normales. Ventrículo derecho no dilatado ni hipertrófico, con disfunción sistólica leve (FEVD 42%). Múltiples focos de realce patológicos de ubicación intra/subepicárdicos en cara inferolateral baso-medial, todo el endocardio circunferencial medio-apical, el endocardio apical del VD y focos parcheados del septo interventricular basal anterior e inferior. Se advierte un voluminoso trombo endocavitario apical que tapiza la totalidad del casquete apical (37x34x47mm), identificando otro trombo en la cavidad ventricular derecha (32x9mm).
- **Estudio de trombofilia:** no se han identificado mutaciones genéticas ni deficiencias de los inhibidores naturales de la coagulación (proteína C, proteína S, antitrombina III). Anticuerpos antifosfolípidos negativos. Niveles de homocisteína y fibrinógeno dentro de los límites normales.
- **Cateterismo coronario:** arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas, únicamente se evidencia enfermedad difusa de arteria descendente anterior distal, susceptible de manejo médico.

Ante la ausencia de etiología definida de la miocardiopatía dilatada que presentaba el paciente, se decidió a su vez derivación a la unidad de cardiopatías familiares. En esta, se realizó un **estudio genético** (secuenciación de nueva generación [NGS]) mediante un panel de 146 genes donde se estudiaron, entre otros, mutaciones en MYH7 (cadena pesada de la miosina beta), LMNA (láminas A/C), DES (desmina) o TTNA (titina), sin evidencia de alteraciones genéticas significativas.

Continuando el seguimiento del paciente en la unidad de IC, inicialmente la respuesta al TNH fue pobre, así como al tratamiento anticoagulante. Manteniendo una FEVI severamente deprimida (30% SBP) y sin clara reducción del tamaño del trombo en VI en el ETT de control a los dos meses (*Imagen 7*). Tras esto, se continuó titulación del TNH y se pautó tinzaparina como tratamiento anticoagulante, lo que produjo una reducción notoria en el tamaño del trombo en el ETT de control a los 3 meses, y permitió la realización de una **biopsia endomiocárdica** que evidenció infiltración difusa de linfocitos, principalmente T, en el tejido intersticial del miocardio, junto con degeneración vacuolar y necrosis de miocitos, además de un aumento significativo de fibrosis intersticial con depósitos de colágeno y edema intersticial, y confirmando la inmunohistoquímica la presencia de antígenos del VIH en los miocitos y células intersticiales. Con todo ello, se llegó al diagnóstico de **miocardiopatía dilatada de origen infeccioso (postmiocarditis) en relación con infección crónica por VIH, con**

disfunción biventricular severa y trombos endocavitarios biventriculares en resolución. En este momento, se continúa el seguimiento del paciente en la unidad de IC de cardiología (así como por oncología e infecciosas), con mejoría clínica y sintomática notoria, presentando una FEVI del 40%.

Discusión

La incidencia, prevalencia y epidemiología de la miocardiopatía asociada al VIH (MAVIH) han cambiado significativamente con el tratamiento antirretroviral de gran eficacia (TARGA). Antes del TARGA, la miocardiopatía y la IC en personas con VIH se debían principalmente a la miocarditis, efectos directos del VIH, infecciones oportunistas y deficiencias nutricionales. El TARGA ha transformado el VIH en una enfermedad crónica y manejable, aumentando la esperanza de vida de las personas con VIH (PVIH). Sin embargo, la infección a largo plazo por VIH se asocia con enfermedades crónicas, especialmente cardiovasculares (ECV): las PVIH tienen un riesgo casi duplicado de desarrollar disfunción cardíaca, incluso ajustando por factores de riesgo conocidos, y los calculadores convencionales de riesgo no evalúan adecuadamente este riesgo [1]. Un metaanálisis indica que la prevalencia de disfunción sistólica asintomática en estos pacientes es similar a la de la población general, aunque las PVIH son más jóvenes [2]. Otros estudios han revelado un mayor riesgo de IC con fracción de eyección preservada (ICFEp) y reducida (ICFEr) en estos pacientes [3]. A pesar de que el TARGA ha reducido la incidencia de miocardiopatía, la IC sigue siendo significativa, con una creciente prevalencia de ICFEp y mortalidad comparable entre ICFEp e ICFEr en PVIH bajo TARGA.

Aunque los mecanismos exactos de la IC en PVIH bajo TARGA no están completamente claros, se propone que incluyen:

- *Inflamación vascular:* la inflamación vascular crónica contribuye a la aterosclerosis acelerada. Estudios con tomografía por emisión de positrones muestran que la inflamación vascular aórtica persiste a pesar del TARGA, contribuyendo a la disfunción diastólica y la rigidez vascular [1]. Las PVIH presentan mayor rigidez arterial, lo cual se ha asociado con disfunción diastólica. Además, a pesar del TARGA, las PVIH siguen presentando mayor activación endotelial e inflamación.
- *Inflamación leve mantenida y disregulación inmunológica:* la inflamación crónica es fundamental en la MAVIH. Marcadores inflamatorios elevados como interleuquina 6 (IL-6), proteína C reactiva y dímero D están ligados a un mayor riesgo cardiovascular en personas con VIH (PVIH), independientemente de otros factores de riesgo. La persistencia del VIH en fase latente mantiene la inflamación y activación inmunológica, incluso bajo TARGA. Citoquinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 e IL-6 agravan la disfunción cardíaca y la insuficiencia, aumentando la producción de óxido nítrico y apoptosis celular. También se observan autoanticuerpos cardíacos en PVIH con disfunción ventricular. Los altos niveles de IL-6 y dímero D se relacionan con mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular, indicando la necesidad de tratamientos que reduzcan la inflamación para mejorar los resultados clínicos [1].
- *Miocarditis y fibrosis miocárdica:* El VIH puede invadir directamente los cardiomiocitos, provocando inflamación y disfunción ventricular en etapas avanzadas. En personas con VIH no tratadas, la resonancia magnética revela función

miocárdica reducida, fibrosis y lípidos elevados en el miocardio. Aunque el TARGA ha reducido infecciones asociadas como Citomegalovirus y *Toxoplasma gondii*, estudios en PVIH bajo TARGA muestran inflamación miocárdica y fibrosis intersticial persistentes [1]. Pacientes asintomáticos bajo TARGA presentan fracción de eyección reducida, mayor masa ventricular y edema miocárdico, y son más vulnerables a complicaciones postinfarto, con cicatrices extensas y marcadores de fibrosis elevados. Los mecanismos exactos de la fibrosis cardíaca en este contexto aún no están completamente claros, y se requieren más estudios para comprender la relación entre la disfunción inmune, la infección por VIH y la inflamación miocárdica.

- Toxicidad del TARGA: El TARGA ha reducido la incidencia de MAVIH, pero ciertos fármacos pueden contribuir a su desarrollo. Inhibidores de proteasa como ritonavir y lopinavir están vinculados con dislipidemia y mayor riesgo cardiovascular al acumular prelamina A, lo que puede causar miocardiopatía e IC aguda en modelos animales. Análogos de timidina, como estavudina y zidovudina, inducen daño mitocondrial y lipodistrofia, aumentando el riesgo de miocardiopatía [1]. Aunque el TARGA ha mejorado el manejo del VIH, su impacto en la función cardíaca en PVIH sigue siendo relevante, y una alta adherencia al tratamiento puede mitigar su impacto económico.

En cuanto a la evaluación y el manejo para la miocardiopatía en PVIH, actualmente no existen directrices ni modelos de predicción para estos pacientes. Aunque la *American Heart Association* ha abordado las enfermedades cardiovasculares en PVIH, el manejo de la IC es limitado debido a mecanismos poco claros. Es esencial tratar los FRCV, optimizar dislipidemia, hipertensión y diabetes, y promover un estilo de vida saludable. Dado el papel de la inflamación crónica, tratamientos como las estatinas podrían ser útiles, pero se necesitan más estudios. La inhibición del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) con fármacos, como telmisartán, puede mejorar la presión arterial y la función cardiovascular [1]. La resonancia magnética cardíaca puede ayudar a detectar fibrosis e inflamación subclínica, orientando el manejo de la miocardiopatía en PVIH.

Como conclusión, la MAVIH sigue siendo una complicación relevante en PVIH. Aunque el TARGA ha convertido la MAVIH en un proceso crónico con inflamación persistente, la incidencia de miocardiopatía y la mortalidad por IC han aumentado con la disminución de las muertes relacionadas con el SIDA. La comprensión limitada de los mecanismos exactos de la IC en el contexto del TARGA dificulta las recomendaciones de manejo basadas en evidencia. Una mayor investigación sobre los mecanismos inmunitarios involucrados podría ofrecer estrategias para estratificación del riesgo y prevención, y los fármacos que modulan la disfunción inmunológica podrían ayudar a reducir estos riesgos.

Imágenes

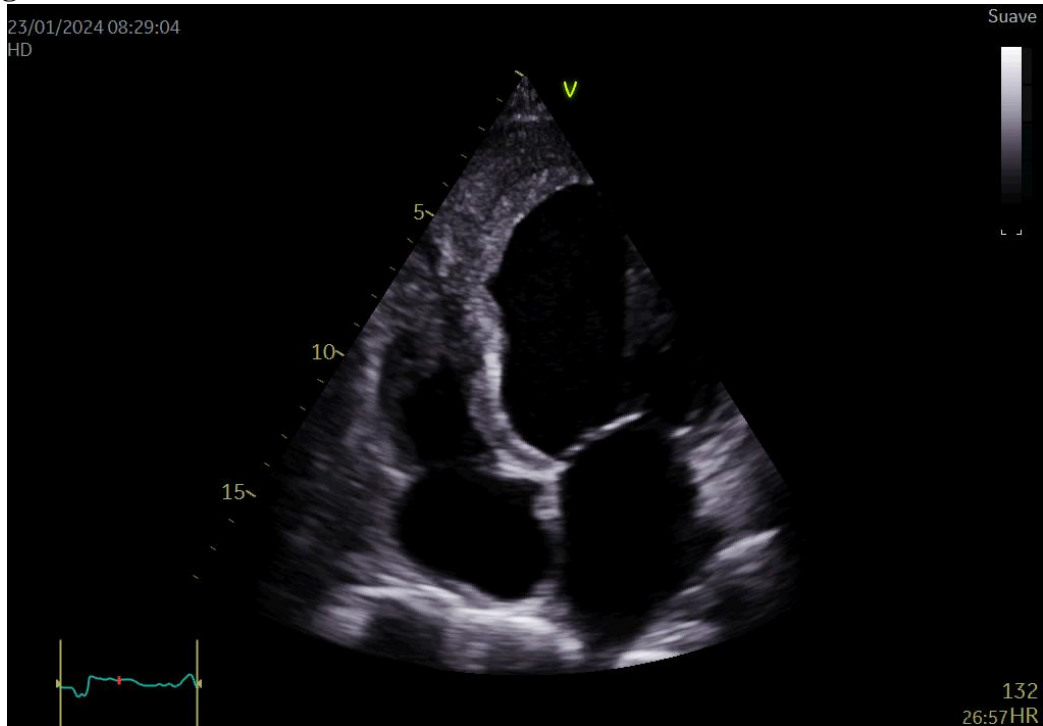


Imagen 1. ETT en plano apical 4 cámaras donde se visualiza la dilatación severa del VI con presencia de trombo apical, que también se aprecia en esta área del VD.

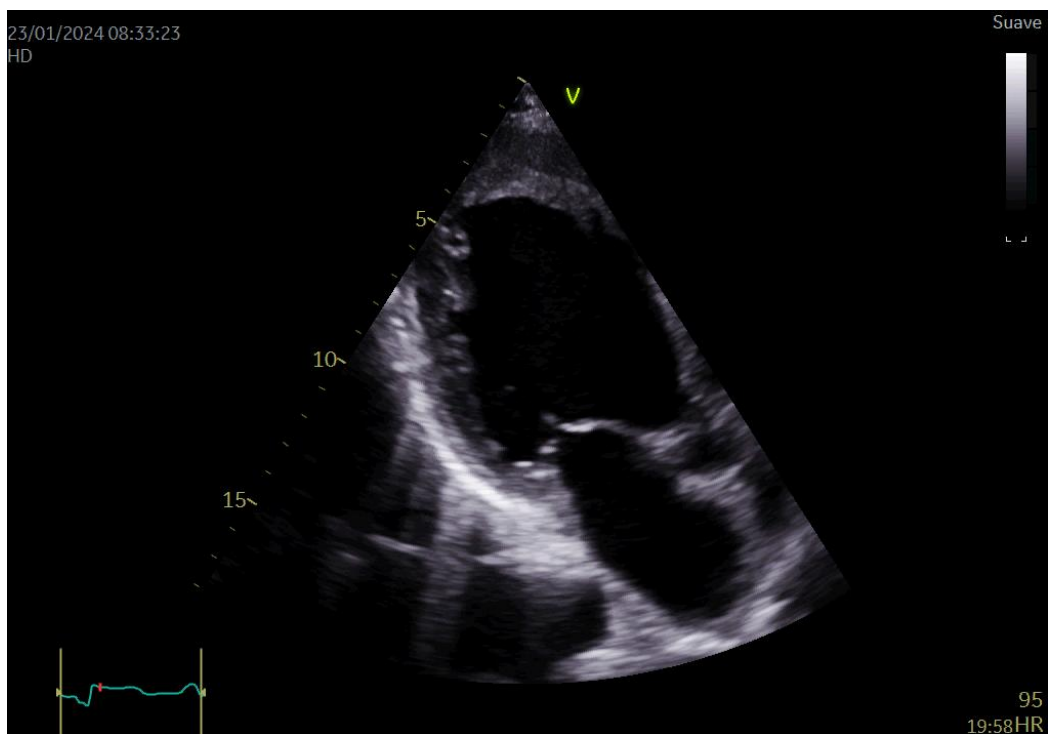


Imagen 2. ETT en plano apical 3 cámaras donde se evidencia presencia de trombo intraventricular en VI en segmentos septal y lateral apicales, así como apical estricto.

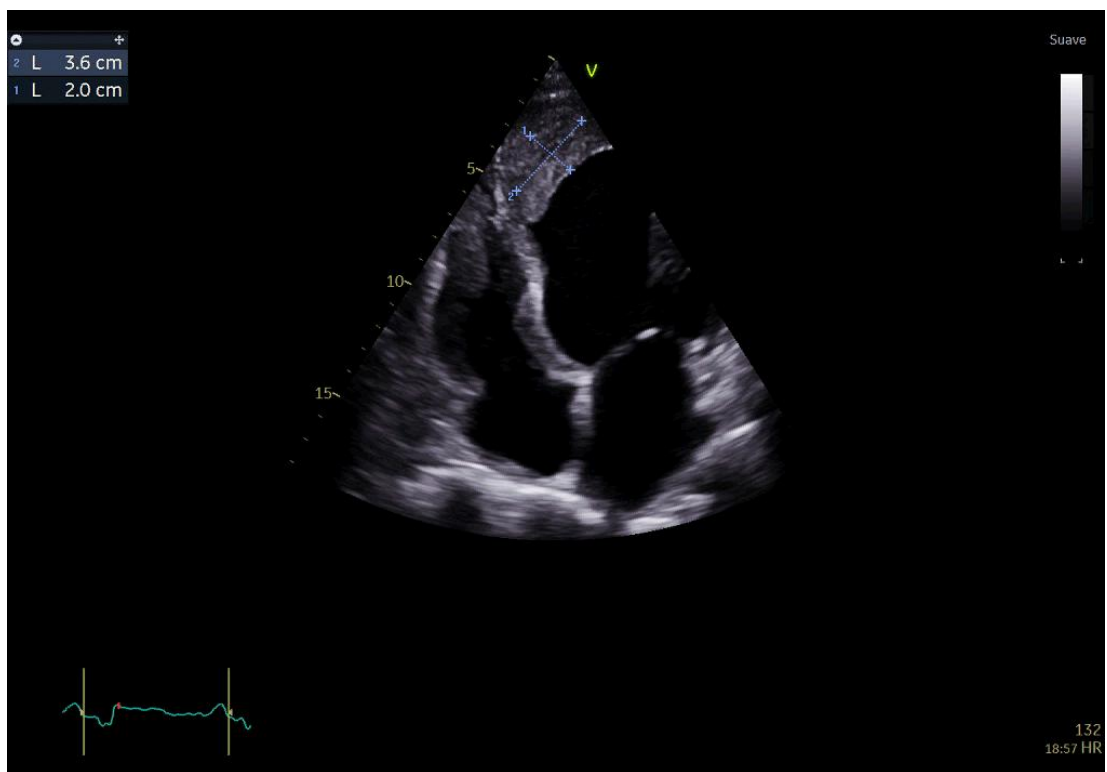


Imagen 3. ETT donde se visualizan dimensiones de trombo intraventricular izquierdo en plano apical 4 cámaras.

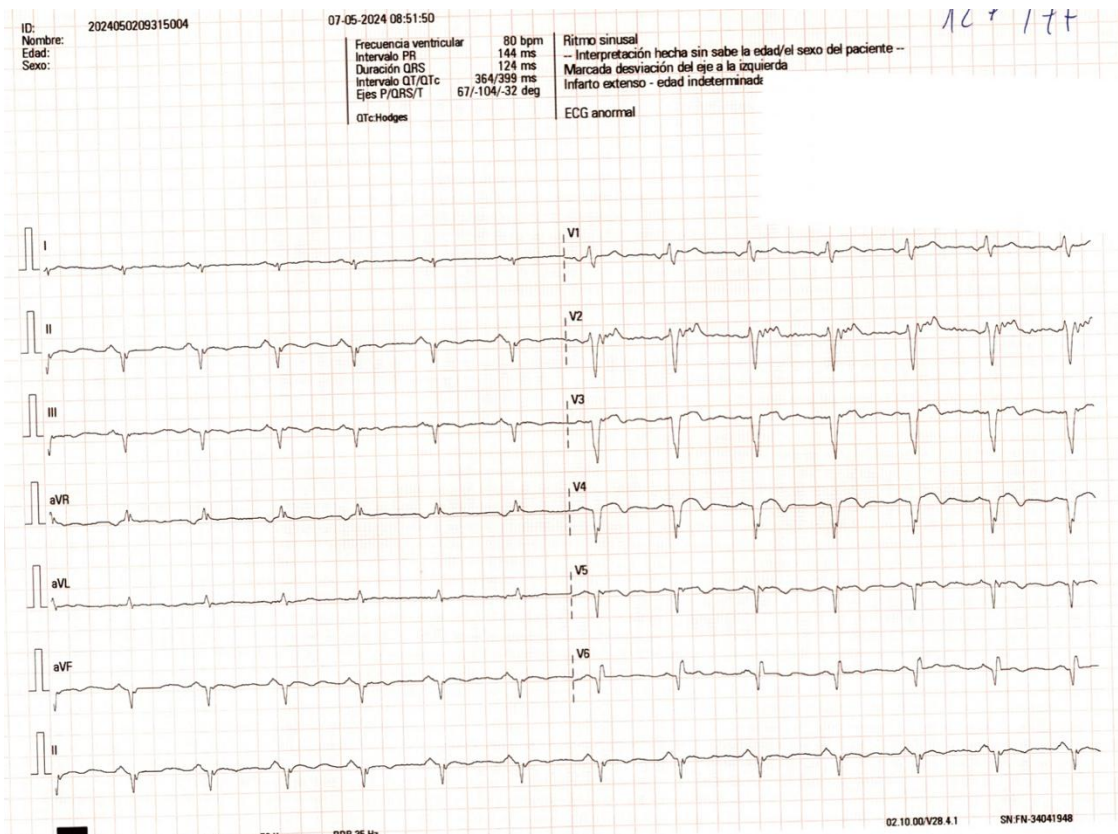


Imagen 4. ECG del paciente donde se evidencia ritmo sinusal con QRS ancho en relación con trastorno inespecífico de la conducción intraventricular

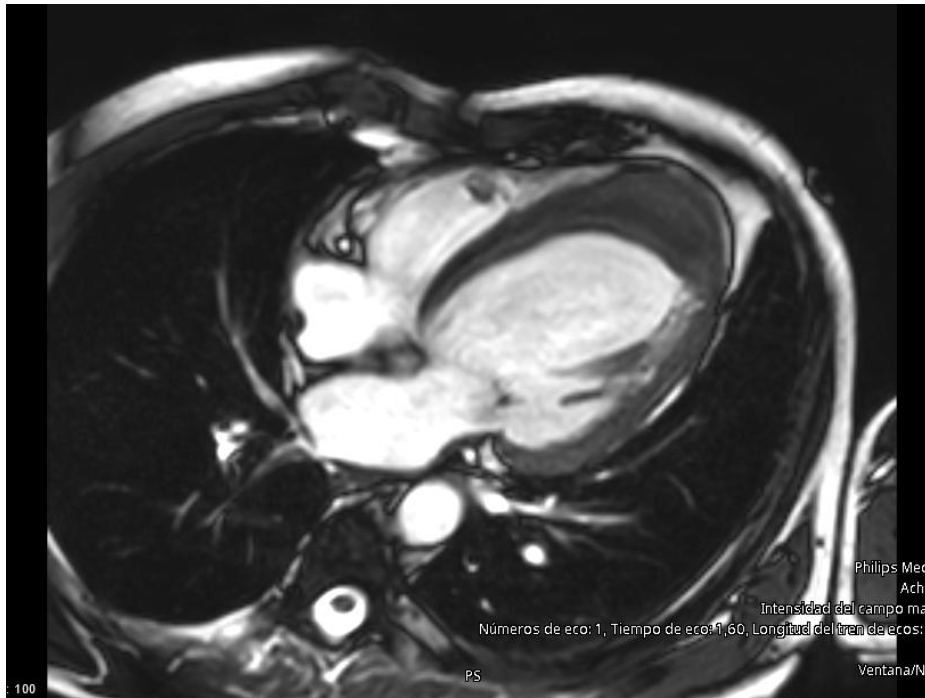


Imagen 5. RMC en plano apical 4 cámaras donde se evidencia dilatación de VI con presencia de trombos endocavitarios en ambos ventrículos.



Imagen 6. RMC en plano apical 4 cámaras tras administración de contraste intravenoso. Se observan múltiples focos de realce patológicos de ubicación intra/subepicárdicos en cara inferolateral baso-medial, todo el endocardio circunferencial medio-apical, el endocardio apical del VD y focos parcheados del septo IV basal anterior e inferior. Se observa un voluminoso trombo endocavitario apical que tapiza la totalidad del casquete apical, identificando otro trombo en la cavidad ventricular derecha

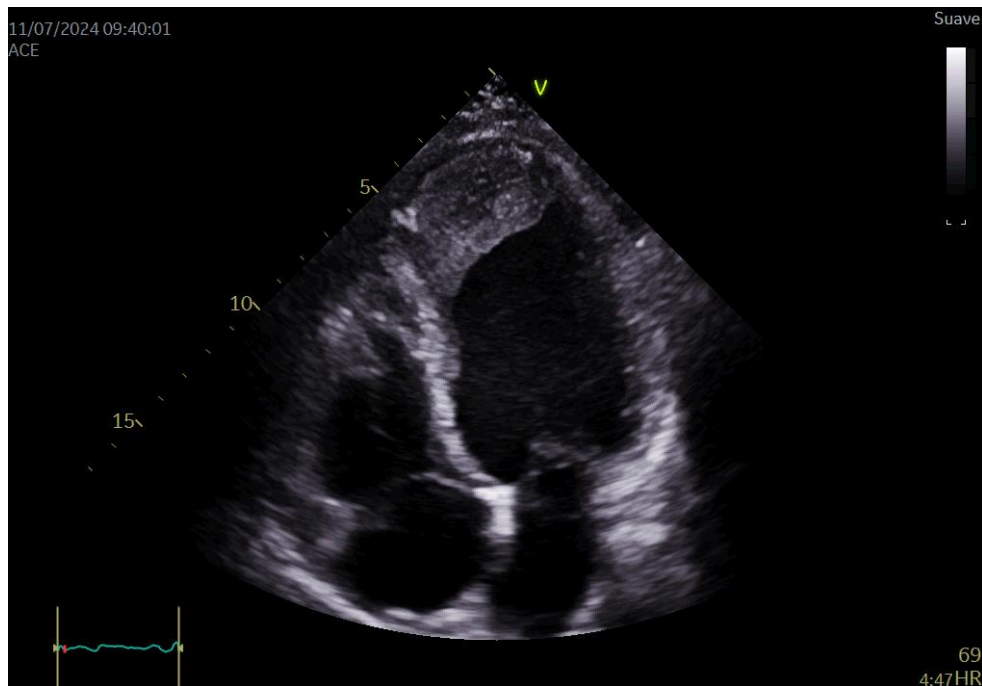


Imagen 7. ETT de control a los 2 meses: en plano apical 4 cámaras se puede evidenciar persistencia de trombo intraventricular izquierdo, con un tamaño similar al previo.

Bibliografía

- 1- Choi, H., Dey, A. K., Sharma, G., et al. (2021). Etiology and pathophysiology of heart failure in people with HIV. *Heart Failure Reviews* (Vol. 26, Issue 3, pp. 497–505).
- 2- Erqou S, Lodebo BT, Masri A et al. (2019) Cardiac dysfunction among people living with HIV: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail* 7(2):98–108.
- 3- Freiberg MS, Chang CH, Skanderson M et al. (2017) Association between HIV infection and the risk of heart failure with reduced ejection fraction and preserved ejection fraction in the antiretroviral therapy era: results from the veterans aging cohort study. *JAMA Cardiol* 2(5):536–546.

Capítulo 52

Valvuloplastia aórtica con balón en insuficiencia cardiaca aguda: ¿aún en nuestro arsenal?

Miguel Valentín García P., Cebrián López S., López Vázquez M., Mínguez de la Guía E., Calvo Córdoba R., Monzón Melián A., Jiménez Mazuecos J., Corbí Pascual M.J.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción

La estenosis aórtica degenerativa es la valvulopatía cardiaca más frecuente, con una elevada y creciente prevalencia, en una población con esperanza de vida cada vez mayor. Consecuentemente, los pacientes con estenosis aórtica degenerativa, habitualmente añosos, sufren de pluripatología y fragilidad, lo que genera en la práctica clínica un reto terapéutico aún por masterizar.

Dado que el tratamiento médico de la estenosis aórtica sintomática presenta una tasa de fracaso inaceptable, para aquellos pacientes en los que una actitud invasiva no sería considerada fútil, existe la posibilidad de recambio valvular, bien quirúrgico o percutáneo, e incluso optar por un abordaje menos agresivo, con fines más bien paliativos o a modo de puente hacia otra terapia definitiva más que como terapia de destino, mediante valvuloplastia con balón. La ecuación se torna más compleja a medida que incluimos las variables de edad, comorbilidad, o como en el caso que se presenta a continuación, de presentación clínica aguda con insuficiencia cardiaca e incluso shock cardiogénico.

En nuestra paciente, la situación basal de prefragilidad, el debut en forma de insuficiencia cardiaca aguda con congestión persistente, fruto de la gravedad de la estenosis aórtica combinada con una regurgitación mitral secundaria a prolapso valvular también grave, forzaron un manejo urgente atípico, escalonado, sin exceder los límites hemodinámicos que imponía la clínica de la paciente. Este caso anima a revisar cuál es el manejo terapéutico óptimo, teniendo en cuenta las distintas posibilidades técnicas disponibles y la etiología polivalvular del cuadro.

Descripción del caso

Presentamos el caso de una mujer de 80 años, prefrágil (2 puntos en escala FRAIL). Entre sus antecedentes personales: hipertensa y dislipémica en tratamiento, y largo seguimiento ambulatorio por IM severa asintomática secundaria a prolapso de velo posterior mitral (P2), sin repercusión sobre el ventrículo. En su última revisión, progresión de estenosis aórtica degenerativa hasta parámetros de severidad, motivo por el cual se solicita estudio con vistas a cirugía de recambio valvular (riesgo quirúrgico asumible: EuroscoreII / STS Score < 4%).

Previo a ello, la paciente presenta clínica rápidamente progresiva de disnea con marcado trabajo respiratorio y desaturación, precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares con diagnóstico de edema agudo de pulmón hipotensivo. Presentaba además fibrilación auricular no conocida con respuesta ventricular rápida. Analíticamente, destacaba elevación significativa de péptidos natriuréticos, así como función renal preservada y anemia leve. La radiografía de tórax demostraba un

infiltrado alveolo-intersticial de predominio en campo pulmonar derecho, dada la excentricidad de la regurgitación mitral. La ecocardiografía, ponía de manifiesto las valvulopatías conocidas, con función biventricular preservada, dilatación auricular e hipertensión pulmonar significativa.

La paciente precisó de ventilación mecánica no invasiva (BiPAP) y soporte vasopresor con noradrenalina a dosis bajas, con excelente respuesta inicial a tratamiento diurético endovenoso intensivo. Respecto a la FA, se optó por estrategia de control de frecuencia con fármacos frenadores (Digoxina y Amiodariona). Se logró mejoría significativa hemodinámica y respiratoria, con descenso de aminas y parámetros respiratorios. No obstante, la paciente presentaba congestión pulmonar persistente, quedando dependiente de diurético endovenoso a dosis altas y ventilación mecánica.

En esta situación, se presentó a la paciente en sesión médico-quirúrgica, considerándose no subsidiaria de cirugía de recambio valvular con un riesgo quirúrgico empobrecido por las pobres condiciones hemodinámicas.

Se optó por tanto por un manejo intervencionista percutáneo. En primera instancia, se decidió someter a la paciente a valvuloplastia percutánea con balón, bajo sedoanalgesia superficial, como puente a recambio valvular aórtica percutáneo, logrando disminución de gradientes aórticos a rangos de estenosis moderada, y sin provocar regurgitación significativa. En este mismo procedimiento se realizó coronariografía que únicamente reveló una lesión moderada en la arteria descendente anterior media.

Gracias a la valvuloplastia, se logró destetar a la paciente de la ventilación mecánica, logrando respiratoria y una hemodinámica con garantía para someterse a un angioTAC de aorta como parte del estudio previo a recambio valvular aórtica percutáneo. Este confirmó la ausencia de contraindicación anatómica para el procedimiento. Se llevó a cabo por tanto el implante de la válvula percutánea vía femoral, bajo sedación superficial, sin presentar complicaciones intra ni postprocedurales inmediatas.

Tras esto, la paciente pudo pasar a planta de hospitalización. Allí permanecía con disnea de mínimos esfuerzos, y aún dependiente de diurético endovenoso. La reevaluación ecocardiográfica demostró normofunción protésica, con insuficiencia mitral aún grave pese a la reducción de la postcarga tras recambio valvular. Dado el origen en prolapso de festón P2 de velo posterior, y anatomía favorable con velos no engrosados ni calcificados, sin estenosis valvular, y gap y anchura de flail permisivos, se programó para reparación mitral borde a borde transcatóter, esta vez bajo anestesia general. Siendo esta esta exitosa (regurgitación leve residual), la paciente recibió finalmente alta a domicilio con dosis bajas de diurético.

Discusión

En pacientes con estenosis aórtica grave sintomática, la esperanza y calidad de vida se ve enormemente perjudicada, presentando un pronóstico ominoso si se opta por una actitud conservadora con manejo médico. Cuando la presentación clínica es en forma de insuficiencia cardíaca aguda descompensada, o incluso shock cardiogénico, la mortalidad es muy elevada, y no existe evidencia aleatorizada que protocolice una actuación superior, derivando en un manejo individualizado caso a caso, de acuerdo con

las posibilidades anatómicas, perfil y preferencias del paciente y disponibilidad de cada centro.

La valvuloplastia aórtica con balón es una opción terapéutica descrita en 1986, particularmente para el tratamiento de pacientes con estenosis aórtica, incluyendo aquellos en situación de shock cardiogénico. No obstante, su uso fue descendiendo debido al riesgo de regurgitación residual significativa, resultados subóptimos en términos de gradientes, y tasa de reestenosis en torno al 70% a los 6 meses, con muy discreto impacto en la supervivencia. Se relegó por tanto a la indicación paliativa en pacientes no candidatos a recambio valvular. Recientemente, existe interés creciente en la valvuloplastia, tal y como se indica en las guías europeas de valvulopatías de 2021, como terapia puente a recambio valvular aórtico quirúrgico o transcatóter. Como se ha mencionado, pocos estudios, y únicamente cohortes, han estudiado el papel de la valvuloplastia en pacientes con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia aguda.

De acuerdo con la literatura, la mortalidad a 30 días de la valvuloplastia aórtica emergente no difiere de la del recambio valvular percutáneo emergente de forma significativa, encontrando un beneficio significativo a los pocos meses con el recambio valvular. La valvuloplastia se considera un procedimiento “poco invasivo”, con utilidad de rescate para estabilizar al paciente de cara a la planificación, programación y realización de recambio valvular.

Sin embargo, el desarrollo de nuevas válvulas percutáneas con mejor perfil de seguridad y eficacia, han permitido el auge de la “TAVI en shock”. Un procedimiento, una única exposición a contrastes y riesgos de sangrado, complicaciones vasculares, ictus, etc. Aunque esto sea técnicamente factible bajo monitorización ecocardiográfica con ecocardiografía transesofágica, la ausencia de información del angioTAC incrementa las posibilidades de complicaciones o fracaso del implante.

Adicionalmente, se ha descrito un aumento de mortalidad no aclarado en pacientes sometidos a recambio valvular aórtico percutáneo previa valvuloplastia aórtica con balón, subrayando la vulnerabilidad de este grupo de pacientes, y refuerza la opción de recambio valvular percutáneo emergente sin terapia puente. Como se ha comentado, es precisa mayor evidencia y estudios comparativos aleatorizados para indicar la estrategia óptima en pacientes con estenosis aórtica complicada con shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca aguda.

Imágenes

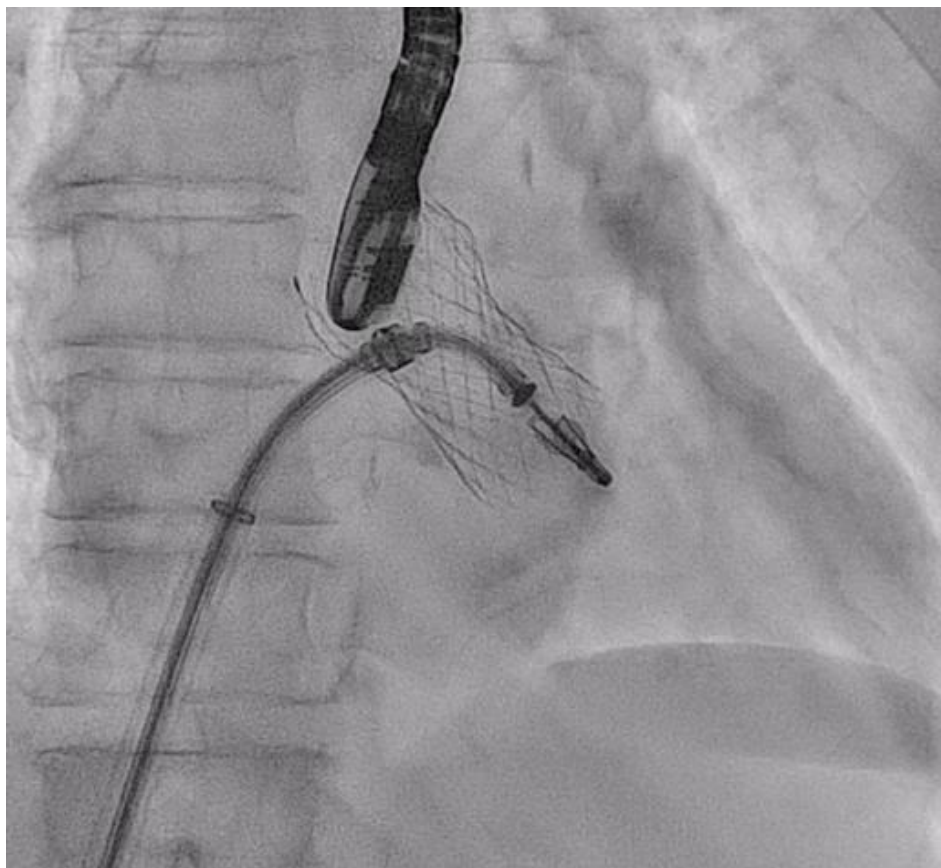


Imagen 1: válvula Ao esclerocalcificada, eje corto ETE.



Imagen 2: edema agudo de pulmón, RxT.



Imagen 3: imagen flourosópica de prótesis aórtica percutánea y dispositivo de reparación mitral borde-borde.

Bibliografía:

Debry N et al. Urgent balloon aortic valvuloplasty in patients with cardiogenic shock related to severe aortic stenosis: time matters. *EuroIntervention*. 2018. DOI:10.4244/EIJ-D-18-00029.

Eugène M et al. Effectiveness of rescue percutaneous balloon aortic valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and acute heart failure. *Am J Cardiol*. 2018. DOI:10.1016/j.amjcard.2017.11.048.

Ben-Dor I et al. Complications and outcome of balloon aortic valvuloplasty in high-risk or inoperable patients. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010. DOI:10.1016/j.jcin.2010.08.014.

Chakraborty S et al. Readmission following urgent transcatheter aortic valve implantation versus urgent balloon aortic valvuloplasty in patients with decompensated heart failure or cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*. DOI:10.1002/ccd.29690.

Bongiovanni D et al. Emergency treatment of decompensated aortic stenosis. *Heart*. 2018. DOI:10.1136/heartjnl-2016-311037.

Capítulo 53

El Síndrome de Pseudo-Arlequín.

Velasco de Andrés Á., Jiménez Manso R., Rodríguez Alonso P., Pascual Ramos I., Denche Sanz C., Carmona Cuevas E., Carmona Baena M., Puerto García E.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

Se expone un caso de un varón con Enfermedad de Danon en shock cardiogénico refractario a drogas vasoactivas (SCAI-D) al que se le implanta un ECMO-VA central como puente a trasplante. Durante su estancia presenta un cambio de coloración de piel compatible con un Síndrome de Arlequín, sin embargo, muy improbable en dispositivos centrales. A pesar de que los parámetros hemodinámicos no son compatibles con taponamiento cardiaco, la sospecha clínica es alta por lo que se decide intervenir quirúrgicamente, objetivando coágulos en espacio pericárdico, que, tras retirarse, consiguen una mejoría franca del paciente, tanto a nivel clínico como hemodinámico.

Descripción del caso

Se presenta un caso de varón de 16 años con enfermedad de Danon (mutación patogénica en LAMP2) que cursa con miopatía, hipotonía leve y miocardiopatía hipertrófica no obstructiva en fase de disfunción biventricular severa, en situación de insuficiencia cardiaca avanzada (INTERMACS 3) con ciclos de levosimendán ambulatorios. Presenta hipertensión pulmonar grupo 2 combinada reversible (PAPm 59mmHg, PCP 33mmHg). Portador de DAI-TRC (Desfibrilador automático implantable-Terapia de Resincronización Cardíaca) por BAV (bloqueo auriculo ventricular completo), incluido en lista de espera de trasplante cardiaco electivo.

Se traslada a nuestro centro derivado desde su hospital secundario debido a shock cardiogénico SCAI-D. A su llegada a la Unidad de Cuidados Críticos Cardiológicos, a pesar de dosis altas de inotrópico (dobutamina hasta 15mc/kg/min), presenta un relleno capilar enlentecido, con palidez de piel y mucosas, con un ácido láctico en gasometría venosa de 2.0mmol/l. Además, en la auscultación pulmonar no presentaba ruidos sobreañadidos ni soplos audibles en la auscultación cardiaca.

Ante la refractariedad del shock, se decide un implante precoz de dispositivo de asistencia ventricular de corta duración con soporte y descarga biventricular. Se coloca un ECMO VA-V (Membrana extracorpórea de oxigenación veno-arterio-venoso) con una cánula de drenaje percutánea desde vena femoral derecha, con cánula de descarga apical directa en ventrículo izquierdo y cánula de retorno en aorta ascendente (Figura 1). El procedimiento se realiza sin incidencias, mediante toracotomía y con pericardiotomía abierta hacia pleura.

A la salida del implante el paciente está soportado con ECMO (3500 rpm (revoluciones por minuto), 3,1 lpm (litros por minuto)), dobutamina 4,5 mcg/kg/min y nitroprusiato 0,9 mcg/kg/min y conectado a ventilación mecánica invasiva. Se encuentra estable con TAM (Tensión arterial media) 80 mmHg y mantiene buena perfusión tisular y orgánica (láctico normal) y buen ritmo de diuresis (300ml/h). La presión de drenaje del dispositivo es -13 mmHg y la PVC (Presión venosa central) es 7mmHg.

En las siguientes 4 horas, con las mismas revoluciones programadas, se produce una caída del flujo obtenido y una caída de la TAM hasta 55 mmHg, acompañándose de ascenso de la PVC. Esto produce afectación orgánica objetivable en disminución de diuresis hasta la práctica anuria y elevación del ácido láctico hasta 2,9mmol/l. Todos estos cambios se acompañan de un descenso brusco de la presión de drenaje, haciéndose más negativa hasta llegar a -40mmHg. (Figura 2).

Dada la inestabilidad hemodinámica, se realiza ecocardiograma transtorácico a pie de cama en el que se objetiva un VI (ventrículo izquierdo) y VD (ventrículo derecho) totalmente colapsados (Figura 3), con ligero derrame pericárdico global de contenido ecodenso y vena cava en el límite alto de la normalidad (21 milímetros) sin colapso inspiratorio.

Se comenta el caso con cirugía por sospecha de taponamiento cardiaco, pero dado que la presión de aurícula derecha no está excesivamente alta, la cánula de retorno no tiene datos de succión significativa y el pericardio está abierto, descartan esta opción y consideran que la descarga de ambos ventrículos es excesiva.

Ante esta situación, se administra volumen, se disminuyen las rpm hasta 3100, lo que provoca un descenso del flujo y un cambio en la presión de drenaje hacia la positividad, hasta -19mmHg. Se suspende nitroprusiato y se titula dobutamina de forma progresiva hasta 9 mcg/kg/min por hipotensión. Esto hace mejorar levemente la TAM, pero el paciente continua oligúrico (Figura 4).

El paciente se encuentra estable con pequeños ajustes de drogas vasoactivas durante las siguientes 60 horas, pero desarrolla progresivamente congestión en cabeza y miembros superiores, junto con un cambio de coloración cutánea. En la parte superior del cuerpo presenta un color cianótico, y a partir de las mamilas hasta miembros inferiores presenta un color pálido (Figura 5A), hallazgos físicos compatibles con síndrome de Arlequín, pero improbable por tratarse de una ECMO central en un paciente con función pulmonar preservada.

En este momento se vuelve a valorar la posibilidad de taponamiento cardiaco, ausiando las presiones de drenaje de -17mmHg, y se descarta síndrome de vena cava superior mediante ecografía doppler. Finalmente se decide realizar intervención en quirófano, en la que se evidencian coágulos circunferenciales que provocan taponamiento cardiaco. Estos son retirados adecuadamente y no se evidencian complicaciones durante la intervención.

Tras esto, el paciente mejora inmediatamente. Se puede subir la velocidad hasta 3700 rpm, con un aumento de flujo hasta 3,2 lpm (litros por minuto). Esto tuvo repercusión en una recuperación franca del ritmo de diuresis. Esta intervención tuvo impacto en la perfusión cerebral, medida esta mediante oxímetro cerebral INVOS comparando el valor con el previo (Figura 5A y 5B). Posteriormente, el estado hemodinámico del paciente mejoró progresivamente con disminución progresiva de la necesidad de drogas vasoactivas.

Discusión del caso y aprendizaje

El taponamiento cardiaco en pacientes con ECMO es una complicación infrecuente (2,6%) según el mayor registro hasta el momento que incluye 84430 pacientes (1). No

obstante, es una complicación potencialmente mortal que debe ser diagnosticada de forma precoz.

No presenta los signos clásicos y hemodinámicos de los pacientes sin este soporte al estar alterada toda la hemodinámica y fisiopatología (1). No aparece hipotensión ni pulso paradójico debido a la existencia de un flujo paralelo, de una posible baja precarga y de la ventilación mecánica. Además, esto también afecta a la valoración de los cambios respirofásicos de las válvulas auriculoventriculares. También esto hará que no estén presentes los cambios telediastólicos en las venas suprahepáticas.

A la dificultad diagnóstica ya mencionada, se suma la complejidad para hacer una correcta valoración mediante ecocardiografía en los ECMO centrales debido a la presencia de cánulas en territorio pericárdico (2).

Ante la llamativa coloración cutánea, se puede valorar en una primera instancia encontrarse ante un Síndrome de Arlequín o Síndrome Norte-Sur (3). Este es típico de los ECMO-VA periféricos, especialmente cuando la función pulmonar del paciente está gravemente afectada, y la sangre desoxigenada procedente del VI es la perfunde las arterias coronarias y troncos supraaórticos. Este síndrome, sin embargo, no está descrito en ECMO central. De hecho, la conversión de un ECMO venoso a central es uno de los tratamientos del síndrome de Arlequín.

Sin embargo, el paciente del caso presenta una distribución de la coloración cutánea confundible con este. Es por ello, que lo hemos denominado Síndrome de Pseudo-Arlequín.

En algunos casos como este, se realiza una apertura del pericardio a cavidad pleural durante la canulación central del dispositivo buscando prevenir esta complicación (2).

Ante un caso de taponamiento pericárdico, cabe esperar un descenso paulatino hacia la negatividad de las presiones de drenaje, junto con un aumento progresivo de la PVC. Así está descrito en la mayoría de casos de la literatura (4), (2). En contraposición a esto, en nuestro paciente se presenta sin este patrón hemodinámico mencionado sin existir otros casos publicados hasta el momento.

Por todo ello, se concluye que la sospecha de taponamiento pericárdico en pacientes soportados con ECMO debe estar basada en la sospecha clínica, independientemente de que los patrones hemodinámicos excluyan esta posibilidad.

Imágenes:

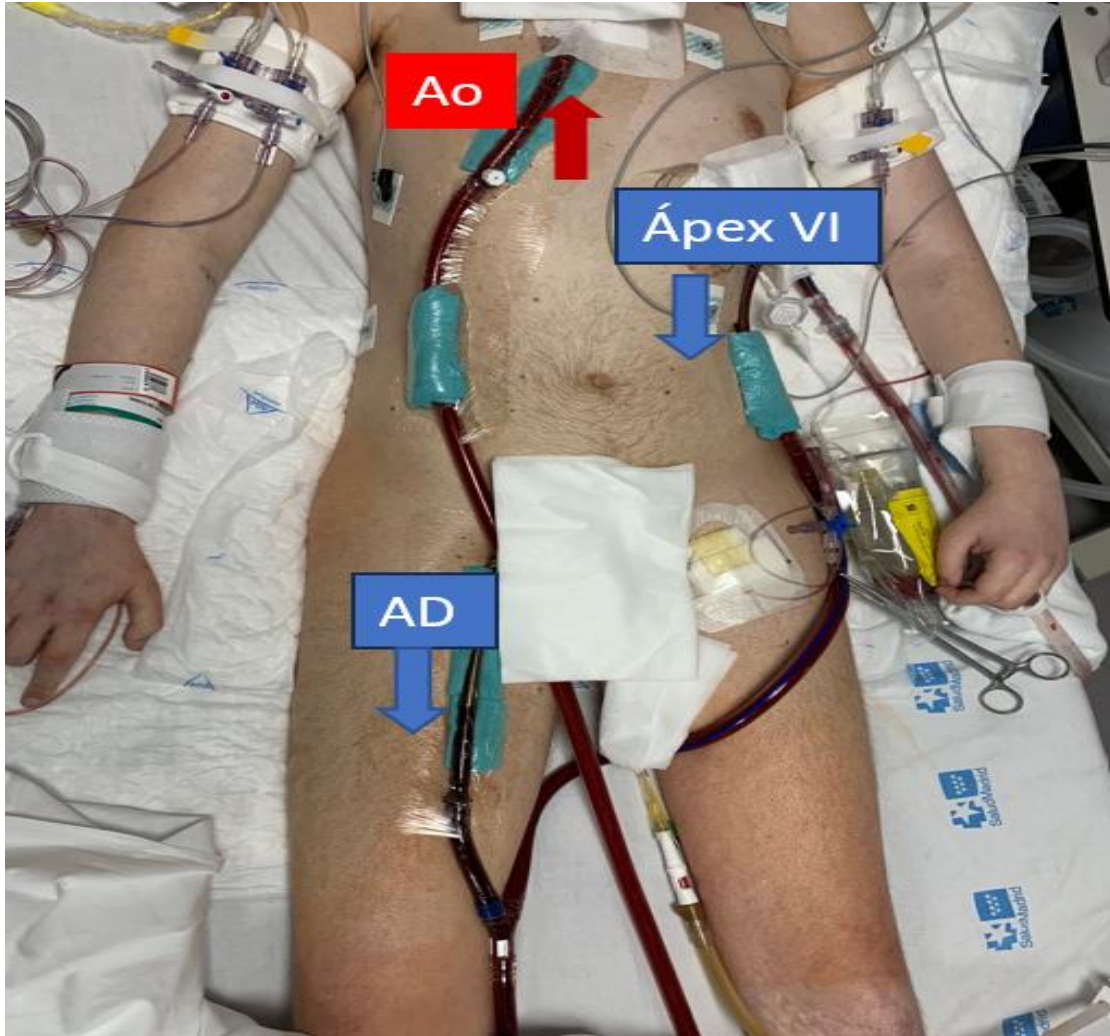


Figura 1. Esquema de circuito de ECMO (Membrana extracorpórea de oxigenación). Cánulas de descarga desde AD (Aurícula derecha, flecha azul) y desde Ápex VI (Ventrículo izquierdo, flecha azul), unidas en circuito en Y griega. Cánula de retorno en aorta (Ao)

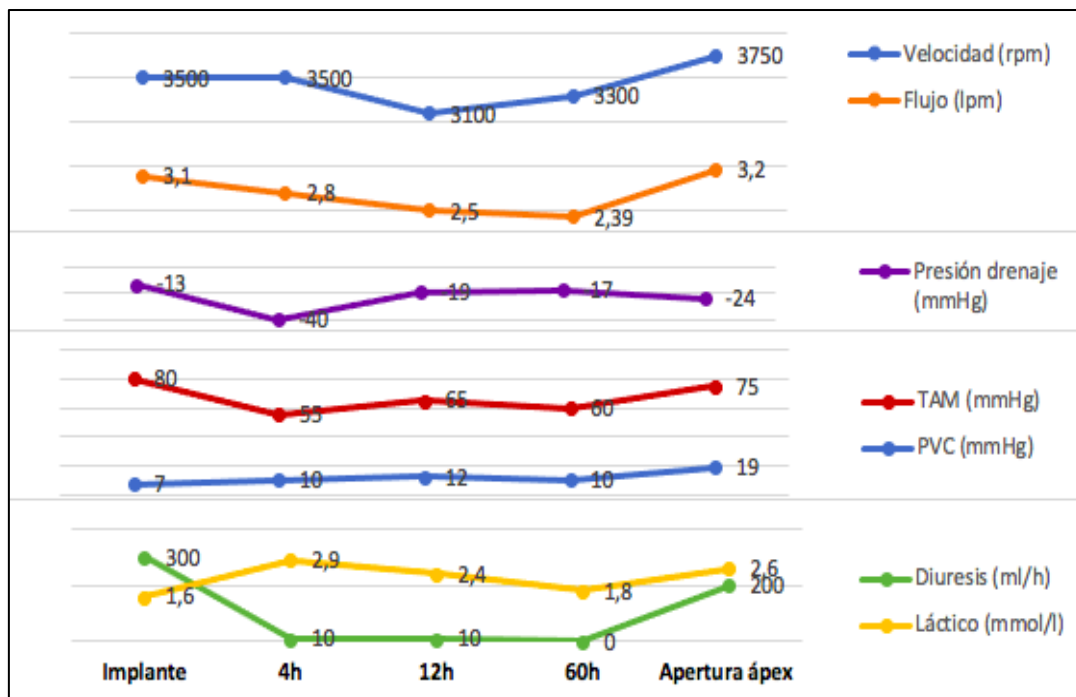


Figura 2. Evolución temporal de valores de velocidad y flujo de ECMO, junto con presiones de drenaje, tensión arterial media, presión venosa central, diuresis y ácido láctico.

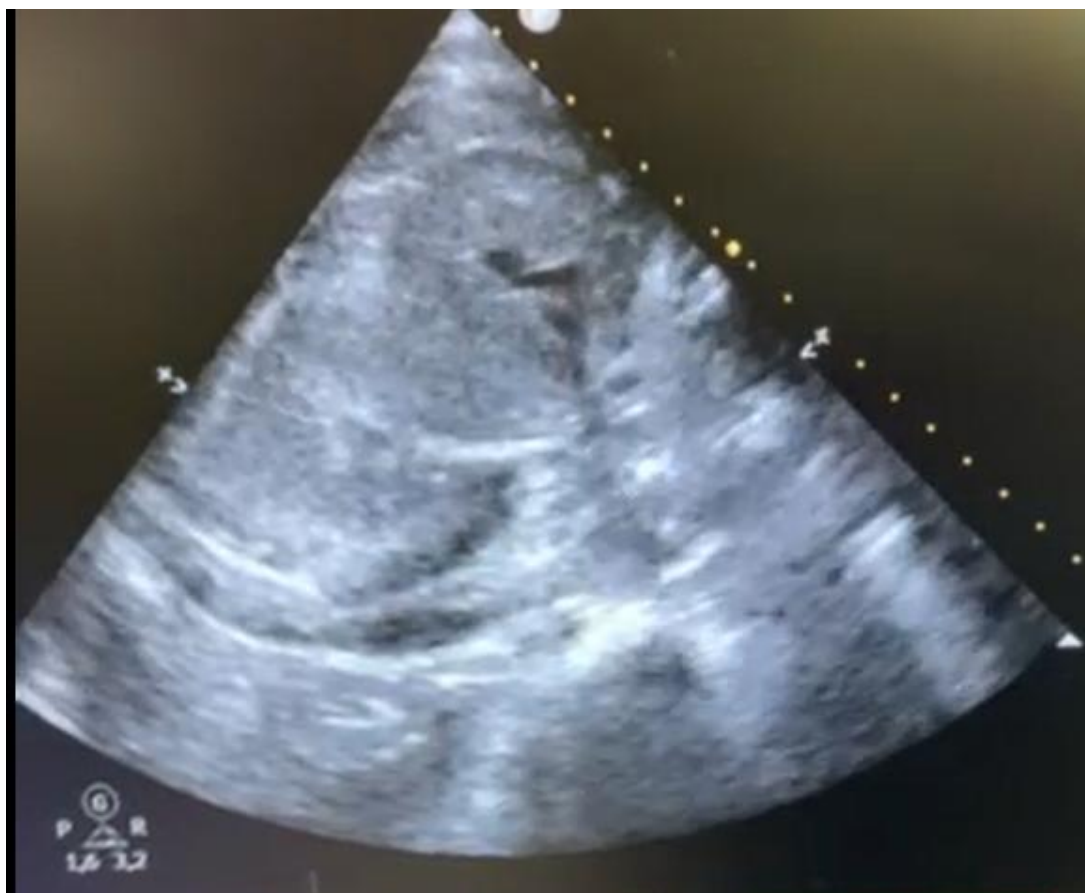


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. Eje corto en el que se muestra las cavidades de ventrículo izquierdo y ventrículo derecho completamente colapsados.

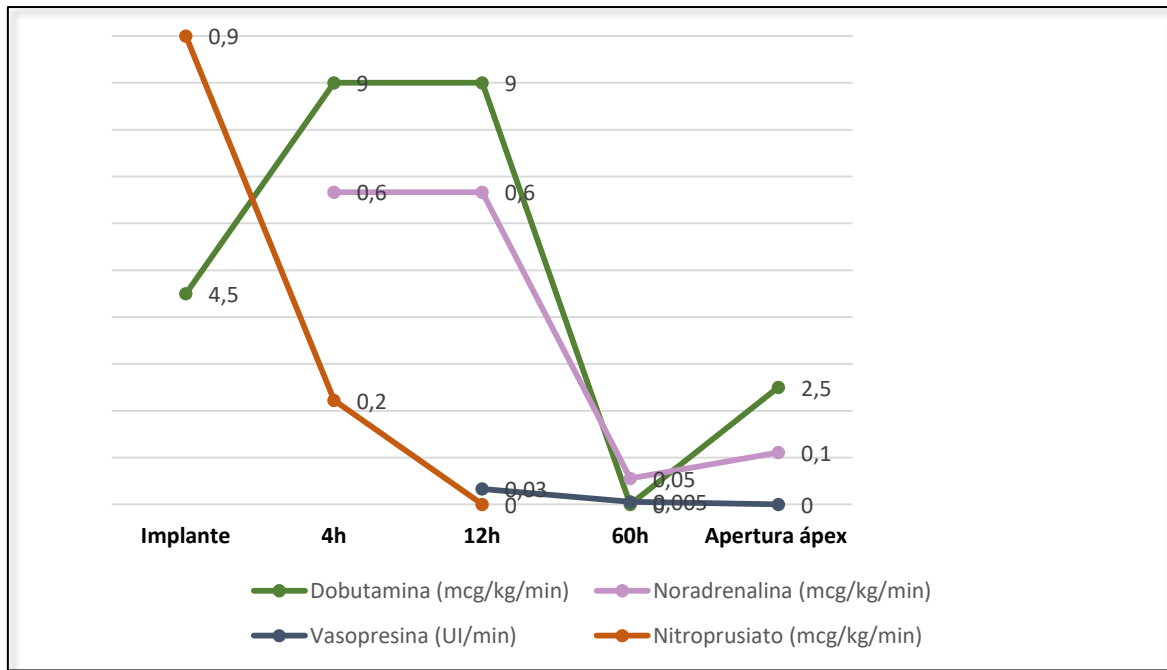


Figura 4. Evolución temporal del uso de drogas vasoactivas durante el caso.

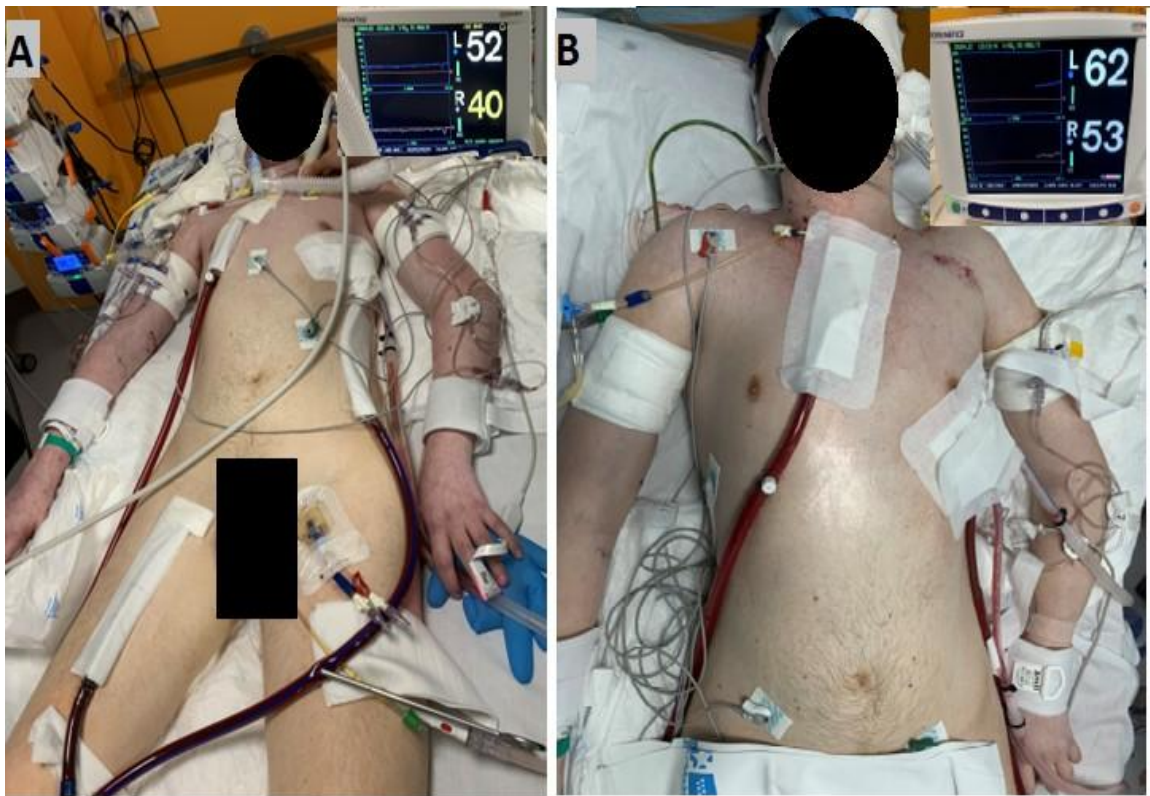


Figura 5. A: Paciente previo a la intervención, con coloración cianótica en miembros superiores y pálida desde región mamilar hasta miembros inferiores. Nótese la hipoperfusión cerebral detectada con oxímetro cerebral no invasivo INVOS. B: Paciente posteriormente a la intervención, con recuperación de la coloración y mejoría del valor de oxigenación cerebral mediante INVOS.

Bibliografía

Basílio C, Anders M, Rycus P, Paiva JA, Roncon-Albuquerque R. Cardiac Tamponade Complicating Extracorporeal Membrane Oxygenation: An Extracorporeal Life Support Organization Registry Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1 de marzo de 2024;38(3):731-8.

Adriaansen EJM, Hermens J a. J, Broome M, Pladet L, Dubois E, Donker DW, et al. Cardiac tamponade during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: a case report. *J Med Case Reports.* 9 de febrero de 2023;17(1):50.

Chung M, Shiloh AL, Carlese A. Monitoring of the adult patient on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:393258.

Seelhammer TG, Loftsgard TO, Wittwer ED, Ritter MJ. Cardiac Tamponade in a Patient Supported by Veno-arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Ann Card Anaesth.* 2022;25(2):204-5.

Capítulo 54

Diseción coronaria espontánea: una causa de síndrome coronario agudo de evolución ardua.

Vila García J., Ugueto Rodrigo C., Ofelia Rosillo Rodríguez S. Arbas Redondo E., Martínez Roca A., Jurado Román A., Jiménez Valero S., Moreno Gómez J.R.
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción

Las disecciones coronarias son responsables de hasta un 5% de los síndromes coronarios agudos. La incidencia es mayor en mujeres (>80%) y su desarrollo puede asociarse con trastornos del tejido conjuntivo, como los síndromes de Marfan o Ehler-Danlos¹.

A continuación, presentamos el caso de una disección coronaria espontánea en una paciente con síndrome de Marfan. Se manifestó inicialmente como síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), optándose por manejo conservador, pero la evolución tórpida posterior obligó a un manejo intervencionista invasivo con reanimación cardiopulmonar extracorpórea y revascularización coronaria.

Descripción del caso

Presentamos el caso de una mujer de 46 años con antecedentes de síndrome de Marfan, que consulta en Urgencias por dolor centrotorácico opresivo de media hora de duración que se inició en reposo. Se realiza electrocardiograma (ECG) y ecocardiografía a su llegada, estando asintomática, sin hallazgos relevantes. Sin embargo, se objetiva una marcada elevación de marcadores de daño miocárdico sugestiva de síndrome coronario agudo, siendo el valor pico de la troponina I de alta sensibilidad 2189 ng/mL. A la mañana siguiente, se realiza una coronariografía mediante acceso radial derecho. Se objetiva que la arteria coronaria derecha (CD) no tiene lesiones (imagen 1A). Con la primera inyección a través de un catéter diagnóstico para sondar el tronco coronario izquierdo (TCI), se observa una retención de contraste a ese nivel y en el trayecto de la arteria descendente anterior (ADA) (imagen 1B). Ante la sospecha de disección coronaria, se decide no realizar más inyecciones de contraste para no incrementar la disección y sondar con un catéter guía para poder realizar una intervención coronaria (ICP) emergente en caso de precisarse. Sin embargo, en los siguientes minutos, la paciente se mantiene asintomática y estable hemodinámicamente. Además, el contraste retenido en la angiografía desaparece, sugiriendo la reapertura del vaso. Se realiza un ECG de 12 derivaciones en la sala de hemodinámica y un ecocardiograma transtorácico (ETT), ambos sin alteraciones. Con todos estos datos, y valorando el riesgo/beneficio de una ICP en este contexto, se decide manejo conservador, sin realizar nuevas inyecciones y sugiriendo la realización de un angio-TC coronario durante el ingreso. Dicha prueba se realiza a las 72 horas confirmando el diagnóstico de disección de TCI distal-ADA proximal con flujo conservado (imágenes 2A y 2B).

Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos (UCAC) la paciente evoluciona favorablemente, encontrándose estable desde el punto de vista hemodinámico y sin presentar nuevos episodios de dolor, insuficiencia cardíaca o

arritmias. Se realiza de nuevo ETT en el que no se objetivan alteraciones de la contractilidad global o segmentaria ni valvulopatías.

Tras 96 horas de ingreso, encontrándose la paciente en planta de hospitalización, refiere dolor centrotorácico súbito y mal estado general. En el ECG presenta elevación anterior del segmento ST y a la valoración por la guardia de cardiología se encuentra obnubilada e hipotensa (60/30 mmHg), con lo que se sospecha progresión de la disección coronaria. Se inicia perfusión de noradrenalina, sin respuesta, presentando una parada cardiorrespiratoria (PCR) presenciada con primer ritmo actividad eléctrica sin pulso, por lo que se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada y se procede a la intubación orotraqueal de la paciente. Recupera pulso tras menos de 5 minutos de RCP, presentando un nuevo episodio de PCR por fibrilación ventricular refractaria.

Se traslada a sala de hemodinámica para implante emergente de ECMO venoarterial (ECMO-VA) periférico en situación de parada cardiorrespiratoria (categoría de shock SCAI E). Tras alcanzar un flujo estable de 2.5 lpm, se realiza coronariografía objetivando progresión de la disección desde el TCI distal con oclusión completa de ADA y disminución de calibre de ACX (imagen 3). Se realiza IVUS (*intravascular ultrasound*) que confirma la posición de la guía de angioplastia en la luz verdadera de la ADA (imagen 4) donde se implantan tres stents farmacoactivos en el TCI-DAm, recuperando el flujo a través de la arteria y siendo el resultado final bueno. La ACX se encuentra permeable a partir de la luz falsa (imagen 3B) y ante la imposibilidad de alcanzar la luz verdadera tras varios intentos y la dificultad de la angioplastia, se decide manejo conservador. Antes de finalizar el procedimiento, se confirma flujo en la ACD y ausencia de disección aórtica mediante una aortografía. En ecocardiografía presenta disfunción ventricular izquierda severa, con acinesia de todos los segmentos apicales y de los segmentos medios de cara y septo anteriores.

Se traslada a la UCAC para inicio de los cuidados postparada. Se realiza hipotermia terapéutica mediante dispositivo de control de temperatura externo durante 48h. La oxigenación es adecuada con FiO₂ bajas de ECMO-VA y respirador.

Tras 96 horas se realiza test de destete, favorable, manteniendo una situación hemodinámica y de oxigenación adecuada a pesar de la reducción del soporte de forma temporal. En los ETT seriados, presenta una importante mejoría de la contractilidad que resulta mayor cuando se reduce la poscarga en las pruebas de destete, aunque persiste edema miocárdico.

Las ventanas neurológicas durante su estancia en la Unidad Coronaria son positivas. Analíticamente destaca hemólisis intravascular con anemia y trombopenia moderadas (hemoglobina 9 g/dL, plaquetas 58.000 /mcL), precisando de soporte transfusional ocasional de concentrados de hematíes, sin llegar a precisar plaquetas.

En relación con todo ello, dada la adecuada evolución, se decide retirar el ECMO-VA, que se realiza a pie de cama con cierre percutáneo del acceso arterial mediante dispositivo MANTA® (Teleflex, Wayne, Pennsylvania) y del acceso arterial mediante sutura en 8, sin complicaciones.

Se realiza la extubación a los 10 días de la PCR sin complicaciones, realizando rehabilitación respiratoria y motora posteriormente. A lo largo del ingreso presenta

episodios aislados de taquicardias ventriculares monomorfas no sostenidas (TVMNS). Se inicia tratamiento betabloqueante y neurohormonal para disfunción ventricular con buena tolerancia.

Se repite un ETT en planta de hospitalización con importante mejoría de la función ventricular (FEVI Simpson biplano 45%, con acinesia distal de septo y cara anterior e hipocinesia de segmentos medios). Tras comentar el caso en sesión multidisciplinar con la Unidad de Arritmias, en ausencia de indicación absoluta de DAI, se decide colocar chaleco desfibrilador (LifeVest) como medida inicial. Después de 27 días de ingreso, recibe el alta hospitalaria con situación neurológica CPC-1.

Breve discusión / enseñanza del caso

El manejo de las disecciones coronarias sigue siendo objeto de controversia en la actualidad, tanto desde un punto de vista médico como intervencionista. En general, se recomienda mantener una actitud conservadora en pacientes clínicamente estables con flujo arterial preservado para evitar la progresión de la disección con la manipulación endovascular, reservándose la actitud más invasiva (ICP o incluso cirugía) para aquellos pacientes hemodinámicamente inestables o con isquemia en curso³. En efecto, este fue el manejo de nuestro paciente: el evento inicial (SCASEST) se trató de forma conservadora, mientras que en el segundo evento (PCR refractaria) se optó por una estrategia agresiva de revascularización completa.

Un aprendizaje importante del caso clínico es que en las disecciones coronarias es fundamental una vigilancia estrecha tras el evento agudo. No está claro cuánto dura el periodo de riesgo en el que es más probable la progresión de la disección, pero sin duda en este perfil de pacientes con afectación del DA proximal o TCI es necesario una vigilancia estrecha más prolongada que en un SCA al uso². En pacientes con disección del TCI, al tratarse de disecciones de alto riesgo, se contempla la posibilidad de manejo tanto conservador como invasivo incluso en casos asintomáticos³.

Otro aspecto que puede generar controversia en este caso es el uso de chaleco desfibrilador. Existe escasa evidencia en cuanto al uso de estos dispositivos en pacientes con disecciones coronarias espontáneas y habitualmente quedan relegados a casos en los que se presupone un riesgo de muerte arrítmica elevado, sin clara indicación de implante de DAI⁴. En nuestra paciente no existía una indicación clásica para su implante, dado que la PCR fue en el contexto de la disección de TCI, el primer ritmo fue no desfibrilable y la función ventricular se recuperó al alta. No obstante, dada la etiología del cuadro y tras objetivar TVMNS durante la monitorización, se optó por implante de chaleco desfibrilador y reevaluación de la indicación según la presencia de eventos y la evolución de la FEVI en el seguimiento al alta.

Imágenes

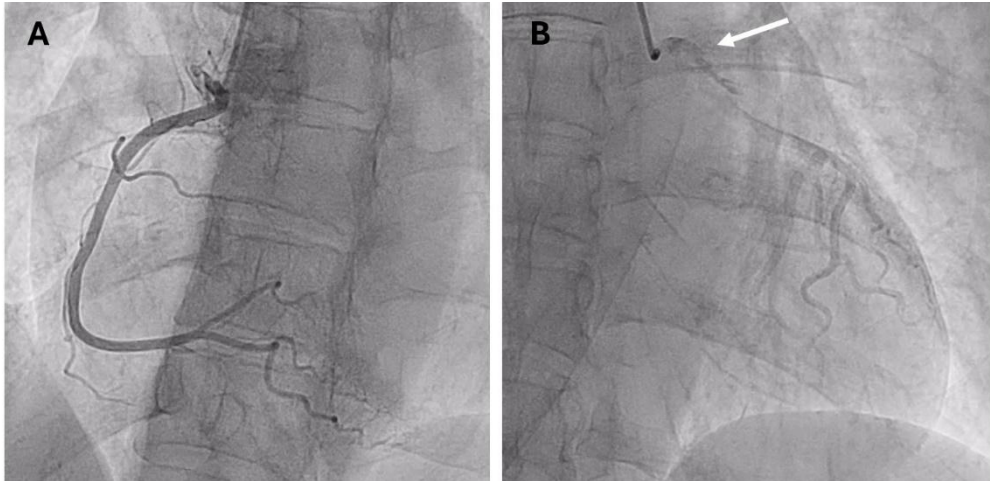


Imagen 1. A. ACD sin lesiones. B. Disección espontánea de la DA proximal.

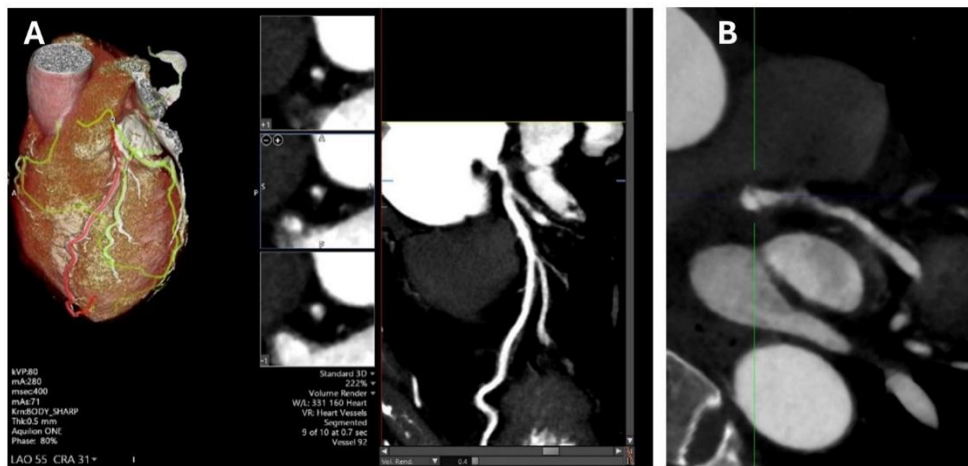


Imagen 2. TC de arterias coronarias. A. Disección coronaria de TCI-DA proximal en corte coronal. B. Reconstrucción de TCI-DA.

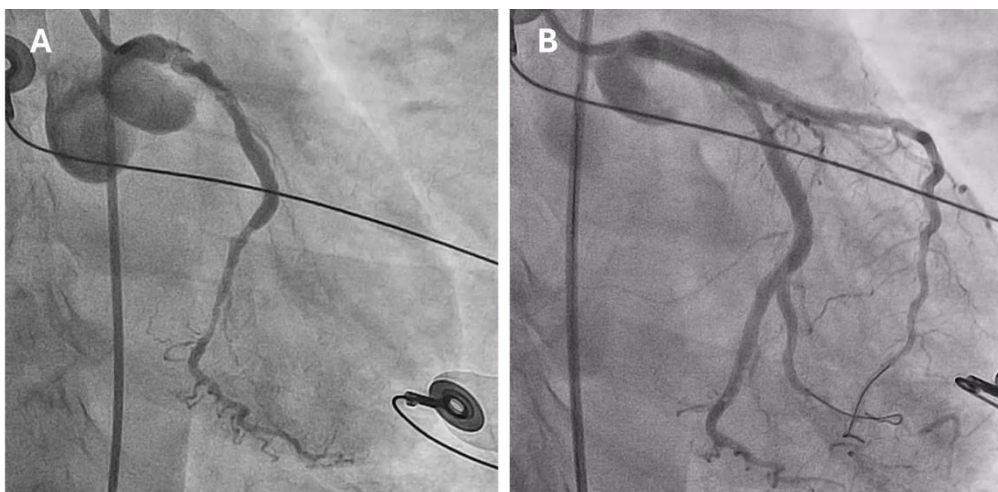


Imagen 3. A. Disección de tronco distal, ACX proximal y distal y disección de ADA con oclusión completa desde su origen. B. Resultado final tras ICP soportada con ECMO-VA.

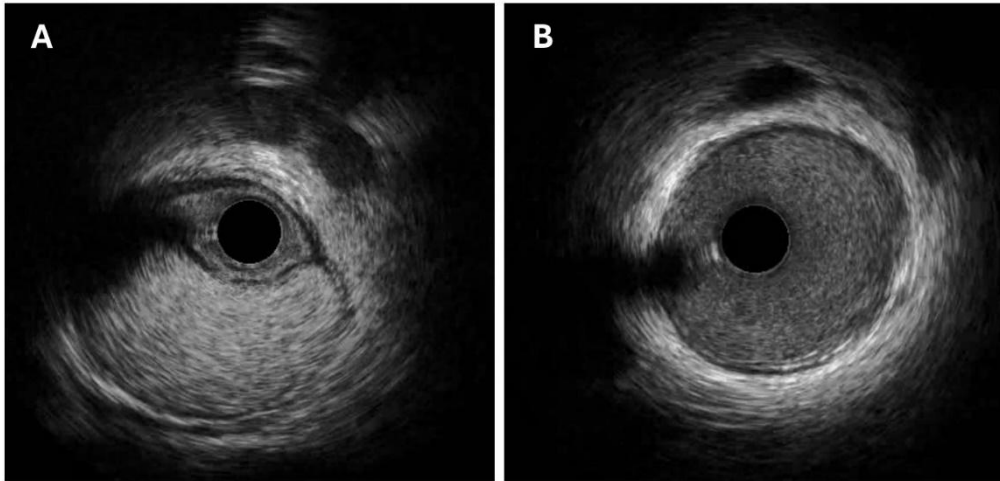


Imagen 4. IVUS de ADA en la que se objetiva disección de DA proximal con guía situada en la luz verdadera de la arteria. B. IVUS de ADA distal con guía situada en luz verdadera de la arteria sin objetivarse disección a dicho nivel.

Bibliografía

Dang, Q., Burgess, S., Psaltis, P.J., Fairley, S., et al. (2024). Spontaneous coronary artery dissection: a clinically oriented narrative review. *npj Cardiovasc Health* 1(1), 4.

Aziz, S. (2017). Spontaneous coronary artery dissection. *E-Journal of Cardiology Practice*, 14 (38).

Hayes, S. N., Kim, E. S., Saw, J., Adlam, D., Arslanian-Engoren, C., Economy, K. E., ... & Wood, M. J. (2018). Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 137(19), e523-e557.

Sharma, S., Rozen, G., Duran, J., Mela, T., & Wood, M. J. (2017). Sudden cardiac death in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(1), 114-115.