

Revista de la Sociedad Aragonesa de

# CARDIOLOGÍA

Vol. 21 Nº 1 Mayo | 2018



## Artículo Original

IMPACTO SOBRE LA SERIE PLAQUETAR DE LA ADMINISTRACIÓN DE ABCIXIMAB EN COMBINACIÓN CON TICAGRELOR O PRASUGREL EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST.

MIOCARDITIS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

EXTRASISTOLIA VENTRICULAR FRECUENTE EN LA ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS: FACTORES PREDICTORES E IMPLICACIÓN CLÍNICA.

## Artículo de Revisión

CONTRAPULSACIÓN AÓRTICA Y OTROS SISTEMAS DE SOPORTE MECÁNICO CIRCULATORIO: LUCES Y SOMBRAS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO.

## Caso Clínico

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA MASIVA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CERRADO

FÍSTULAS CORONARIO-VENTRICULARES COMO CAUSA DE ISQUEMIA

## Imagen en Cardiología

TROMBO MÓVIL EN AORTA DESCENDENTE DIAGNOSTICADO MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

Presidente: DR. JOSE ANTONIO DIARTE DE MIGUEL

Secretaria: DRA. TERESA BLASCO PEIRÓ

Vicepresidente: DR. ADOLFO MARQUINA

Editora: DRA. ESTHER SÁNCHEZ INSA

Tesorera: DRA. ROSARIO ORTAS NADAL

Vocal 1: DR. JOSE M<sup>a</sup> VALLEJO GIL

Vocal 2: DRA. AINHOA PEREZ GUERRERO

Presidenta electa: DRA. BEATRIZ ORDOÑEZ RUBIO

Secretaria electa: DRA. BERTA DAGACALEJERO

#### COMITÉ EDITORIAL

Editora Jefa: Dra. Esther Sánchez Insa

Editores Asociados:

Carmen Aured Guallar.

Teresa Blasco Peiró.

Marta Guillén Marzo.

Teresa Olóriz Sanjuan.

Juan Sánchez- Rubio Lezcano.

SEDE:

Centro Empresarial Business Center

C/. Eduardo Ibarra no6, 50009, Zaragoza

Comité editorial externo:

Publicación semestral (dos números al año)

ISSN: 1134-8194

Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Copyright 1996 Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

S.V. 95001 R

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenaje de información sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Revista de distribución gratuita.

Edita la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Depósito legal: B-166557-96

Maquetación: IWONG Creativo.

# INDICE

## ARTÍCULO ORIGINAL

### **IMPACTO SOBRE LA SERIE PLAQUETAR DE LA ADMINISTRACIÓN DE ABCIXIMAB EN COMBINACIÓN CON TICAGRELOR O PRASUGREL EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST.**

Octavio Jiménez Melo, José Antonio Linares Vicente, Pablo Revilla Martí, Antonela Lukic, Esther Sánchez Insa, Borja Simó Sánchez, Elena Heredia Lacasa y José Ramón Ruiz Arroyo

06

## ARTÍCULO ORIGINAL

### **MIOCARDITIS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.**

Ainhoa Pérez Guerrero, María Lasala Alastuey, Carlos López Perales, Isabel Caballero Jambrina, Alejandra Ruiz Aranjuelo, Ángela Juez Jiménez, Pablo Esteban Auquilla Clavijo, Esther Sánchez Insa.

13

## ARTÍCULO ORIGINAL

### **EXTRASISTOLIA VENTRICULAR FRECUENTE EN LA ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS: FACTORES PREDICTORES E IMPLICACIÓN CLÍNICA.**

Javier Urmeneta Ulloa, Victoria García Ruiz, Isabel Molina Borao, María Lasala Alastuey, Fernando Sánchez Navarro, Isabel Calvo Cebollero.

20

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### **CONTRAPULSACIÓN AÓRTICA Y OTROS SISTEMAS DE SOPORTE MECÁNICO CIRCULATORIO: LUCES Y SOMBRAS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO.**

Jara Gayán Ordás, Pablo Pastor Pueyo, Pablo Revilla Martí y Virginia Burgos Palacios

25

## CASO CLÍNICO

### **INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA MASIVA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CERRADO**

Elena Gambó Ruberte, Isabel Caballero Jambrina, María del Carmen Aured Guallar, Pilar Lapuente González, Luis Miguel Álvarez de la Fuente, Eva Moreno Esteban, María del Rosario Ortas Nadal

39

## CASO CLÍNICO

### **FÍSTULAS CORONARIO-VENTRICULARES COMO CAUSA DE ISQUEMIA**

Ainhoa Pérez Guerrero, Carlos López Perales, Javier Jimeno Sanchez, Antonio Miñano Oyarzabal, María Cruz Ferrer Gracia, Juan Sánchez-Rubio, Jose Antonio Diarte de Miguel, Rosario Ortas Nadal.

45

## IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

### **TROMBO MÓVIL EN AORTA DESCENDENTE DIAGNOSTICADO MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO**

Elena Gambó Ruberte, Isabel Caballero Jambrina, Javier Jimeno Sánchez, María del Carmen Aured Guallar, Pilar Lapuente González, Eva Moreno Esteban, María del Rosario Ortas Nadal

48

# INDEX

## ORIGINAL ARTICLE

### CHRONIC TOTAL CORONARY OCCLUSION IN PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DESFIBRILLATOR RECIPIENTS.

Ainhoa Pérez Guerrero, Teresa Olóriz Sanjuan, Carlos Rubén López Perales, Naiara Calvo Galiano, Francisco Asís Díaz Cortegana, Juan Sánchez-Rubio, María Cruz Ferrer Gracia, Antonio Asso Abadía.

06

## ORIGINAL ARTICLE

### MYOCARDITIS IN CLINICAL PRACTICE: DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS.

Ainhoa Pérez Guerrero, María Lasala Alastuey, Carlos López Perales, Isabel Caballero Jambrina, Alejandra Ruiz Aranjuelo, Ángela Juez Jiménez, Pablo Esteban Auquilla Clavijo, Esther Sánchez Insa.

13

## ORIGINAL ARTICLE

### FREQUENT PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS DURING STRESS ECHOCARDIOGRAPHY: PREDICTORS AND CLINICAL IMPLICATIONS

Javier Urmeneta Ulloa, Victoria García Ruiz, Isabel Molina Borao, María Lasala Alastuey, Fernando Sánchez Navarro, Isabel Calvo Cebollero.

20

## REVIEW ARTICLE

### AORTIC PUMP COUNTERPULSATION AND OTHER MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT SYSTEMS: LIGHTS AND SHADES IN THE TREATMENT OF CARADIOGENIC SHOCK.

Jara Gayán Ordás, Pablo Pastor Pueyo, Pablo Revilla Martía y Virginia Burgos Palacios

25

## CASE REPORT

### MASSIVE TRICUSPID REGURGITATION FOLLOWING BLUNT THORACIC TRAUMA

Elena Gambó Ruberte, Isabel Caballero Jambrina, María del Carmen Aured Guallar, Pilar Lapuente González, Luis Miguel Álvarez de la Fuente, Eva Moreno Esteban, María del Rosario Ortas Nadal

39

## CASE REPORT

### MYOCARDIAL ISQUEMIA INDUCED BY CORONARY ARTERY-LEFT VENTRICULAR FISTULA

Ainhoa Pérez Guerrero, Carlos López Perales, Javier Jimeno Sanchez, Antonio Miñano Oyarzabal, María Cruz Ferrer Gracia, Juan Sánchez-Rubio, Jose Antonio Diarte de Miguel, Rosario Ortas Nadal.

45

## CARDIOLOGY IMAGE

### MOBILE THROMBUS IN THE THORACIC AORTA DIAGNOSED BY TRANSESOPHAGEAL ECHOGRAPHY

Elena Gambó Ruberte, Isabel Caballero Jambrina, Javier Jimeno Sánchez, María del Carmen Aured Guallar, Pilar Lapuente González, Eva Moreno Esteban, María del Rosario Ortas Nadal

48

## **E**DITORIAL. Revista MAYO 2018.

Estimados lectores,

Por fin llega un esperado número de nuestra Revista. Hemos seleccionado para ustedes tres artículos originales que abordan temas muy diferentes de la Cardiología de hoy: Miocarditis, Extrasistolia ventricular frecuente y Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST. En los dos primeros se valora el manejo clínico y la implicación pronóstica de cada una de estas patologías y se profundiza en sus aspectos más novedosos. El tercer artículo evalúa el efecto en la serie plaquetar del tratamiento concomitante de anti IIB-IIIa con los nuevos antiagregantes en el seno de la Angioplastia primaria. Esta entrega también incluye una revisión del tratamiento del shock cardiogénico mediante sistemas de soporte mecánico, aportando los aspectos más controvertidos de cada uno.

Los casos clínicos y la imagen en Cardiología elegidos para este número pretenden realizar un acercamiento a la cardiología más práctica. En ellos, se incluye el diagnóstico de fístulas coronarias por coronariografía y la detección mediante ecocardiografía de una rotura de la válvula tricúspide tras un trauma torácico y de un trombo móvil incidental en aorta descendente. Estos casos demuestran que las pruebas complementarias cardiológicas cada día son más efectivas para realizar un diagnóstico certero y precoz, no sólo de entidades más frecuentes sino también de causas inusuales de cardiopatía.

Deseamos que los artículos incluidos en esta edición sean de su interés.



**Esther Sánchez Insa**  
Editora de la Revista Aragonesa Cardiología

## IMPACTO SOBRE LA SERIE PLAQUETAR DE LA ADMINISTRACIÓN DE ABCIXIMAB EN COMBINACIÓN CON TICAGRELOR O PRASUGREL EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST.

## IMPACT OF THE ADMINISTRATION OF A COMBINATION OF ABCIXIMAB AND NEW ORAL P2Y12 INHIBITOR (PRASUGREL, TICAGRELOR) ON THE PLATELET SERIES IN THE PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST ELEVATION

Autores: Octavio Jiménez Melo<sup>1</sup>, José Antonio Linares Vicente<sup>1</sup>, Pablo Revilla Martí<sup>1</sup>, Antonela Lukic<sup>1</sup>, Esther Sánchez Insa<sup>1</sup>, Borja Simó Sánchez<sup>1</sup>, Elena Heredia Lacasa<sup>2</sup> y José Ramón Ruiz Arroyo<sup>1</sup>

1.-Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

2.- Universidad de Zaragoza.

Autor para correspondencia: Octavio Jiménez Melo.  
Avenida San Juan Bosco 15. Hospital Clínico Universitario. 50009. Zaragoza, España.  
Servicio de Cardiología.  
Email: octavioj2000@gmail.com.

### RESUMEN

Prasugrel y Ticagrelor son fármacos inhibidores P2Y12 que han mostrado beneficio en la reducción de eventos cardiovasculares frente a clopidogrel en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del ST. Durante la angioplastia primaria (ICPP) es frecuente administrar un inhibidor de la glicoproteína (IGP IIb/IIIa) debido a alta carga trombótica. No existe en la literatura una comparación directa entre ticagrelor y prasugrel en este contexto. El objetivo de este estudio es determinar si existen diferencias en el impacto en la serie plaquetar entre los grupos de prasugrel y ticagrelor en su utilización conjunta con abciximab y la existencia de factores predictores independientes de plaquetopenia entre las variables de la población incluidas en el estudio.

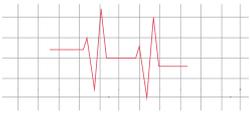
**Métodos:** Estudio retrospectivo en pacientes sometidos a ICPP bajo abciximab de cohortes definidas por uso de ticagrelor o prasugrel en fase aguda. Criterios de exclusión: >75 años y parada cardiorrespiratoria prolongada. Criterios primarios: plaquetopenia (caída plaquetas >50.000mm<sup>3</sup> con recuento final <150.000mm<sup>3</sup>).

**Resultados:** 191 pacientes cumplieron criterios de inclusión y recibieron abciximab y nuevos antiagregantes (59,7% ticagrelor frente a 40,3% prasugrel), los grupos fueron homogéneos en las variables analizadas. 4 pacientes presentaron plaquetopenia severa (<50.000/mm<sup>3</sup>), todos con cifra basal normal de plaquetas. La inestabilidad hemodinámica (Clasificación Killip>3) demostró ser predictor independiente plaquetopenia (OR:5,5 95%IC:1,75-17,5; p:0,004).

**Conclusiones:** El uso de abciximab es frecuente en nuestro medio. La inestabilidad hemodinámica, y no la cifra de plaquetas basales, es predictor de plaquetopenia. La estrategia de ticagrelor/prasugrel con abciximab durante ICPP en <75 años presentaba similar impacto en serie plaquetar.

### Palabras clave:

Síndrome coronario agudo (SCA), Ticagrelor, Prasugrel, Abciximab, plaquetopenia.



## ABSTRACT

Prasugrel and Ticagrelor are P2Y12 inhibitor drugs that have shown benefit in the reduction of cardiovascular events against clopidogrel, in the context of ST elevation acute coronary syndrome. During primary angioplasty (PPCI), a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor is frequently administered due to a high thrombus burden. There is no direct comparison between ticagrelor and prasugrel in this context in the literature. The aim of this study is to determine if there are differences in the impact on the platelet series between the prasugrel / ticagrelor groups with abciximab and the existence of independent predictors of thrombocytopenia among the variables of the population included in the study.

**Methods:** Retrospective study in patients undergoing PPCI under abciximab, cohorts defined by the use of ticagrelor or prasugrel in acute phase. Exclusion criteria: Patients older than 75 years and prolonged cardiac arrest. Primary criteria: thrombocytopenia (platelet's drop  $>50,000\text{mm}^3$  with final count  $<150,000\text{mm}^3$ ).

**Results:** 191 patients met the inclusion criteria and received abciximab and new antiplatelets (59,7% ticagrelor vs 40,3% prasugrel), the groups were homogeneous in the variables analyzed. 4 patients had severe thrombocytopenia ( $<50,000\text{mm}^3$ ), all with a normal baseline platelet count. Hemodynamic instability (Killip Classification  $>3$ ) was an independent predictor of thrombocytopenia (OR:5.5 95%CI: 1.75-17.5,  $p:0.004$ ).

**Conclusions:** The use of abciximab is frequent in our real world. Hemodynamic instability, and not basal platelet count, is a predictor of thrombocytopenia. Combination of ticagrelor/prasugrel with abciximab in patients  $<75$  undergoing PPCI had similar impact in platelet series.

### Key words:

ST elevation myocardial infarction (STEMI), Ticagrelor, Prasugrel, Abciximab, thrombocytopenia.

## INTRODUCCIÓN

En los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) la angioplastia primaria (ICPP) en combinación con la terapia antitrom-

bótica son el tratamiento de elección. La combinación del inhibidor P2Y12 clopidogrel junto a inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (IGP IIb/IIIa) ha resultado ser una estrategia segura como terapia de primera línea. En los últimos años se han producido cambios en esta estrategia: el primero de ellos ha sido el uso preferente de los inhibidores P2Y12 más potentes como son el prasugrel y el ticagrelor; el segundo, la restricción del uso de IGP IIb/IIIa a terapia de rescate en los pacientes en los que haya evidencia de fenómeno de no-reflow y/o complicación trombótica.

El uso concomitante de inhibidores P2Y12 potentes (ticagrelor y prasugrel) junto a IGP IIb/IIIa ha sido descrito en los estudios pivotaes para la aprobación clínica de dichos fármacos. Si bien la administración de IGP IIb/IIIa se asoció con un incremento no significativo de sangrados, el beneficio de ambos fármacos fue consistente frente a clopidogrel.

En la literatura no existe evidencia de estudios comparativos entre ticagrelor y prasugrel en el contexto de administración concomitante de abciximab, ni del impacto de esta coadyuvancia sobre la serie plaquetar. Dada la relativa frecuencia de necesitar esta estrategia durante la ICPP debido a la alta carga trombótica coronaria en el SCACEST, propusimos determinar si existen diferencias en el impacto en la serie plaquetar entre los grupos de prasugrel y ticagrelor en su utilización conjunta con abciximab y determinar la existencia de factores predictores independientes de plaquetopenia entre las variables de la población incluidas en el estudio

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño y población del estudio

Se trata de un registro de cohortes prospectivas (con adquisición retrospectiva de datos) definidas por administración de ticagrelor o prasugrel junto a abciximab (bolo y/o perfusión) durante la realización de ICPP en el contexto de un SCACEST en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. El periodo de inclusión comprende desde 2013 (fecha de aprobación de ticagrelor y prasugrel en nuestro medio) a Febrero 2018.

Los criterios de inclusión fueron: elevación persistente



del segmento ST en el electrocardiograma de al menos 0.1 mV y en al menos 2 derivaciones pertenecientes a una misma cara del corazón, o un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición. Realización de ICPP dentro de las 48 primeras horas desde la aparición del dolor. Administración de Prasugrel o Ticagrelor, concomitante a Abciximab, durante el procedimiento.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: edad mayor de 75 años con el fin de evitar sesgos de selección dado que no se considera uso de prasugrel a partir de esta edad, realización de fibrinólisis o angioplastia de rescate, parada cardiorespiratoria prolongada y/o necesidad de Cirugía Cardíaca Urgente.

#### Manejo de los datos

Los datos se obtuvieron a través de revisión de base de datos del servicio de Cardiología Intervencionista e historia clínica electrónica del HCU. Los datos obtenidos fueron recopilados en una base de datos en formato SPSS. Estos datos incluían fecha del procedimiento, las características del paciente consideradas relevantes por ser predictores independientes de riesgo isquémico y sangrado (edad, sexo, índice de masa corporal, tabaquismo activo, historia de hipertensión arterial, diabetes o dislipemia, función renal, antecedentes de IAM, ICP o cirugía de revascularización coronaria (CABG), cifras de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, y creatinina en sangre previos al procedimiento, tratamiento médico administrado (betabloqueantes, inhibidores enzima convertidora de angiotensina y estatinas) y evolución durante el ingreso. Se incluyó dentro de la categoría de tabaquismo a aquellos pacientes fumadores activos en el momento del SCA-CEST y aquellos ex fumadores. Se realizó un análisis del hemograma posterior al procedimiento (siguientes 24-48 horas).

#### Definición de eventos de seguridad

- Plaquetopenia: caída plaquetas  $>50.000\text{mm}^3$ , con recuento final  $<150.000\text{mm}^3$ . Un recuento final de plaquetas  $<150.000\text{mm}^3$  fue considerado como plaquetopenia leve. Un recuento final de plaquetas  $<100.000\text{mm}^3$  fue considerado como plaquetopenia moderada. Un recuento final de plaquetas  $<50.000\text{mm}^3$  fue considerado como plaquetopenia severa.

#### Análisis estadístico de los datos

Se realizó un análisis informatizado de los datos con el paquete estadístico SPSS 19.0.

#### Aspectos éticos

El proyecto de investigación fue aprobado y autorizado por la Dirección del Centro. En el desarrollo del estudio se ha respetado la confidencialidad del paciente, prescindiendo de datos personales y siendo identificado mediante un código disociado.

### RESULTADOS

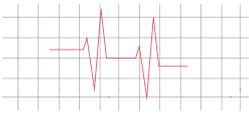
Entre enero de 2014 y enero de 2018 se realizó ICPP a 1189 pacientes. Entre ellos, 886 fueron pacientes menores de 75 años. A 300 de ellos (33,8%) se les administró Abciximab y 201 fueron tratados con Ticagrelor o Prasugrel. 2 de ellos fueron excluidos por ser remitidos a cirugía cardíaca urgente, otros 2 por tener parada cardiorespiratoria prolongada y 6 por imposibilidad de seguimiento debido a traslado a otro hospital. En el análisis final disponemos de 191 pacientes.

#### Características de la muestra global

La edad media de la población a estudio fue  $56,7 \pm 0,88$  años. La mayoría de los pacientes fueron hombres (87,9%,  $n=167$ ). Tabla 1.

La arteria descendente anterior fue responsable del infarto en el 40,8% de los casos. El 7,3% de pacientes presentaban Killip  $>3$ . La mayoría de las ICPP se realizaron por acceso radial (95,8%) y se consiguió flujo final TIMI 3 (flujo coronario normal) en el 91,6% de los casos. Se implantó stent farmacoactivo en 91,6% de los pacientes. La FEVI al alta media fue de  $53 \pm 9\%$ . Recibieron estatina, betabloqueantes e inhibidores del eje renina-angiotensina el 99%, 91,2% y 58,6% respectivamente.

Las cifras basales (analítica previa al procedimiento) de hemoglobina, hematocrito y plaquetas fueron normales. La administración conjunta de nuevos antiagregantes junto a abciximab condicionó una reducción significativa de dichas cifras sin significación clínica, ya que las cifras finales también se encontraban dentro de la normalidad. Tabla 2.



## IMPACTO SOBRE LA SERIE PLAQUETAR DE LA ADMINISTRACIÓN DE ABCIXIMAB EN COMBINACIÓN CON TICAGRELOR O PRASUGREL EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST.

Características de la muestra	Media	%
Edad	56 años (32-74)	
Sexo		
Mujer		12
Hombre		88
Índice masa corporal	27	
Filtrado Glomerular	82 mL/min	
<b>ANTECEDENTES PERSONALES</b>		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL		51
DISLIPEMIA		48
TABAQUISMO - EXTABAQUISMO		70
DIABETES MELLITUS		
Tratamiento antidiabético oral		19
Tratamiento insulina		2
IAM PREVIO		13
ICP PREVIO		14
CABG previo		2
<b>INGRESO</b>		
<b>LOCALIZACIÓN IAM</b>		
DA		40
CX		16
CD		43
TCI		1
<b>CLASE KILLIP</b>		
I		91
II		2
III		2
IV		5
BCPIAo		1,6
<b>STENT</b>		
Convencional (BMS)		4
Farmacoactivo (DES)		91
NO stent		5
MULTIVASO		46
REVASCULARIZACIÓN INCOMPLETA		14
ACCESO RADIAL		96
<b>ANTIAGREGANTE AL ALTA</b>		
TICAGRELOR		60
PRASUGREL		40
+		
AAS		99
<b>TRATAMIENTO AL ALTA</b>		
Inhibidor ECA		59
B-bloqueantes		91
ESTATINA		99
FEVI al alta	54%	

Tabla 1 Características de la muestra global.



	Valor basal (media)	Menor valor durante el ingreso (media)	P
Hemoglobina (mg/dl)	14,5 ±1,5	13,5 ±1,6	<0,001
Hematocrito (%)	43,13± 4,6	39,8 ± 5	<0,001
Unidades de plaquetas (x1000) (mm3)	198,97± 63	175,27 ± 62	<0,001

Tabla 2. Variación de los valores del hemograma.

### Análisis de la aparición de plaquetopenia en el global de pacientes.

Se analizó el porcentaje de pacientes con plaquetopenia final leve/moderada/severa en función de las cifras de plaquetas basales. Los resultados de dicho análisis se recogen en la tabla 3.

	Recuento plaquetario final normal	Plaquetopenia final leve	Plaquetopenia final moderada	Plaquetopenia final severa
Recuento plaquetario basal normal	124	19	0	4
Plaquetopenia basal leve	0	34	4	0
Plaquetopenia basal moderada	0	0	6	0

Tabla 3. Número de pacientes con plaquetopenia.

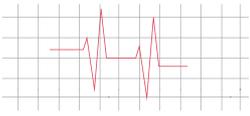
El 35% de pacientes (n= 67) presentaron plaquetopenia en la analítica control a las 24-48 horas del procedimiento. De estos pacientes, 10 alcanzaron una cifra de plaquetas entre 100.000mm<sup>3</sup> y 50.000mm<sup>3</sup> (plaquetopenia moderada) y 4 de ellos una cifra de plaquetas menor de 50.000mm<sup>3</sup> (plaquetopenia severa). De estos 4 pacientes, todos ellos presentaban una cifra de plaquetas normal en la analítica basal. De todas las variables analizadas, tan solo una clase Killip>3 se asoció en el análisis bivariado con la aparición de plaquetopenia (42,9% vs 11,9%, p: 0.01). Esta variable se comportó igualmente como predictor independiente de plaquetopenia (OR=5,5; 95%IC: 1,75-17,5, p: 0,004).

### Eventos/criterios de seguridad

No existen diferencias significativas en la incidencia de plaquetopenia según los criterios descritos entre los grupos de Ticagrelor y Prasugrel (Tabla 4). La tasa de plaquetopenia fue similar, siendo en el grupo de ticagrelor de 13,2%, frente a un 15,6% en el grupo de prasugrel (p=0,63), con un descenso medio en la serie plaquetar de 23,5±42 frente a 23,9±40 respectivamente (p=0,95).

	Abciximab + Ticagrelor	Abciximab + Prasugrel	P
Plaquetopenia	13,2% (n=15)	15,6% (n=12)	0,63
Caída serie plaquetar	23,5 +- 42	23,9 +- 40	0,95

Tabla 4. Criterios/eventos de seguridad.



## DISCUSIÓN

Prasugrel y ticagrelor son dos fármacos inhibidores P2Y12 que han demostrado ser eficaces y seguros en su administración conjunta con un inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa, en un paciente al que se le ha realizado un ICPD como estrategia de tratamiento de un SCA-CEST, marcando una diferencia clínicamente relevante con Clopidogrel.

El uso concomitante de fármacos inhibidores P2Y12 con fármacos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa se asocia con una disminución estadísticamente significativa de hemoglobina, hematocrito y serie plaquetar a corto plazo (24-48h). Sin embargo, este hallazgo presenta una dudosa relevancia clínica ya que la caída media de las plaquetas no alcanzó cifras de plaquetopenia ( $<150.000\text{mm}^3$ ), ni el hematocrito y la hemoglobina cifras diagnósticas de anemia.

La aparición de plaquetopenia no fue más frecuente en pacientes con cifras de plaquetas basales  $<150.000\text{mm}^3$ . Ninguno de estos pacientes presentó plaquetopenia severa. De hecho, tan solo 4 pacientes la presentaron, y todos ellos presentaban plaquetas basales en rango de normalidad. Por tanto, en nuestro estudio no hemos encontrado motivos para restringir la administración de fármacos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa junto a ticagrelor o prasugrel a pacientes cuyas cifras basales de plaquetas sean inferiores a  $150.000\text{mm}^3$  (o al menos con plaquetopenia moderada).

En nuestra muestra la inestabilidad hemodinámica en el IAM (Clase Killip  $\geq 3$ ) demostró ser un fuerte predictor independiente de plaquetopenia. Una posible explicación de este fenómeno podría ser la inducción de plaquetopenia por el estrés asociado a la insuficiencia cardíaca aguda o shock. En el estudio de Taguchi E y cols. se establece una relación entre el infarto clase Killip IV y la mortalidad intrahospitalaria de este evento, sin hacer referencia a la plaquetopenia. La clasificación de Killip tampoco se encuentra entre los factores predictores independientes de sangrado de la literatura consultada para la realización de este estudio. A partir de estos datos, puede surgir la duda de si se trata de un hallazgo exploratorio casual o si bien puede ser considerado como un hallazgo con verdadera significación clínica. Para resolver esta cuestión

sería necesaria la realización de un nuevo estudio, en el cual se lleve a cabo el análisis de la relación existente entre la clasificación del IAM según la escala Killip con otros parámetros biológicos de estrés como proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular (VSG) o pH. Este estudio debería diseñarse de forma prospectiva, de esta manera podríamos asegurarnos de incluir los parámetros mencionados en la analítica realizada al paciente en la unidad de cuidados intensivos tras la intervención coronaria, y contar con sus valores basales para evaluar su impacto en los niveles de plaquetas y de sangrado.

### Limitaciones del estudio.

El estudio cuenta con diversas limitaciones. En primer lugar se trata de un estudio monocéntrico, de manera que los resultados pueden no ser extrapolables al conjunto poblacional fuera del área de influencia del centro en el que se ha realizado la ICPD. La limitación poblacional y los estrictos criterios de inclusión (edad, abciximab junto a nuevos antiagregantes), pese a la amplia ventana temporal de recogida de datos, puede haber condicionado que el tamaño muestral haya sido insuficiente para detectar diferencias entre los grupos analizados. Pese a que la cumplimentación de las variables del estudio ha sido exhaustiva y rigurosa, debido al diseño retrospectivo en la recogida de datos, los efectos de la asociación entre las variables deben ser tomados con mayor cautela que en un estudio prospectivo.

### Conflicto de intereses

No hubo ningún conflicto de interés en la realización de este estudio. El estudio nace de una laguna en la evidencia respecto al tema tratado y no contó con financiación externa.

**Conclusiones:** El uso de abciximab es frecuente en nuestro medio. La inestabilidad hemodinámica, y no la cifra de plaquetas basales, es predictor independiente de plaquetopenia. La estrategia de ticagrelor/prasugrel con abciximab durante ICPD en menores de 75 años presenta similar impacto en serie plaquetar entre ambos fármacos.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiology of Acute Coronary Syndromes in Spain: Estimation of the Number of Cases and Trends From 2005 to 2049. *Rev Española ghCardiol*. 2013;66(6):472–81.
2. Spacek M, Zemanek D, Hutyra M, Sluka M, Tabor-sky M. Vulnerable atherosclerotic plaque – A review of current concepts and advanced imaging. *Biomed Pap*. 2018;162(1):10–7.
3. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(1):1–17.
4. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, De Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2015;36(20):1223–30.
5. Taguchi E, Konami Y, Inoue M, Suzuyama H, Kodama K, Yoshida M, et al. Impact of Killip classification on acute myocardial infarction: data from the SAIKUMA registry. *Heart Vessels*. 2017;32(12):1439–47.
6. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–77.
7. Shimada YJ, Bansilal S, Wiviott SD, Becker RC, Harrington RA, Himmelmann A, et al. Impact of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors on the efficacy and safety of ticagrelor compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: Analysis from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) Trial. *Am Heart J*. 2016;177:1–8.
8. O'Donoghue M, Antman EM, Braunwald E, Murphy SA, Steg PG, Finkelstein A, et al. The Efficacy and Safety of Prasugrel With and Without a Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor in Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Intervention. A TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Pla. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(8):678–85.
9. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361(11):1045-57.
10. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15
11. Kulickowski W, Witkowski A, Polonski L, Watala C, Filipiak K, Budaj A, et al. Interindividual variability in the response to oral antiplatelet drugs: A position paper of the Working Group on antiplatelet drugs resistance appointed by the Section of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society, endorsed by the Working . *Eur Heart J*. 2009;30(4):426–35.
12. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, White H, Thérroux P, Van De Werf F, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: A meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet*. 2002;359(9302):189–98.
13. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, et al. A Risk Score to Predict Bleeding in Patients With Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(23):2556–66.
14. Manoukian SV, Feit F, Mehran R, Voeltz MD, Ebrahimi R, Hamon M, et al. Impact of major bleeding on 30-day mortality and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the ACUITY Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1362-8.
15. Mehran R, Rao SV., Bhatt DL, Gibson CM, Caixeta A, Eikelboom J, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: A consensus report from the bleeding academic research consortium. *Circulation*. 2011;123(23):2736–47.
16. Pham PA, Pham PT, Pham PC, Miller JM, Pham PM, Pham SV. Implications of bleeding in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention. *Vascular Health and Risk Management*. 2011;7:551-67
17. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation*. 1987;76:142-54.
18. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2012 Oct 16;126(16):2020 LP-2035.

## MIOCARDITIS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

### MYOCARDITIS IN CLINICAL PRACTICE: DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS.

Autores: Ainhoa Pérez Guerrero, Maria Lasala Alastuey, Carlos López Perales, Isabel Caballero Jambrina, Alejandra Ruiz Aranjuelo, Ángela Juez Jiménez, Pablo Esteban Auquilla Clavijo, Esther Sánchez Insa.

1.-Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Autor para correspondencia: Ainhoa Pérez Guerrero.  
Paseo Isabel La Católica 1-3. Hospital Universitario Miguel Servet. 50009. Zaragoza, España.  
Servicio de Cardiología.  
Email: ainhoaperezguerrero@gmail.com

#### RESUMEN

La miocarditis supone una causa importante de insuficiencia cardiaca, muerte súbita y miocardiopatía dilatada. La resonancia magnética cardiaca (RMC) es la técnica de imagen de elección. Sin embargo, para el diagnóstico definitivo es necesario la biopsia endomiocárdica (BEM).  
**Objetivo:** Analizar los resultados de nuestro manejo y las posibilidades de mejora así como evaluar el uso de la RMC y su utilidad en el seguimiento a corto plazo.  
**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes con miocarditis/perimiocarditis en nuestro hospital de Enero 2006 a Noviembre 2015.

**Resultados:** 48 pacientes con edad media  $32,5 \pm 12,7$  años. Sólo un 10,4%(5) presentó FEVI  $< 50\%$ . En el 62,5%(30) se realizó RMC objetivando áreas de hiperintensidad en T2 en el 96,7%(29) y en el 73.3% (22) áreas de realce tardío subepicárdico. En el 80%(24) se realizó RMC de control a  $3,13 \pm 0,9$  meses. De ellos, en el 79,2%(19) observamos desaparición de la hiperintensidad en T2, en el 56,5%(13) disminuyó el realce tardío y desapareció en el 20%(6). Se observó un descenso estadísticamente significativo del diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo ( $53,7 \pm 5,2\text{mm}$  vs  $52,8 \pm 2,9\text{mm}$ ;  $p=0,043$ ) al comparar ambas RMC. Se realizó BEM en 2 casos por mala evolución. En un seguimiento de  $41 \pm 7,5$  meses, no hubo mortalidad y no se detectaron factores de peor pronóstico.

**Conclusión:** La miocarditis es una entidad infradiagnosticada. Un seguimiento con RMC permite valorar la evolución y detectar posibles complicaciones. La BEM en nuestro centro está infrautilizada, pero dada la buena evolución de nuestros pacientes, consideramos necesario establecer criterios estrictos para su realización.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Myocarditis is a cause of heart failure, sudden death and dilated cardiomyopathy. Cardiac magnetic resonance (CMR) is the imaging technique of choice. However, definitive diagnosis requires endomyocardial biopsy (EMB).

**Objective:** To analyze the results of our management and the possibilities of improvement. We evaluated the use of



CMR and its usefulness in the follow-up.

**Materials and Methods:** Retrospective study of patients with myocarditis/perimyocarditis in our hospital from January 2006 to November 2015. We analyzed clinical characteristics, diagnostic methods, treatment and prognosis.

**Results:** 48 patients with a mean age of  $32.5 \pm 12.7$  years. Only 10.4% (5) presented LVEF  $< 50\%$ . In 62.5% (30), CMR was performed. It showed signal hyperintensity areas in T2 in 96.7% (29) and in 73.3% (22) patients, we observed subepicardial intensity enhancement. Control CMR was performed in 80% (24) at  $3.13 \pm 0.9$  months. Of these, in 79.2% (19) hyperintensity areas in T2 disappeared. In 56.5% (13), late enhancement diminished and disappeared in 20% (6). There were a statistically significant decrease in the left ventricle end-diastolic diameter ( $53.7 \pm 5.2$  mm vs  $52.8 \pm 2.9$  mm,  $p=0.043$ ). BEM was performed in 2 cases due to poor evolution. With a follow-up of  $41 \pm 7.5$  months, there was no mortality. Predictors of poor outcome were not detected.

**Conclusion:** Myocarditis is an underdiagnosed disease. A follow-up with CMR allows to analyze the evolution and possible complications. The BEM in our center is underused, but given the good evolution of our patients, we consider that it is necessary to establish strict criteria for its implementation.

#### Palabras clave

Miocarditis, Resonancia Magnética Cardíaca (RMC), Biopsia Endomiocárdica (BEM)

#### Key words

Myocarditis, Cardiovascular magnetic resonance (CMR), Endomyocardial biopsy (EMB)

#### ABREVIATURAS

ETT: Ecocardiografía transtorácica.

RMC: Resonancia Magnética Cardíaca.

BEM: Biopsia Endomiocárdica.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

TAPSE: Tricuspid annulus plane systolic excursion (excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo).

VI: Ventrículo izquierdo.

VD: Ventrículo derecho.

BRD: Bloqueo de rama derecha.

BRI: Bloqueo de rama izquierda.

TVNS: Taquicardia ventricular no sostenida.

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

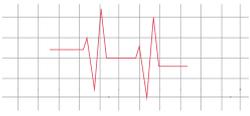
AAS: Ácido acetilsalicílico.

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

La miocarditis se define como una enfermedad inflamatoria del corazón producida por un proceso infeccioso y/o una respuesta inmune siendo una causa importante de insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada y de muerte súbita. La causa más frecuente son los agentes infecciosos de tipo viral siendo los genomas de eritrovirus y virus del herpes los que se han detectado en mayor frecuencia, a diferencia de lo que se había descrito antes; donde los adenovirus y enterovirus eran los más prevalentes<sup>1</sup>. Otras causas son también agentes infecciosos de origen no viral, fármacos y otros tóxicos. Tanto la forma de presentación como la evolución clínica es variable, y va desde formas asintomáticas o presentarse con síntomas similares a los del infarto agudo de miocardio sobre todo en pacientes jóvenes hasta shock cardiogénico que pone en peligro la vida del paciente.

La confirmación diagnóstica es compleja, suponiendo un reto en la práctica clínica y estando a menudo infradiagnosticada. Se debe sospechar una miocarditis aguda ante un paciente, generalmente joven, que presenta síntomas cardíacos de reciente comienzo como dolor torácico, insuficiencia cardíaca o arritmias que presenta elevación de marcadores de necrosis miocárdica y alteraciones electrocardiográficas. Suele ser muy frecuente que paciente refiera antecedente de síndrome infeccioso los días o semanas previos.

Aunque la biopsia endomiocárdica (BEM) se considera el "patrón oro" con mayor indicación en los últimos documentos de consenso, su diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos y en técnicas no invasivas, siendo la resonancia magnética cardíaca (RMC) el método de imagen de elección<sup>2</sup>. La RMC es fundamental en el diagnóstico de miocarditis por su triple información morfológica, funcional y de caracterización tisular; permitiendo el diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio y siendo útil en el seguimiento de pacientes



sintomáticos<sup>3,4</sup>. Además en estudios recientes se ha observado buena correlación de los resultados de RMC y la BEM con un concordancia de hasta el 79% en el diagnóstico de miocarditis aguda<sup>1</sup>.

El tratamiento de la miocarditis, independientemente de su etiología, se basa en el abordaje de la insuficiencia cardíaca y arritmias siendo necesario en algunos casos la asistencia ventricular y el trasplante cardíaco. El uso de tratamientos específicos con inmunosupresores está en función de los resultados de la BEM, teniendo en cuenta la sintomatología y la evolución de la enfermedad<sup>1,4</sup>.

El objetivo de nuestro estudio fue analizar las características clínicas de nuestros pacientes diagnosticados de miocarditis, los resultados de nuestro manejo actual y las posibilidades de mejora además como analizar el uso de la RMC como técnica diagnóstica de miocarditis y su utilidad en el seguimiento a corto plazo en nuestro medio.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio analítico observacional retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados de miocarditis y/o perimiocarditis de Enero de 2006 a Diciembre de 2015 en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. Evaluamos características clínicas, métodos diagnósticos utilizados, se compararon datos de RMC inicial y control, estrategias terapéuticas y eventos en el seguimiento a  $41 \pm 7,5$  meses. Se realizó análisis estadístico con SPSS statistics 18. Las variables continuas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar y se compararon mediante la prueba de la t o pruebas no paramétricas cuando correspondió. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon con la prueba de chi cuadrado. Se consideró significación estadística cuando el valor de p en prueba a dos colas fue  $< 0,05$ .

## RESULTADOS:

Se reclutaron un total 48 pacientes con edad media de  $32,5 \pm 12,7$  años, de los cuales 14,7% (7) eran mujeres. La forma de presentación más frecuente fue el dolor torácico tipo pericardítico, primer síntoma en el 89,6%(43) de los pacientes, mientras que el 10,4%(5) debutó con Insuficiencia Cardíaca (IC) de nueva aparición y sólo 1 paciente de éstos presento compromiso hemodinámico.

El 79,2% (38) tuvieron antecedente infeccioso siendo la infección respiratoria vírica la más frecuente.

La troponina I máxima media fue del  $11,19 \pm 11$  ng/mL. La alteración electrocardiográfica más frecuente fue la elevación del ST difusa que se observó en más de la mitad de los pacientes (51,14%). En el 8,3% (4) se objetivó bloqueo de rama derecha (BRD) de nueva aparición, sin encontrarse en ninguno de ellos bloqueo de rama izquierda (BRI) de novo. Sólo 8 pacientes (16,7%) no presentaron alteraciones electrocardiográficas. (Tabla 1.) El 6,3% (3) de los casos presentó fibrilación auricular durante el ingreso y un paciente presentó taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) durante el ingreso.

Respecto a las técnicas de imagen utilizadas, a todos nuestros pacientes se les realizó Ecocardiograma transtóraco (ETT) durante el ingreso. El 91,7%(44) tenían VI dimensión normal con diámetro telediastólico medio de  $49,79 \pm 5,16$  mm y el 89,5%(43) presentó FEVI conservada en el ETT. Un 10,4%(5) presentó FEVI  $< 50\%$  y de ellos el 80% (4) presentó síntomas de insuficiencia cardíaca. El 12,5% (6) presentó asimetrías segmentarias de la contractilidad y sólo un paciente presentó derrame pericárdico. (Tabla 2.) En el seguimiento, sólo a 55,3%(26) se les realizó ETT de control a los  $6,7 \pm 6,8$  meses de seguimiento, sin cambios estadísticamente significativos en la FEVI y el diámetro telediastólico entre la ETT al diagnóstico y la ETT de control.

En el 62,5%(30) de nuestros pacientes se realizó RMC. El estudio de contractilidad segmentaria por RMC fue similar al estimado por ETT. En el 96,7%(29) se objetivó áreas de hiperintensidad de señal en T2. En el 73,3% (22) de los pacientes detectamos áreas de realce tardío siendo la localización subepicárdica la más frecuente (75,9%, (22)) y la región inferolateral la más frecuentemente afectada (43,3%, (13)). En ningún caso se detectó afectación de VD. Al 80%(24) de los pacientes con RMC inicial, se realizó RMC de seguimiento a  $3,13 \pm 0,9$  meses de media. De ellos, en el 79,2%(19) desapareció la hiperintensidad en T2. En la mitad (56,5%(13)) disminuyó el realce tardío de contraste, desapareció en 20%(6) y persistió en 13%(4). No se obtuvo significación estadística al comparar la FEVI entre la RMC inicial y de control, aunque sí un descenso significativo del diámetro telediastólico por RMC ( $53,7 \pm 5,2$  mm vs  $52,8 \pm 2,9$  mm,  $p=0,043$ ). (Tabla 3.)



Más de la mitad (56,3%(27)) fueron sometidos a coronariografía por dudas diagnósticas respecto a síndrome coronario agudo, descartándose enfermedad coronaria. En ninguno de ellos se realizó BEM.

La mayoría (64,6%(31)) se trataron con AINES, siendo el más frecuente el Ibuprofeno (60,4%(29)), sólo un paciente se trató con Indometacina y otro paciente con Dexketoprofeno. En el 14,5% (7) se usó AAS y en un 10,4% (5) de los pacientes se precisó de tratamiento corticoideo, dos de ellos tras diagnosticarse de Miocarditis Eosinofílica y el resto por mal control del dolor torácico.

Sólo en 2 casos de nuestra muestra se realizó BEM por evolución clínica tórpida que confirmó la sospecha de Miocarditis Eosinofílica, precisando terapia inmunosopresora durante el ingreso con azatioprina y corticoides, cursando con una peor evolución; persistiendo disfunción sistólica severa en el seguimiento, precisando uno de ellos varios reingresos por insuficiencia cardiaca. En ningún paciente fue necesario asistencia ventricular o trasplante cardiaco.

Con un seguimiento medio de  $41 \pm 7,5$  meses, no se detectó mortalidad. 6 pacientes precisaron reingreso hospitalario, la mayoría por nuevo episodio de miocarditis (66,7%(4)) y los otros dos por insuficiencia cardiaca (se trató de los pacientes diagnosticados de miocarditis eosinofílica). No se detectaron factores predictores de peor pronóstico (reingreso o persistencia de disfunción de VI). No se consiguió correlacionar características de la RMC al ingreso y en el seguimiento de los casos con peor pronóstico en nuestra muestra.

Características electrocardiográficas	n=48
ECG sin alteraciones	16,7% (8)
Alteración onda T	52,1% (25)
Elevación ST	51,1%(24)
Descenso ST	12,5% (6)
Nuevo bloqueo rama derecha	8,3% (4)
Nuevo bloqueo de rama izquierda	0%(0)

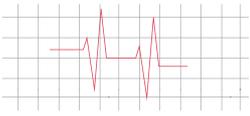
Tabla 1

Datos ecocardiográficos al diagnóstico	n=48
FEVI < 50%	10,6% (5)
Asimetrías contráctiles VI	12,5% (6)
Diámetro telediastólico medio	49,79 $\pm$ 5,16 mm
TAPSE medio	20 $\pm$ 3 mm
Derrame pericárdico	2,1% (1)

Tabla 2

Datos Resonancia Magnética Cardiaca.	n=30		
Realización RMN de control	80,0% (24)		
Tiempo medio en meses hasta RMC de seguimiento	3,13 $\pm$ 0,9 meses		
Realce tardío subepicárdica, intramiocárdico o ambos en RMC diagnóstica	75,9% (22)	3,4%(1)	13,8%(4)
Localización realce tardío inferolateral, anteroseptal o septal, multifocal o difuso	46,4 (13)	14,3%(4)	39,3%(11)
FEVI media estimada por RMC al diagnóstico y al seguimiento y significación estadística	60,40 $\pm$ 9,39	62,89 $\pm$ 5,05	p=0,524
Diámetro telediastólico por RMC al diagnóstico y al seguimiento y significación estadística	53,69 $\pm$ 5,24	52,15 $\pm$ 3,63	p=0,043
Desaparición de áreas de hiperintensidad en T2 en RMC de seguimiento.	89,0%(20)		
Disminución del realce tardío en RMC de seguimiento	58,3%(14)		
Desaparición de realce tardío en RMC de seguimiento	64,6%(31)		

Tabla 3



## DISCUSIÓN

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del corazón producida principalmente por infecciones virales o procesos inmunitarios suponiendo una causa importante de miocardiopatía dilatada. En estudios post mortem de jóvenes fallecidos por muerte súbita, el porcentaje de miocarditis llega a alcanzar el 12%<sup>2,5</sup>.

La forma de presentación clínica de la miocarditis es variable desde formas asintomáticas o leves hasta insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico<sup>2</sup>. En nuestra serie, sólo un paciente presentó compromiso hemodinámico, si bien esto podría ser a consecuencia de que esta enfermedad esté infradiagnosticada en nuestro medio.

Respecto a las pruebas diagnósticas, el electrocardiograma sigue siendo una herramienta diagnóstica ampliamente utilizada, con cambios que pueden ir desde alteraciones inespecíficas hasta elevaciones en el ST que simulan síndrome coronario agudo. En nuestra muestra la gran mayoría de los pacientes (el 83,3% (40)) presentaban alteraciones de la onda T o del segmento ST o aparición de un nuevo bloqueo de rama derecha, por lo que sigue resultando una prueba útil para iniciar un estudio en profundidad, puesto que en general los datos poco específicos y a veces ofrecen dudas de diagnóstico diferencial con otras enfermedades como la cardiopatía isquémica. Por lo que respecta al pronóstico, el QRS alargado > 120 ms es el único factor independiente relacionado con peor pronóstico<sup>6</sup>, dato que en nuestra muestra, quizás por el tamaño, no pudimos correlacionar. La ETT supone una prueba diagnóstica primordial en la evaluación diagnóstica inicial y en el seguimiento siendo clave para analizar la función ventricular y aportar datos al diagnóstico diferencial<sup>2</sup>.

La RMC se ha convertido en la técnica de diagnóstico no invasiva de elección. Los criterios diagnósticos de Lake Louis para el diagnóstico de miocarditis aguda (deben cumplirse 2 de los 3) tienen una sensibilidad del 76% y una especificidad del 96%, y son los siguientes: a) aumento de la señal focal o difusa en las secuencias potenciadas en T2 que representa el edema miocárdico; b) realce precoz con gadolinio, midiendo el realce absoluto total o el realce total relativo del miocardio que valora grado de hiperemia y el aumento de la permeabilidad capilar, y

c) al menos un foco de realce tardío focal no isquémico (subepicárdico o intramiocárdico) cuando se ha producido necrosis y/o fibrosis miocárdica. La localización más frecuente del realce tardío en las miocarditis es la cara inferolateral<sup>7,10</sup>. En nuestra serie tan sólo al 62,5%(30) se realizó RMC durante el ingreso, si bien, se reclutaron pacientes desde el 2006, observando en los últimos años un aumento de la utilización de esta técnica. Además de la utilidad diagnóstica de la RMC en el diagnóstico de la miocarditis, se ha estudiado su utilidad para valorar la evolución y pronóstico de los pacientes diagnosticados de miocarditis. Se ha descrito en varios estudios la disminución de las zonas de realce tardío en los estudios de seguimiento con RMC en pacientes con miocarditis<sup>8</sup>. En nuestra serie en el 56,5%(13) disminuyó el realce tardío de contraste y desapareció en 20%(6). Mahrholdt et al.<sup>8</sup> describieron 3 factores pronósticos independientes de disfunción ventricular crónica y dilatación del ventrículo izquierdo: la dilatación del ventrículo izquierdo, el realce tardío septal y la cantidad total de miocardio con realce tardío, si bien no está aclarada la indicación de realización de RMC en el seguimiento en todos los pacientes ni el momento óptimo de su realización. En nuestro estudio se realizó RMC de seguimiento en el 80% (24) de los pacientes que se realizó RMC al diagnóstico a 3,13±0,9 meses de media. No encontramos características de la resonancia que fueran predictores de peor pronóstico en nuestra muestra.

Se ha observado una buena correlación entre los resultados de la RMC y la BEM en la miocarditis aguda, con una concordancia de ambas técnicas diagnósticas de hasta el 79%<sup>9</sup>. Sin embargo, y a pesar de los avances en RMC, la BEM con estudio inmunohistoquímico continúa siendo el gold estándar para el diagnóstico definitivo de la miocarditis y miocarditis inflamatoria. Además de información diagnóstica, aporta información pronóstica adicional en el seguimiento de los pacientes pudiendo influir en la toma de decisiones terapéuticas<sup>10</sup>.

En el documento científico de 2007 de la American Heart Association, la American College of Cardiology Foundation y la Sociedad Europea de Cardiología se limitó las recomendaciones de la BEM como clase I a la insuficiencia cardíaca de nueva aparición inexplicada de menos de 2 semanas de evolución asociada a deterioro hemodinámico o a la insuficiencia cardíaca de nueva apa-



rición inexplicada de 2 semanas a 3 meses de evolución asociada a dilatación del VI y aparición de nuevas arritmias ventriculares o alteraciones de la conducción <sup>11</sup>. En un reciente documento de la Sociedad Europea de Cardiología se ha ampliado las recomendaciones incluyendo a los pacientes con presentación clínica de “pseudoinfarto” tras haber descartado enfermedad coronaria.<sup>2,7</sup> La principal razón para limitar su realización es el miedo a las complicaciones, si bien en centros con experiencia, la tasa de complicaciones es baja siendo menor en BEM izquierda (<0,33%) que la BEM derecha (<0,5%). No existe consenso respecto a que la biopsia de VI tenga mayor rendimiento que en VD, parece que pueden ser similares para evaluar la presencia de genoma viral o inflamación mediante inmunohistoquímica <sup>10,12,13</sup>. En nuestra serie, tan sólo se realizó BEM en dos pacientes por sospecha de miocarditis eosinófilica que se confirmó.

No se realizó en ningún paciente con sospecha clínica de pseudoinfarto tras haber descartado enfermedad coronaria, si bien dado la buena evolución de nuestros pacientes con presentación clínica de pseudoinfarto, siendo una técnica no exenta de complicaciones, consideramos necesario establecer recomendaciones algo más estrictas para su realización. No obstante uno de los objetivos de este trabajo es conseguir el aumento del número de BEM para certificar el diagnóstico y orientar a posibles tratamientos etiológicos de las miocarditis de nuestro centro.

El tratamiento de la miocarditis se basa en las recomendaciones terapéuticas de insuficiencia cardiaca y arritmias siendo necesario en algunos casos la asistencia ventricular y el trasplante cardiaco <sup>10</sup>. A pesar de ser piedra angular en el tratamiento de la pericarditis y/o miopericarditis aguda, no se recomienda los AINES para el tratamiento de la miocarditis aguda, habiéndose descrito un aumento de mortalidad en modelos de miocarditis en animales de experimentación <sup>10</sup>. El uso de tratamientos específicos con inmunosupresores está en función de los resultados de la BEM, teniendo en cuenta la sintomatología y la evolución de la enfermedad <sup>14</sup>. En nuestro estudio más de la mitad de los pacientes fueron tratados con AINES (el 64,1%). 2 pacientes precisaron tratamiento con Azatriopina tras confirmación por BEM de miocarditis eosinófilica.

El seguimiento de la miocarditis debe hacerse según las guías de práctica clínica con valoración clínica, ECG y ecocardiograma <sup>16</sup>. Escher et al observaron que el 80-90% de los pacientes con miocarditis presentaban al alta FEVI normal <sup>15</sup>. Sin embargo, hasta un 10-20% de los pacientes con miocarditis evoluciona a una miocardiopatía dilatada relacionada con una inflamación crónica del miocardio por persistencia viral y/o por una respuesta inmune alterada <sup>16</sup>. En nuestros pacientes se realizó ETT de seguimiento en el 55,3% (26) y solamente el 44,7% (21) fue seguido en consultas externas. Probablemente se trate de los pacientes con afecciones más leves y que clínicamente se encontraban asintomáticos, por lo que fueron dados de alta de seguimiento cardiológico. En ninguno de estos pacientes se produjeron eventos en el seguimiento. No obstante sería este uno de los aspectos a mejorar en protocolos de seguimiento de miocarditis para intentar establecer si todos los casos deben ser reevaluados o si sería suficiente reevaluación por su Médico de Atención Primaria.

### CONCLUSIÓN

Probablemente la miocarditis sea una entidad infradiagnosticada en nuestro medio, por lo que se debería intensificar la realización de RMC ante la sospecha de esta patología. La biopsia endomiocárdica en nuestro centro está infrautilizada, tanto en el caso de pacientes con insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica como en aquellos con clínica de pseudoinfarto. Consideramos que quizás se podría intensificar su realización en pacientes con disfunción sistólica inexplicada e insuficiencia cardiaca, pero quizás en los pacientes con presentación de pseudoinfarto, que en nuestra muestra han presentado muy buena evolución, podrían establecerse criterios algo más estrictos para su realización.

En nuestra serie, en la mayoría de los pacientes existe una disminución del edema y de las zonas de realce tardío y un descenso significativo del diámetro telediastólico en la RMC de control. Un seguimiento a corto plazo con RMC en pacientes con miocarditis permite valorar la respuesta inflamatoria en la evolución y detectar precozmente posibles complicaciones, siendo necesario determinar con estudios más amplios el momento óptimo para realizarla.



Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Update on Myocarditis. Ingrid Kindermann, Christine Barth, Felix Mahfoud, Christian Ukena, Matthias Lenksi, Ali Yilmaz, Karin Klingel, Reinhard Kandolf, Udo Sechtem, Leslie T. Cooper y Michael Böhm. *J Am Coll Cardiol*, 2012; 59:779-792.

2. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636-48.

3. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al; International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1475-87.

4. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: Comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1815-22.

5. Caforio AL, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S, et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: Prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J*. 2007;28:1326-33

6. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, Kandolf R, Kindermann M, Böhm M. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:398-405.

7. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al; International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1475-87.

8. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., Meinhardt G., Athanasiadis A., Vogelsberg H., and al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocardi-

tis: a comparison to histology and molecular pathology *Circulation* 2004; 109 :1250-1258

9. Aletras AH, Kellman P, Derbyshire JA, Arai AE. ACUT2E TSE-SSFP: A hybrid method for T2-weighted imaging of edema in the heart. *Magn Reson Med*. 2008;59:229-35.

10. Dominguez F, Uwe Kuhl, Burkert P, García Pavia P, Tschope C. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *F. Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2):178-187. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28:3076-93.

11. Holzmann M, Nicko A, Kuhl U, Noutsias M, Poller W, Hoffmann W, et al. Complication rate of right ventricular endomyocardial biopsy via the femoral approach: A retrospective and prospective study analyzing 3048 diagnostic procedures over an 11-year period. *Circulation*. 2008;118:1722-8

12. Chimenti C, Frustaci A. Contribution and risks of left ventricular endomyocardial biopsy in patients with cardiomyopathies: A retrospective study over a 28-year period. *Circulation*. 2013;128:1531-41.

13. Cooper Jr LT, Hare JM, Tazelaar HD, Edwards WD, Starling RC, Deng MC, et al; Giant Cell Myocarditis Treatment Trial Investigators. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. *Am J Cardiol*. 2008;102:1535-9.

14. Escher F, Westermann D, Gaub R, Pronk J, Bock T, Al-Saadi N, Kuhl U, Schultheiss HP, Tschope C. Development of diastolic heart failure in a 6-year follow-up study in patients after acute myocarditis. *Heart* 2011;97:709-714. 98.

15. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenksi M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper L, Böhm M. Update on myocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012 Feb 28;59 (9):779-92

## EXTRASISTOLIA VENTRICULAR FRECUENTE EN LA ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS: FACTORES PREDICTORES E IMPLICACIÓN CLÍNICA.

## FREQUENT PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS DURING STRESS ECHOCARDIOGRAPHY: PREDICTORS AND CLINICAL IMPLICATIONS

Autores: Javier Urmeneta Ulloa<sup>1</sup>, Victoria García Ruiz<sup>2</sup>, Isabel Molina Borao<sup>1</sup>, María Lasala Alastuey<sup>1</sup>, Fernando Sánchez Navarro<sup>1</sup>, Isabel Calvo Cebollero<sup>1</sup>.

1. H. Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España  
2. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

Autor para correspondencia: Javier Urmeneta Ulloa.  
Paseo Isabel La Católica 1-3.  
Hospital Universitario Miguel Servet. 50009.  
Zaragoza, España. Servicio de Cardiología.  
Email: javierurmeneta@hotmail.com

### RESUMEN

**Fundamento y Objetivos:** La implicación pronóstica de la extrasistolia ventricular frecuente ha sido objeto de múltiples estudios cuyos resultados en ocasiones resultan contradictorios, dejando así la puerta abierta a futuras investigaciones que establezcan su verdadera repercusión en el paciente así como los factores que predisponen a su aparición. Nuestro objetivo fue estudiar los predictores del desarrollo de extrasistolia ventricular frecuente (EVF) y su relación con los resultados eléctrico-mecánicos tras la realización de una ecocardiografía de estrés en pacientes con sospecha de isquemia miocárdica.

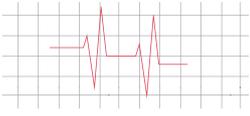
**Pacientes y métodos:** Incluimos 788 pacientes consecutivos estudiados con el protocolo de Bruce en nuestro centro. Fueron excluidos los pacientes con fibrilación auricular, portadores de marcapasos o prótesis valvulares, edad menor de 18 años y aquellos que no superaron 1 minuto de esfuerzo. Utilizamos regresión logística multivariante para el estudio de predictores.

**Resultados:** El análisis univariante mostró asociación significativa de la EVF con el sexo masculino (OR 2.8, IC95% 1.15-6.9,  $p=0.023$ ), la edad ( $p=0.026$ ), la dislipidemia (OR 2.5, IC95% 1.2-5.4,  $p=0.015$ ), y la cardiopatía isquémica previa (OR 2.4, IC95% 1.1-5.1,  $p=0.02$ ). La EVF no se asoció con positividad eléctrica, mecánica o global en la EDE; tampoco con hipertrofia ventricular izquierda o disfunción sisto-diastólica. El sexo masculino (OR 3.8, IC95% 1.5-9.3,  $p=0.004$ ), la edad (OR 1.04, IC95% 1.01-1.07,  $p=0.017$ , por año) y la dislipidemia (OR 2.7, IC95% 1.3-5.8,  $p=0.01$ ) permanecieron como predictores independientes en el estudio multivariante.

**Conclusiones:** La presencia de extrasistolia ventricular frecuente durante la realización de una ecocardiografía de estrés en tapiz rodante es significativamente mayor en los pacientes de sexo masculino, mayor edad y en aquellos con antecedente de dislipidemia. Sin embargo, la presencia de extrasístoles no se relacionó con los resultados de la prueba.

### Palabras Clave:

Extrasistolia ventricular, dislipidemia, ecocardiografía de estrés.



## ABSTRACT

**Background and objectives:** The clinical meaning of ventricular ectopy during effort remains controversial, and the origin and prognosis of this phenomenon unknown. Our objective was to study predictors of frequent premature ventricular contractions (PVCs) during stress echocardiography, and evaluate PVC impact on electromechanical outcomes of the examination.

**Patients and Methods:** We included 788 consecutive patients evaluated through Bruce's protocol in our center. Patients with atrial fibrillation, pacemaker, prosthetic valve, age <18-years and effort duration <1 minute were excluded. We used multivariate logistic regression to find independent predictors of PVC appearance during stress.

**Results:** At univariate analysis, male sex (OR 2.8, 95 CI 1.15-6.9%,  $p = 0.023$ ), age ( $p = 0.026$ ), dyslipidemia (OR 2.5, CI 1.2-5.4%,  $p = 0.015$ ), and previous ischemic heart disease (OR 2.4, 95 CI 1.1-5.1%,  $p = 0.02$ ) were associated with PVC appearance. PVCs were neither associated with positive electric, mechanic, or global results of the stress test; nor with left ventricular hypertrophy or systo-diastolic dysfunction. Male sex (OR 3.8, IC95 1.5-9.3%,  $p = 0.004$ ), age (OR 1.04, 95% 1.01-1.07,  $p = 0.017$ , per year) and dyslipidemia (OR 2.7, 95% 1.3-5.8,  $p = 0.01$ ) independently predicted PVC appearance in multivariate analysis. PVCs were not associated with electrical or mechanical positivity in the stress echocardiography; nor with LVH or sisto-diastolic dysfunction.

**Conclusions:** Male sex, older age and dyslipidemia independently predicted frequent PVC appearance during stress echocardiography. Still, frequent PVCs did not affect examination results.

### Key Words:

Premature ventricular contractions, dyslipidemia, stress echocardiography

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El papel de la ecocardiografía de estrés como herramienta diagnóstica de isquemia miocárdica se encuentra ampliamente aceptado en nuestros días. Sin embargo, dicho test diagnóstico tiene potencialmente otras utilidades menos extendidas como es el caso de la detección de ciertas

arritmias durante la realización de la prueba. Más concretamente, la aparición de extrasistolia ventricular frecuente durante el desarrollo de ecocardiografía de estrés no tiene a día de hoy una significación científicamente establecida. Sin embargo, la importancia de la aparición de dicha arritmia con el esfuerzo no es desdeñable; ya que, de ser muy frecuente, constituye una posible causa de desarrollo de disfunción ventricular y, por otro lado, supone una causa frecuente de preocupación en los pacientes sintomáticos, pudiendo interferir en su actividad diaria. Dichas consecuencias se hacen evidentes cuando nos encontramos ante extrasistolia ventricular frecuente (EFV), definida como un porcentaje de latidos ectópicos ventriculares mayor al 20%.

El objetivo de nuestro análisis es profundizar en la determinación de los predictores del desarrollo de EVF y estudiar la existencia de una posible relación entre su presencia y un resultado anómalo de la ecocardiografía de estrés en pacientes con sospecha de isquemia inducible.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Incluimos pacientes consecutivos estudiados con el protocolo de Bruce en nuestro centro. Los criterios de exclusión fueron: la presencia de fibrilación auricular, el antecedente de implante de marcapasos o prótesis valvulares, la edad < 18 años y tiempo de esfuerzo menor de un minuto. Utilizamos regresión logística multivariante para el estudio de predictores

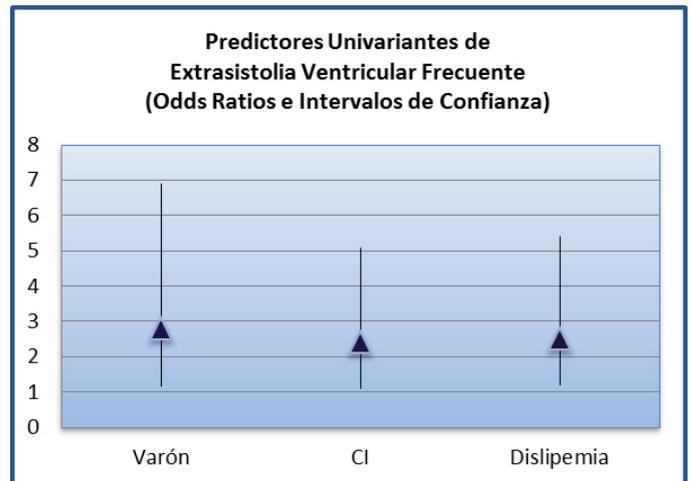
## RESULTADOS

Incluimos 788 pacientes con una edad media de 60.9±12.9 años, 63.2% eran varones, 24% diabéticos, 49.6% dislipémicos, 56.2% hipertensos, 14.8% fumadores y 17.1% tenían antecedente de cardiopatía isquémica. El ecocardiograma basal mostró hipertrofia ventricular en el 12.2%, alteraciones en la contracción en el 7.5%, y diástole alterada en el 29.5%. La capacidad funcional estuvo disminuida en el 8.6% con una media de METS alcanzados de 8.2±3.0, la TA tuvo un comportamiento anormal en el 1.3% y la FC en el 4.1%. El 5.6% presentaron angina, 7.9% positividad eléctrica y 12.9% positividad mecánica, siendo 15.9% de los tests positivos paraisquemia. Finalmente, un 4.3% de pacientes presentaron extrasistolia ventricular frecuente.



Pacientes	%
Sexo varón	63,2
DM	24
Dislipemia	49,6
HTA	56,2
Tabaquismo	14,8
Cardiopatía isquémica	17,1
HVI	12,2
Diástole alterada	29,5
EDEs positivas	15,9
<b>EVF</b>	<b>4,3</b>

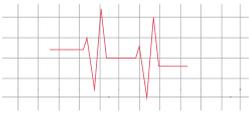
El análisis univariante mostró asociación significativa de la EVF con el sexo masculino (OR 2.8, IC95% 1.15-6.9,  $p=0.023$ ), la edad ( $p=0.026$ ), la dislipemia (OR 2.5, IC95% 1.2-5.4,  $p=0.015$ ), y cardiopatía isquémica previa (OR 2.4, IC95% 1.1-5.1,  $p=0.02$ ). La EVF no se asoció con positividad eléctrica, mecánica o global en la EDE; tampoco con HVI o disfunción sisto-diastólica. El sexo masculino (OR 3.8, IC95% 1.5-9.3,  $p=0.004$ ), la edad (OR 1.04, IC95% 1.01-1.07,  $p=0.017$ , por año) y la dislipemia (OR 2.7, IC95% 1.3-5.8,  $p=0.01$ ) permanecieron como predictores independientes en el estudio multivariante.



## DISCUSIÓN

A lo largo de la última década se han realizado diversos ensayos para el estudio de la implicación pronóstica de la aparición de extrasistolia ventricular durante el esfuerzo, tanto en personas consideradas sanas<sup>5</sup>; como en aquellos con coronariopatía conocida o sospechada<sup>3</sup>. Diversos grupos de investigación han publicado resultados contradictorios sobre el significado de la aparición de la ectopia ventricular, siendo aún objeto de estudio el origen, el pronóstico, y los factores de riesgo relacionados con las mismas. Por ejemplo, para algunos autores el aumento del riesgo de mortalidad por causa cardiovascular derivado de la presencia de extrasistolia ventricular se limita a su aparición en la fase de recuperación, considerando benigna la ectopia ventricular durante el esfuerzo<sup>4</sup>; mientras que para otros tendrá una implicación negativa en ambas situaciones<sup>5,6</sup>. Por otro lado la propia definición de extrasistolia ventricular frecuente varía ampliamente entre los estudios más antiguos (presencia de más de 10% de latidos ventriculares en 30 segundos<sup>5,6</sup>) y otros más recientes que realizan subgrupos en función del tipo de presentación (dobletes, tripletes, TVs, torsades, o FVs<sup>1,7</sup>).

En cuanto a los factores de riesgo, existe mayor consenso sobre la implicación de la hipertensión arterial, la edad avanzada, el sexo masculino y la presencia de cardiopatía ya conocida<sup>1,2,3,4</sup>; mientras que, existe controversia en cuanto a la implicación del tabaco<sup>1,5,7</sup> y en cuanto a su asociación con la positividad del test de esfuerzo<sup>2,3,5,7</sup>. Por otro lado, la mayoría coinciden en la ausencia de relación



con la presencia de diabetes mellitus y dislipidemia<sup>5,7</sup>.

Frolkis y colaboradores estudiaron el comportamiento de la extrasistolia ventricular frecuente en 29244 pacientes sometidos a una prueba de esfuerzo, haciendo especial hincapié en aquellas que se desarrollaban durante la recuperación en el postesfuerzo inmediato. Objetivaron una mayor morbimortalidad a 5 años en los pacientes que presentaban el fenómeno de extrasistolia en el postesfuerzo inmediato en comparación con aquellos que sólo lo presentaban durante el test<sup>1</sup>. Por otro lado cabe destacar que en este mismo estudio se observó que la presencia de EVF era no guardaba relación con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) medida mediante ecocardiografía, la cual se realizó a 4007 pacientes.<sup>1</sup>

La frecuencia de EVF en los estudios previos, fue de aproximadamente un 2-3% tanto durante el esfuerzo como en el período de recuperación<sup>1,2</sup>; similar a nuestro caso, con un 4% de prevalencia. La EVF durante el ejercicio se encuentra relacionada con la descarga de adrenalina y noradrenalina, que tiene lugar durante la actividad física y cuya elevación persiste durante los tres primeros minutos del esfuerzo<sup>5</sup>; en cambio, aquellas que se objetivan durante el período de recuperación, están probablemente asociadas con una disfunción vagal<sup>1</sup>. Nuestro análisis es consistente con los previos en cuanto a la relación significativa de la presencia de extrasístoles con la edad. Según algunos autores se debe a una pérdida del tono vagal y otros procesos que pueden resultar en fibrosis miocárdica e isquemia, los cuales aumentan la sensibilidad a la presencia de arritmias<sup>2</sup>. Por otro lado, se piensa, que la relación con su presencia en varones mayores puede estar explicada por una mayor prevalencia o severidad de cardiopatía isquémica en dichos pacientes<sup>3</sup>. Trabajos previos han demostrado que con la edad se produce una pérdida de miocitos e hipertrofia secundaria reactiva del resto; la cual ocurre en mayor grado en hombres que en mujeres y conlleva a una mayor susceptibilidad al desarrollo de extrasistolia<sup>7,8,9,10,11</sup>. Igualmente, una mayor estimulación de los receptores beta-adrenérgicos debida a exagerados niveles plasmáticos de catecolaminas se ha observado también en personas de mayor edad<sup>7</sup>.

La ausencia de asociación entre la presencia de EVF y la positividad del test de detección de isquemia, también había sido descrita con anterioridad<sup>5,7</sup>. Por otro lado, en cuanto a su asociación con un bajo índice de masa cor-

poral (IMC) y con el hábito tabáquico, se postula que ambas entidades propician un aumento de la descarga catecolaminérgica el cual, como ya se ha comentado, puede favorecer su aparición durante el desarrollo del test<sup>12</sup>. Por lo tanto, una de las principales recomendaciones en estos pacientes, sería el evitar el consumo de tabaco.

El hallazgo más interesante a destacar, es la asociación significativa entre la presencia de EVF y la dislipemia en nuestros pacientes; hasta el momento no demostrada, y que abre un nuevo campo de posibilidades de estudio y tratamiento, el cual actualmente se limita al uso de betabloqueantes o antiarrítmicos indicados en aquellos pacientes muy sintomáticos o con un porcentaje significativo de extrasistolia. La explicación fisiopatológica de dicha asociación podría hallarse en el estado pro-inflamatorio que conlleva la alteración lipídica, conformando así la extrasistolia una manifestación de dicha alteración metabólica.

La mayoría de los autores coinciden en la benignidad de la extrasistolia ventricular durante el esfuerzo<sup>1,2,5,7,13,14</sup>; sin embargo, un estudio reciente con 162 pacientes sin historia o evidencia de cardiopatía estructural que presentaban extrasistolia ventricular durante el esfuerzo, demostró alteraciones a nivel miocárdico o pericárdico en el 85% de los mismos. Tras analizar las imágenes de resonancia magnética cardíaca de dichos pacientes se objetivó: realce pericárdico (35%), aumento del grosor pericárdico (27%), y edema miocárdico (37%) con criterios de miocarditis<sup>15</sup>. Lo que abre nuevamente el cajón de dudas de si realmente la EVF es tan benigna, como consideramos actualmente.

## CONCLUSIONES

Aunque parece razonable asumir que la extrasistolia ventricular frecuente indica la presencia de una región con excitabilidad incrementada y se relaciona con un aumento de la sensibilidad catecolaminérgica durante el ejercicio<sup>7</sup>, hasta el momento, no existe una evidencia científica que explique la fisiopatología del desarrollo de las mismas sino hipótesis, sin disponer actualmente de certeza sobre el mecanismo de acción, así como su posible relación con el predominio de un estado de ansiedad del paciente en cuestión.



Hay que tomar en consideración, ciertas limitaciones de nuestro estudio; entre ellas la falta de un seguimiento que nos permitiera dar una conclusión anexa del pronóstico en cuanto a términos de morbimortalidad. Por otro lado, el porcentaje de pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular era sensiblemente mayor que el de la población general, ya que se trataba de pacientes remitidos a EDE como test de detección de isquemia, lo cual podría haber sobreestimado la importancia de dichos factores en el desarrollo de extrasistolia ventricular.

En nuestro estudio, la extrasistolia ventricular frecuente durante la realización de una ecocardiografía de estrés en tapiz rodante se asoció significativamente al sexo masculino, mayor edad y el antecedente de dislipemia. Este último hallazgo sugiere la necesidad de futuros estudios que profundicen en el posible rol de la dislipemia en el desarrollo de arritmias ventriculares. La EVF no se asoció con positividad eléctrica o mecánica de la prueba.

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Frolkis J, Pothier C, Blackstone E et al. Frequent Ventricular Ectopy after Exercise as a Predictor of Death. *The New England Journal of Medicine*. (2003). 348 (9):781-790
2. Partington S, Myers J. Prevalence and prognostic value of exercise induced ventricular arrhythmias. *American Heart Journal*. 2003. 145 (1). 140-145
3. Ehlendy A, Chandrasekaran K, Gersh B et al. Functional and Prognostic Significance of Exercise-Induced Ventricular Arrhythmias in Patients With Suspected Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol* 2002;90:95-100
4. Marine J, Shetty V, Chow G, Wright J, Gerstenblith G, Najjar S, Lakatta E, Fleg J. Prevalence and Prognostic Significance of Exercise-Induced Nonsustained Ventricular Tachycardia in Asymptomatic Volunteers: BLSA (Baltimore Longitudinal Study of Aging). *Journal of the American College of Cardiology*. 2013. 62 (7). 595-600.
5. Jouven X, Zureik M, Desnos M et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *The New England Journal of Medicine* (2000). 343 (12):826-832
6. Jouven X, Ducimetiere P. Exercise testing: do frequent premature ventricular depolarizations represent a new criterion of positivity?. *European Heart Journal* (2001) 22, 1759-1761
7. Selzman K, Gettes L. Exercise-Induced Premature Ventricular Beats: Should We Do Anything Differently?. *Circulation*. 2004;109:2374-2375
8. G. Olivetti, M. Melissari, J.M. Capasso, P. Anversa. Cardiomyopathy of the aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. *Circ Res*, 68 (1991), pp. 1560-1568
9. E.G. Lakatta, D. Levy. Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part II: The aging heart in health: links to heart disease. *Circulation*, 107 (2003), pp. 346-354.
10. E.G. Lakatta. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: Cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation*, 107 (2003), pp. 490-497
11. A.M. Janczewski, H.A. Spurgeon, E.G. Lakatta. Action potential prolongation in cardiac myocytes of old rats is an adaptation to sustain youthful intracellular Ca<sup>2+</sup> regulation. *J Mol Cell Cardiol*, 34 (2002), pp. 641-648
12. Blich M, Marai I, Suleiman M, Lorber A, Gepstein L, Boulous M, Khoury A. Electrocardiographic Comparison of Ventricular Premature Complexes During Exercise Test in Patients with CPVT and Healthy Subjects. *Pacing And Clinical Electrophysiology*. 2015. 38 (3): 398-402
13. Chen Yang J, Robert C, Wesley Jr, Victor F, Froelicher. Ventricular Tachycardia During Routine Treadmill Testing Risk and Prognosis. *Arch Intern Med*. 1991. 151(2):349-353.
14. Kyung Hwang J, Park S, Keun On Y, Soo Kim J, Park K. Clinical Characteristics and Features of Frequent Idiopathic Ventricular Premature Complexes in the Korean Population. *Korean Circ J*. 2015. 45 (5):391-397.
15. Jeserich M, Merkely B, Olschewski M, Kimmel S, Pavlik G, Bode C. Patients with exercise-associated ventricular ectopy present evidence of myocarditis. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2015. 17:100.

## CONTRAPULSACIÓN AÓRTICA Y OTROS SISTEMAS DE SOPORTE MECÁNICO CIRCULATORIO: LUCES Y SOMBRAS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO.

### AORTIC PUMP COUNTERPULSATION AND OTHER MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT SYSTEMS: LIGHTS AND SHADES IN THE TREATMENT OF CARDIOGENIC SHOCK.

Autores: Jara Gayán Ordás<sup>1</sup>, Pablo Pastor Pueyo<sup>2</sup>, Pablo Revilla Martí<sup>1</sup> y Virginia Burgos Palacios<sup>3</sup>

- 1.-Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa  
Zaragoza, España
- 2.-Hospital Universitario Arnau de Vilanova  
Lérida, España
- 3.-Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Santander, España

Autor para correspondencia: Jara Gayán Ordás Avenida San Juan Bosco 15. Hospital Clínico Universitario. 50009. Zaragoza, España. Servicio de Cardiología. Email: j.gayan.ordas@gmail.com

#### RESUMEN

La insuficiencia cardíaca aguda es una patología potencialmente mortal y tiempo-dependiente que requiere evaluación y tratamiento urgentes. Existen tres pilares terapéuticos para combatirlo: el soporte farmacológico, el soporte mecánico y el tratamiento etiológico. Dentro de los sistemas de soporte circulatorio mecánico, el balón de contrapulsación es el dispositivo más utilizado en nuestro medio dada la experiencia en su uso, coste y accesibilidad; sin embargo, el apoyo hemodinámico que proporciona es discreto y en muchos casos insuficiente. La evidencia sobre su utilización en el shock cardiogénico es escasa y publicaciones recientes han generado una importante controversia sobre su eficacia, lo que ha reducido el apoyo para su uso en los últimos años. Los nuevos dispositivos de soporte circulatorio mecánico, de mayor potencia y complejidad de uso, son una opción prometedora y razonable en los pacientes que no responden al tratamiento convencional, dado que producen una mejoría en los parámetros hemodinámicos y supervivencia.

#### ABSTRACT

Acute heart failure is a life-threatening and time-dependent pathology that requires urgent evaluation and treatment. There are three main therapeutic pillars to combat it: pharmacological support, mechanical support and etiological treatment. Within the systems of mechanical circulatory support, the counterpulsation balloon pump is the device most used in our environment given the experience in its use, cost and accessibility; however, the hemodynamic benefit it provides is discreet and in many cases insufficient. The evidence on its use in cardiogenic shock is scarce and recent publications have generated an important controversy about its effectiveness, which has reduced support for its use in recent years. The new devices of mechanical circulatory support, of greater power and complexity of use, are a promising and reasonable option in patients who do not respond to conventional treatment, given that they produce an improvement in hemodynamic parameters and survival.

#### Palabras clave:

Shock cardiogénico; Balón de contrapulsación; Soporte mecánico circulatorio; España.



**Key words:** Cardiogenic shock; Counterpulsation aortic pump; Mechanical circulatory support; Spain.

## INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia cardíaca aguda es una patología potencialmente mortal y tiempo-dependiente que requiere evaluación y tratamiento urgentes.

Puede presentarse como una primera manifestación (de novo) o, más frecuentemente, como consecuencia de la descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica. La disfunción sistólica aguda (isquémica, inflamatoria o tóxica), la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento pericárdico se encuentran entre las causas más frecuentes de la insuficiencia cardíaca aguda “de novo”. La descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica suele producirse por factores como infecciones, hipertensión no controlada, alteraciones del ritmo o falta de adherencia a los fármacos o dieta <sup>1</sup>.

En la mayoría de los casos, los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda presentan una presión arterial sistólica (PAS) conservada (90-140 mmHg) o elevada (>140 mmHg; insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva). Solo un 5 - 8% de todos los pacientes se presentan con PAS baja (es decir <90 mmHg), situación asociada a un pronóstico precario, particularmente cuando la hipoperfusión también está presente. En este grupo de pacientes, la mortalidad continúa siendo superior al 40% y se ha mantenido estable durante las últimas décadas, a pesar del avance en el tratamiento de los procesos cardiológicos agudos.

El shock cardiogénico se define como la hipotensión arterial (PAS <90mmHg) a pesar de adecuadas presiones de llenado y asociada a signos de hipoperfusión. El electrocardiograma y el ecocardiograma son necesarios inmediatamente en todos los pacientes con sospecha de shock cardiogénico, ya que por una parte pueden permitir el diagnóstico etiológico del shock (bradi o taquiarritmias, isquemia miocárdica aguda, valvulopatías o miocardiopatías agudas) y por otra parte permite una valoración hemodinámica inicial permitiendo –a través del estudio mediante doppler- estimar parámetros fundamentales como el gasto e índice cardíacos, presiones de llenado de rechas e izquierdas e incluso de las resistencias vasculares sistémicas.

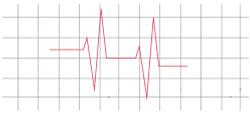
El método óptimo de monitorización hemodinámica invasiva en la evaluación y el tratamiento de los pacientes en shock cardiogénico ha sido, y sigue siendo, objeto de controversia. El método tradicionalmente más empleado es el catéter de la arteria pulmonar (o catéter de Swan-Ganz), que permite la medición directa de presiones y una estimación del gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas.

### Los tres pilares del tratamiento en el shock cardiogénico.

Existen tres grandes grupos de armas terapéuticas disponibles para combatir el shock cardiogénico: el soporte farmacológico, el soporte mecánico y el tratamiento etiológico dirigido a revertir la causa de la disfunción cardíaca. Las tres estrategias deben llevarse a cabo de forma paralela y agresiva ya que los pacientes en shock cardiogénico se hallan en una espiral de hipoperfusión-disfunción ventricular que se auto perpetúa y acelera, por lo que sufren un deterioro clínico y hemodinámico rápido y alcanzan de forma muy precoz el punto de irreversibilidad.

El tratamiento etiológico debe realizarse de forma paralela al soporte circulatorio. En el contexto de un síndrome coronario agudo, se recomienda la realización de una coronariografía de forma inmediata (dentro de 2 horas desde el ingreso) con la intención de conseguir el mayor grado posible de revascularización <sup>1</sup>. En el caso de valvulopatía aguda el tratamiento quirúrgico o intervencionista emergente puede permitir la supervivencia del enfermo.

La terapia farmacológica pretende mejorar la perfusión orgánica mediante el aumento del gasto cardíaco y la presión arterial. Se basa en la combinación de agentes inotrópicos y vasopresores según sea necesario, guiado por la monitorización continua de los parámetros hemodinámicos y de perfusión. Tanto los fármacos con efecto predominante inotrópico como vasopresor tienen sin embargo importantes limitaciones. En primer lugar, el aumento en la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica aumenta de forma muy significativa el consumo miocárdico de oxígeno, en una situación en la que mantener un balance favorable de aporte y demanda de oxígeno al miocardio es de máxima importancia. Por otro lado, su efecto arritmogénico limita su uso y no es infrecuente que deban suspenderse por trastornos graves



del ritmo. Por último, el efecto vasoconstrictor periférico de determinadas aminas (especialmente norepinefrina y epinefrina) produce daño endotelial e incluso compromiso de perfusión distales.

Para superar las limitaciones de los fármacos, prevenir el fracaso multiorgánico y mejorar la situación hemodinámica y el pronóstico de los pacientes puede ser útil el apoyo con soporte circulatorio mecánico (SCM) (figura 1)<sup>2</sup>. Todas las estrategias de SCM se conciben como un puente a una situación de estabilidad. Así, pueden emplearse como puente a la potencial recuperación del miocardio tras el tratamiento etiológico (en situaciones de síndrome coronario agudo o miocarditis), como puente al trasplante cardiaco o a una terapia de soporte hemodinámico más prolongado (como una asistencia ventricular de larga duración) o incluso como puente a la candidatura para recibir alguna de las terapias mencionadas.

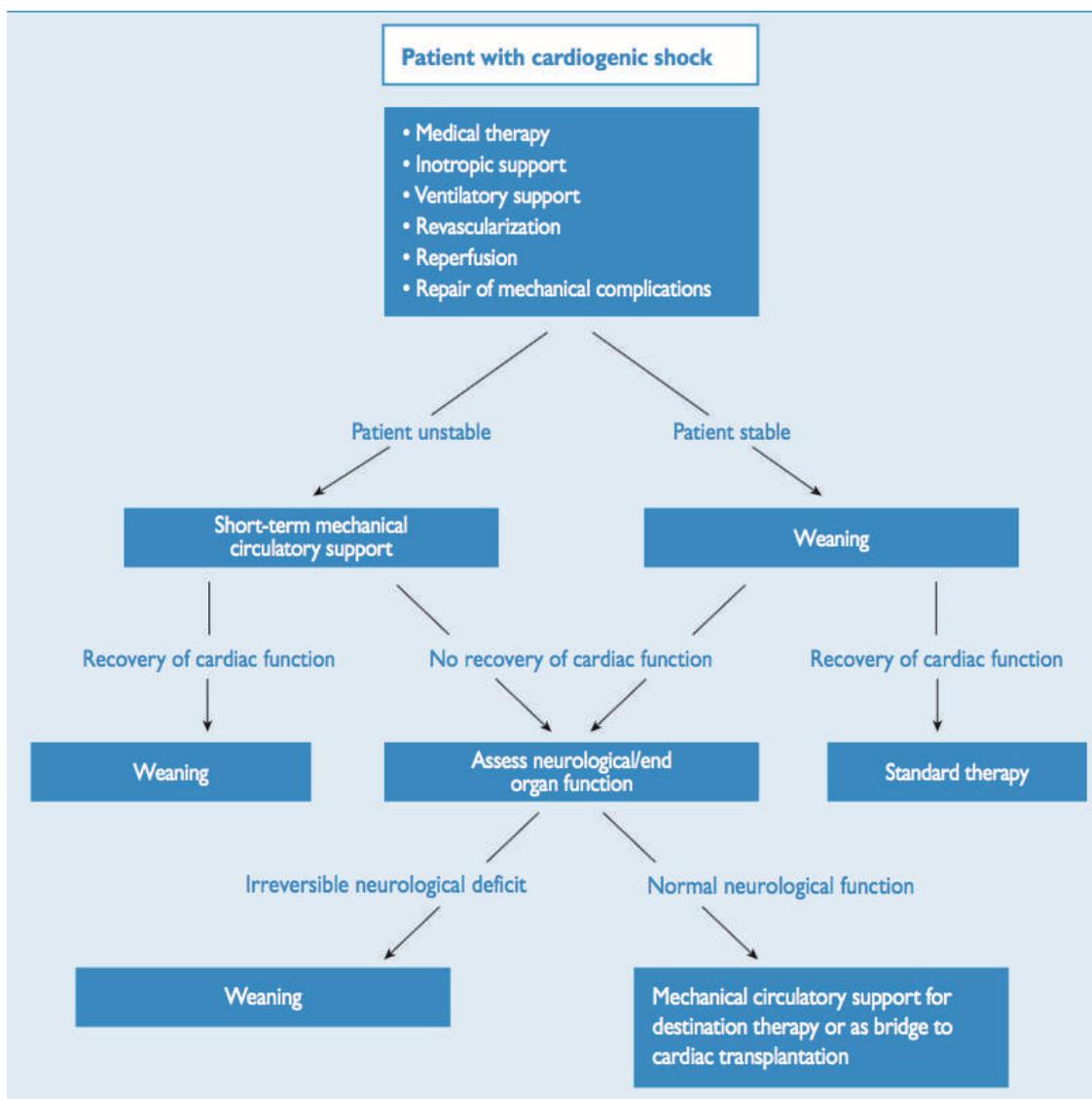


Figura 1. Algoritmo propuesto por las guías de revascularización miocárdica (Sociedad Europea de Cardiología, 2014) para el tratamiento del shock cardiogénico<sup>2</sup>.



### Balón de contrapulsación intraaórtica (BCIAo)

Dentro de los sistemas de soporte circulatorio mecánico, el balón de contrapulsación es el dispositivo con más experiencia de uso en nuestro medio y el más utilizado, barato y accesible en la actualidad. Su implante y posterior manejo es sencillo, aunque el apoyo hemodinámico que proporciona es discreto.

Está compuesto de un balón de 30 a 50mL montado en la punta de un catéter bilumen, y debe colocarse en la aorta torácica descendente, justo distal al origen de la subclavia izquierda (radiográficamente, su extremo distal debe quedar a nivel de la carina traqueal) y proximal a las arterias renales (figura 2)<sup>3</sup>.

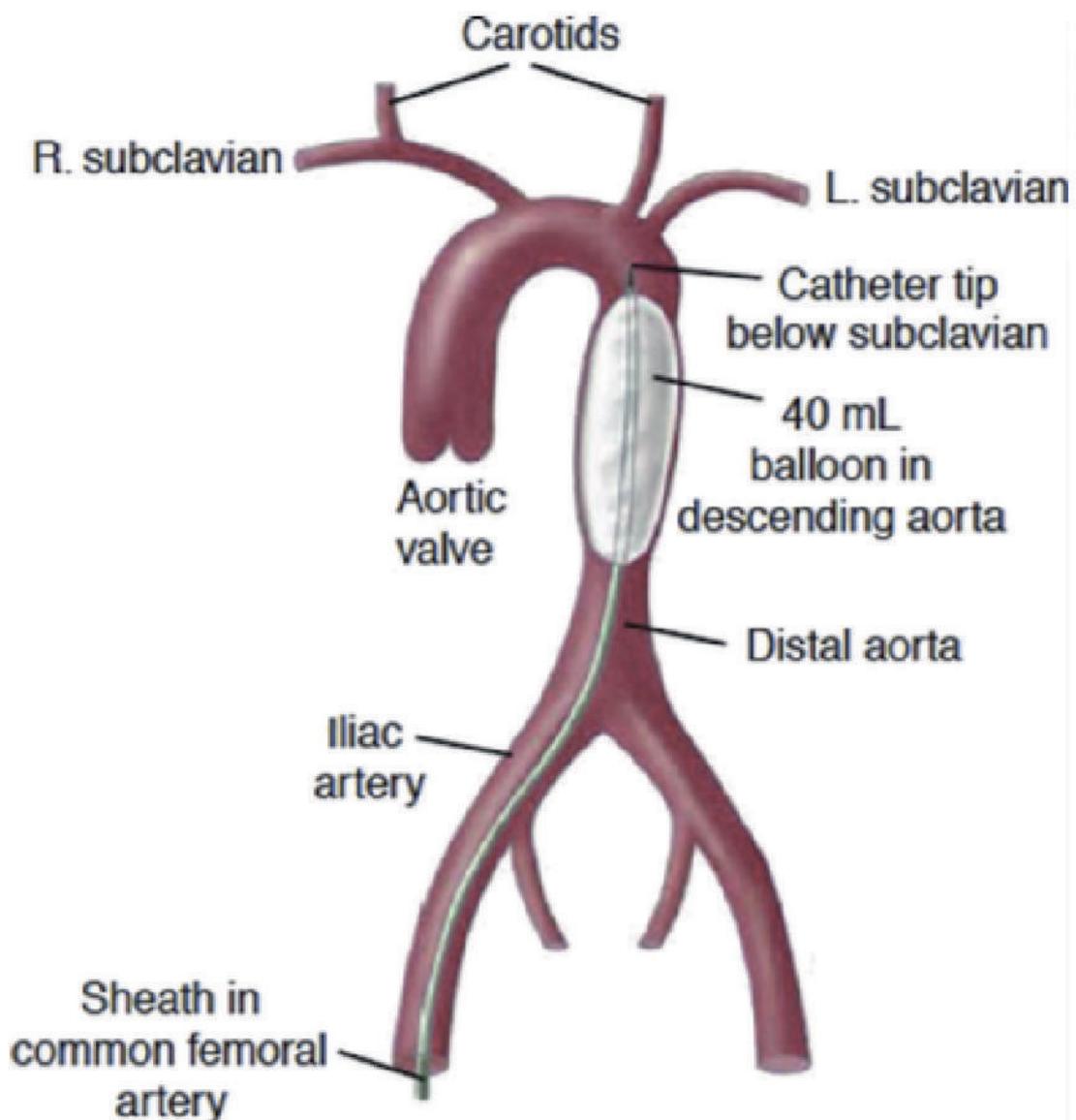
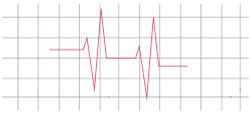


Figura 2. Colocación correcta del BCIAo. La punta del catéter debe estar debajo de la subclavia, generalmente se logra colocando el extremo distal en la bifurcación traqueal. Tras el implante debe asegurarse que no haya compromiso de la perfusión en el miembro superior izquierdo<sup>3</sup>.



Antes de su implante debería realizarse una exploración física vascular completa, que debería incluir la palpación de todos los pulsos de las extremidades inferiores, así como la auscultación de la parte inferior del abdomen y arterias femorales<sup>4</sup>.

Los efectos hemodinámicos dependen en gran medida del tamaño del balón (que debe ser ajustado al tamaño del paciente) y del momento en el que se produce el inflado y desinflado.

Como ya anunció Kantrowitz, “la eficacia hemodinámica de la contrapulsación depende totalmente de la sincronización del inflado y desinflado del mismo en relación con los diferentes eventos del ciclo cardíaco”. El balón se infla en diástole y se desinfla en sístole; de forma que el llenado produce un aumento de la presión diastólica y con ello, el flujo sanguíneo coronario, cerebral y renal y el aporte miocárdico de oxígeno. Durante el desinflado se produce un efecto de succión que reduce la postcarga del ventrículo izquierdo, disminuyendo el estrés parietal y la demanda de oxígeno miocárdica. Disminuye también la presión telediastólica ventricular izquierda, la presión capilar pulmonar e indirectamente mejora la función del ventrículo derecho<sup>5</sup>. La curva de presión-volumen del

ventrículo izquierdo se desplaza hacia la izquierda, mostrando una mejoría de su función. El volumen telediastólico del ventrículo izquierdo se reduce debido a la descarga sistólica. Si se comparan las presiones sistólicas de los latidos no asistidos con presiones sistólicas después de la asistencia del BCIAo, se concluiría que el bombeo de balón intraaórtico produce una disminución de la presión sistólica hasta en un 10%. Una disminución de la presión sistólica aórtica durante el bombeo del balón indica una descarga sistólica adecuada y una reducción de la poscarga<sup>6</sup>. Hay un aumento en el gasto cardíaco entre 0.5 y 1.0 litros por minuto o (que puede suponer hasta 30% del índice cardíaco de un paciente en shock cardiogénico).

La consola de mando está conectada a una monitorización electrocardiográfica y a la luz arterial del balón: el hinchado debe producirse en la muesca dicrota de la curva de pulso o al inicio de la onda T, y el desinflado antes de la sístole ventricular representada en el electrocardiograma con la onda R. La mayoría de modelos en la actualidad disponen de una señal de fibra óptica para transmitir la curva de presión arterial y facilitar su sincronización con el ciclo cardíaco (figura 3).

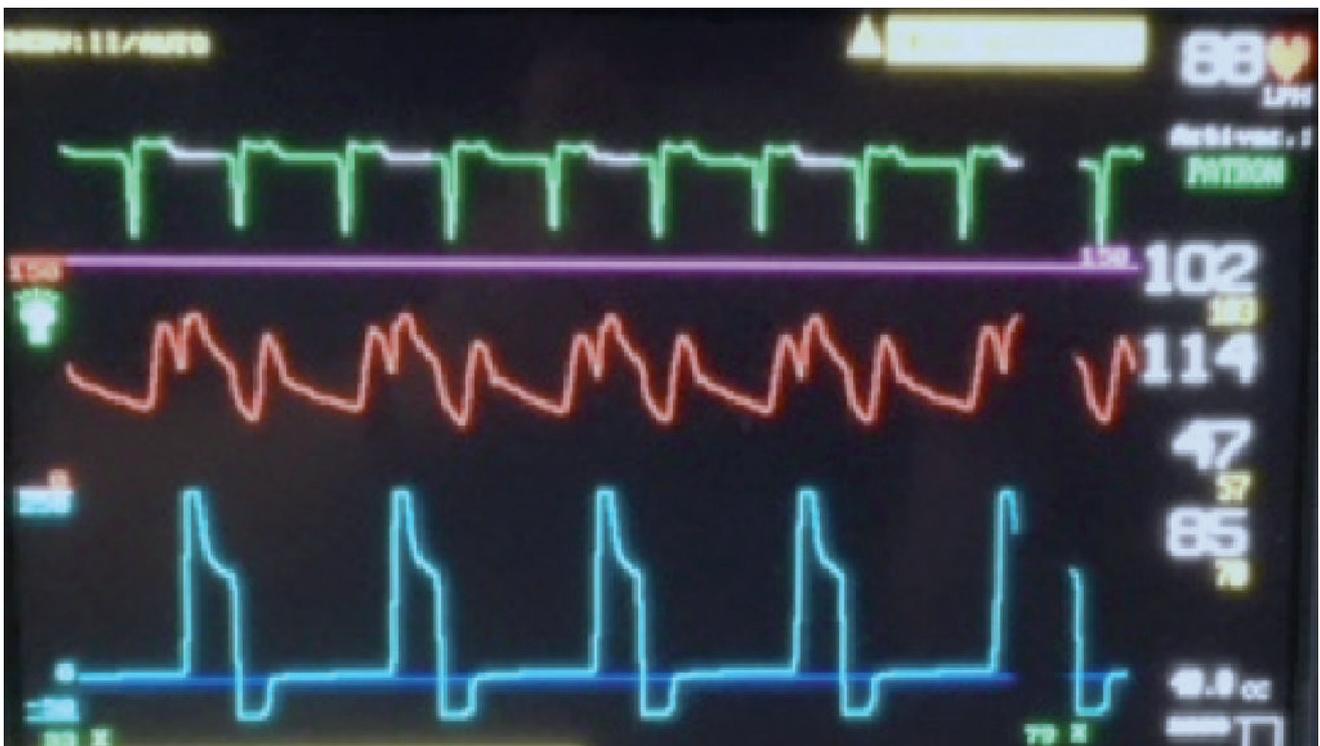


Figura 3. BCIAo con contrapulsación 2:1 correctamente sincronizado con la señal del ECG.



Tanto o más importantes son los efectos beneficiosos de una contrapulsación adecuada, como los efectos deletéreos de una contrapulsación inadecuada (figura 4). Como puede verse en las imágenes, cualquier error que conlleve que el balón quede desinflado durante parte de la diástole producirá una disminución en su eficacia; sin embargo, si el balón queda inflado en sístole se produce un efecto hemodinámico deletéreo al impedir la eyección sistólica (descenso del gasto cardiaco, presión de perfusión y aumento marcado de la presión capilar pulmonar).

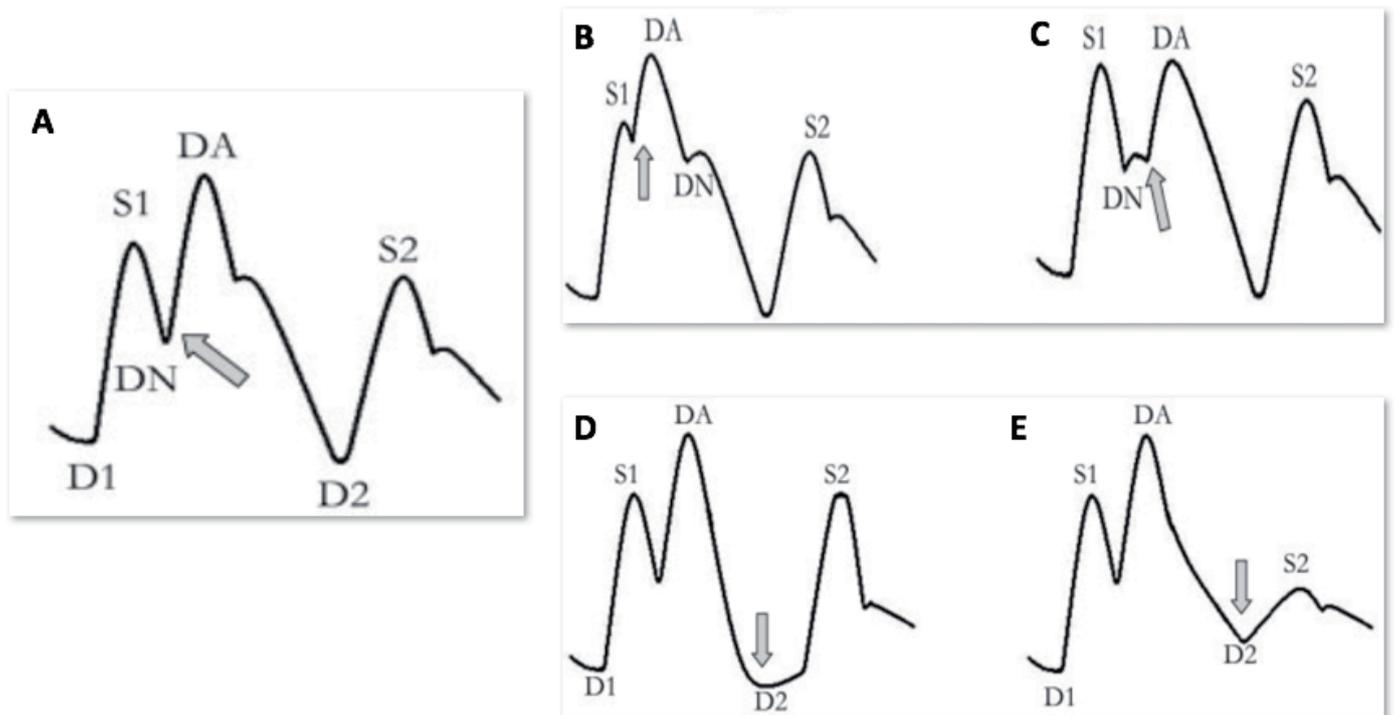


Figura 4. Repercusión hemodinámica del balón de contrapulsación normal y errores más frecuentes<sup>7</sup>.

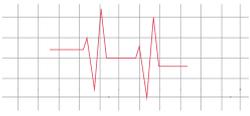
**A:** BCIAo con contrapulsación normal, con inflado en onda dicrota y un aumento correcto de la presión diastólica aumentada (DA). La presión tele diastólica no asistida (D1) es mayor que la telediastólica asistida (D2). El pico sistólico asistido (S2) es menor que el pico no asistido (S1).

**B:** Inflado precoz: Incremento rápido de la presión diastólica con la onda dicrota tras el inflado del balón; lo que produce un enorme aumento de la postcarga y por tanto un efecto altamente perjudicial.

**C:** Inflado tardío: Depresión prolongada antes del aumento diastólico que se ve reducido; disminuye la eficacia.

**D:** Desinflado precoz: Depresión prolongada de la presión telediastólica asistida, sin reducción en la presión sistólica asistida; no se produce reducción de la postcarga; se reduce su eficacia.

**E:** Desinflado tardío: La presión telediastólica asistida es mayor que la presión telediastólica no asistida; el balón queda inflado en protosístole incrementando la postcarga con efecto muy perjudicial (La flecha gris corresponde a la contrapulsación del balón). Adaptado de *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006 Jan;67(1):68-77.



Mientras el dispositivo esté implantado, se recomienda la anticoagulación con agentes parenterales en los pacientes sin contraindicación y, sobre todo, cuando se prevé que va a estar implantado durante más de 24 horas o cuando está asistiendo con ratios bajos. Para su retirada, una vez se haya estabilizado el paciente, se debe reducir progresivamente el volumen de inflado o la frecuencia de la contrapulsación hasta detenerlo, evitando reducirla a menos de una proporción 1:4, dado el incremento en el riesgo de formación de trombos.

Su implante está contraindicado de forma absoluta en: insuficiencia aórtica moderada-severa, disección aórtica, aneurisma aórtico y ductus persistente. Son contraindicaciones relativas la arteriopatía periférica, el bypass femoropoplíteo, las coagulopatías graves y la miocardiopatía hipertrófica obstructiva<sup>5</sup>.

La contrapulsación aórtica se ha asociado con varias complicaciones importantes. Aunque la incidencia de estas complicaciones es difícil de determinar debido a las diferentes definiciones, con las precauciones debidas, la tasa se estima en 3-15%<sup>5</sup>; es muy probable que disminuyan a medida que las técnicas, el equipo y la experiencia mejoren. Las complicaciones suelen ser el resultado de inserción dificultosa y mal posición, terapia prolongada y debido a la comorbilidad del paciente<sup>6-8</sup>. Los estudios que informan las tasas de complicaciones son diversos en cuanto a las indicaciones para la contrapulsación aórtica, la técnica utilizada para la inserción, la duración del uso y la definición específica. Las complicaciones más comunes son la hemorragia, la isquemia arterial y las infecciones, están descritas también anemia hemolítica y trombopeenia por la lisis mecánica de las células sanguíneas<sup>9</sup>.

En los últimos años, los avances en la tecnología han llevado a una disminución en el diámetro del introductor, posiblemente reduciendo las complicaciones vasculares. La presencia de enfermedad arterial periférica (que incluye antecedentes de claudicación, soplo femoral o pulsos ausentes) ha sido el predictor más consistente y reproducible de complicaciones. Si se produce isquemia del miembro inferior por el cual se ha implantado el balón, puede explantarse el dispositivo e implantar un sistema nuevo por la arteria femoral contralateral. Sin embargo, no debe reducirse el ratio de contrapulsación como método para reducir la isquemia del miembro, ya que ésta

depende de la estenosis que produce el introductor y no del llenado del balón.

### Evidencias y controversias en el uso del BCIAo.

El balón de contrapulsación se ha utilizado en numerosas situaciones clínicas como son el shock cardiogénico, angina refractaria, bajo gasto cardíaco después de bypass cardiopulmonar (síndrome post-cardiotomía), terapia adyuvante en angioplastia complicada o de alto riesgo, profilaxis en pacientes con estenosis arterial coronaria izquierda grave severa pendientes de cirugía de revascularización e insuficiencia cardíaca refractaria o tormenta arrítmica, como un puente hacia la terapia adicional.

Antes del año 2012 y 2013, tanto las guías europeas como las americanas, recogían el uso del balón en el shock cardiogénico como recomendación clase I<sup>8</sup>. Sin embargo, publicaciones más recientes han generado una importante controversia sobre su eficacia, lo que ha reducido el apoyo para su uso en los últimos años<sup>9,10</sup>. En un estudio prospectivo aleatorizado monocéntrico (IABP SHOCK I) el balón de contrapulsación intraaórtico no mostró beneficio en los parámetros hemodinámicos en los pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico en comparación con el tratamiento médico<sup>11</sup>.

En un metaanálisis publicado en el año 2009 se trató de evaluar la evidencia del uso del BCIAo en pacientes con IAM complicado con shock cardiogénico. En ausencia de ensayos aleatorizados, se identificaron estudios de cohortes de BCIAo en STEMI con shock cardiogénico. El metanálisis incluyó nueve estudios de cohortes de pacientes con STEMI con shock cardiogénico (n = 10529). El BCIA no mostró beneficio de supervivencia a 30 días ni mejoró la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, a la vez que se asoció con tasas de ictus y hemorragia significativamente más altas. En pacientes tratados con trombolisis, el BCIA se asoció con un 18% [intervalo de confianza del 95% (IC), 16-20%; P <0.0001] de disminución en la mortalidad a 30 días, aunque con tasas de revascularización significativamente más altas en comparación con los pacientes sin soporte. Por el contrario, en pacientes tratados con intervención coronaria percutánea primaria, el BCIA se asoció con un aumento del 6% (IC del 95%, 3-10%; p <0,0008) en la mortalidad a los 30 días<sup>12</sup>. En el ensayo clínico IABP-SHOCK II trial, publicado posteriormente, se aleatorizaron 600 pa-



cientes con IAM complicado con shock cardiogénico en los que se planeaba ICP primaria a recibir el soporte con BCIAo vs tratamiento médico. No se encontraron diferencias significativas entre ambas estrategias terapéuticas en mortalidad a 30 días (39.7% en el grupo del BCIAo y 41.3% en el grupo control,  $p=0.69$ )<sup>13</sup>. El estudio, no obstante, recibió críticas metodológicas al permitir una tasa de crossover de hasta el 10% (pacientes aleatorizados al grupo control que recibieron finalmente un balón de contrapulsación ante la mala evolución clínica), lo cual pudo reducir el efecto beneficioso del dispositivo.

El 75% de los casos de shock cardiogénico aparecen como consecuencia de un síndrome coronario agudo. La incidencia del shock cardiogénico como complicación de un infarto de miocardio ha permanecido constante durante décadas en un 5-10%. El shock cardiogénico que complica el infarto agudo de miocardio es causado por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en aproximadamente 80% de casos. Las complicaciones mecánicas, como la ruptura del músculo papilar con incompetencia grave de la válvula mitral (6.9%), comunicación interventricular (3.9%) o ruptura de la pared libre (1.4%), son otras causas precipitantes<sup>1,14,15</sup>.

El BCIAo no mejora el pronóstico en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) complicados con shock cardiogénico sin complicación mecánica. Las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el manejo de SCACEST (2017) no recomiendan el uso rutinario del balón de contrapulsación en esta situación; sin embargo, puede ser considerado en pacientes seleccionados con complicaciones mecánicas (insuficiencia mitral grave o defecto del tabique ventricular)<sup>15</sup>. El shock cardiogénico se produce en un 3% de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) durante la hospitalización y se ha convertido en la causa de mortalidad intrahospitalaria más frecuente en este grupo de pacientes. En el seno de un SCASEST complicado con shock cardiogénico no se recomienda el uso rutinario del BCIAo; en este contexto puede considerarse su uso en pacientes inestables debido a complicación mecánica del IAM (grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C)<sup>14</sup>.

Las guías de práctica clínica de la American Heart Association publicadas en 2013 recomiendan el uso del

BCIAo en el SCACEST complicado con shock cardiogénico con un grado de recomendación IIa<sup>16</sup>. Más recientemente, se ha propuesto en un documento de expertos la necesidad de uso del BCIAo en centro con ICP sin cirugía cardíaca in situ para el posible traslado de pacientes inestables<sup>17</sup>. Por otro lado, las guías de revascularización miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan considerar el soporte mecánico circulatorio en pacientes con SCA y shock cardiogénico con grado de recomendación IIB<sup>2</sup>.

### Más allá del balón de contrapulsación. Nuevos sistemas de soporte circulatorio mecánico.

La magnitud absoluta del soporte proporcionado por el BCIA depende de una multitud de factores (incluido el tamaño del balón, el posicionamiento óptimo y una sincronización adecuada, como se ha descrito previamente), pero incluso en las mejores circunstancias permanece relativamente modesto a 0.5-1.0 L / min de gasto cardíaco adicional siendo insuficiente en muchos pacientes.

En estos casos, se debe considerar el implante de una terapia de soporte mecánico circulatorio como terapia de rescate para estabilizar a los pacientes y preservar la perfusión orgánica como puente para la recuperación, al trasplante cardíaco o terapia de destino de un dispositivo de asistencia ventricular, o como puente a la decisión<sup>1,18</sup>. La expansión de las opciones de dispositivos de asistencia ventricular izquierda duraderos para pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada se ha ido desarrollando a medida que se ha ido reduciendo se forma significativa el número de donantes de corazón para trasplante. La epidemia de insuficiencia cardíaca avanzada en los EEUU se ha estimado en 100.000-250.000 con IC NYHA III-IV refractaria<sup>19</sup>. En nuestro país la creciente escasez de donantes óptimos ha conllevado en los últimos años un incremento progresivo del número de trasplantes que se realizan en situación urgente, pese a que su mortalidad postoperatoria es significativamente superior al trasplante electivo. La escala INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) permite la estratificación de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en siete niveles en función de su perfil hemodinámico y el grado de daño de órganos diana (tabla 1). Esta clasificación se definió en el marco de un registro multicéntrico de dispositivos de asistencia ventricular, con el objetivo de unificar criterios de descripción del es-



tado clínico de los pacientes con IC avanzada, optimizar la predicción de su riesgo perioperatorio y clarificar las indicaciones de cada una de las alternativas terapéuticas disponibles<sup>19,20</sup>.

Los dispositivos de SCM se utilizan en pacientes que no responden al tratamiento estándar, incluidas las catecolaminas, la mejoría del estado de volemia y el BCIAo; aunque también pueden desempeñar un papel como tratamiento de primera línea. A pesar de que existe un número creciente de dispositivos diferentes para el soporte mecánico, los datos derivados de ensayos clínicos aleatorizados sobre la efectividad, seguridad e indicaciones para cada dispositivo son limitados. Pese a esta falta de evidencia, el uso de este tipo de terapias es cada vez mayor<sup>21</sup>. Existen varios tipos de dispositivos disponibles; a continuación, se muestran los más utilizados, sus características y respectivas ventajas e inconvenientes (tablas 2, 3 y 4). A grandes rasgos, pueden clasificarse en función de la duración de soporte:

### Asistencias de corta duración:

#### ► De flujo continuo:

- De inserción periférica: ECMO, Impella®, Tandem Heart® (figura 5)
- De implantación central: Levitronix®

#### ► De flujo pulsátil: Abiomed BVS®

### Asistencia de larga duración:

#### ► Rotacionales:

- Flujo axial: Berlin Heart INCOR®, Thoratec Heart Mate II®, Micromed DeBakey Heart Assist 5®
- Flujo radial: Terumo Duraheart®, HeartWare HVAD®, Heart Mate III.

#### ► Pulsátiles:

- Paracorpóreos: Berlin Heart excor®, Abiomed AB5000®, Thoretc PVAD/IVAD®.
- Intracorpóreos: Heart Mate XVE®, Corazón artificial total-Sincardia Cardiowest®.

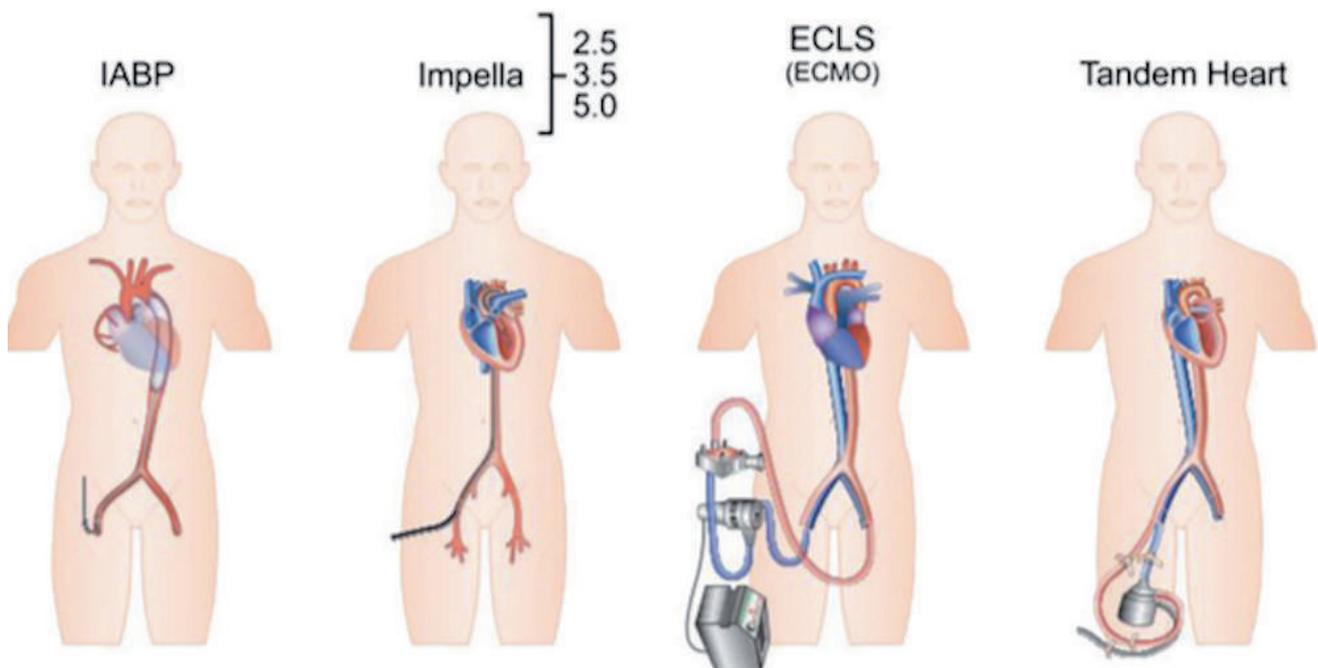


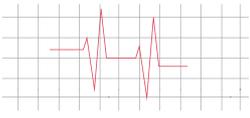
Figura 5: Esquema de los principales dispositivos de soporte circulatorio mecánico. Adaptado de Eur Heart J.2015 May 21;36(20):1223-30.



## CONTRAPULSACIÓN AÓRTICA Y OTROS SISTEMAS DE SOPORTE MECÁNICO CIRCULATORIO: LUCES Y SOMBRAS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO.

	DEFINICIÓN	DESCRIPCIÓN
<b>INTERMACS 1</b>	“Crash and burn”	Inestabilidad hemodinámica pese a dos crecientes de catecolaminas y/o soporte circulatorio con hipoperfusión crítica de órganos diana (shock cardiogénico crítico).
<b>INTERMACS 2</b>	“Sliding on inotropes”	Soporte inotrópico intravenoso con cifras aceptables de presión arterial y deterioro rápido de la función renal, el estado nutricional o los signos de congestión.
<b>INTERMACS 3</b>	“Dependent stability”	Estabilidad hemodinámica con dosis bajas o intermedias de inotrópicos e imposibilidad para su retirada por hipotensión, empeoramiento sintomático o insuficiencia renal progresiva.
<b>INTERMACS 4</b>	“Frecuebt Fkyer”	Es posible retirar transitoriamente el tratamiento inotrópico, pero el paciente presenta recaídas sintomáticas frecuentes, habitualmente con retención hídrica moderada y cierto grado de disfunción renal.
<b>INTERMACS 5</b>	“Housebond”	Limitación absoluta de la actividad física, con estabilidad en reposo, aunque habitualmente con retención hídrica moderada con cierto grado de disfunción renal.
<b>INTERMACS 6</b>	“Walking wounded”	Menor limitación de la actividad física y ausencia de congestión en reposo. Fatiga fácil con actividad ligera.
<b>INTERMACS 7</b>	“Placeholder”	Paciente en clase funcional NYHA II-III sin balance hídrico inestable actual ni reciente

Escala INTERMACS de insuficiencia cardíaca avanzada<sup>20</sup>.



En esta revisión nos centraremos en los dispositivos de corta duración dado que son los indicados en situación de inestabilidad hemodinámica y fundamentalmente, en INTERMACS I-II, en los que se prevé un tiempo de soporte no superior a 30 días. Las asistencias de flujo pulsátil han pasado en la actualidad a un segundo plano, dado que tienen una tasa mayor de fallos mecánicos, así como de complicaciones infecciosas y trombóticas.

En vista de la naturaleza invasiva y de recursos generalmente elevados de estas terapias, un equipo multidisciplinar debe consensuar rápidamente la probabilidad de éxito en un marco de tiempo muy limitado. Esto implica el resumen rápido de toda la información disponible sobre el diagnóstico, posibles terapias y/o reversibilidad del proceso etiológico, duración y gravedad del estado de la enfermedad, comorbilidades, idoneidad para terapias de insuficiencia cardíaca avanzada si no se produce una recuperación cardíaca suficiente, acceso adecuado y logística de personal e institucional para implementar terapias particulares de SCM, y ausencia de contraindicaciones claras para cualquier dispositivo<sup>22,23</sup>. En general, los pacientes más favorables para el implante de SCM urgente o emergente son aquellos con mínima comorbilidad, que se presentan tras una duración limitada de shock cardiogénico por una condición tratable, sin contraindicaciones para el implante de una asistencia ventricular de larga duración o el trasplante cardíaco si no se logra la recuperación.

Con respecto a la elección del dispositivo, la decisión se basa en la gravedad de la enfermedad, la urgencia, la etiología del cuadro, las consideraciones anatómicas y los factores institucionales. Para los pacientes con inestabilidad hemodinámica leve persistente o shock cardiogénico compensado después de la optimización farmacológica, el IABP constituye una opción razonable debido a su facilidad de implementación, bajo costo y ubicuidad, a pesar de que la evidencia es controvertida. Los pacientes con un shock más grave requerirán un dispositivo más avanzado, aunque no está bien definido el umbral que hace necesario el empleo de sistemas de soporte circulatorio total. La urgencia, particularmente en casos de parada cardiorrespiratoria previa, influye notablemente en la elección del apoyo de SCM; la VA-ECMO se puede implantar rápidamente a pie de cama en situaciones de urgencia, proporcionando soporte biventricular y oxige-

nación de forma rápida. En los casos que permiten tiempo para una evaluación más detallada del estado pulmonar y del VD, así como la implementación de la logística, incluido el personal avanzado y el equipo, puede plantearse un objetivo terapéutico más preciso. En particular, para los pacientes con fallo univentricular y función pulmonar adecuada, se pueden considerar los sistemas Impella®, TandemHeart® o CentriMag/Rotaflow®, que proporcionan soporte hemodinámico sin soporte respiratorio<sup>22,23</sup>. De ser posible, una estrategia de canulación que potencialmente permita la extubación y la movilización es preferible para pacientes que se espera que requieran más de 72 horas de apoyo, particularmente para aquellos que se someten a la evaluación de la candidatura para terapias de insuficiencia cardíaca avanzada como el trasplante cardíaco. La colocación axilar y transtorácica de los sistemas Impella y CentriMag/Rotaflow® son atractivos por permitir la movilización, pero requieren cirugía para su implante. Además, deben tenerse en cuenta las consideraciones anatómicas: si el paciente ha tenido un reemplazo de la válvula aórtica mecánica o existe patología severa de la válvula aórtica, los dispositivos transaórticos (Impella®) son inadecuados; una enfermedad vascular periférica significativa hace que los dispositivos de inserción periférica sean menos atractivos, y se debe anticipar su presencia para evitar complicaciones. Los requerimientos de anticoagulación afectarán la toma de decisiones en pacientes con sangrado activo o tienen un alto riesgo de sangrado. El BCIAo no requiere (aunque sí es recomendable) anticoagulación de rutina, mientras que el Impella® y TandemHeart® tienen infusiones de heparina en el dispositivo y requieren anticoagulación sistémica. Los objetivos de anticoagulación CentriMag/Rotaflow® son más bajos (tiempo de tromboplastina parcial activada [aPTT] de 45-60), mientras que los objetivos de ECMO son más altos (aPTT de 50-65). Los recursos institucionales y las preferencias también desempeñarán un papel fundamental en la selección de dispositivos.

La evidencia que respalda el uso de estos dispositivos es por el momento y será escasa, dada la dificultad metodológica que implica un estudio de rigor científico en esta población. Tres ensayos aleatorizados con el uso de Impella® y Tandem Heart®, y un registro han demostrado un soporte hemodinámico superior con sistemas de soporte SCM que con el BCIA, sin encontrarse diferencias en la mortalidad a 30 días pero con un mayor riesgo de eventos adversos<sup>24-27</sup>. Un metanálisis (dos ensayos Tan-



demHeart™ y uno Impella 2.5), que compara la seguridad y eficacia de los dispositivos de SCM percutáneo (SCMp) con el BCIAo en pacientes con shock cardiogénico demostró que los pacientes tratados con dispositivos de SCMp tienen una mortalidad e incidencia similar de isquemia de la extremidad inferior, pero más sangrados que los tratados con BCIAo<sup>28</sup>. Los pacientes tratados con SCMp demostraron un índice cardíaco más alto, una presión arterial media más alta y una menor presión capilar pulmonar. Los estudios observacionales recientes con el dispositivo Impella han sugerido algún beneficio con este dispositivo en shock cardiogénico, aunque la evidencia es escasa<sup>10</sup>. La ECMO es un dispositivo cuyo implante es relativamente sencillo, proporciona un aceptable soporte circulatorio, mejorando el gasto cardíaco, la TAM y la oxigenación, favoreciendo la recuperación de los pacientes. Sin embargo, su uso conlleva una importante tasa de complicaciones, a pesar de lo cual se consiguen buenos resultados en términos de supervivencia cuando los implantamos en patologías con alto potencial de recuperación, en una situación hemodinámica muy desfavorable (intermacs 1) y el soporte no supera los 10 días<sup>29-30</sup>. La Levitronix Centrimag® es una asistencia que se inserta habitualmente de forma central (aunque puede implantarse vía periférica), puede dar un soporte hemodinámico de hasta 10l/min, permitiendo extubar y movilizar a los pacientes. En intermacs<sup>2</sup>, la supervivencia hospitalaria se ha estimado alrededor de un 43%, mejorando de forma significativa con el implante de una asistencia Centrimag® hasta más de 65%, observándose también una aceptable tasa de supervivencia a más largo plazo<sup>31-32</sup>.

### CONCLUSIÓN

El shock cardiogénico constituye un problema sanitario de primer orden, siendo la causa más frecuente de mortalidad en la fase hospitalaria del síndrome coronario agudo. A pesar del avance de la ciencia cardiovascular en las últimas décadas, los pacientes en situación de shock cardiogénico continúan teniendo un pronóstico desfavorable y la tasa de mortalidad se mantiene estable alrededor del 40-50%. Solamente mediante un manejo precoz y agresivo, basado en el conocimiento profundo de la fisiología cardíaca y guiado por la monitorización estrecha de los parámetros hemodinámicos puede ofrecerse un tratamiento óptimo.

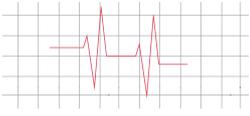
En una situación particularmente grave, la evidencia científica disponible es muy escasa, tanto en lo referente a los fármacos inotrópicos-vasopresores como en el campo del soporte circulatorio mecánico. Dentro de estos sistemas, el balón de contrapulsación es el dispositivo más utilizado por su disponibilidad y experiencia de uso, aunque su eficacia es controvertida a la luz de ensayos clínicos recientes. Los nuevos dispositivos de soporte circulatorio mecánico, de mayor potencia y complejidad de uso, son una opción prometedora y razonable en los pacientes en shock cardiogénico que no responden al tratamiento convencional, dado que producen una mejoría en los parámetros hemodinámicos y de la supervivencia.

Conflicto de intereses y financiación:

Los autores del manuscrito no tienen conflictos de interés que declarar ni financiación.

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016 Jul 14;37(27):2129-200.
2. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. 2014 ESC/EACTS Guideline on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014 Oct 1;35(37):2541-619.
3. Sodhi N, Lasala JM. Mechanical Circulatory Support in Acute Decompensated Heart Failure and Shock. *Interv Cardiol Clin*. 2017 Jul;6(3):387-405.
4. Sjaauw KD, Engstrom AE, Vis MM et al. A systematic review and meta-analysis of intra aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30:459-68.



5. Nuñez Gil IJ, Viana Tejedor A. Cardio Agudos. Balón de contrapulsación intraaórtico. Manejo teórico y práctico. Madrid: CTO Editorial; 2015. Vol II; p597-602.
6. Parissis H, Graham V, Lampridis S et al. IABP: history-evolution-pathophysiology- indications: what we need to know. *J Cardiothorac Surg*. 2016 Aug 4;11(1):122.
7. Santa-Cruz RA, Cohen MG, Ohman EM. Aortic counterpulsation: a review of the hemodynamic effects and indications for use. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006 Jan;67(1):68-77.
8. Shahid F, Akhtar M, Khan F et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation: are we optimizing the management of cardiogenic shock? *J R Soc Med*. 2013;106(2):51-6.
9. Touchan J, Guglin M. Temporary Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017; 19(10):77.
10. Buerke M, Prondzinsky R, Lemm H et al. Intra-Aortic Balloon Counterpulsation in the Treatment of Infarction-Related Cardiogenic Shock—Review of the Current Evidence. *Artificial Organs* 2012;36(6):505–11.
11. Prondzinsky R, Unverzagt S, Russ M et al. Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock* 2012;37(4):378-84.
12. Sjauw KD, Engström AE, Vis MM et al. A systematic review and meta-analysis of intraaortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30(4):459–68.
13. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287-96.
14. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2016) 37, 267–315.
15. Ibañez B, James S, Agewall S et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2017 Aug 26
16. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jan 29;61(4):e78-140.
17. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(19):2140-1.
18. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical Circulatory Support for Advanced Heart Failure. *Circulation*. 2012; 125:1304-15.
19. Stevenson LW; Pagani FD, Young JB et al. INTERMACS Profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant* 2009; 28:535-41.
20. Barge-Caballero E, Paniagua-Martín MJ, Marzoa Rivas R et al. Utilidad de la escala INTERMACS para estratificar el pronóstico tras el trasplante cardíaco urgente. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64:193-200. Vol 64. N°3.
21. Thiele H, Ohman EM, Desch S et al. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2015;36(20):1223-30.



22. Nagpal AD, Singal RK, Arora RC et al. Temporary Mechanical Circulatory Support in Cardiac Critical Care: A State of the Art Review and Algorithm for Device Selection. *Can J Cardiol.* 2017;33(1):110-118.
23. Touchan J, Guglin M. Temporary Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2017;19(10):77.
24. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst c et al. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device vs. conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J* 2006;152(3):469 e1-8.
25. Kar B, Basra SS, Shah NR et al. Percutaneous circulatory support in cardio- genic shock: interventional bridge to recovery. *Circulation* 2012;125(14):1809-17.
26. Thiele H, Sick P, Boudriot E et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a per- cutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocar- dial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005;26(13):1276-83.
27. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a per- cutaneous left ventricular assist device vs. intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(19):1584-88.
28. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of con- trolled trials. *Eur Heart J* 2009;30(17):2102 - 2108.
29. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2014 Feb;97(2):610-6.
30. Tarzia V, Bortolussi G, Bianco R et al. Extracorporeal life support in cardiogenic shock: Impact of acute versus chronic etiology on outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Aug;150(2):333-40.
31. Mohite PN, Zych B, Popov AF et al. CentriMag short-term ventricular assist as a bridge to solution in patients with advanced heartfailure: use beyond 30 days. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013 Nov;44(5):e310-5.
32. Borisenko O, Wylie G, Payne J et al. Thoratec CentriMag for temporary treatment of refractory cardiogenic shock or severe cardiopulmonary insufficiency: a systematic literature review and meta-analysis of observational studies. *ASAIO J.* 2014;60(5):487-97.

## INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA MASIVA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CERRADO

## MASSIVE TRICUSPID REGURGITATION FOLLOWING BLUNT THORACIC TRAUMA

Autores: Elena Gambó Ruberte<sup>1</sup>, Isabel Caballero Jambrina<sup>1</sup>, María del Carmen Aured Guallar<sup>1</sup>, Pilar La-puente González<sup>1</sup>, Luis Miguel Álvarez de la Fuente<sup>1</sup>, Eva Moreno Esteban<sup>1</sup>, María del Rosario Ortas Nadal<sup>1</sup>

1.-Hospital Universitario Miguel Servet

Autor para correspondencia: Elena Gambó Ruberte.  
Paseo Isabel La Católica 1-3. Hospital Universitario Miguel Servet. 50009. Zaragoza, España.  
Servicio de Cardiología.  
Email: elenagamboruberte@gmail.com.

### Presentación del caso:

Se presenta el caso de un paciente de 48 años sin antecedentes de interés, que sufrió en septiembre de 2017 un traumatismo torácico cerrado tras caer de cuatro metros de altura. Ingresó en primer lugar en la Unidad de Cuidados Intensivos de otro centro. Durante su estancia en dicha unidad empeoró clínicamente evolucionando a shock cardiogénico y fracaso multiorgánico, en probable relación con contusión miocárdica asociada. Como otras complicaciones de interés destacar un fracaso renal agudo por rabdomiólisis, volet costal y contusión pulmonar con hemotórax moderado, requiriendo VMI y traqueostomía urgente, así como sueroterapia y tratamiento inotrópico, con buena respuesta.

Se realizó ecocardiograma en el que se objetivó una insuficiencia tricuspídea severa por probable rotura músculo papilar y eversión del velo anterior de la VT, ante dichos hallazgos fue remitido a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital para valoración quirúrgica por parte de Servicio de Cirugía Cardiovascular.

El paciente presenta posteriormente buena evolución en UCI, permitiendo retirada ventilación mecánica invasiva y decanulación. A su llegada a planta permanece estable. Destaca soplo pansistólico focal suave y ligeros edemas bimaleolares con fóvea.

Se realizó ecocardiograma de control que mostró, tras tratamiento depletivo: VI de dimensión y grosor parietal normales. Septo aplanado en relación a sobrecarga de volumen sin otras asimetrías contráctiles. Función sistólica global conservada, estimada del 55%. Diástole normal, AI no dilatada. VM con velos finos, competente. VAO trivalva, velos finos, competente. Cavidades derechas (Figura 1) severamente dilatadas (VD: TSVD 38 mm, TEVD 52 mm, diámetro longitudinal VD 83 mm. Área AD 28 cm<sup>2</sup>). VT: Anillo tricuspídeo dilatado (42 mm) e imagen sugestiva de desinserción de velo anterior tricuspídeo (20 mm con respecto al plano del anillo) (Figuras 2 y 3). Función VD conservada (TAPSE 21mm, Onda S'18 cm/seg). IT masiva (Figura 4), de morfología triangular (Figura 5) e inversión sistólica de flujo en venas suprahepáticas (Figura 6). VCI dilatada (27 mm) con colapso conservado, estimando una PAPs de 40 mmHg, probablemente infraestimada por severidad de la IT. Derrame pericárdico moderado con separación de hojas pericárdicas de 7 mm en saco posterior y máximo de 10-12 mm lateral a cavidades derechas, sin datos de repercusión hemodinámica.

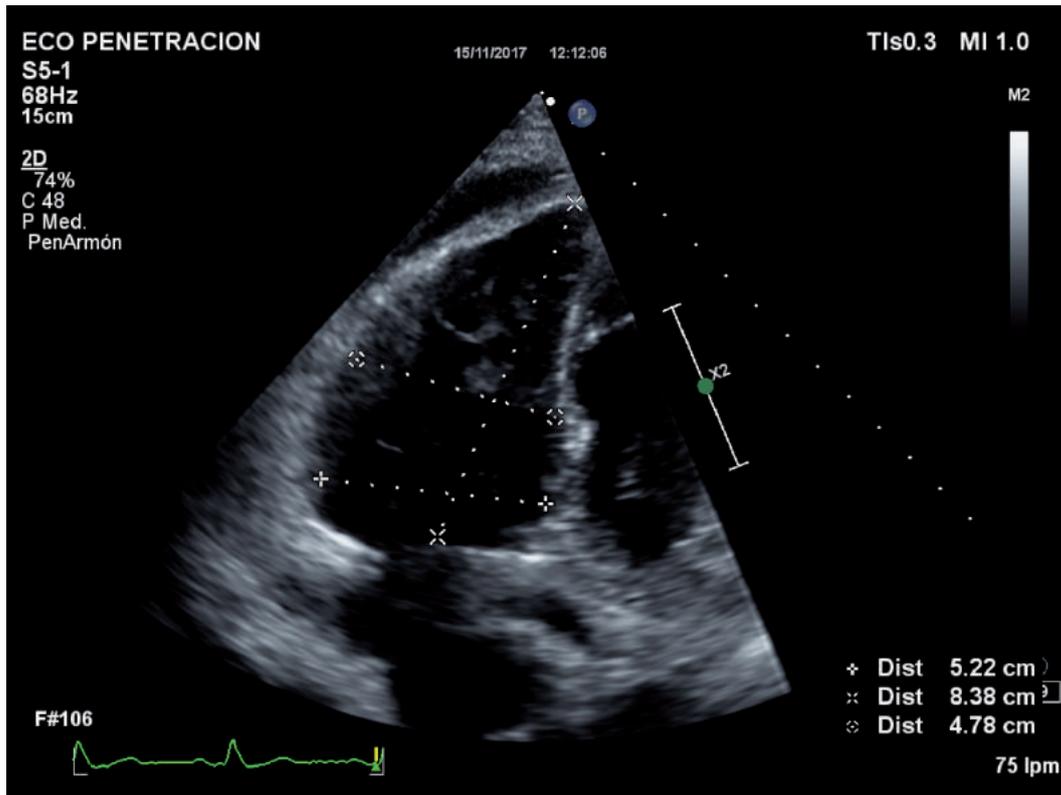
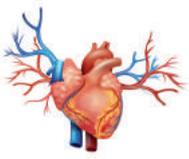


Figura 1: Ventrículo derecho severamente dilatado

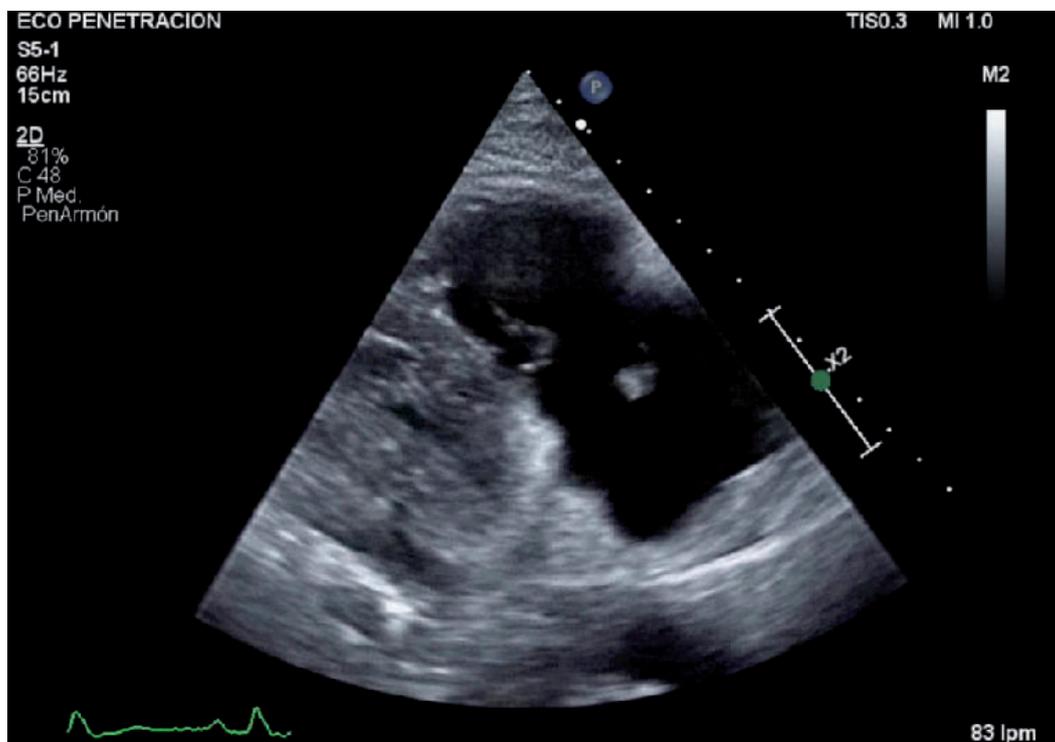


Figura 2: Desinserción velo anterior válvula tricúspide (distancia 20 mm respecto al plano del anillo)

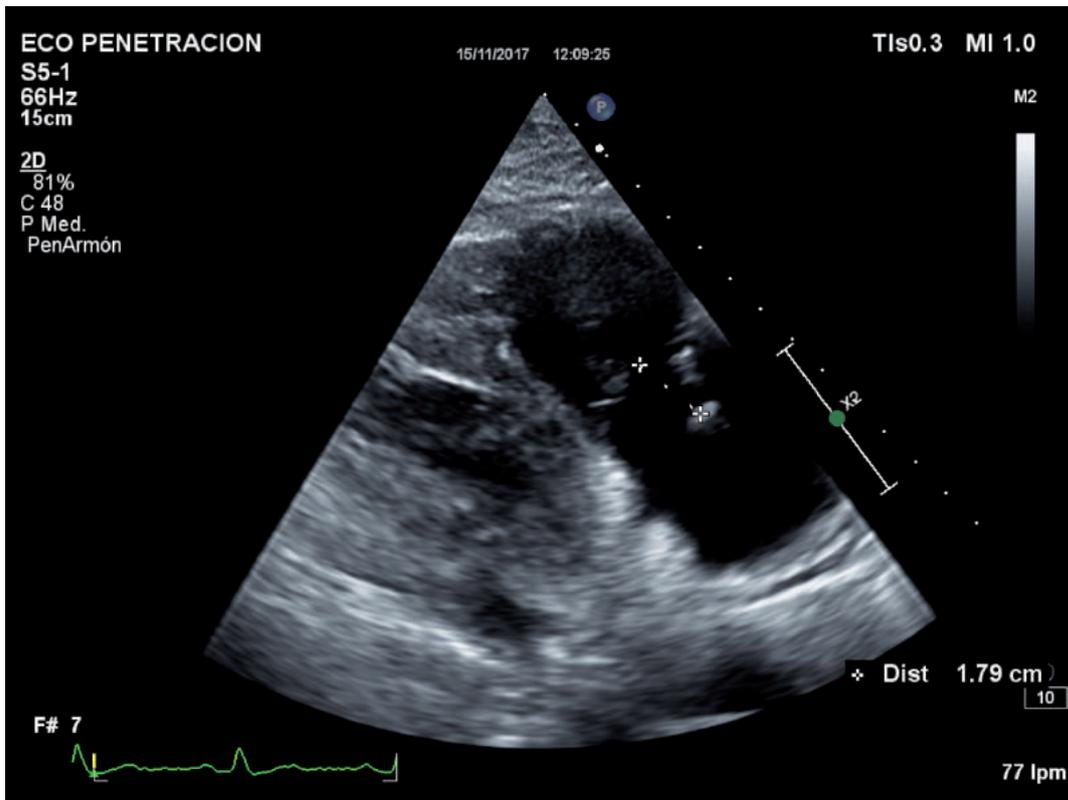


Figura 3: Desinserción velo anterior válvula tricúspide

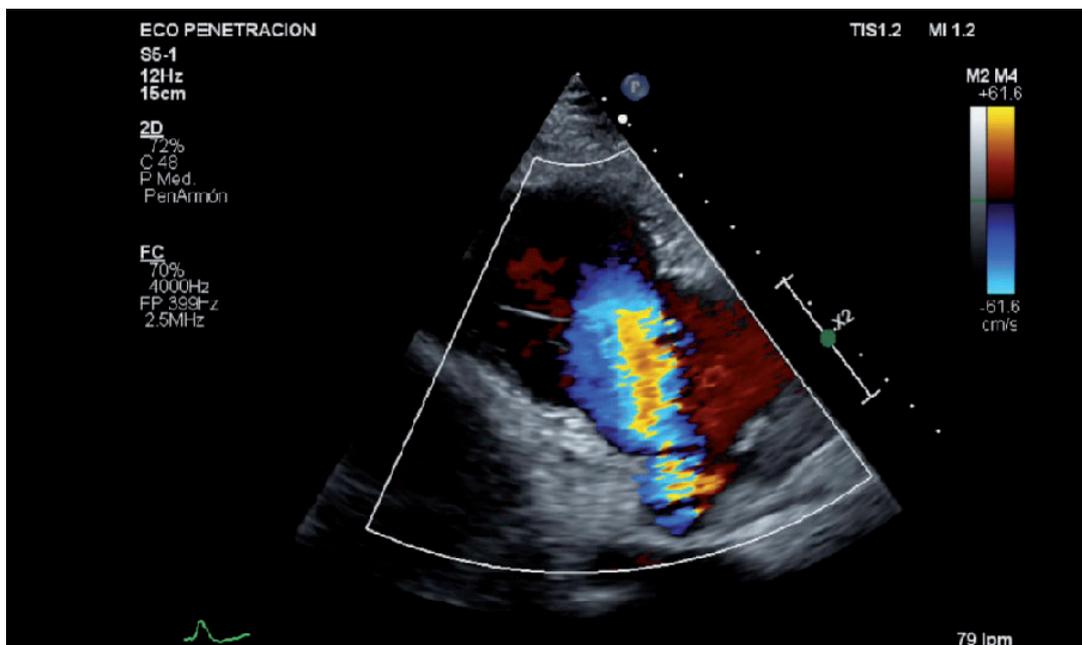


Figura 4: Insuficiencia tricuspídea masiva

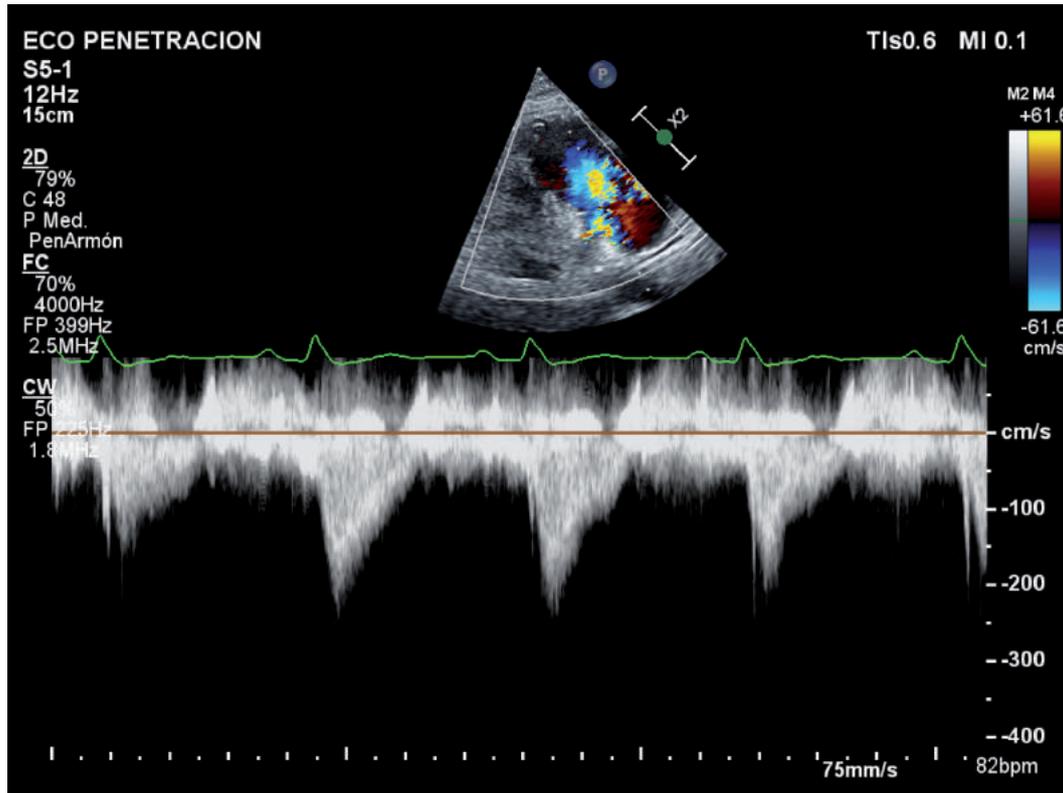


Figura 5: señal insuficiencia tricuspídea por doppler continuo intensa con morfología triangular

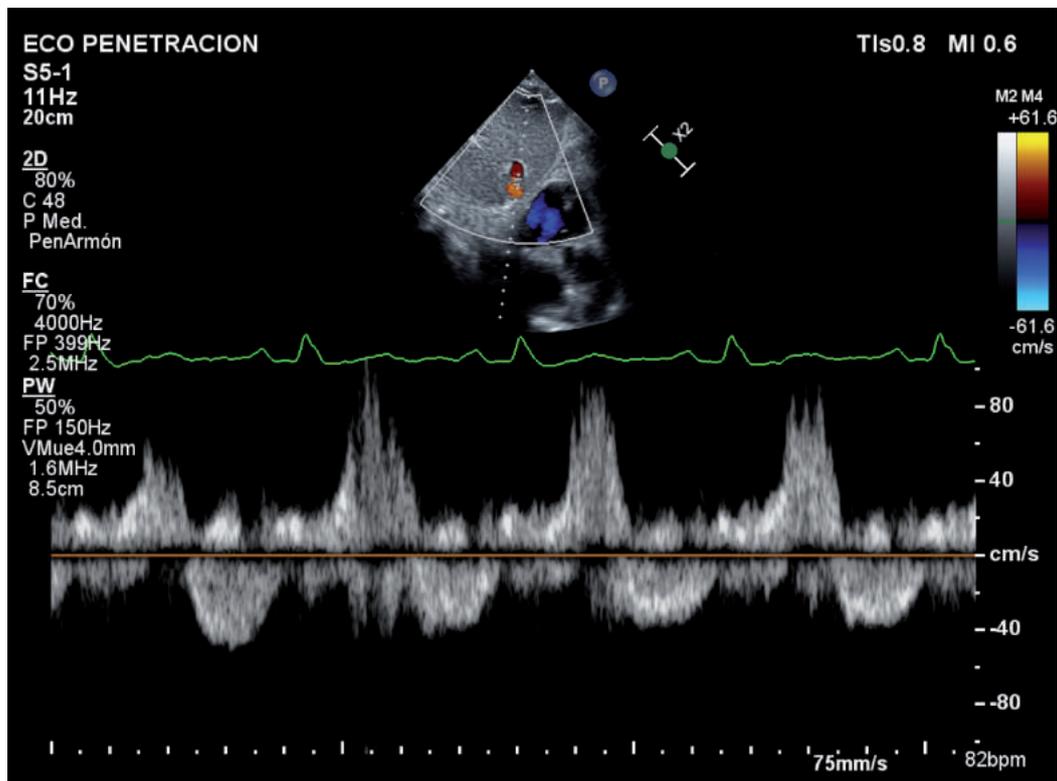
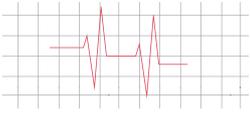


Figura 5: señal insuficiencia tricuspídea por doppler continuo intensa con morfología triangular



Presentado en sesión médico-quirúrgica fue aceptado para cirugía de reparación de válvula tricúspide, llevada a cabo ocho meses tras el diagnóstico, tras un programa de rehabilitación cardiaca. Técnica quirúrgica realizada: anuloplastia tricúspide con anillo Physio nº 32, neocuerda de goretex 5/0 a velo anterior y plicatura a nivel de comisura entre velo septal y velo anterior.

### DISCUSIÓN

Las lesiones valvulares postraumáticas son difíciles de diagnosticar, ya que se producen en el contexto del enfermo politraumatizado en el que la gravedad de otras lesiones más evidentes dificulta su diagnóstico. Aunque las lesiones cardíacas se producen habitualmente por heridas penetrantes, en el caso de la válvula tricúspide, la mayoría de los casos descritos se han presentado tras traumatismos torácicos cerrados. En traumatismos torácicos, la válvula más frecuentemente afectada es la aórtica, seguida de la válvula mitral y la tricúspide, en tercer lugar<sup>1</sup>. La mayoría de casos de lesión tricuspídea postraumática descritos se producen como consecuencia de un accidente automovilístico<sup>2</sup>.

La causa más común de daño valvular son los fenómenos de compresión, descompresión o desaceleración del tórax. Estos mecanismos elevan súbitamente la presión intraventricular durante la sístole en la contracción isométrica, cuando la válvula está cerrada. Esta presión añadida, afecta las cuerdas tendinosas y los músculos papilares<sup>3</sup>.

En una revisión de la literatura, Maisano et al<sup>4</sup>, en un total de 74 pacientes, describen que las lesiones tricuspídeas encontradas al momento de la cirugía fueron: rotura de cuerdas tendinosas en el 55% de los casos, en segundo lugar y mucho menos frecuente la lesión descrita en el caso expuesto, rotura del músculo papilar (27% de los casos) y, por último, la rotura del velo anterior (15% de los casos). En todos, la rotura de cuerdas tendinosas del velo anterior fue la lesión más frecuente, presentándose en el 42% de los pacientes.

Asociadas a la rotura tricuspídea es frecuente observar lesiones cardíacas asociadas, como rotura del pericardio, repermeabilización del foramen oval, fistulas coronarias, rotura del septo membranoso y rotura de los velos aórticos<sup>1</sup>.

Aunque se trate de una complicación poco habitual, con el desarrollo actual y mayor uso de la ecocardiografía, se ha multiplicado la frecuencia de esta patología en los últimos años.

Hay que añadir, que además de ser una complicación rara, el diagnóstico únicamente va a ser precoz cuando aparece fallo ventricular derecho o un soplo de regurgitación tricuspídea evidente. En los casos en los que se produce una rotura del músculo papilar anterior, como es el caso que nos ocupa, la aparición de clínica suele ser precoz, en este caso debutó como shock cardiogénico e insuficiencia cardiaca derecha, permitiendo de este modo un diagnóstico temprano.

En el resto de casos, el diagnóstico se puede retrasar durante años, hasta que aparezcan síntomas u otras anomalías cardíacas, como cardiomegalia o bloqueo de rama derecha. Debido a esto, el tiempo entre el traumatismo y la cirugía es muy variable, con un promedio de 17 años<sup>5,6</sup>. En la exploración física lo más común es encontrar signos de congestión venosa. En caso de reapertura del foramen oval puede aparecer cianosis.

El ecocardiograma juega un rol primordial en el estudio y caracterización de la insuficiencia tricuspídea, así como en la evaluación de otros daños estructurales cardíacos que se pueden asociar y en la estimación de la función ventricular derecha. Sin dudas, es el método diagnóstico de elección<sup>2</sup>.

El momento de la cirugía en la insuficiencia tricuspídea secundaria a traumatismo torácico cerrado no está establecido y debe decidirse en forma individual, dependiendo de las manifestaciones clínicas y de los hallazgos ecocardiográficos de cada caso. Si no se trata, la evolución natural es hacia la dilatación del anillo tricuspídeo, fallo ventricular derecho y fibrilación auricular<sup>8</sup>.

Con frecuencia, la indicación quirúrgica ha sido el fallo ventricular derecho, y la cirugía, la sustitución valvular tricuspídea. Sin embargo, en la serie de Van Son et al<sup>6</sup>, publicada en 1994 se demostró la atrofia y contracción de los velos y del aparato subvalvular tricuspídeos en los pacientes en los que más se había diferido la cirugía<sup>9</sup>. Artículos más recientes, consideran fundamental el diagnóstico precoz, ya que aumenta las posibilidades de repa-



ración valvular, lo cual mejora el pronóstico a largo plazo al conservar la función y geometría del VD, evitando las complicaciones propias de las prótesis valvulares, sobre todo en gente joven<sup>5,3</sup>. En el caso de que haya signos de disfunción miocárdica la pronta intervención disminuye el riesgo, preservando la reserva miocárdica. De este modo la cirugía temprana facilita una rápida regresión de los cambios miocárdicos y, por ello, algunos autores consideran que la cirugía temprana lleva a mejor calidad y esperanza de vida<sup>3</sup>.

Además, en un estudio publicado por Jayant Nath<sup>7</sup>, relaciona la regurgitación tricuspídea severa con un peor pronóstico a largo plazo, independientemente de la edad, la función biventricular, el tamaño del VD y de la VCI. Si bien este estudio se realizó fundamentalmente con varones, y por tanto no puede extrapolarse al sexo femenino.

De este modo, en la actualidad, el reemplazo valvular con prótesis mecánica o biológica debe ser considerado sólo si existe un daño estructural que no permita la reparación, teniendo en cuenta que en el lado derecho se prefieren las bioprótesis<sup>3</sup>.

La técnica va a depender directamente del tipo de lesión, siendo las más frecuentes el implante de cuerdas tendinosas "artificiales", la reinserción de músculos papilares con o sin interposición de cuerdas artificiales y la comisuroplastia parcial, todas ellas complementadas con anuloplastia tricuspídea con anillo protésico.

En nuestro caso, dada la comorbilidad asociada tras el accidente, situación de desnutrición e ingreso prolongado en Unidad de Cuidados Intensivos se acordó rehabilitación cardiaca previa y controles ecocardiográficos ambulatorios, de cara a optimizar su situación funcional, llevándose a cabo finalmente la cirugía reparadora con anuloplastia, neocuerda y plicatura de la comisura, ocho meses tras el accidente.

## Bibliografía

1. Ramis LJD, Montiel J, Arís A. Rotura traumática de la válvula tricúspide : presentación de tres casos. *Rev Esp Cardiol*. 2010;53(6):874-7.
2. L RG, S RZ, S GC, F GL. traumatismo torácico cerrado . Caso clínico. *Rev Méd Chile*. 2008;136:1034-8.
3. Rodríguez, Ligia Helena ; Quitián, Jerson ; Carvajal JJ. Lesión postraumática de la válvula tricúspide Post-traumatic injury of tricuspid valve. *Acta Médica Colomb*. 2016;41(3):202-5.
4. F. Maisano R. Lorusso L. Sandrelli L. Torracca G. Colletti G. La Canna O. Alfieri. Valve repair for traumatic tricuspid regurgitation. *Eur J Cardio-thorac Surg [Internet]*. 1996;10(220):867-73.
5. Carvalho R De, Carneiro B, Figueiredo FDA, Calazans LC, Filho MP, Vidigal DF, et al. Caso Clínico Lesión de la Válvula Tricúspide por Trauma Torácico Penetrante. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(2):23-6.
6. Van Son JAM, Danielson GK, Schaff H V., Miller FA. Traumatic tricuspid valve insufficiency: Experience in thirteen patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;108(5):893-8.
7. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of Tricuspid Regurgitation on Long-Term Survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):405-9.

## FÍSTULAS CORONARIO-VENTRICULARES COMO CAUSA DE ISQUEMIA

### MYOCARDIAL ISQUEMIA INDUCED BY CORONARY ARTERY-LEFT VENTRICULAR FISTULAE

Autores: Ainhoa Pérez Guerrero<sup>1</sup>, Carlos López Perales<sup>1</sup>, Javier Jimeno Sanchez<sup>1</sup>, Antonio Miñano Oyarzabal<sup>1</sup>, Maria Cruz Ferrer Gracia<sup>1</sup>, Juan Sánchez-Rubio<sup>1</sup>, Jose Antonio Diarte de Miguel<sup>1</sup>, Rosario Ortas Nadal<sup>1</sup>.

1.-Hospital Universitario Miguel Servet

#### Presentación del caso:

Paciente de 73 años edad. Alergia a penicilina. Antecedentes de HTA, DM tipo 2. Dislipemia. Obesidad. Neoplasia de mama derecha en 2004 con intervención quirúrgica, radioterapia, quimioterapia y hormonoterapia.

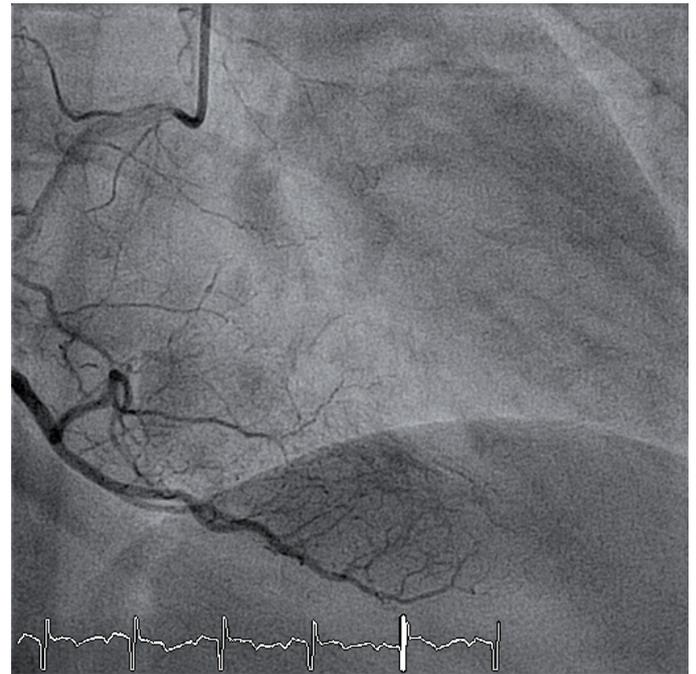
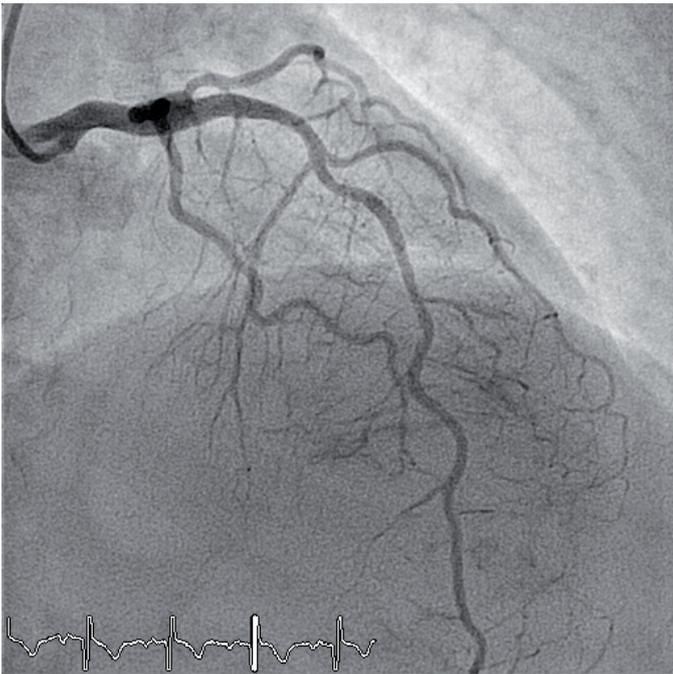
En estudio por clínica de dolor torácico de esfuerzo de características anginosas. En 2015 se realizó ecocardiograma de estrés sin ser concluyente debido a baja capacidad funcional sin alcanzar frecuencia submáxima teórica. La paciente rechazó realizar cateterismo cardiaco. Se inició tratamiento con AAS y nitroglicerina 5 mg transdérmico con mejoría de la sintomatología.

Un año después, ingresa en Cardiología por presentar de nuevo clínica sugestiva de ángor de esfuerzo progresivo. Clase funcional habitual NYHA II. La exploración física fue normal. En el electrocardiograma, ritmo sinusal con hemibloqueo anterosuperior y ondas T negativas en cara lateral, sin cambios dinámicos en sucesivos electrocardiogramas. La ecocardiografía transtorácica mostró ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia concéntrica moderada sin asimetrías contráctiles, resto sin hallazgos.

Debido a ecocardiografía de estrés previa no concluyente, se decide realizar SPECT de perfusión miocárdica que fue compatible con isquemia inducible leve en territorio inferior. Se decidió solicitar cateterismo cardiaco que la paciente acepta. El resultado de la coronariografía se objetivó la presencia de múltiples fístulas coronarias a ventrículo izquierdo desde todos territorios coronarios, con arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas.

Tras realización de cateterismo cardiaco, se inició tratamiento beta bloqueante con Bisoprolol a dosis bajas que toleró y se mantuvo nitroglicerina y AAS. Tras seis meses de seguimiento ambulatorio, la paciente ha presentado mejoría clínica con disminución de la clínica anginosa.

Autor para correspondencia: Ainhoa Pérez Guerrero.  
Paseo Isabel La Católica 1-3. Hospital Universitario  
Miguel Servet. 50009. Zaragoza, España.  
Servicio de Cardiología.  
Email: ainhoaperezguerrero@gmail.com



A

B

Imagen 1: Coronariografía mostrando paso de contraste a la cavidad ventricular izquierda a través de comunicaciones fistulosas que se originan en la porción distal de la arteria coronaria (flechas). A: proyección oblicua anterior derecha 30° con angulación craneal 30° de la arteria coronaria izquierda. B: proyección oblicua anterior derecha 30° de la arteria coronaria derecha.

## DISCUSIÓN

Las fistulas coronarias representan una entidad poco frecuente. Se presentan en menos del 1% de las coronariografías realizadas<sup>1</sup>. El origen congénito es lo más frecuente. Diversos estudios refieren el posible origen de fistulas coronario-ventriculares en la persistencia de sinusoides embrionarios miocárdicos que surgirían de la protrusión del endotelio hacia espacios trabeculares<sup>2</sup>.

También pueden tener un origen adquirido, secundaria a procedimientos como biopsias endomiocárdicas, así como secundarias a tumores como hemangiomas y en la cardiopatía reumática.

La arteria coronaria más afectada es la arteria coronaria derecha (alrededor de un 60%) mientras que la coronaria izquierda se afecta en un 35% de los casos y la afectación de ambas coronarias se produce sólo en un 5%<sup>3,4</sup>.

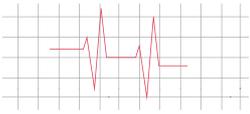
Las cavidades derechas tanto aurícula como ventrículo derecho, en un 25 y 40 por ciento respectivamente son las más frecuentemente involucradas; seguido de la aurícula izquierda en un 5% y del 3% para el ventrículo izquierdo. El tronco de la arteria pulmonar se ve involucrado hasta en un 15% y el seno coronario en un 7%<sup>4,5</sup>.

Desde el punto de vista angiográfico se clasifican en dos tipos: Tipo I que representan fistulas solitarias entre una arteria coronaria y una cámara cardiaca o un gran vaso y las tipo II, múltiples fistulas entre el ventrículo izquierdo y la coronaria izquierda como es el caso de nuestra paciente. Las tipo I se pueden clasificar de acuerdo a su diámetro máximo en macrofistulas (mayor a 1.5 mm) y en microfistulas (menor a 1.5 mm)<sup>6</sup>.

La exploración física suele ser normal, sin embargo en aquellos pacientes que presentan fistulas de alto flujo se puede auscultar un soplo diastólico, sistólico o continuo y en ocasiones con thrill palpable<sup>4,7</sup>.

Respecto a la clínica, la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos hasta aproximadamente la quinta o sexta década de la vida en donde se pueden presentar síntomas o signos de insuficiencia cardiaca, así como sintomatología de isquemia miocárdica en aproximadamente un 7% de los pacientes por robo del flujo coronario, predominantemente durante el esfuerzo<sup>8,9,10</sup>. En nuestro caso, se objetivó isquemia en la gammagrafía de esfuerzo.

El diagnóstico generalmente es mediante angiografía, sin embargo en ocasiones puede detectarse mediante ecocar-



diografía doppler, TC coronario y resonancia magnética cardíaca. En aquellos pacientes con sintomatología sugestiva de isquemia se puede demostrar ésta a través de prueba de esfuerzo o de gammagrafía miocárdica<sup>9,11,12</sup>.

El tratamiento está indicado en pacientes con clínica de angina e insuficiencia cardíaca. Los betabloqueantes son el tratamiento médico de elección por su mecanismo de disminución en el consumo miocárdico de oxígeno. En aquellos pacientes en los cuales se considera que la sintomatología es debida a la anomalía coronaria, como en las fístulas mayores de alto flujo, puede estar indicado el cierre de la misma<sup>13,14,15,16</sup>.

## CONCLUSIONES:

Presentamos un caso de isquemia miocárdica demostrada mediante gammagrafía de esfuerzo, debida a la existencia de fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo, de etiología probablemente congénita, diagnosticadas mediante angiografía. El control definitivo de los síntomas se consiguió mediante el tratamiento con betabloqueantes en consonancia con el fenómeno de robo coronario como causante de la isquemia

## Bibliografía:

1. Yamanaka O HR. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28e40
2. Choi J-W, Kim K, Kang MG, et al. Multiple coronary artery microfistulas associated with apical hypertrophic cardiomyopathy: Left and right coronary artery to the left ventricle. *Case Reports Cardiol*. Hindawi Publishing Corporation 2015; 2015 (c): 1-4.
3. González F, Cerón M, Pérez G, Marchetti G, Travade-lo R, Porcile R. Fístula coronaria múltiple a arteria pul-monar. *Rev Conarec* 2007; 10(19): 322-323.
4. Gascuña R, Hernández F, Tascón J, Albarrán A, Laza-ro M, Hernández P. Isquemia miocárdica demostrada se-cundaria a fístulas coronarias con drenaje en el ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53(5): 748-751.
5. Vicario J, Licheri A, Lofeudo LGC. Sinusoides y fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2004; 33: 236-239.
6. Duran A, Michelis V, Díaz P, Lujambio M, Kuster F, Lluberas R y cols. Evaluación de pacientes portadores de fístulas coronario-ventriculares múltiples. *Rev Med Uru* 2003; 19:237-241.
7. Raju MG, Goyal SK, Punnam SR, et al. Coronary artery fistula: A case series with review of the literature. *J Cardiol* 2009; 53 (3): 467-72.
8. Mangukia CV. Coronary artery fistula. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:2084-92.
9. Ata Y, Turk T, Bicer M, Yalcin M, Ata F, Yavuz S. Coronary arteriovenous fistulas in the adults: natural history and management strategies. *J Cardiothorac Surg*. 2009;4:62.
10. Romero-Rodríguez N, Díaz de la Llera LS, Gómez Pulido F, Sánchez-González A. Doble fístula coronaria como causa de angina inestable. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1219-20.
11. Sánchez-Soriano RM, Chamorro-Fernández CI, Raso-Raso R, Valencia J, Mainar V, Grau-Jornet G. Paciente con angina y «bypass congénito». Caso inédito de fístula aortocoronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:825-7
12. Bastarrika G, Alonso A, Azcárate PM, Castaño S, Pueyo JC, Alegría E. Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte. *Radiología* 2008; 50: 197-206.
13. Valente AM, Lock JE, Gauvreau K, Rodriguez-Huertas E, Joyce C, Armsby L, et al. Predictors of long-term adverse outcomes in patients with congenital coronary artery fistulae. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3:134-9.
14. Gamboa R, Mollon FP, Ríos RE, Gutiérrez DF. Cierre de fístula coronaria con Amplatzer vascular plug en el paciente pediátrico. *Rev Argent Cardiol* 2008; 76: 233-235.
15. Hobson A, Chalmers N, Curzen N. Percutaneous closure of coronary artery fistulae: is it time for a UK registry? *Br J Cardiol(Acute Interv Cardiol)* 2006; 13:AIC 14-AIC 18.

## TROMBO MÓVIL EN AORTA DESCENDENTE DIAGNOSTICADO MEDIANTE ECOCARDIO- GRAMA TRANSESOFÁGICO

### MOBILE THROMBUS IN THE THORACIC AORTA DIAGNOSED BY TRANSESOPHA- GEAL ECHOGRAPHY

Autores: Elena Gambó Ruberte<sup>1</sup>, Isabel Caballero Jambrina<sup>1</sup>, Javier Jimeno Sánchez<sup>1</sup>, María del Carmen Aured Guallar<sup>1</sup>, Pilar Lapuente González<sup>1</sup>, Eva Moreno Esteban<sup>1</sup>, María del Rosario Ortas Nadal<sup>1</sup>

1.-Hospital Universitario Miguel Servet

Se presenta una paciente de 84 años con antecedente de anemia hemolítica autoinmune, hipertensión arterial, hipotiroidismo, osteoporosis, insuficiencia renal crónica, sin tratamiento hipolipemiente, que ingresa en el Servicio de Medicina Interna de nuestro hospital por síndrome constitucional. Durante el ingreso se constatan picos febriles persistentes a pesar de antibioterapia dirigida, por lo que se solicita valoración por hematología por posible síndrome linfoproliferativo latente y se solicita ecocardiograma transtorácico y transesofágico para descartar endocarditis. El ecocardiograma transesofágico no muestra hallazgos de endocarditis, pero en el estudio de la aorta torácica se observa ateromatosis importante, por lo que se realizó un estudio exhaustivo encontrando a 35-40 cm de arcada dental, una placa de ateroma de más de 5 mm, irregular, y adherida a ella una imagen hiperrefringente mamelonada hiper móvil, de dimensiones 13x6 mm, altamente sugestivo de trombo móvil (Figuras 1,2,3).

Se realizó un TAC toraco-abdominal seis días después para valorar aorta toraco-abdominal y datos sugestivos de síndrome proliferativo, con hallazgos de esplenomegalia (aumento de esplenomegalia, ya presente en estudio previo) con densidad heterogénea, posible infiltración parcheada y pequeños infartos periféricos. Ateromatosis aórtica sin apreciarse trombo en ese momento.

La paciente falleció a las 48 horas por fracaso multiorgánico. Ante su edad avanzada no se realizó necropsia ni estudios posteriores.

Autor para correspondencia: Elena Gambó Ruberte.  
Paseo Isabel La Católica 1-3. Hospital Universitario Miguel Servet. 50009. Zaragoza, España.  
Servicio de Cardiología.  
Email: elenagamboruberte@gmail.com.

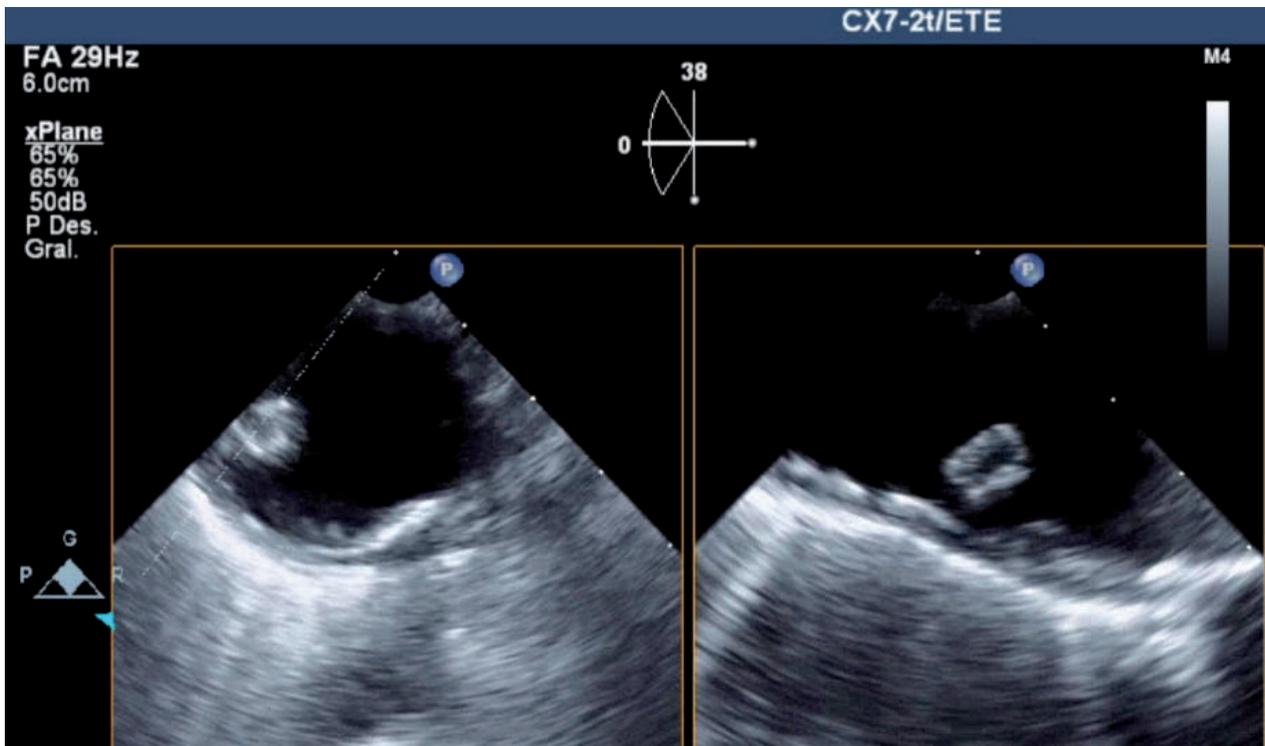
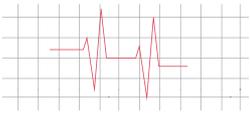


Figura 1: Trombo móvil en aorta descendente sobre placa de ateroma por xPlane

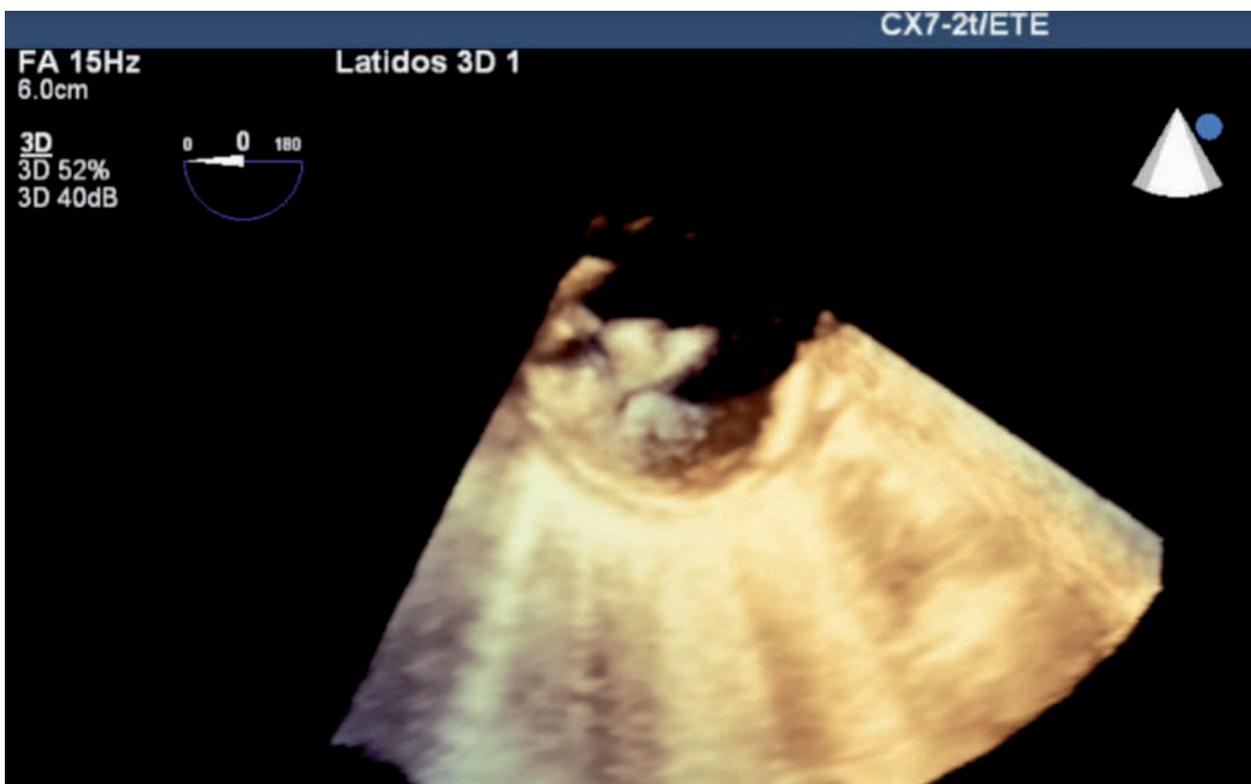


Figura 2: Trombo móvil mediante ECO 3D



Figura 3: Trombo móvil sobre placa ateromatosa complicada por ECO 3D

## DISCUSIÓN

Los trombos en la aorta torácica son una afección poco frecuente asociada en la mayoría de ocasiones a lesiones ateroscleróticas, úlceras o dilataciones aórticas, y suponen una fuente potencial de embolias cerebrales, viscerales y periféricas.

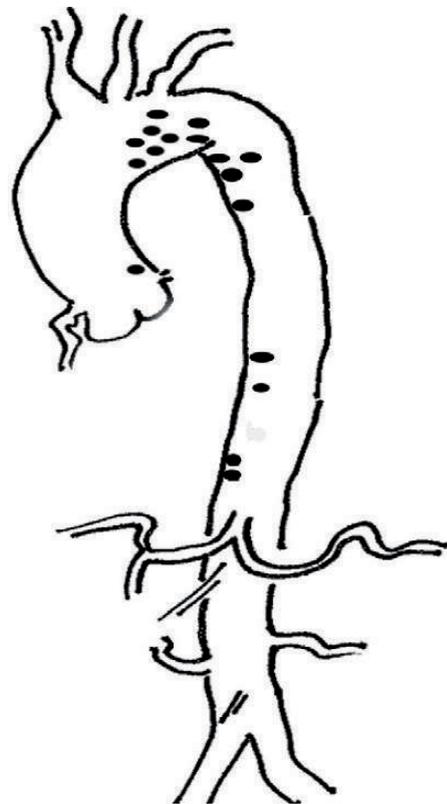
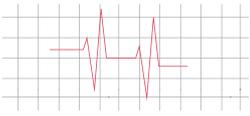


Figura 1: Localización de trombos en aorta torácica más frecuente en series publicadas(1)



La ecocardiografía transesofágica (ETE) ha demostrado ser ampliamente superior al ecocardiograma transtorácico en la detección de fuente embólica. Una de las razones es el estudio de la aorta torácica, la cual puede visualizarse con el ETE en toda su extensión, pudiendo detectar la presencia de placas de ateroma así como imágenes móviles sobre ella y la presencia de trombos. Además, el uso de la ecocardiografía transesofágica proporciona una excelente resolución espacial y permite la visualización detallada de la superficie intimal<sup>2</sup>.

Hasta la introducción del ETE, la trombosis de la aorta ha sido considerada una causa infrecuente de embolismo periférico. Petit et al, en una serie de 87 pacientes con embolismo periférico estudiados con ETE, detectaron trombo aórtico en 8 casos (9%), lo que nos hace pensar que la trombosis aórtica como causa de embolismo periférico ha sido probablemente infravalorada hasta la introducción del ETE<sup>3</sup>.

El tratamiento de los trombos flotantes en la aorta es actualmente un tema controvertido y solamente se ha abordado en estudios retrospectivos. Se dispone de varias opciones terapéuticas como anticoagulación, trombólisis, tromboaspiración, trombectomía con catéter balón, trombectomía abierta, trombendarterectomía o sustitución aórtica protésica. Está en desarrollo la exclusión del trombo mediante la implantación de una endoprótesis aórtica.

Algunos autores recomiendan iniciar la anticoagulación con heparina durante dos semanas y reevaluar mediante ecocardiograma transesofágico la evolución del trombo. Si éste se resuelve, se inicia la anticoagulación oral crónica, y si persiste, se mantiene el tratamiento con heparina, mientras que únicamente plantearían tratamiento quirúrgico en caso de embolias recurrentes<sup>2</sup>, considerando un riesgo quirúrgico desproporcionado al beneficio potencial, siendo además desconocida la tasa de eventos embólicos recurrentes bajo tratamiento anticoagulante.

Otros autores, en cambio, siguiendo las tendencias más actuales, proponen un tratamiento médico conservador con anticoagulación en aquellos casos asintomáticos, mientras que los casos sintomáticos van a requerir una actitud más agresiva. Moris et al sugieren que la estrategia terapéutica óptima debería decidirse en función de las

características del trombo y su localización: movilidad, morfología, persistencia de síntomas bajo tratamiento anticoagulante y alto riesgo de recurrencia, así como su localización.

Mientras que las dimensiones del trombo nunca se han considerado como un criterio principal, la localización del trombo afecta en gran medida a las posibles estrategias quirúrgicas e incrementa el riesgo, como aquellos trombos que se localizan próximos al arco aórtico<sup>1,4,5</sup>.

Desde hace más de una década se está desarrollando el tratamiento endovascular con exclusión del trombo y cobertura de la pared aórtica con endoprótesis, para tratar así el trombo móvil y la causa subyacente (placa de ateroma, úlcera aórtica, etc.). De esta forma se evitan recurrencias y se permite un manejo posterior con antiagregación, con lo que se evita la anticoagulación.

Pese a que existen pocos estudios y casos al respecto, se posiciona como una alternativa de tratamiento efectiva y segura, con menores tasas de morbimortalidad perioperatoria que la cirugía abierta convencional (Tabla 1)<sup>6,1,7</sup>.

Por último, hay que tener en cuenta que en el caso de que se produzca un primer evento embólico, en un porcentaje no despreciable de casos supone un evento fatal o limitante, de este modo, la repercusión y situación funcional posterior del paciente serán un dato más que nos ayude a tomar la decisión terapéutica más adecuada.

En el caso que nos ocupa, ante la edad avanzada, comorbilidad de la paciente, y posible síndrome proliferativo a estudio, no se inició tratamiento anticoagulante, falleciendo la paciente en las siguientes 48 horas por fracaso multiorgánico.



**Table 1.** Current Reported Experience With Endovascular Management of Mobile Thoracic Aortic Thrombi.<sup>3</sup>

Author	Year	# Patients	Age	Diagnostic Modality	Device	Postoperative Antiplatelet/ Anticoagulation	Etiology
Saratzis et al <sup>11</sup>	2008	1	63M	TEE/CTA	LeMaitre EndoFit (40 × 180 mm <sup>2</sup> )	Clopidogrel	Ulcerated plaque
Zhang et al <sup>12</sup>	2008	1	70M	TEE	Gore TAG (34 × 100 mm <sup>2</sup> )	Warfarin/ASA	Ulcerated plaque
Fueglistaler et al <sup>13</sup>	2005	1	74F	CTA/TTE	Gore TAG (37 × 150 mm <sup>2</sup> )	Warfarin	PT mutation
Luebke et al <sup>16</sup>	2008	1	47F	CTA	Gore Excluder (26 × 100 mm <sup>2</sup> )	NR	NR
Piffaretti et al <sup>14</sup>	2007	1	56M	CTA	Gore TAG (28 × 100 mm <sup>2</sup> )	Warfarin	Hyperhomocysteine, MTHFR mutation, lupus anticoagulant
Wolf et al <sup>15</sup>	2010	1	63F	CTA/TTE	Gore TAG (26 × 100 mm <sup>2</sup> )	NR	Atheroma NOS
Giovanni et al <sup>17</sup>	2011	2	45F/67M	TEE	Bolton Relay (22 × 100 mm <sup>2</sup> )/(34 × 100 mm <sup>2</sup> )	Warfarin/warfarin	Atheroma NOS
Criado et al <sup>9</sup>	2004	1	60F	TEE	PTFE/Cordis Palmaz stent (30 × 100 mm <sup>2</sup> )	Warfarin	Ulcerated plaque
Current patient	2012	1	78F	TEE	Cook Zenith TX2 (28 × 140 mm <sup>2</sup> )	Clopidogrel	Atheroma NOS

Abbreviations: TEE, transesophageal echocardiography; PTFE, polytetrafluoroethylene; CTA, computed tomography angiography; ASA, acetylsalicylic acid; PT, prothrombin; MTHFR, methylenetetrahydrofolate reductase; NOS, not otherwise specified.

<sup>3</sup>Device manufacturers: LeMaitre Vascular, Inc, Burlington, Massachusetts; Cook Medical Inc, Bloomington, Indiana; Gore Medical, Flagstaff, Arizona; Cordis Corp, Miami Lakes, Florida; Bolton Medical Inc, Sunrise, Florida.

## Bibliografía

1. Pagni S, Trivedi J, Ganzel BL, Williams M, Kapoor N, Ross C, et al. Thoracic aortic mobile thrombus: Is there a role for early surgical intervention? *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2011;91(6):1875–81.

2. Lainez B, Ruiz V, Ramallal R, Cordo JC. Embolias de repetición por trombo en aorta torácica detectado por ecocardiografía transesofágica. ¿Cuál es actualmente el tratamiento más adecuado? *Rev Española Cardiol*. 2009;62(11):1335–7.

3. Laraudogoitia E, Evangelista A, García H, Lekuona I. Trombo en aorta torácica como causa de embolismo periférico diagnosticado por ecocardiografía transesofágica. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:62–4.

4. de Maat GE, Viganò G, Mariani MA, Natour E. Catching a floating thrombus; A case report on the treatment of a large thrombus in the ascending aorta. *J Cardiothorac Surg*. 2017;12(1):10–2.

5. Weiss S, Bühlmann R, von Allmen RS, Makaloski V, Carrel TP, Schmidli J, et al. Management of floating thrombus in the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(3):810–7.

6. Scott DJ, White JM, Arthurs ZM. Endovascular management of a mobile thoracic aortic thrombus following recurrent distal thromboembolism: A case report and literature review. *Vasc Endovascular Surg*. 2014;48(3):246–50.

7. Martínez-Aguilar E, Acín F, López-Quintana A, De Haro-Miralles J. Tratamiento endovascular de trombo flotante sintomático de aorta torácica. *Angiología*. 2008;60(5):347–52.

Sociedad Aragonesa  
de  
CARDIOLOGÍA

