

Revista de la Sociedad Aragonesa de **CARDIOLOGÍA**

Vol 24. Nº2. Diciembre I 2020

ARTICULO DE OPINIÓN

Coronavirus: Impacto de la pandemia en los Sectores Sanitarios I y II de Zaragoza

ARTICULO DE REVISIÓN

Actualización en insuficiencia mitral funcional y Mitraclip.

ARTICULO ORIGINAL

- Estenosis aórtica moderada: características clínicas y pronóstico a largo plazo en los pacientes del sector III de Zaragoza entre los años 2013-2019.
- Disección coronaria espontánea en una cohorte de pacientes de Aragón.

CASO CLÍNICO

- Resincronización cardiaca y normalización de la función ventricular mediante estimulación de rama izquierda.
- Aneurisma perforado de velo anterior mitral como complicación de endocarditis infecciosa.
- Un corazón poco complaciente.
- Resolución de síndrome de Heyde mediante implante de válvula aórtica percutánea. A propósito de un caso.

IMAGEN

- Atípico trombo intracavitario de rápido desarrollo en ausencia de valvulopatía mitral en paciente anticoagulada.
- Prolapso mitral maligno.

Sociedad Aragonesa de
CARDIOLOGÍA

PRESIDENTA: DRA. BEATRIZ ORDOÑEZ
SECRETARIA: DRA. BERTA DAGA
VICEPRESIDENTE: DR. ANTONIO MIÑANO
EDITOR: DRA. GEORGINA FUERTES
TESORERO: DR. JOAQUÍN AZNAR
VOCAL: DR. IGNACIO ALINS Y DR. PABLO REVILLA
RESIDENTES: DRA. PAULA MORLANES Y DR. JAVIER JIMENO
PRESIDENTE ELECTO: DR. MANUEL GATO
SECRETARIO ELECTO: DR. JOSÉ MIGUEL CHOPO
REPRESENTANTE DE CIRUGÍA: DR. CARLOS BALLESTER
REPRESENTANTE MED. ATENCIÓN PRIMARIA: DRA. MONTSERRAT LEÓN

COMITÉ EDITORIAL

EDITORA JEFA:

Georgina Fuertes Ferre

REVISORES EXTERNOS:

Dra. María Lasala Alastuey

Dra. Marta López Ramón

Dra. Berta Daga Calejero

Dra. Elena Rivero Fernández

Dr. Adolfo Marquina Barcos

SEDE:

Centro Empresarial Business Center

Eduardo Ibarra 6, 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

Revisión por pares

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: Proyectos y Personas Eventos S.L.

ARTÍCULO DE OPINIÓN

CORONAVIRUS: IMPACTO DE LA PANDEMIA EN LOS SECTORES SANITARIOS I Y II DE ZARAGOZA

Maria del Rosario Ortas Nadal, Hospital Universitario Miguel Servet.
Marta Aliacar Muñoz, Hospital Royo Villanova.

04

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ACTUALIZACIÓN EN INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL Y MITRACLIP.

Javier Jimeno Sánchez, Gabriel Hurtado Rodríguez, David de las Cuevas León, Laura Álvarez Roy, Ángela Juez Jiménez, Eva María Moreno Esteban, Pilar Lapuente González, Carmen Aured Guallar, María del Rosario Ortas Nadal.

08

ARTÍCULO ORIGINAL

ESTENOSIS AÓRTICA MODERADA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO EN LOS PACIENTES DEL SECTOR III DE ZARAGOZA ENTRE LOS AÑOS 2013-2019.

Daniel Meseguer González, Juan Francisco Cueva Recalde, José Ramón Ruiz Arroyo.

16

DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA EN UNA COHORTE DE PACIENTES DE ARAGÓN.

Javier Jimeno Sánchez, Georgina Fuertes Ferre, Laura Morales Albertos, Jose Gabriel Galache Osuna, Ainhoa Pérez Guerrero, David de las Cuevas León, María Cruz Ferrer Gracia, Juan Sánchez Rubio Lezcano, María Lasala Alastuey, Jose Antonio Diarte de Miguel, María del Rosario Ortas Nadal.

24

CASO CLÍNICO

RESINCRONIZACIÓN CARDIACA Y NORMALIZACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR MEDIANTE ESTIMULACIÓN DE RAMA IZQUIERDA.

Adrián Riaño Ondiviela, Javier Ramos Maqueda, Mercedes Cabrera Ramos, Daniel Meseguer González, Jorge Melero Polo y José Ramón Ruiz Arroyo.

33

ANEURISMA PERFORADO DE VELO ANTERIOR MITRAL COMO COMPLICACIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Sara Carmen Río Sánchez, Jorge Melero Polo, Juan Francisco Cueva Recalde, Francisco Javier Mancebón Sierra, Pedro Carlos Fresneda Roldán, José Ramón Ruiz Arroyo.

37

UN CORAZÓN POCO COMPLACIENTE.

Humberto Antonio Coímbra Duran, Amalio Carmona Ainat, José Antonio Linares Vicente, Paula Morlanes Gracia, Adrián Riaño Ondiviela, Jorge Melero Polo, Elena Murciano Marques, Daniel Cantero Lozano.

41

RESOLUCIÓN DE SÍNDROME DE HEYDE MEDIANTE IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA PERCUTÁNEA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Daniel Grados Saso, Ainhoa Pérez Guerrero, Carlos Rubén Lopez Perales, Juan Manuel Salvador Casabón, Clara Bibián Getino, Lucía Morlans Gracia, Jorge González Gambaud, Antonela Lukic Otanovic, Juan Sanchez-Rubio Lezcano, Jose Antonio Diarte de Miguel.

45

IMAGEN

ATÍPICO TROMBO INTRACAVITARIO DE RÁPIDO DESARROLLO EN AUSENCIA DE VALVULOPATÍA MITRAL EN PACIENTE ANTICOAGULADA.

Juan Manuel Salvador Casabón, Rocío Hinojar Baydes, Marina Pascual Izco, Daniel Cantero Lozano, Adrián Riaño Ondiviela, Covadonga Fernández Golfín, Javier Miguelaena Hycka.

48

PROLAPSO MITRAL MALIGNO.

Belén Peiro Aventín, Elena Gambó Ruberte, Vanesa Alonso Ventura, Maruan Chabbar Boudet, Pilar Lapuente González.

52

Coronavirus: Impacto de la pandemia en los Sectores Sanitarios I y II de Zaragoza

Maria del Rosario Ortas Nadal

Jefa de Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

La irrupción del nuevo coronavirus SARS-Cov2 a principios de este año y la propagación de la enfermedad que origina, Covid-19, como pandemia global declarada por la OMS el pasado 11 de marzo, ha puesto en jaque la continuidad de la mayor parte de las sociedades en las que vivimos y, especialmente, en lo que se refiere a la atención sanitaria.

A lo largo de nuestra historia otras pandemias como: viruela, sarampión, gripe española de 1918, peste negra, etc.. originaron importantes crisis de salud pública a nivel mundial que llevaron a la humanidad a implementar medidas que garantizaran su supervivencia, muchas de las cuales siguen vigentes. Sin embargo, tras los logros sociales alcanzados en el siglo XX por las democracias más avanzadas, que elevaron a la categoría de derecho la salud de todos y cada uno de sus ciudadanos, nos vemos obligados a asumir un reto diferente al que se afrontó en épocas pasadas. Ya no se trata sólo de garantizar la vida de sus miembros, sino también su buen estado de salud, padezcan o no enfermedad por COVID-19.

Las llamadas “enfermedades no transmisibles” (ENT), como son: la enfermedad cardiovascular, el cáncer, etc.. originan el 71% de todas las muertes a nivel mundial. Según encuestas realizadas por la OMS, los servicios de prevención y tratamiento de estas ENT se han visto gravemente afectados desde el comienzo de la pandemia por covid-19, con una reducción importante de las emergencias cardiovasculares en el 31%, del tratamiento de la hipertensión arterial en el 53% y de los servicios de rehabilitación en casi dos terceras partes (63%) de los 155 países encuestados¹⁻³. La situación descrita se ve agravada debido a que las personas que sufren este tipo de patologías corren un mayor riesgo de enfermar gravemente y morir por COVID-19.

La interrupción o reducción de visitas y/o tratamientos planificados, así como el retraso en el diagnóstico de diferentes patologías en nuestro medio obedeció a las recomendaciones para reducir al mínimo la atención sanitaria no urgente emitidas tanto por la OMS como por nuestros gobernantes. Entre ellas, la llamada al confinamiento domiciliario de toda la población tras la declaración del estado de alarma el pasado 14 de marzo con el propósito de frenar la progresión de la epidemia

y, por otro, la necesidad de reasignar a buena parte del personal sanitario para la atención de pacientes ingresados por COVID-19. Es posible que hasta dentro de un tiempo no conozcamos la verdadera repercusión que esta interrupción de la atención sanitaria ha tenido en nuestros pacientes con enfermedad cardiovascular. Fundamentalmente, porque ésta también afectó a la considerada urgente y/o vital. Este es el caso del programa de atención al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) en Aragón. Un registro español evidenció hasta un 40 % de reducción del intervencionismo en el seno del IAMCEST durante el mes de marzo de 2020 en España; un 42 % en Aragón⁴, con el riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad que esto representa.

La buena noticia es que todos los hospitales y sus diferentes servicios, apoyados por las respectivas sociedades científicas, hemos adoptado planes de respuesta y estrategias alternativas destinadas sobre todo a posibilitar que las personas más vulnerables puedan recibir los tratamientos que necesitan incluso en esta situación excepcional.

La atención emergente del paciente con IAMCEST ha permanecido activa en todo momento, siendo la demanda asistencial por parte del paciente el principal escollo. La puesta en marcha de campañas informativas destinadas a la población general y la creación de circuitos de bajo riesgo de contagio en el Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) han paliado esta situación que, no obstante, precisa de otros cambios estratégicos comunitarios pendientes de solución. La atención hospitalaria segura, tanto para los propios pacientes como para todos los profesionales implicados, ha sido uno de los principales retos al que nos hemos enfrentado estos últimos meses. Ajustar los ingresos urgentes de pacientes a los “clínicamente imprescindibles”, ofreciendo a cada persona una estrategia diagnóstico-terapéutica ambulatoria adaptada a sus necesidades, es un objetivo que perseguimos desde hace mucho tiempo mediante el uso de consultas de diagnóstico rápido y de alta resolución ambulatorias. Por otra parte, sigue siendo una prioridad evitar las estancias hospitalarias prolongadas injustificadas para minimizar los riesgos que todo ingreso conlleva, entre los que se encuentra el contagio por

SARS-Cov2. Otras medidas como la realización de pruebas cardiológicas de “triaje” por parte de todos los cardiólogos (en ocasiones a pie de cama) han disminuido los traslados intrahospitalarios y, junto a la creación de consultas de posthospitalización, han favorecido las altas precoces. Pero sin duda, el mayor logro, puesto en marcha en plena crisis sanitaria, ha sido la apertura de una Unidad de Cuidados Intermedios Cardiológicos (UCCAR) en el HUMS. La adecuación del grado de cuidados a las necesidades de los pacientes ha permitido la descarga de las Unidades de Cuidados Intensivos y ha mejorado la continuidad asistencial de los pacientes con enfermedad cardiovascular aguda, con un uso más adecuado de los recursos disponibles, extremadamente escasos.

Hoy más que nunca apreciamos la disponibilidad de una historia clínica electrónica compartida en nuestra comunidad que permite disponer en todo momento de la máxima información, posibilitar la comunicación entre diferentes especialidades, hospitales, niveles asistenciales e incluso estamentos al incorporar todo tipos informes en el curso clínico. Gracias a esta herramienta podemos hacer uso de la e-receta e implementar la telemedicina, como las consultas telefónicas, que en algún momento han llegado a sustituir, aunque nunca con intención de anular, las consultas médicas presenciales. Mantener aquellas imprescindibles para la atención de pacientes adscritos al hospital de día de insuficiencia cardiaca en zonas hospitalarias “de bajo riesgo y fácil acceso” y continuar con telemedicina para otro tipo de consultas como las de “resultados” han sido otras medidas implementadas.

Por último, quisiera destacar la implicación permanente que todos los profesionales del servicio de cardiología del HUMS han mostrado en la atención diaria tanto de los pacientes con enfermedad cardiovascular como de aquellos con COVID-19, pese al entorno de inseguridad y miedo en el que durante meses hemos convivido. Algunos de ellos, desgraciadamente, padeciendo en persona la propia infección por coronavirus. Nada de lo anteriormente expuesto hubiera sido posible sin el trabajo y dedicación conjunta de todos y cada uno de sus miembros.

El año 2020 pasará a la historia como un año difícil para la humanidad como consecuencia de la crisis sanitaria, económica y social que ha ocasionado la propagación de un virus, el SARS-Cov2. Todos coincidimos que se trata de una situación excepcional pero la realidad es que se trata de algo natural. Pasa, ha pasado y pasará, aunque queden lejos las grandes epidemias de la Historia. Tenemos que tomar conciencia de que somos vulnerables. El mundo probablemente no volverá a ser el mismo pero esto no tiene que ser necesariamente una mala noticia, sino posiblemente una gran oportunidad para

encontrar nuevos caminos, echar a andar nuevas ideas y reforzar el sistema sanitario. En ello estamos y posiblemente de esta adaptación al “nuevo mundo” dependa el que otras nuevas oleadas del virus o la aparición de otros diferentes puedan poner de nuevo en jaque la atención que nuestros pacientes necesitan.

Bibliografía

1 Encuesta OMS “Enfermedades no transmisibles durante la pandemia de covid-19” <https://www.who.int/es/news/item/01-06-2020-covid-19-significantly-impacts-health-services-for-noncommunicable-diseases>.

2 Responder a las enfermedades no transmisibles durante la pandemia de covid-19 y después de ésta. WHO/2019-nCoV/Non-communicable_diseases/Evidence/2020.1 @ Organización Mundial de la Salud y Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD), 2020.

3 Encuesta OMS “Evaluación rápida de la continuidad de los servicios de salud esenciales durante la pandemia Covid-19”. <https://www.who.int/es/news/item/31-08-2020-in-who-global-pulse-survey-90-of-countries-report-disruptions-to-essential-health-services-since-covid-19-pandemic>.

4 Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Ojeda S, et al. Impacto de la pandemia de COVID-19 sobre la actividad asistencial en cardiología intervencionista en España. REC Interv Cardiol. 2020;2:82-89.

Coronavirus: Impacto de la pandemia en los Sectores Sanitarios I y II de Zaragoza

Marta Aliacar Muñoz

Jefa de Servicio de Cardiología. Hospital Royo Villanova, Zaragoza.

Durante el año 2020, asistimos a una pandemia causada por un nuevo virus perteneciente a la familia de Coronavirus (SARS-COV-2). El SARS-COV-2 se detectó por primera vez en diciembre de 2019 en Wuhan (China). El 14 de marzo, la situación epidemiológica en España, con un aumento exponencial de los contagios, motivó la declaración del Estado de Alarma y Emergencia Sanitaria.

En los primeros días de marzo se registró el primer ingreso en la planta 4ªB del Hospital Royo Villanova (HRV) con diagnóstico de COVID 19. Se siguió un protocolo de sectorización de camas de modo que los pacientes con diagnóstico COVID 19 así como los sospechosos seguían un circuito aislado de los pacientes con otras patologías, tanto en Urgencias como en Hospitalización. En este momento:

- Se suspendió la actividad de tarde.
- Se suspendieron las consultas externas del hospital, manteniendo las consultas en Ambulatorio Grande Covián.
- Se suspendió la cirugía no urgente.
- Se aumentó el tiempo entre pruebas y consultas para evitar el acúmulo de personas en las salas de espera.

En dos semanas la situación del hospital cambió:

- Los enfermos COVID 19 ocupaban la mayor parte de las camas de hospitalización.
- Los pacientes afectados de otras patologías dejaron de acudir a Urgencias y disminuyeron de forma drástica los ingresos.
- La actividad de pruebas funcionales y consultas externas disminuyó mucho ya que los pacientes no acudían a la cita por miedo al contagio.

La semana del 16-20 de marzo, ante el aumento exponencial de ingresos por COVID 19, se tomó la decisión de que los médicos de especialidades médicas formarían equipos con Medicina Interna o Neumología para la atención de estos pacientes. En este momento, la mayor parte de cardiólogos se integraron en estos equipos, salvo un cardiólogo asignado a planta de Cardiología, uno asignado a Pruebas Funcionales y otro a Consulta

de Alta Resolución en el ambulatorio Grande Covián.

El cardiólogo asignado a planta se ocupó de la hospitalización, interconsultas y de procedimientos como implantación de marcapasos o cardioversión eléctrica, que se necesitaran realizar sin demora.

El cardiólogo asignado a Pruebas Funcionales realizó las pruebas solicitadas en el hospital (a paciente COVID y no COVID) siguiendo las recomendaciones de protección de la Sociedad Española de Cardiología (SEC).

El cardiólogo asignado a Consultas Externas en el ambulatorio Grande Covián realizó consulta telemática a los pacientes citados que no acudían de forma presencial y a los pacientes pendientes de resultados o de cita próxima de forma que se contactaba por teléfono:

- Se valoraban síntomas y situación de estabilidad clínica.
- Se revisaba si se habían realizado las pruebas solicitadas para darle el resultado.
- Si precisaba cambio de tratamiento se realizaba mediante la receta electrónica.
- Si el resultado de las pruebas indicaba la necesidad de consulta presencial se le daba cita en la fecha más próxima.
- Con todo esto se elaboraba un informe que se enviaba por correo al paciente y quedaba colgado en la historia electrónica.

A los pacientes más vulnerables, como los pacientes en seguimiento por la consulta de Insuficiencia Cardíaca, se les contactó por teléfono para valorar su situación y si lo precisaban ingresaban en planta de Cardiología durante unas horas para realizar tratamiento.

En todo momento se mantuvo al día el contacto con Atención Primaria por medio de la Interconsulta Virtual.

La Rehabilitación Cardíaca que se realizaba en el Hospital Nuestra Señora de Gracia (HNSG) quedó suspendida ya que los cardiólogos asignados a esta unidad pasaron a sus respectivos servicios. El cardiólogo del Sector I quedó asignado a un equipo de Medicina Interna de HNSG para atender pacientes COVID.

Durante los meses de marzo y abril se objetivó un importante descenso en el ingreso de pacientes con enfermedades cardiovasculares, pero los pacientes que ingresaron presentaron patologías más severas y evolucionadas.

A finales de abril se objetivó un descenso progresivo en los ingresos de pacientes COVID. Esto permitió ir liberando cardiólogos para recuperar su actividad normal.

- Se reinició la consulta de Insuficiencia Cardíaca, de forma presencial o telemática según la situación de los pacientes. Durante el mes de mayo se realizó fuera del ámbito hospitalario (en el ambulatorio Grande Covián) y en junio se volvió al hospital con acceso a hospital de día. Se aumentó el tiempo entre pacientes para evitar acúmulos en las salas de espera.

- En mayo se comenzaron a ingresar pacientes para cateterismos programados, según las indicaciones de nuestro hospital de referencia.

- Las Consultas Externas retomaron su actividad de forma progresiva con aumento de tiempo entre pacientes. Se realizaban de forma telemática si el paciente no acudía.

- La implantación de marcapasos urgente no se interrumpió durante los meses de marzo y abril, la actividad programada comenzó con los pacientes pendientes de recambio de generador, se realizaba de forma ambulatoria quedando monitorizados durante unas horas. El resto de actividad se fue desarrollando progresivamente.

- Las pruebas funcionales retomaron su actividad de forma progresiva con aumento de tiempo entre pacientes. Se adoptaron medidas de protección del paciente y personal de acuerdo con Salud Laboral y las medidas recomendadas por la SEC. El ecocardiograma transesofágico se realiza con EPI del personal que realiza la prueba. Las ergometría y ecocardiografía de esfuerzo se realiza con mascarilla FFP2, bata, guantes y habitación ventilada.

- Las consultas específicas, Cardiopatías Familiares, Dolor torácico y Fibrilación Auricular, se fueron programando de forma progresiva.

- La Rehabilitación Cardíaca retomó su actividad en junio, antes se realizó una importante labor de adaptación preparando charlas online sobre nutrición, deshabituación tabáquica, prevención cardiovascular y buscando herramientas de monitorización de hábitos de vida y factores de riesgo. En la actualidad se está trabajando con varios programas:

Pacientes de bajo riesgo con actividad no presencial que supone:

- 1ª visita telemática.

- Realización de pruebas presenciales.

- Charlas online.

- Supervisión domiciliaria del ejercicio físico.

Pacientes de muy alto riesgo o de insuficiencia cardíaca con actividad presencial que supone:

- Visitas y pruebas presenciales.

- Ejercicio presencial.

- Charlas online.

Los pacientes que acuden al hospital o al ambulatorio para consultas o pruebas deben de pasar un control a la entrada en el que se comprueba su citación y horario y no pueden pasar hasta 10 min antes de la cita, se les toma la temperatura, se les indica limpieza de manos con gel hidroalcohólico y se les da una mascarilla quirúrgica si la que llevan no es apropiada.

Todos los pacientes que ingresan en el hospital de forma programada para realizar un procedimiento (cateterismo o implantación de marcapasos) se les programa en las 48 horas previas para realización de PCR.

En el Sector I hemos dado preferencia a las consultas presenciales para pacientes de primer día y revisiones de pacientes con patologías severas, siempre con las medidas de protección recomendadas. Los resultados y revisiones de pacientes estables se realizan presenciales, salvo que el paciente solicite que sea telemática. Creemos que es interesante desarrollar herramientas fiables, conectadas con la historia electrónica y de fácil acceso para el paciente, que permitan realizar la consulta telemática.

En estos momentos asistimos a la segunda oleada de la pandemia, día a día aumentan los contagios y se alcanzan récords que superan a la primera. Hoy (miércoles 28 de octubre) se han comunicado 142 casos nuevos en nuestro sector, con 71 pacientes ingresados en HRV, 11 pacientes en UCI de HRV y 17 en HNSG y 4 en UCI. A pesar de estos datos en Cardiología mantenemos nuestra actividad normal, pero estamos preparados para volver a adaptar nuestra actividad a las necesidades sanitarias.

Javier Jimeno Sánchez*, Gabriel Hurtado Rodríguez, David de las Cuevas León, Laura Álvarez Roy, Ángela Juez Jiménez, Eva María Moreno Esteban, Pilar Lapuente González, Carmen Aured Guallar, María del Rosario Ortas Nadal.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Autor para correspondencia: Javier Jimeno Sánchez. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza.*

Correo electrónico: javierjimeno1@gmail.com.

Abreviaturas:

IC: insuficiencia cardíaca.

IC-FEr: IC con fracción de eyección reducida.

IM: insuficiencia mitral.

PAPS: presión arterial pulmonar sistólica.

TMO: tratamiento médico óptimo.

VI: ventrículo izquierdo.

Resumen

El desarrollo de la insuficiencia mitral (IM) secundaria debido a la disfunción del ventrículo izquierdo, también conocida como IM funcional, se ha asociado de manera consistente con un peor pronóstico en pacientes afectados de insuficiencia cardíaca (IC). En la última década, las técnicas de reparación percutánea de la válvula mitral han generado un gran interés, siendo la plicatura de velos o técnica “Edge-to-Edge” (MitraClip) la que mayor progresión y experiencia clínica ha acumulado. Esta revisión pretende describir la relevancia clínica de la IM secundaria, destacando su fisiopatología y diagnóstico ecocardiográfico, así como detallar la creciente evidencia en cuanto a su manejo, especialmente en relación con el dispositivo MitraClip.

Palabras clave: Insuficiencia mitral, insuficiencia mitral secundaria, insuficiencia mitral funcional, insuficiencia cardíaca, MitraClip.

Abstract

The development of secondary mitral regurgitation (MR) due to left ventricular dysfunction, also known as functional MR, has been consistently associated with a worse prognosis in patients with heart failure (HF). In

the last decade, percutaneous mitral valve repair techniques have generated great interest, the technique with the greatest progression and clinical experience is the leaflet plication or “Edge-to-Edge” technique (MitraClip). The objective of this article is to describe the clinical relevance of the secondary MR, highlighting its physiopathology and echocardiographic diagnosis, as well as detailing the current evidence regarding its management, especially in relation to the MitraClip device.

Key words: Mitral regurgitation, secondary mitral regurgitation, functional mitral regurgitation, heart failure, MitraClip.

Insuficiencia mitral funcional

La insuficiencia mitral (IM) es una de las valvulopatías más frecuentes, con una prevalencia estimada en Estados Unidos en torno al 1,7%, incrementándose con la edad hasta un 9,3% en pacientes mayores de 75 años¹. La IM se clasifica en primaria (también conocida como orgánica) si existe una afectación estructural o degenerativa de la válvula mitral, ya sea a nivel de las valvas, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares o el anillo mitral. La IM se clasifica como secundaria (también conocida como funcional) en presencia de una válvula mitral estructuralmente normal, generalmente en relación a modificaciones geométricas a nivel ventricular o auricular que distorsionan o dificultan la función valvular. La IM secundaria es más frecuente que la primaria, asociándose a un peor pronóstico relacionado con la miocardiopatía subyacente, y en contraste con la IM primaria, los beneficios de un abordaje quirúrgico o percutáneo son inciertos².

El objetivo de este artículo es realizar una revisión de la IM secundaria, desarrollando la última evidencia disponible en relación con el dispositivo MitraClip.

Fisiopatología

El aparato valvular mitral se compone del anillo mitral, las válvulas anterior y posterior, las cuerdas tendinosas,

los músculos papilares y el miocardio del ventrículo izquierdo (VI) que rodea los músculos papilares. Cualquier alteración de estas estructuras puede generar IM. La fisiopatología de la IM secundaria se basa en la disfunción y el remodelado del VI, con un desplazamiento apical y posterior de los músculos papilares, provocando la tracción de las válvulas y una menor fuerza de cierre. Asimismo, el crecimiento de las cavidades conlleva una dilatación y aplanamiento del anillo mitral, con el consiguiente fallo de coaptación de los velos. En este sentido, la IM secundaria suele describirse según la clasificación de Carpentier como tipo IIIB (movimiento restrictivo sistólico de los velos por remodelado ventricular izquierdo), y ocasionalmente como tipo I (defecto de coaptación, en relación a la dilatación auricular izquierda)³. La IM funcional puede clasificarse a su vez según la etiología sea isquémica o no isquémica, siendo la primera más frecuente y secundaria a infartos de miocardio generalmente extensos². En la IM secundaria isquémica puede existir una tracción o tethering valvular asimétrica (regurgitación frecuentemente más excéntrica) o simétrica (regurgitación central). Si bien la función ventricular puede no estar afectada, las asimetrías contráctiles secundarias al infarto generan un remodelado que condiciona la tracción asimétrica valvular. El ejemplo más característico es la afectación del músculo papilar posterior originando una regurgitación con orientación inferolateral. En caso de disfunción ventricular importante isquémica o no isquémica, la dilatación esferoidal del VI generaría una tracción simétrica valvular con una regurgitación central. Descrito recientemente, la dilatación aislada de la aurícula izquierda en relación con la fibrilación auricular puede ser otra causa menos prevalente de IM funcional⁴.

Diagnóstico por técnicas de imagen

La evaluación ecocardiográfica de la IM secundaria es fundamental para establecer su grado de severidad (ligera, moderada, severa), recomendándose un abordaje integral mediante criterios cualitativos, cuantitativos y semicuantitativos^{5,6}. Igualmente se aconseja un análisis con reconstrucción 3D si se encuentra disponible. Los criterios cualitativos incluyen la morfología de la VM y el doppler color y continuo de la regurgitación mitral. Los criterios semicuantitativos consisten el tamaño de la vena contracta y el análisis de los patrones doppler de los flujos pulmonares y mitral. Los criterios cuantitativos incluyen el área de orificio regurgitante efectivo (ORE), el volumen regurgitante (VR) y la fracción regurgitante (FR). La dilatación del VI y de la aurícula izquierda, junto con el incremento de las presiones pulmonares, aportan más datos de la severidad de la IM a estudio. En las guías europeas de 2017⁵, la IM primaria severa se define con valores de ORE $\geq 40 \text{ mm}^2$ y VR $\geq 60 \text{ ml}$, mientras que la IM secundaria severa se define con valores de ORE $\geq 20 \text{ mm}^2$ y VR $\geq 30 \text{ ml}$. Sin embargo, en las guías americanas⁶ la IM secundaria severa se define de igual manera que la IM primaria, es decir, con valores de ORE $\geq 40 \text{ mm}^2$ y VR $\geq 60 \text{ ml}$. En cualquier caso, en ambas recomendaciones de práctica clínica se reconoce que la evaluación de la IM secundaria es un reto por distintos motivos. Primero, el ORE de la IM secundaria suele infraestimarse debido a su forma semilunar, no circular. Segundo, en presencia de disfunción de VI y bajo volumen latido, menores VR pueden reflejar regurgitaciones significativas. Tercero, la IM secundaria se caracteriza por su naturaleza dinámica y su severidad puede variar en función de las condiciones de llenado (presión arterial sistémica, TMO, ejercicio, etc.); en este sentido la ecocardiografía de estrés puede ayudar en la

Cualitativos		Semicuantitativos		Cuantitativos	
Morfología valvular	Rotura de valvas.	Anchura de vena contracta	≥ 7 ($> 8 \text{ mm}$ en biplano)	ORE (mm²)	$\geq 40 \text{ mm}^2$
	Rotura de músculo papilar.				$\geq 20 \text{ mm}^2$ en IM funcional (guías ESC)
	Defecto de coaptación grande				
Flujo regurgitante (Doppler color)	Chorro central muy grande o chorro excéntrico que se adhiere, arremolina y alcanza la pared posterior de la AI	Flujo vena pulmonar	Invertido	VR (ml)	$\geq 60 \text{ ml}$ $\geq 30 \text{ ml}$ en IM funcional (guías ESC)
Señal Doppler del flujo regurgitante	Denso, holosistólico, triangular.	Flujo de entrada	Onda dominante $\geq 1,2 \text{ m/s}$	Fracción regurgitante	$\geq 50\%$

Tabla 1. Criterios ecocardiográficos para la definición de insuficiencia mitral grave¹⁴.

cuantificación de la regurgitación mitral e identificar a un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de eventos cardiovasculares (mortalidad y descompensación de IC)⁷. Finalmente, en la IM secundaria menores ORE ($\geq 20 \text{ mm}^2$ vs $\geq 40 \text{ mm}^2$) se han relacionado con un peor pronóstico⁸.

ORE: área de orificio regurgitante efectivo; VR: volumen regurgitante; ESC: Sociedad Europea de Cardiología.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) y la tomografía computarizada (TC) son otras técnicas de imagen que pueden aportar información complementaria en la valoración de la IM. La RMC permite establecer la presencia de fibrosis miocárdica y realizar una valoración volumétrica para cuantificar el grado de severidad de la IM. Mediante TC, gracias a su alta resolución espacial, se puede representar la morfología valvular y estudiar sus relaciones con el resto de las estructuras cardíacas próximas (seno coronario, arteria coronaria circunfleja, etc)².

Pronóstico

La prevalencia de la IM secundaria moderada o severa en pacientes con IC crónica se ha descrito entre un 6 y 29%⁹, variabilidad probablemente relacionada con su naturaleza dinámica y ausencia de una definición universal. Múltiples estudios han demostrado que la presencia de IM confiere un peor pronóstico en pacientes con IC: en un reciente metaanálisis incluyendo 53 estudios y más de 45000 pacientes con miocardiopatía isquémica y no isquémica, la IM secundaria (incluso ligera) se asoció con un incremento de prácticamente dos veces el riesgo de mortalidad cardíaca y por todas las causas, así como de hospitalizaciones por IC¹⁰. En este sentido, la mayoría de los pacientes con disfunción de VI presentan una IM no severa, predictor igualmente independiente de incremento en la mortalidad⁹⁻¹¹. Como ya se ha comentado previamente, la IM secundaria se caracteriza por presentar un importante componente dinámico, no solamente durante el ciclo cardíaco en reposo o en el ejercicio, sino también en el tiempo con una progresión en severidad que contribuye en la evolución de la IC confiriendo un peor pronóstico^{12,13}. De hecho, las guías americanas⁶ destacan como una etapa relevante en la historia natural de la IM secundaria, aquella IM en progresión (grado B).

La IM secundaria se reconoce como un componente de la cardiopatía, estando el pronóstico fundamentalmente relacionado con la disfunción sistólica, la cardiopatía isquémica o aquella enfermedad que afectara al miocardio. Sin embargo, se ha postulado que, si la IM secundaria progresa en severidad a pesar del manejo óptimo de la IC, esta IC podría haber evolucionado a una IC valvular (IC condicionada por la patología valvular mitral)¹⁴. Por consiguiente, resulta fundamental identificar aquellos pacientes en los que la IM secundaria actúa como

elemento impulsor en la progresión de la IC, y no como mero efecto o marcador de la gravedad de la IC.

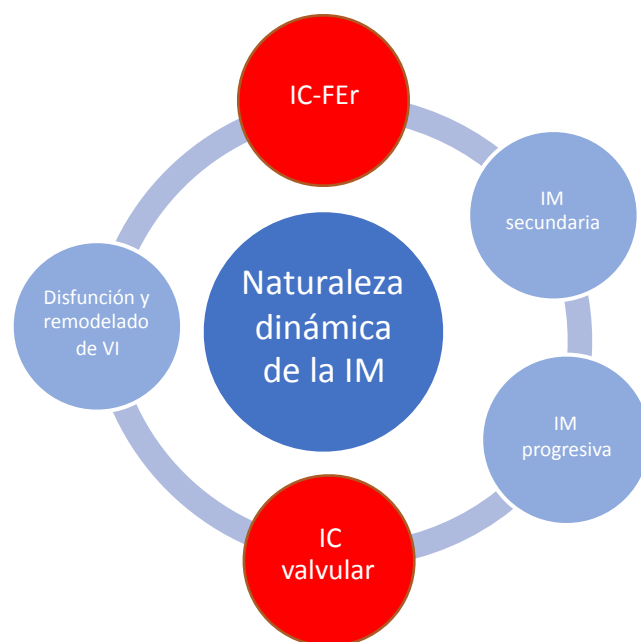


Figura 1. Círculo vicioso de la IC-FEr y la IM secundaria. IC, insuficiencia cardíaca; IC-FEr, IC con fracción de eyección reducida; IM, insuficiencia mitral; VI, ventrículo

Opciones terapéuticas

Existe controversia con respecto a la mejor estrategia terapéutica en pacientes sintomáticos con IC e IM secundaria. Actualmente las recomendaciones de práctica clínica^{5,6} se basan en el TMO y la revascularización o terapia de resincronización si estuvieran indicadas, centrándose en el abordaje de la disfunción ventricular subyacente.

El TMO se recomienda en los pacientes con IC-FEr y clase funcional NYHA $\geq$ II, con diuréticos (aliviar síntomas congestivos) y con tratamiento neurohormonal (beneficio pronóstico) que incluye beta-bloqueantes, inhibidores del sistema renina-angiotensina, antagonistas del receptor de mineralocorticoide, ivabradina, inhibidores de neprilisina e inhibidores de SGLT2. Concretamente el estudio PRIME15 (randomizado, doble ciego) demostró una reducción del ORE y del VR bajo tratamiento con sacubitril/valsartan.

En cuanto al tratamiento no farmacológico, las actuales guías recomiendan la terapia de resincronización cardíaca en pacientes sintomáticos a pesar de TMO (NYHA II-IV) con FEVI $\leq$ 35% y QRS ancho, difiriendo el nivel de recomendación en función de la morfología y duración del QRS. La mejoría de la IM secundaria bajo terapia de resincronización se ha descrito en un rango de 43-63% a los 3-6 meses del implante del dispositivo¹⁶.

En cuanto a la opción quirúrgica, los pacientes con IM

secundaria severa que se van a someter a cirugía de bypass coronario probablemente sí que se beneficiarían de la reparación o recambio de la válvula mitral (clase IIa, nivel C para las guías americanas⁶; clase I, nivel C si FEVI >30% y clase IIa, nivel C si FEVI <30% para las guías europeas⁵). Sin embargo, tras los resultados del ensayo CTSN¹⁷, se han actualizado las recomendaciones con respecto a la reparación mitral en pacientes con IM secundaria moderada que se someten a otra cirugía cardíaca (clase IIb, nivel B) debido a la ausencia de un claro beneficio e incremento de complicaciones en el postoperatorio^{5,6}.

Dispositivo Mitraclip: reparación mitral percutánea

Si bien el tratamiento fundamental de la IM primaria es la cirugía, tal y como destaca el último consenso de expertos del Colegio Americano de Cardiología 2020¹⁸, la corrección quirúrgica de la IM secundaria no ha demostrado una disminución de la mortalidad, sino

únicamente mejoría en los síntomas y en la calidad de vida. Sin embargo, esta reciente actualización americana remarca que la reparación percutánea “edge-to-edge” ha demostrado en un ensayo clínico mejorar tanto la supervivencia como la calidad de vida en pacientes seleccionados con IM significativa e IC que persisten sintomáticos a pesar de TMO (incluyendo terapia de resincronización, si indicada). Por otra parte, muchos de estos pacientes no se beneficiarían de una cirugía debido al elevado riesgo quirúrgico que presentan. Una predicción de mortalidad ≥8% para cirugía de la válvula mitral según la escala de riesgo de mortalidad de la Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS), haría inasumible dicha intervención. Sin embargo, el riesgo estimado por la STS no engloba todos los factores de riesgo relevantes, por lo que la estimación del riesgo de STS debe combinarse con otros como pueden ser: aorta en porcelana o muy calcificada, fragilidad del paciente, hipertensión pulmonar severa, enfermedad hepática grave¹⁸.

En los últimos años, las técnicas de reparación percutánea de la válvula mitral han generado un gran interés. Se han propuesto técnicas como el implante de cuerdas tendinosas (Mitraflex, NeoChord), dispositivos de acción directa sobre el remodelado del ventrículo izquierdo (iCopasys, Mardil-BACE), anuloplastias percutáneas indirectas a través del seno coronario (Carrillon, Monarch, Viacor) o directas sobre el propio anillo (Mitralign, Accucinch). No obstante, la técnica con mayor desarrollo y experiencia clínica es la plicatura de velos o técnica “edge-to-edge” con el dispositivo MitraClip (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, USA), siendo actualmente el único dispositivo aprobado por la US Food and Drug Administration¹⁹. El objetivo de la técnica “edge-to-edge” con MitraClip es realizar una plicatura borde a borde entre el velo anterior y posterior mitral, reduciendo así el grado de insuficiencia, emulando a la

tradicional técnica quirúrgica de Alfieri. El clip consta de una estructura de dacrón, cromo y cobalto recubierta de poliéster, que tiene dos brazos articulados que puede abrirse hasta 240°²⁰.

El primer ensayo clínico con MitraClip fue el estudio EVEREST II, en el que se demostró que el dispositivo MitraClip era más seguro, aunque menos efectivo reduciendo el grado de IM en comparación con la cirugía convencional. Se incluyeron mayoritariamente pacientes con IM primaria (73,4%), y con bajo riesgo quirúrgico²¹. Posteriormente la evidencia del uso de MitraClip en IM secundaria se ha sustentado en los resultados favorables de estudios observacionales, en ausencia de una alternativa disponible^{22,23}. En 2018 se han publicado los dos primeros ensayos clínicos aleatorizados relativos al tratamiento percutáneo de la IM secundaria: MITRA-FR24 y COAPT²⁵. Ambos estudios aleatorizaron pacientes a MitraClip y TMO frente a sólo TMO. El estudio MITRA-FR²⁴, europeo y de financiación conjunta pública/Abbot Vascular, incluyó 304 pacientes con IC sintomática, FEVI entre 15 y 40% e IM secundaria grave (ORE > 20 mm² o VR > 30 mL). No encontró diferencias en un objetivo combinado de mortalidad e ingresos por IC a los 12 meses ni a los 2 años de seguimiento. El estudio COAPT²⁵, estadounidense y financiado por Abbot Vascular, incluyó 614 pacientes con IC sintomática, FEVI entre 20 y 50% e IM secundaria grave (ORE > 30mm² o VR > 45 mL), demostrando una reducción significativa de las hospitalizaciones por IC a los 2 años (objetivo primario) y de mortalidad (objetivo secundario). El número necesario de pacientes a tratar (NNT) para prevenir una hospitalización por IC durante los 2 años de seguimiento fue 3,1. Un tercer ensayo clínico actualmente en desarrollo (RESHAPE-HF; NCT01772108) aportará nuevos datos próximamente.

Se han publicado múltiples análisis con respecto a las diferencias de ambos estudios, postulando que son complementarios más que opuestos. Estos dos estudios presentan diferencias en cuanto al diseño, selección de pacientes, grado de IM, resultados del procedimiento, etc., Tabla 2.

	COAPT	MITRA-FR
Número de pacientes	614	304
Edad (años)	72.3 +/- 11.2	70.4 +/- 10.0
Etiología isquémica de la IC	61%	59%
Clase funcional NYHA II/III/IV (%)	39%/52%/9%	33%/59%/8%
IECA/ARA-II/ARNI	67%	83%
Betabloqueante	90%	89%
Antialdosterónico	50%	55%
Diurético de asa	89%	99%
FEVI en %	31 +/- 9	33 +/- 7
VTDVI indexado	101 +/- 34	135 +/- 35
Promedio ORE (cm2)	0.41 +/- 0.15	0.31 +/- 0.10
ORE < 0.4 cm2	59%	84%
ORE > 0.4 cm2	41%	16%
Duración del seguimiento del estudio	2 años	1 año
Endpoint	IC recurrente	IC o muerte
Tasa de mortalidad anual	19%	23%

Tabla 2. Comparación de estudios COAPT y MITRA-FR²⁴⁻²⁸ FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo; VTDVI: Volumen telediastólico de ventrículo izquierdo; ORE: área de orificio regurgitante efectivo.

Fundamentalmente, se concluye que resulta prioritario seleccionar los pacientes tratados con MitraClip y realizar el procedimiento en centros de referencia. La intervención debería considerarse según los criterios COAPT en presencia de IM severa (ORE > 30mm² o VR > 45 mL) y excluyendo pacientes con enfermedad muy avanzada (FEVI < 20%, VI muy dilatados con diámetro telesistólico > 70 mm, clase funcional IV NYHA, disfunción importante del ventrículo derecho, PAPS > 70 mmHg o enferme-

dad pulmonar obstructiva crónica grave)^{26,27}.

En la práctica clínica habitual, se recomienda un enfoque multidisciplinar “Heart Team” (incluyendo cardiólogos clínicos, intervencionistas y especialistas en imagen, cirujanos cardíacos, anestelistas y geriatras) para la evaluación y la atención de los posibles candidatos para la reparación transcáteter de la válvula mitral (MitraClip)¹⁸.

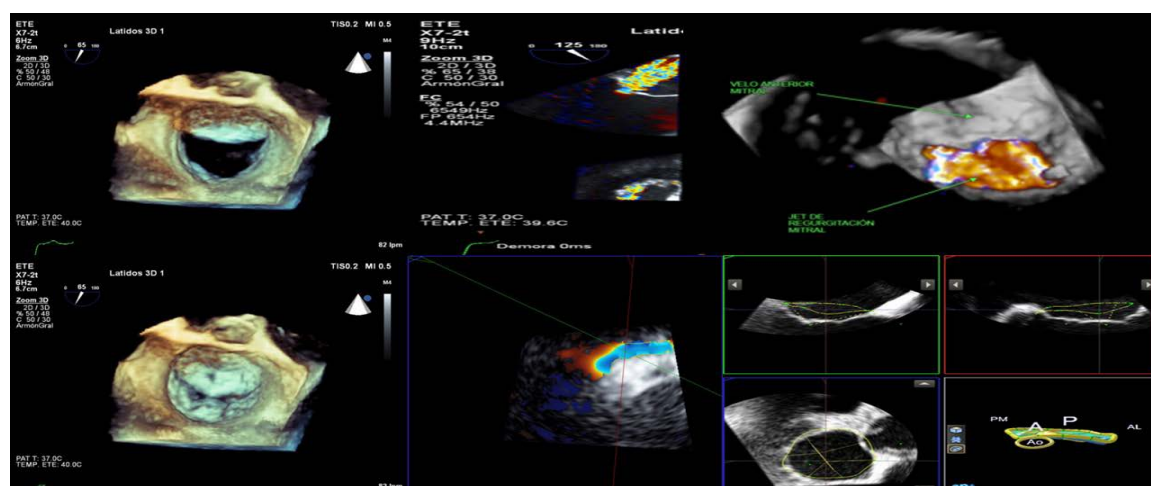


Figura 1. Insuficiencia mitral severa (I, IIIB de Carpentier) con criterios favorables para implante de Mitraclip.

En la Tabla 3 se exponen las indicaciones, contraindicaciones y factores favorables para el uso de dicho dispositivo.

	Factores favorables	Factores desfavorables
Tipo de patología de los velos	Patología no comisural	• Segmentos comisurales • Perforación de velos • Cleft mitral • Endocarditis activa
Calcificación	Ausente o mínima	• Severa calcificación de los velos/zona de teórico grasping • Severa calcificación anular • Patología mitral reumática
Gradiente medio transmitral	< 4 mmHg	> 4 mmHg
Área valvular mitral	> 4 cm ²	< 4 cm ²
Insuficiencia mitral funcional	• Profundidad de coaptación < 11 mm • Longitud de coaptación > 2 mm	• DTSVI > 70 mm. • VTDVI > 100 ml/m²
Otros	Zona de grasping > 10 mm	Coágulos intracardíacos. Trombosis de vena cava inferior. Filtro de vena cava inferior.

Tabla 3. Factores favorables para la reparación con dispositivo MitraClip^{14,16,18} VTDVI: Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

Recientes trabajos como el de Graryburn et al., proponen distinguir la IM proporcional a la dilatación ventricular de una IM desproporcionada, de manera que los pacientes del ensayo COAPT presentarían una IM desproporcionada (mayores VR para ventrículos pequeños) y dicha IM podría tener un papel fundamental en la progresión de la afección ventricular²⁸. Así mismo, se ha propuesto completar la valoración de la severidad de la insuficiencia mitral secundaria mediante otras técnicas de imagen, fundamentalmente integrando los datos volumétricos de la resonancia magnética cardíaca²⁹. Si bien debe realizarse un análisis global de los parámetros obtenidos en la resonancia, el índice que mayor correlación parece presentar con la severidad de la IM es la fracción regurgitante: una fracción regurgitante > 50% se asocia con IM severa y una fracción regurgitante 40-50% se asocia con IM moderada-severa³⁰. Recientemente también se ha evaluado el uso de MitraClip en pacientes con una disfunción y remodelado muy grave del VI (FEVI < 20% y/o diámetro telesistólico VI > 70mm), mostrando un pronóstico cardiovascular significativamente

peor que aquellos con menor disfunción y remodelado del VI. Sin embargo, la intervención proporcionó una mejoría de los síntomas y una reducción del número de ingresos hospitalarios por ICC, con independencia del estado del VI³¹.

Por otra parte, en el último año se han publicado varios estudios que exploran la indicación de MitraClip en varios escenarios particulares. El estudio IREMNI³² en pacientes con IM aguda en contexto de infarto agudo de miocardio muestra que el uso de MitraClip es una estrategia segura y prometedora en este campo, incluso en pacientes con shock cardiogénico. El estudio MitraBridge³³ demuestra que el uso de MitraClip es seguro como estrategia puente en pacientes con IC avanzada e IM significativa en lista de espera de trasplante cardíaco, permitiendo que 2/3 de los pacientes no presentaran eventos adversos en 1 año de seguimiento, destacando que un 23,5% mejoraron de tal manera que no se indicó el trasplante.

Finalmente, la evolución tecnológica en los próximos años permitirá el desarrollo de novedosos dispositivos, tales como el sistema PASCAL de reparación valvular transcatheter³⁴ (Edwards Lifesciences, Irvine, California) o incluso los prometedores sistemas de recambio valvular como EVOQUE, de acceso trans-septal (Edwards Lifesciences, Irvine, California)³⁵.

Conclusiones

El desarrollo de IM secundaria debido a la disfunción del VI se ha asociado de manera consistente con un peor pronóstico en pacientes afectados de IC, independiente de la miocardiopatía subyacente. La evaluación ecocardiográfica de la IM secundaria es fundamental para confirmar su mecanismo y establecer su grado de severidad, recomendándose un abordaje integral con otras técnicas si fuera necesario. La reparación percutánea “edge-to-edge” (MitraClip) es una alternativa actualmente aprobada en pacientes seleccionados con IM secundaria significativa que persisten sintomáticos a pesar de TMO (incluyendo terapia de resincronización, si indicada), con FEVI 20-50%, diámetro telesistólico VI < 70 mm y una anatomía valvular favorable, en ausencia de contraindicaciones. Para incrementar la probabilidad de éxito, resulta fundamental la selección adecuada del paciente por parte de un equipo multidisciplinar y la realización del procedimiento en centros de referencia.

Bibliografía

- 1 Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a population based study. *Lancet*. 2006; 368: 1005–11.
- 2 Asgar AW, Mach MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure. Pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65: 1231–48.
- 3 Hung J, Papakostas L, Tahta SA. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation*. 2004; 110: 1185–90.
- 4 Delgado V, Bax JJ. Atrial functional mitral regurgitation: from mitral annulus dilatation to insufficient leaflet remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017; 10: e006239.
- 5 Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/ EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017; 38:2739–2791.
- 6 Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ ACC focused update of the 2014 AHA/ ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017; 135:e1159–e1195.
- 7 Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017; 30:303–371.
- 8 Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001; 103:1759–1764.
- 9 Rossi A, Dini FL, Faggiano P, et al. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure. A quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2011; 97:1675–1680.
- 10 Sannino A, Smith RL 2nd, Schiattarella GG, Trimarco B, Esposito G, Grayburn PA. Survival and cardiovascular outcomes of patients with secondary mitral regurgitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2017; 2: 1130–1139.
- 11 Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Bell MR, Casclang-Verzosa GC, Oh JK. Prognostic significance of echocardiographically defined mitral regurgitation early after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2005; 150: 1268–75.
- 12 Bartko PE, Pavo N, Pérez-Serradilla A, et al. Evolution of secondary mitral regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018; 19: 622–9.
- 13 Dal-Bianco JP, Bartko PE, Levine RA. Anticipating the vicious circle of postinfarction mitral regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016; 9:e005070.
- 14 Lancellotti P, Garbi M. Progression of secondary mitral regurgitation: from heart failure to valvular heart failure. *Eur Heart Journal*. 2018; 19,613–614.
- 15 Kang DH, Park SJ, Shin SH, et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor for Functional Mitral Regurgitation. *Circulation*. 2019 Mar 12;139(11):1354–1365.
- 16 Van Bommel RJ, Marsan NA, Delgado V, et al. Cardiac resynchronization therapy as a therapeutic option in patients with moderate-severe functional mitral regurgitation and high operative risk. *Circulation*. 2011; 124:912–919.
- 17 Michler RE, Smith PK, Parides MK, et al. Two-year outcomes of surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016; 374:1932–41.
- 18 Bonow RO, O’Gara PT, Adams DH, et al. 2020 Focused Update of the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75: 2236–2270.

19 H. Baumgartner, V. Falk, J.J. Bax, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017; 2739-2791.

20 Maisano F, La Canna G, Colombo A, Alfieri O. The evolution from surgery to percutaneous mitral valve interventions: the role of the edge-to-edge technique. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:2174.

21 Feldman T, Foster E, Glower DD, et al. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2011; 364:1395-1406.

22 Maisano F, Franzen O, Baldus S, et al. Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS-EU, a prospective, multicenter, nonrandomized post-approval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62:1052-1061.

23 Belen Cid AB, Rodríguez Leor O, Moreno R, et al. Spanish Cardiac Catheterization and Coronary Intervention Registry. 27th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Cardiac Catheterization and Interventional Cardiology (1990-2017). *Rev Esp Cardiol*. 2018; 71: 1036-1046.

24 Obadia J-F, Messika-Zeitoun D, Leurent G, et al. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2018; 379: 2297-2306.

25 Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, et al. COAPT Investigators, Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2018; 379: 2307-2318.

26 Monteagudo JM, Zamorano JL. La importancia del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral secundaria... Dime con quién andas y te diré quién eres. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72: 994-997.

27 Senni M, Adamo M, Metra M, Alfieri O, Vahanian A. Treatment of functional mitral regurgitation in chronic heart failure: can we get a "proof of concept" from de MITRA-FR and COAPT trials?. *Eur J of Heart Failure*. 2019; 21:852-861.

28 Grayburn PA, Sannino A, Packer M. Proportionate and disproportionate functional mitral regurgitation. *JACC: Cardiovasc Imaging*. 2019; 12:353-362.

29 Krieger EV, Lee J, Branch KR, Hamilton C. Quantitation of mitral regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart*. 2016; 102: 1864-70.

30 Gaasch WH, Meyer TE. Secondary mitral regurgitation (part 1): volumetric quantification and analysis *Heart*. 2018; 104: 634-638.

31 Sanchis L, Freixa X, Regueiro A, Perdomo JM, Sabaté M, Sitges M. Safety and outcomes of MitraClip implantation in functional mitral regurgitation according to

degree of left ventricular dysfunction. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2020;73:530-535.

32 IREMMI: Outcomes of MitraClip in patients with acute mitral regurgitation in AMI with and without cardiogenic shock. Estévez-Loureiro. Reported from the TCT Congress 2020

33 Godino C, Munafò A, Scotti A, et al. MitraClip in secondary mitral regurgitation as a bridge to heart transplantation: 1-year outcomes from the International MitraBridge Registry. *J Heart Lung Transplant*. 2020; 17: 31745-9.

34 Lim DS, Kar S, Spargias K, et al. Transcatheter valve repair for patients with mitral regurgitation: 30-day results of the CLASP study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12:1369-1378.

35 Webb J, Hensey M, Fam N, et al. Early experience with the EVOQUE mitral valve replacement system. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75 (11_Supplement_1):1114.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Estenosis aórtica moderada: características clínicas y pronóstico a largo plazo en los pacientes del sector III de Zaragoza entre los años 2013-2019.

Moderate aortic stenosis: clinical characteristics and long-term prognosis in patients of sector III of Zaragoza between 2013-2019.

Daniel Meseguer González*, Juan Francisco Cueva Recalde, José Ramón Ruiz Arroyo.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

**Autor para correspondencia: Daniel Meseguer González, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Av. San Juan Bosco 15.50009, Zaragoza, España. Teléfono: 976 76 57 00. Correo electrónico: dmeseguer92@gmail.com.*

Abreviaturas

EAO: Estenosis aórtica.

GLS: Strain Longitudinal Global.

BNP: Péptido natriurético cerebral.

RMC: Resonancia magnética cardíaca.

AVA: Área valvular aórtica.

Vmax: Velocidad máxima.

Gmed: Gradiente medio.

FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

PAPs: Presión arterial pulmonar sistólica.

Resumen

Introducción y Objetivos

Recientes estudios han mostrado que la estenosis aórtica (EAO) moderada podría tener una mortalidad a medio-largo plazo similar a la EAO severa, y han abierto un debate acerca de un hipotético beneficio terapéutico sobre aquellos pacientes con EAO moderada con mayor riesgo de mortalidad. Nuestro objetivo es caracterizar el perfil clínico y pronóstico de los pacientes con EAO moderada de nuestro sector para identificar factores relacionados con un peor pronóstico y elaborar, si cabe, un plan asistencial específico.

Métodos

Estudio de cohortes retrospectivo de las características clínicas y pronósticas de un grupo de pacientes con EAO severa y EAO moderada diagnosticados entre 2013-2019.

Resultados

Se incluyeron 281 pacientes con EAO moderada (varones: 59,4%; edad: 75 ± 10 años, seguimiento: 19 ± 17 me-

ses), de los que 84 pacientes (29,9%) progresaron a EAO severa. Se comparó con el grupo de pacientes con EAO severa ($n=445$). No hubo diferencias significativas en la mortalidad global entre la EAO moderada y severa (29,5 vs 30,8%; $p=0,72$) pero sí mayor mortalidad cardiovascular en la EAO severa (16,7 vs 8,1%; $p<0,001$). El tiempo de supervivencia libre de eventos fue mayor en la EAO moderada.

Conclusiones

Los pacientes con EAO moderada presentan un mayor tiempo de supervivencia libre de eventos respecto a los pacientes con EAO severa pero su mortalidad global final a largo plazo es similar, principalmente a expensas de causas no cardiovasculares. Los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad en la EAO moderada fueron la mayor edad al diagnóstico y la fibrilación auricular para la mortalidad global, y la enfermedad coronaria para la mortalidad cardiovascular.

Palabras clave: Estenosis aórtica, mortalidad, pronóstico.

Abstract

Background and Objectives

Recent studies have shown that moderate aortic stenosis (AS) could show a medium/longterm mortality similar to severe AS and have opened a debate about a hypothetical therapeutic benefit in those patients with moderate AS with greater mortality risk. Our objective is to characterize the clinical and prognostic profile of patients with moderate AS in our sector to identify factors related to a worse prognosis and to develop, if possible, a specific care plan.

Methods

Retrospective cohort study of the clinical and prognostic characteristics of a group of patients with severe AS and moderate AS diagnosed between 2013-2019

Results

281 patients with moderate AS were included (male: 59,4%; age: 75 ± 10 years, follow-up: 19 ± 17 months), of

which 84 patients (29.9%) progressed to severe AS. They were compared with a group of patients with severe AS (n=445). There were no significant differences in global mortality between moderate and severe AS (29,5 vs 30,8%; $p = 0,72$), but there was a higher cardiovascular mortality in severe AS (16,7 vs 8,1%; $p < 0,001$). Event-free survival time was longer in moderate AS.

Conclusions

Patients with moderate AS have a longer event-free survival time compared to patients with severe AS, but their final global long-term mortality is similar, mainly due to non-cardiovascular causes. The risk factors associated with higher mortality in moderate AS were older age at diagnosis and atrial fibrillation for overall mortality, and coronary disease for cardiovascular mortality

Keywords: Aortic stenosis, mortality, prognosis.

Introducción

La estenosis aórtica (EAO) es la valvulopatía más frecuente en Europa. En las guías de práctica clínica vigentes desde 2017, excluyendo los casos de bajo flujo y bajo gradiente, únicamente existe recomendación clase I para el recambio valvular en pacientes con EAO severa sintomáticos o asintomáticos con prueba de esfuerzo alterada o disfunción sistólica¹.

En los últimos años, de la mano de la creciente disponibilidad y seguridad del recambio valvular percutáneo, ha crecido el interés por definir el mejor momento para intervenir a los pacientes asintomáticos^{2,3}. El estudio RECOVERY⁴ presentado en 2019 demostró en pacientes asintomáticos con EAO muy severa que el recambio valvular mejoraba la supervivencia en comparación con una estrategia de seguimiento. Además, actualmente están en marcha varios estudios para determinar el impacto del recambio quirúrgico o percutáneo en pacientes con EAO severa asintomáticos; uno de ellos, el EVOLVED trial es el primero en contar como criterio de inclusión un parámetro de resonancia magnética cardíaca (RMC) como el realce tardío de gadolinio, un marcador de daño miocárdico, expandiendo el concepto de la EAO más allá de los datos hemodinámicos del ecocardiograma.

En este contexto, se han publicado datos que sugieren que la EAO moderada podría ser una entidad no tan benigna. Hace un año se publicó un estudio australiano que comparaba el pronóstico a corto plazo de la EAO en sus distintos rangos de severidad y que concluía que la EAO moderada presentaba un peor pronóstico del esperado, con una mortalidad sólo ligeramente inferior a la EAO severa y con mayor riesgo de muerte y otros eventos cardiovasculares si el gradiente medio superaba 20mmHg⁵.

Estos resultados han abierto un debate en torno al hipotético beneficio terapéutico del recambio valvular en el subgrupo de pacientes con EAO moderada con mayor riesgo de eventos adversos. En este sentido, algunos parámetros de imagen como el strain longitudinal global (GLS)^{6,7} o secuencias de mapping y volumen extracelular en RMC⁸ y analíticos como el péptido natriurético cerebral (BNP)⁹ se han mostrado útiles a la hora de identificar pacientes con EAO moderada y mayor riesgo de mortalidad.

Nuestro objetivo es caracterizar el perfil clínico y pronóstico de los pacientes con EAO moderada de nuestro sector sanitario y compararlo con el de los pacientes con EAO severa, tratando de identificar potenciales factores relacionados con un peor pronóstico para, en última instancia, elaborar un plan asistencial específico para estos pacientes.

Material y métodos

Estudio de cohortes retrospectivo de las características clínicas y pronósticas de un grupo de pacientes con EAO severa y EAO moderada, diagnosticados en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa entre los años 2013-2019. Este estudio fue autorizado por la dirección del hospital.

Se eligieron para el estudio todos los pacientes registrados en la base de datos del laboratorio de ecocardiografía que tuvieran un ecocardiograma con datos de valvulopatía aórtica en grado moderado o severo entre los años 2013-2019. Se utilizaron para ello los criterios diagnósticos de las guías europeas de valvulopatías para la EAO severa (velocidad máxima [Vmax] > 4m/s; gradiente medio [Gmed] > 40mmHg y área valvular aórtica [AVA] < 1cm²) y EAO moderada (Vmax 3-4m/s; Gmed 25-40mmHg Y AVA 1-1.5cm²). Se excluyeron los casos de EAO moderada sin medición del área valvular aórtica para evitar introducir EAO severas con bajo flujo-bajo gradiente.

Los criterios de exclusión fueron: 1) Ausencia de seguimiento posterior; 2) Parámetros de EAO moderada o severa previos a 2013; 3) Portadores de prótesis aórticas; 4) Falta en el informe de alguno de los parámetros principales (Vmax, Gmed, AVA).

Las variables relativas a los antecedentes cardiovasculares y al pronóstico se obtuvieron de la Historia Clínica Electrónica. Se consideró muerte por causa cardiovascular al fallecimiento por insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o muerte súbita de posible origen cardíaco, ictus y enfermedades de la aorta. Las variables del ecocardiograma se obtuvieron de la base de datos de ecocardiografía, extrayéndose todos los datos del mismo ecocardiograma que se consideró para el diagnóstico inicial. El análisis estadístico de los resultados se

realizó con el programa estadístico SPSS empleándose el estadístico chi-cuadrado para variables cualitativas, la t de student para las variables cuantitativas, la curva Kaplan-Meier y el Log Rank para los análisis de supervivencia y la regresión logística para el análisis multivariable. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como límite para significación estadística de los resultados.

El estudio se inició el 1-Enero-2013 y la mediana de seguimiento fue de 28 (17,42) meses para los pacientes con EAo moderada y de 12 (5,27) meses para los pacientes con EAo severa.

Resultados

Características clínicas y pronósticas de la EAo moderada

Se incluyeron 281 pacientes con EAo moderada (Varones: 59,4%; edad media: 75 ± 10 años), de los que 84 pacientes (29,9%) progresaron a EAo severa, y que se compararon con un grupo de pacientes con EAo severa ($n=445$). Los factores de riesgo y antecedentes médicos de ambos grupos figuran en la Tabla 1.

	ANTECEDENTES MÉDICOS		
	EAo severa (N=445)	EAo moderada (N=281)	Valor p
Sexo varón, n (%)	244 (54,8)	167 (59,4)	0,22
Edad media (años)	77 ± 10	75 ± 10	0,015*
Hipertensión, n (%)	351 (78,9)	218 (77,9)	0,74
Diabetes, n (%)	134 (30,1)	114 (40,7)	0,003*
Dislipemia, n (%)	240 (53,9)	152 (54,3)	0,92
Tabaquismo, n (%)	24 (5,4)	21 (7,5)	0,25
Índice masa corporal, n (%)			
Normopeso	75 (17,4)	48 (18,2)	0,75
Sobrepeso	195 (45,3)	112 (42,4)	
Obesidad	160 (37,2)	104 (39,4)	
Fibrilación auricular, n (%)	144 (32,4)	84 (30)	0,5
Enf. coronaria, n (%)	114 (25,6)	69 (24,6)	0,77
Enf. periférica, n (%)	28 (6,3)	37 (13,2)	0,001*
Enf. cerebrovascular, n (%)	65 (14,6)	25 (8,9)	0,024*

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes incluidos con EAo moderada y severa.

De los pacientes con EAo moderada, 163 (58%) se diagnosticaron de forma ambulatoria y 118 (42%) lo hicieron durante un ingreso, fuera por causa cardiovascular (72 pacientes, 26%) o no cardiovascular (46 pacientes, 16%). El seguimiento medio fue 28 (17,42) meses. Los pacientes incluidos en la muestra presentaron una Vmax media de

$3,5 \pm 1,6$ m/s, un Gmed medio de 27 ± 5 mmHg y un AVA de $1,2 \pm 0,13$ cm². La mayoría de los pacientes incluidos tuvieron una fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) preservada, con < 5% de casos con función deprimida. En la Tabla 2 se muestran los valores obtenidos y su comparación con la EAo severa.

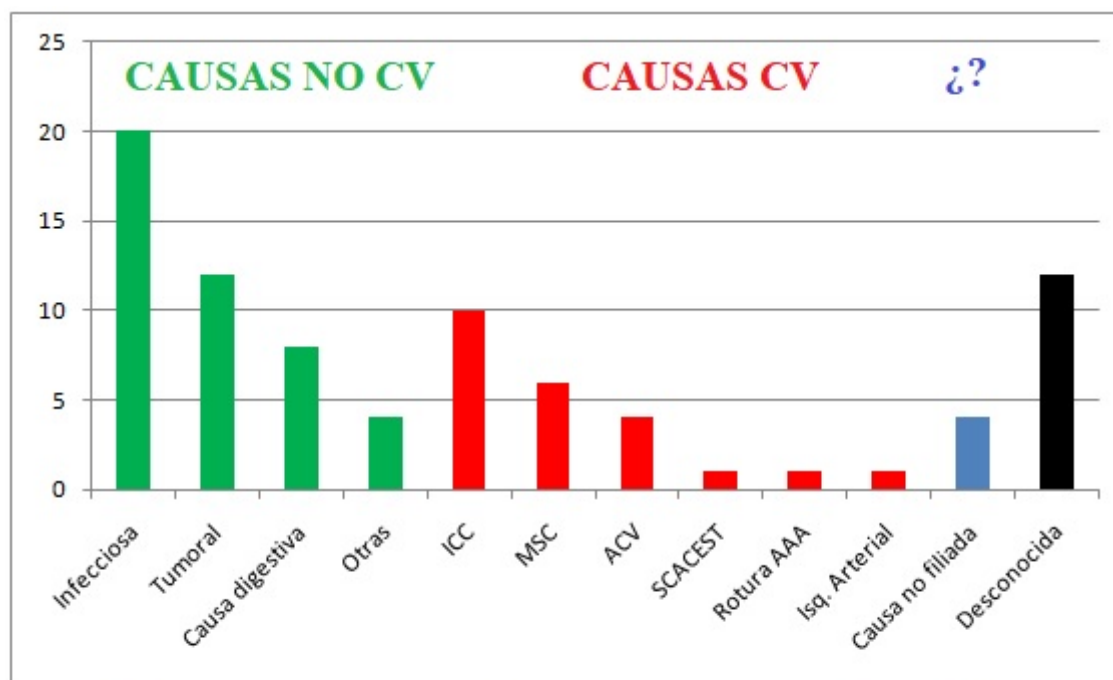
	ECOCARDIOGRAFÍA		
	EAo severa (N=445)	EAo moderada (N=281)	Valor p
Vmax (m/s)	$4,65 \pm 2,4$	$3,5 \pm 1,6$	<0,001*
Gmed (mmHg)	51 ± 12	27 ± 5	<0,001*
AVA (cm ²)	$0,73 \pm 0,19$	$1,2 \pm 0,13$	<0,001*
FEVI (%)	61 ± 10	62 ± 8	0,22
FEVI clasificada, n (%)			
Preservada	381 (89)	260 (93,9)	0,102
Lig. Deprimida	35 (8,2)	13 (4,7)	
Mod. Deprimida	8 (1,9)	4 (1,4)	
Sev. Deprimida	4 (0,9)	0 (0)	
PAPs (mmHg)	42 ± 15	38 ± 14	0,005*

Tabla 2. Parámetros ecocardiográficos de los pacientes incluidos con EAo moderada y severa. AVA: Área valvular aórtica; EAo: Estenosis aórtica; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Gmed: Gradiente medio; PAPs: Presión arterial pulmonar sistólica; Vmax: Velocidad máxima.

Durante el seguimiento hubo 80 pacientes (28,5%) que se mantuvieron en rangos de EAo moderada durante un tiempo medio de 21 (16,34) meses, y 84 pacientes (29,9%) que progresaron hacia una EAo severa, con un tiempo medio entre ambos ecocardiogramas de 23 (14,35) meses. De estos casos con progresión al finalizar el seguimiento se habían intervenido quirúrgicamente 21 (25%) y se había implantado una válvula percutánea a 5 pacientes (6%); de los 58 pacientes restantes (69%), en 28/58 (48%) se había constatado progresión en los últimos 12 meses al finalizar el seguimiento y por tanto probablemente se hallaban pendientes de pruebas complementarias en el momento de recogida.

Los pacientes intervenidos fueron mucho más jóvenes (edad: 66 ± 10 años) que los que no (edad: 76 ± 10 años), si bien los pacientes que fueron a recambio percutáneo tenían la misma edad que estos últimos (edad: 75 ± 8 años). En 114 pacientes (40,6%) únicamente se encontraron datos del ecocardiograma de inclusión, en 57 debido a su fallecimiento antes del ecocardiograma de control, con un tiempo medio entre el diagnóstico y el fallecimiento de 15 (3,24) meses.

La mortalidad global de la muestra en el periodo de seguimiento descrito fue de 83 pacientes (29,5%) con una mortalidad por causa cardiovascular de 23 pacientes (8,1%), lo que implica que las muertes de origen cardiovascular supusieron un 27,7% del total. La distribución acumulada de la mortalidad cada año de seguimiento fue: 5,1% al año, 12,9% a dos años, 20,3% a tres años, 24,4% a cuatro años, 27,7% a cinco años y 29,4% a seis años. En la Figura 1 se muestran las distintas causas de mortalidad identificadas. Un total de 37 pacientes (13,2%) tuvieron un reingreso por causa cardiovascular.



Dentro de las causas digestivas se consideran: hemorragia digestiva (x4), insuficiencia hepática aguda (x1), cirrosis (x1), suboclusión intestinal (x1) y perforación intestinal (x1). Dentro de las otras causas se incluyen: Traumatismo craneoencefálico (x2), complicación de una fractura de cadera (x1) y enfermedad renal crónica agudizada (x1). Hubo 4 pacientes en los que no se logró filiar la causa de mortalidad y 12 pacientes en los que ésta no quedó registrada en la historia clínica

Figura 1. Causas de mortalidad en la estenosis aórtica moderada

Los pacientes que fallecieron por cualquier causa, respecto a los pacientes sin eventos, fueron significativamente más añosos (80 ± 9 vs 73 ± 10 años; $p < 0,001$), con una mayor prevalencia de fibrilación auricular (FA) ($41,2$ vs $25,2\%$; $p=0,007$) y de enfermedad cerebrovascular ($14,6$ vs $6,6\%$; $p=0,03$). Sin embargo, en el análisis multivariante, con un modelo que incluyó edad, FA, dislipemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular, únicamente mantuvo la significancia la edad ($p<0,001$). Por otro lado, los pacientes fallecidos por causa cardiovascular mostraron mayor proporción de enfermedad arterial coronaria ($40,9$ vs $10,4\%$; $p=0,008$), asociación que se mantuvo en el análisis multivariante ($p=0,01$), sin diferencias en el resto de los factores de riesgo analizados.

Estudio comparativo de la mortalidad global y cardiovascular entre la EAo severa y moderada

Los pacientes con EAo moderada fueron ligeramente más jóvenes (75 ± 10 vs 77 ± 10 años; $p=0,015$) con mayor prevalencia de diabetes ($40,7$ vs $30,1\%$; $p=0,003$) y enfermedad arterial periférica ($13,2$ vs $6,3\%$; $p=0,001$), y menor de enfermedad cerebrovascular ($8,9$ vs $14,6\%$; $p=0,024$). No hubo diferencias significativas en el resto de los factores de riesgo estudiados (Tabla 1).

Los parámetros ecocardiográficos de ambos grupos mostraron las diferencias esperables en cuanto a los parámetros de severidad de la estenosis aórtica, pero sin

diferencias en la FEVI que pudieran influir en el pronóstico. La PAPs fue ligeramente superior en la EAo severa (Tabla 2).

El periodo de seguimiento medio fue de 19 ± 17 meses para los pacientes con EAo severa y 30 ± 18 meses para los pacientes con EAo moderada. Durante el mismo no hubo diferencias significativas en cuanto a la mortalidad global entre ambos grupos (137 ($30,8\%$) vs 83 ($29,5\%$); $p=0,72$), aunque la mortalidad por causa cardiovascular fue mayor en la EAo severa (71 ($16,7\%$) vs 23 ($8,1\%$); $p<0,001$). Por tanto, la mortalidad por causa cardiovascular supuso un $51,8\%$ de la mortalidad global en los pacientes con EAo severa y un $27,7\%$ en los pacientes con EAo moderada. Los reingresos por causa cardiovascular también fueron más frecuentes en la EAo severa (98 ($22,1\%$) vs 37 ($13,2\%$); $p=0,003$).

Por último, se muestra el análisis de supervivencia para las variables resultado de mortalidad global, mortalidad cardiovascular y reingresos por causa cardiovascular en ambos grupos (Figuras 2, 3 y 4). Los pacientes con EAo moderada muestran mayor tiempo de supervivencia libre de eventos, aunque, como se ha mencionado previamente, al final del seguimiento la mortalidad global en ambos grupos es similar.

MORTALIDAD GLOBAL

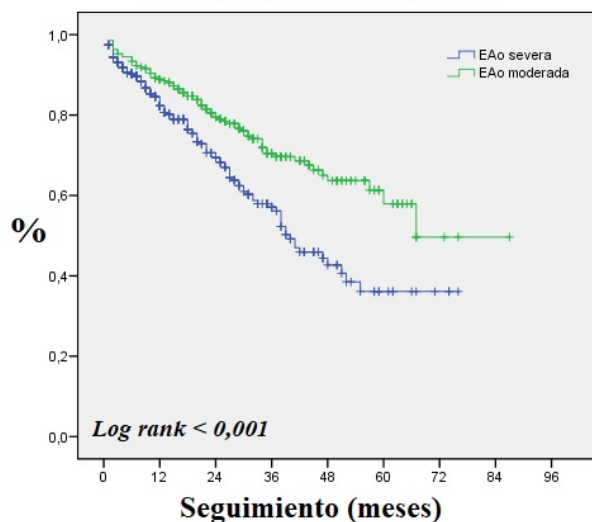


Figura 2. Análisis de supervivencia de la mortalidad global según la gravedad de la EAO

MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

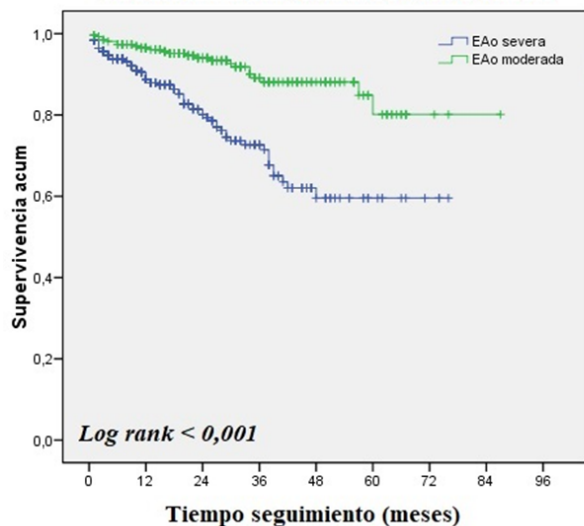


Figura 3. Análisis de supervivencia de la mortalidad cardiovascular según la gravedad de la EAO

REINGRESOS POR CAUSA CARDIOVASCULAR

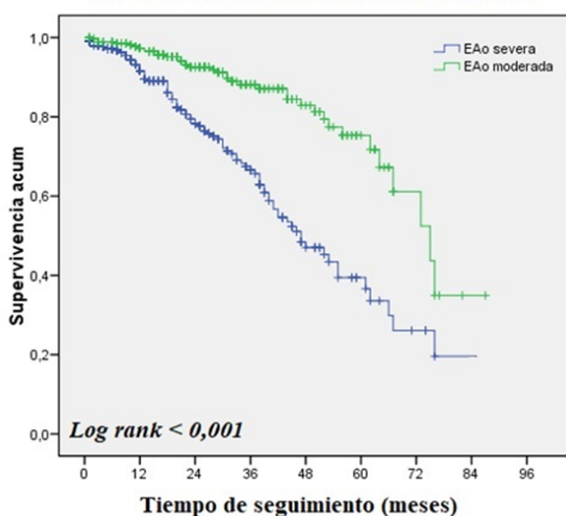


Figura 4. Análisis de supervivencia de los reingresos cardiovasculares según la gravedad de la EAO

Discusión

Caracterización de los pacientes con EAO moderada en nuestro medio

Los pacientes con EAO moderada de nuestro entorno se caracterizan por tener una edad avanzada y una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y vasculopatía a distintos niveles. Estos hallazgos son muy similares a los que presentan las poblaciones incluidas en otros estudios^{6,10} en los que la hipertensión arterial también es el factor de riesgo más prevalente, seguido de la dislipemia y la diabetes mellitus.

La tasa de progresión a EAO severa fue de casi el 30% tras una media de dos años de seguimiento, en línea con los datos obtenidos de otros estudios, que la cifran en un 43% a 4 años¹⁰, de un 37% a 2,5 años⁶ o de un 31% a 2,5 años⁹. Sin embargo, solo un 31% de pacientes recibió un tratamiento definitivo para su valvulopatía.

La mortalidad global durante el periodo de seguimiento analizado fue del 29,5%, menor a los resultados obtenidos por otros estudios, lo que probablemente se explique en el hecho de que en este trabajo no se han registrado los eventos post recambio valvular. Pese a la heterogeneidad de los periodos de seguimiento, todos los trabajos publicados muestran mayor mortalidad, Tabla 3. Lo más destacado es la diferente mortalidad anual en los subgrupos del estudio de Zhu et al⁶ según si el GLS está o no disminuido, que podría explicar las variaciones en la mortalidad de los diferentes trabajos según la muestra elegida y confirma la necesidad de identificar a los subgrupos de mayor riesgo. En cualquier caso, todos los trabajos revisados comparten una elevada mortalidad a corto plazo, similar a las cifras que se obtienen en la insuficiencia cardíaca.

Estudio	Seguim (años)	Mort. Global	1º año	2º año	3º año	4º año	5º año
<i>Sector III</i>	2,5 ± 1,5	29,5	5,1	12,9	20,3	24,4	29,5
<i>Strange et al</i> ⁵	5	61,4	21	-	-	-	56
<i>Delesalle et al</i> ¹⁰	4	50,2	13	22	28	36	43
<i>Ito et al</i> ⁹	2,5	52	13	-	30	-	44
<i>Zhu et al</i> ⁶ (GLS>-15,2%)	3,9	35,9	21	-	35	-	48
<i>Zhu et al</i> ⁶ (GLS<-15,2%)			6	-	15	-	19

Tabla 3. Mortalidad global y estratificada por años según diversos estudios. Mort: Mortalidad; Seguim: Seguimiento.

Comparación de la mortalidad en la EAo moderada respecto a la EAo severa y población general

Los resultados de este trabajo muestran una mortalidad global a largo plazo semejante entre la EAo moderada y la EAo severa, aunque con menor mortalidad cardiovascular y menor proporción de esta sobre la global en el grupo de la EAo moderada. Estos hallazgos, aunque en menor magnitud, son concordantes con los obtenidos en el estudio de Strange et al sobre el impacto pronóstico de los diferentes niveles de gravedad en la EAo, en los que la mortalidad global a 5 años fue de 56% en la EAo moderada y 67% en la EAo severa, y la mortalidad cardiovascular del 26 y 35% respectivamente⁵.

En ese mismo trabajo de Strange et al la mortalidad global del grupo sin EAo fue de 19% a 5 años, un dato claramente inferior al que presenta la EAo moderada en dicho estudio (56%) y en el nuestro (29,5%)⁵. En contrapartida en el estudio francés de Delesalle et al¹⁰ la supervivencia esperada a 5 años en individuos sin EAo es del 70%, cifra muy cercana a la observada en nuestra población. Analizados en conjunto, se pone de manifiesto la importancia de contar con una población de referencia propia que permita determinar de forma prospectiva el impacto de la EAo moderada.

Identificación del subgrupo de EAo moderadas con peor pronóstico

Teniendo en cuenta que el seguimiento de la EAo moderada terminaba cuando se constataba una progresión a EAo severa, la diferencia en el tiempo de supervivencia entre los dos grupos no puede atribuirse a la progresión hacia EAo severa. Esos datos, en línea con recientes publicaciones, podrían indicar que existen pacientes con EAo moderada que presentan un pronóstico similar a la EAo severa antes de llegar a cumplir criterios de esta.

La EAo genera una sobrecarga de presión que induce una hipertrofia ventricular izquierda como mecanismo de compensación. Esta hipertrofia conlleva una peor relación ventricular e isquemia por desbalance oferta-demanda, y puede acompañarse de una fibrosis intersticial que terminar por sustituir al tejido miocárdico, dando en conjunto una disfunción sistólica inicialmente subclínica pero que empeora el pronóstico del paciente incluso tras el recambio valvular¹¹. Estas alteraciones fisiopatológicas podrían iniciarse en algunos pacientes en situación de EAo moderada; de hecho, algunos estudios han vinculado la hipertrofia ventricular, la fibrilación auricular y el fallo de ventrículo derecho como datos de mal pronóstico en la EAo moderada¹².

Recientemente se han publicado algunos trabajos que muestran la utilidad del strain longitudinal global (GLS) para detectar una posible disfunción sistólica subclínica en pacientes con EAo severa¹¹ y en la EAo moderada con función sistólica preservada⁶ y deprimida⁷. Tanto en la EAo moderada como en la EAo severa con fracción de eyección preservada una disminución del GLS se ha correlacionado con una mayor mortalidad a corto plazo, por lo que se plantea su utilización rutinaria para discriminar a los subgrupos de pacientes con mayor riesgo. La FEVI como único parámetro de función sistólica tiene sus limitaciones, mientras que el GLS integra parámetros morfológicos (hipertrofia y fibrosis), hemodinámicos (postcarga) y funcionales (contractilidad), resultando en una valoración mucho más completa y precoz⁶. De igual manera, la determinación del volumen extracelular mediante RMC, un parámetro de fibrosis difusa, se ha relacionado con signos de descompensación cardiaca y con el pronóstico en pacientes con EAo severa¹³.

Otros estudios han evaluado parámetros analíticos como la fracción amino-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) para discriminar a aquellos

pacientes con peor pronóstico en la EAO moderada, encontrando que una mayor concentración de este péptido (en el estudio se utilizó el corte en $>888\text{pg/ml}$) se correlaciona con una mayor mortalidad en el seguimiento⁹.

En resumen, la combinación de biomarcadores y parámetros de imagen multimodal podrían ayudar a identificar a aquellos pacientes con EAO moderada que presentaran un mayor riesgo de eventos en el seguimiento. Existe evidencia de que la disfunción sistólica en la EAO aparece antes del inicio de los síntomas y que basar su tratamiento en la aparición de ellos en ocasiones puede condicionar retrasos que agraven el pronóstico, por lo que cobra importancia optimizar el momento en el que instaurar tratamiento, especialmente tras el advenimiento del recambio valvular percutáneo que reduce importantes riesgos quirúrgicos, permitiendo valorar una intervención precoz en pacientes asintomáticos^{2,14}.

Por último, la elevada mortalidad por causas no cardiovasculares de la EAO moderada plantea la hipótesis de si ésta, junto con las repercusiones sobre el ventrículo izquierdo, empeora el pronóstico cuando el paciente se ve sometido a eventos de causa no cardiovascular.

Conclusiones

Los pacientes con EAO moderada en nuestro sector sanitario presentan una elevada prevalencia de FRCV, FA y enfermedad arterial coronaria. En lo referente al pronóstico, los pacientes con EAO moderada presentan un mayor tiempo de supervivencia libre de eventos respecto a los pacientes con EAO severa, pero su mortalidad global a largo plazo es similar, principalmente a expensas de causas no cardiovasculares. Los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad en la EAO moderada fueron una mayor edad al diagnóstico y la fibrilación auricular para la mortalidad global, y la enfermedad coronaria para la mortalidad cardiovascular.

Bibliografía

- 1 Baumgartner H, Volkmar F, Bax J et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;2739-3791
- 2 Everett R, Clavel M, Pibarot P, Dweck M. Timing of intervention in aortic stenosis: a review of current and future strategies. *Heart*. 2018;104:2067-2076.
- 3 Mani A, Vannan, Philippe Pibarot, Patrizio Lancellotti. Aortic stenosis. *The Emperor's New Clothes*. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1864-1867
- 4 Kang D, Park S, Lee S, Lee et al. Early Surgery or Conservative Care for Asymptomatic Aortic Stenosis. *New Eng J Med*. 2020;383:91-93

5 Strange G, Stewart S, Celermajer D et al. Poor Long-Term Survival in Patients With Moderate Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1851-1863

6 Zhu D, Ito S, Miranda W et al. Left Ventricular Global Longitudinal Strain Is Associated With Long-Term Outcomes in Moderate Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13.

7 van Gils L, Clavel M, Vollema E et al. Prognostic Implications of Moderate Aortic Stenosis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:2383-2392.

8 Yohann Bohbot, Cédric Renard, Alain Manrique et al. Usefulness of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020 May;13:304-316.

9 Ito S, Miranda W, Jaffe A, Oh J. Prognostic Value of N-Terminal Pro-form B-Type Natriuretic Peptide in Patients With Moderate Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*. 2020;125:1566-1570.

10 Delesalle G, Bohbot Y, Rusinaru D, Delpierre Q, Marchaux S, Tribouilloy C. Characteristics and Prognosis of Patients With Moderate Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:1-8.

11 Dahl J, Magne J, Pelikka P, Donal E, Marwick T. Assessment of Subclinical Left Ventricular Dysfunction in Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;12:163-171.

12 Murphy K, Khan O, Rassa A et al. Clinical and Echocardiographic Predictors of Outcomes in Patients With Moderate (Mean Transvalvular Gradient 20 to 40 mm Hg) Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*. 2019;124:1924-1931.

13 Everett R, Treibel T, Fukui M et al. Extracellular myocardial volume in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:304-316.

14 Patrizio Lancellotti, Mani A. Vannan. Timing of intervention in aortic stenosis. *New Eng J Med*. 2020; 383:91-93.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Javier Jimeno Sánchez^{*a}, Georgina Fuertes Ferre^a, Laura Morales Albertos^b, Jose Gabriel Galache Osuna^a, Ainhoa Pérez Guerrero^a, David de las Cuevas León^a, María Cruz Ferrer Gracia^a, Juan Sánchez Rubio Lezcano^a, María Lasala Alastuey^a, Jose Antonio Diarte de Miguel^a, María del Rosario Ortas Nadal^a.

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, España.

^b Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, España.

**Autor para correspondencia: Javier Jimeno Sánchez. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Correo electrónico: javierjimeno1@gmail.com*

Abreviaturas

DCE: disección coronaria espontánea.

DFM: displasia fibromuscular.

ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

IVUS: ecografía intravascular.

MACE: evento cardiovascular adverso mayor.

OCT: tomografía de coherencia óptica.

SCA: síndrome coronario agudo.

Resumen

Introducción y Objetivos

La disección coronaria espontánea (DCE) es una entidad infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA). El objetivo fue analizar las características clínicas, el manejo terapéutico y el pronóstico de los pacientes con DCE en nuestro medio.

Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con DCE diagnosticados mediante cateterismo cardíaco en la Unidad de Hemodinámica del Hospital Miguel Servet durante el período 2009-2019. Se analizan las características clínicas, angiográficas, formas de manejo terapéutico y los eventos cardiovasculares a través de la revisión de la historia clínica electrónica.

Resultados

Entre enero de 2009 y agosto de 2019 se diagnosticó de DCE a 58 pacientes, representando un 0,5% de todos los SCA ocurridos en ese periodo. La media de edad fue de

57,7±12,4 años y el 72,4% eran mujeres. La presentación más frecuente fue como SCA sin elevación del segmento ST (58,6%). El tipo morfológico más frecuente fue el 2b (52,1%). En la mayoría de los casos (72,4%) se optó por un tratamiento conservador. La mediana de seguimiento fue de 6,1 [2,99-8,52] años. Durante el ingreso hospitalario, 5 pacientes presentaron algún evento cardiovascular adverso mayor (MACE) y otros 3 fallecieron. Durante el seguimiento, se registraron un total de 9 muertes (15,5%) y 10 pacientes presentaron MACE. La recurrencia de DCE fue del 6,9%.

Conclusión

La DCE es infrecuente en nuestro medio y afecta fundamentalmente a mujeres de mediana edad, siendo el tipo angiográfico predominante el 2b. Se prefiere el tratamiento médico conservador y en nuestra serie hubo una tasa no despreciable de eventos cardiovasculares adversos en el seguimiento a largo plazo.

Palabras clave: Disección coronaria espontánea, infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, hematoma intramural.

Abstract

Introduction and objectives

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) represents an uncommon entity of acute coronary syndrome (ACS). The objective of this study was to identify the clinical characteristics, therapeutic management and prognosis of patients with SCAD in our setting.

Methods

Retrospective observational study of a cohort of patients diagnosed with SCAD by cardiac catheterization at Miguel Servet Interventional Cardiology Unit during 2009-2019. Clinical and angiographic characteristics, therapeutic management and cardiovascular events were analysed based on the electronic medical records.

Results

Between January 2009 and August 2019, 58 patients were diagnosed with SCAD. SCAD represented 0.5% of all ACS. Mean age was 57.7 ± 12.4 years (72.4% were women). The most frequent presentation was non-ST-segment elevation acute myocardial infarction (58.6%). The most frequent morphological type was type 2b (52.1%). Conservative management was the preferred as the therapeutic approach in most patients (72.4%). Median follow-up was 6.1 [2.99-8.52] years. During hospitalization, 5 patients presented a major adverse cardiovascular event (MACE) and 3 other patients died. During follow up a total of 9 deaths (15.5%) occurred and 10 patients presented MACE. SCAD recurrence was 6.9%.

Conclusions

In our setting, incidence of SCAD is low. SCAD predominantly affects middle-aged women. The most frequent angiographic type is type 2b. Conservative medical treatment is preferred. There rate of major adverse cardiovascular events was not negligible in the long-term follow-up.

Keywords: Spontaneous coronary artery dissection, acute myocardial infarction, acute coronary syndrome, intramural hematoma.

Introducción

La disección coronaria espontánea (DCE) es una entidad infrecuente que afecta al árbol coronario. Está descrita como una causa no iatrogénica, traumática ni aterosclerótica de síndrome coronario agudo (SCA), infarto agudo de miocardio (IAM), arritmia o muerte súbita^{1,2}. La verdadera incidencia de DCE es incierta y se piensa que es una entidad infradiagnosticada. Se cree que representa el 1,1-4% de todos los casos de SCA, si bien podría ser más prevalente en mujeres jóvenes menores de 50 años^{3,4}. Un reciente estudio español ha descrito en nuestro medio una prevalencia de 1,4 casos de DCE por cada 1000 angiografías⁵. Existen dos posibles mecanismos patológicos implicados en la DCE. El primero, debido a la creación de un flap intimal en la pared arterial creando una luz falsa en la túnica media. El segundo, a causa de un hematoma intramural por rotura de los vasa vasorum de la túnica media, comprimiendo la luz verdadera. Aquellos cuya presentación es como hematoma intramural tienen más probabilidades de eventos adversos el seguimiento a corto plazo⁵⁻⁷. La DCE se ha asociado a anomalías vasculares extracoronarias, siendo la displasia fibromuscular especialmente prevalente (25-86% de los pacientes con DCE)^{1,2}. Otros de los factores predisponentes descritos son el embarazo y el parto, las enfermedades de tejido conectivo y el hipotiroidismo⁸. En cuanto al pronóstico, la mortalidad intrahospitalaria descrita no supera el 3%^{1,4}, si bien el riesgo de recurrencia es alto (en torno al 10% en un período de

seguimiento de tres años)³. En los últimos años la evidencia disponible sobre esta patología es mayor gracias a los registros publicados^{5,9,10}, despertando un creciente interés reflejado en la reciente publicación de sendos documentos de consenso de la European Society of Cardiology y la American Heart Association^{11,12}. Tratándose de una entidad infrecuente, nuestro objetivo fue identificar la prevalencia y analizar las características clínicas, angiográficas, las formas de manejo terapéutico y los eventos cardiovasculares de los pacientes con DCE en nuestro medio.

Métodos

Se incluyeron todos los pacientes consecutivos mayores de 18 años diagnosticados de DCE mediante un cateterismo cardíaco realizado en la Unidad de Hemodinámica del Hospital Miguel Servet, entre los años 2009 y 2019. El seguimiento de los pacientes se llevó a cabo de forma retrospectiva a través de la historia clínica electrónica analizando los eventos durante el propio ingreso, al mes, al año y a partir del primer año. Se registraron distintas variables como las características clínicas, forma de presentación de la DCE, factores precipitantes, análisis angiográfico, tratamiento médico y/o intervencionista y los eventos durante el ingreso y el seguimiento. Se incluyó como antecedente ginecológico cualquier patología relevante en este sentido, incluyendo abortos previos.

La morfología angiográfica de la DCE se clasificó en 4 tipos según la Sociedad Europea de Cardiología¹¹. Las lesiones de tipo 1 mostraban imágenes de doble luz o flap intimal; en las de tipo 2 se observaba una estenosis difusa del vaso afecto ($>20\text{mm}$), que se subclasificaba a su vez en 2a cuando el tamaño del vaso distal equiparaba al proximal a la disección y 2b cuando la disección se extendía hasta el segmento distal del vaso; las lesiones de tipo 3 se definieron como una estenosis focal; y el tipo 4 mostraba imágenes de oclusión abrupta total del vaso.

El éxito angiográfico cuando se realizó revascularización percutánea se definió como presencia de una estenosis residual menor del 30%, o del 50% tras angioplastia simple con balón, con mejoría de flujo TIMI (de la escala de la Thrombolysis in Myocardial Infarction), con flujo TIMI 2-3 final. Se definió como evento combinado MACE (eventos cardiovasculares adversos mayores): muerte de causa cardiológica confirmada, infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal, accidente cerebrovascular (ACV) y necesidad de revascularización de la lesión tratada. Se definió como displasia fibromuscular (DFM) la presencia de estrechamientos focales secuenciales separados por zonas de dilatación con el patrón clásico en «collar de cuentas» (forma multifocal) o la presencia de lesiones focales de aspecto tubular (forma unifocal).

En el análisis estadístico se expresaron las variables categóricas como frecuencias, y las variables continuas como su media y desviación estándar. Se evaluó la normalidad con el test de Kolmogorow-Smirnov y Fisher según correspondiera. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 20.0 para Windows (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón (CEICA).

Resultados

Desde el 5 de enero del 2009 al 16 de agosto del 2019, 10633 pacientes ingresaron por cualquier tipo de SCA en el Hospital Universitario Miguel Servet. Se realizaron 17000 coronariografías diagnósticas. Se diagnosticó disección coronaria espontánea (DCE) en 58 pacientes.

Características clínicas

Predominaron las mujeres (72,4%) y la media de edad de los pacientes fue de $57,7 \pm 12,4$ años. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron: hipertensión arterial (44,8%), dislipemia (36,2%) y antecedentes de tabaquismo (24,1%). Cerca de la mitad de las mujeres (47,6%) presentaban antecedentes de patología ginecológica. El 22,4% de los pacientes tenían antecedentes de trastorno ansioso-depresivo. En cuanto a las enfermedades del tejido conectivo e inflamatorias, un 6,9% de los pacientes las presentaban como antecedente. El 13,8% de los pacientes presentaban historia de alteración de la función tiroidea. Una paciente presentaba displasia fibromuscular, diagnosticada durante el ingreso. Otra paciente presentaba una disección de aorta tipo B. Los antecedentes clínicos se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas		
	N	%/DE
Total de pacientes con DCE	58	
Mujeres	42	72,4
Edad (años)	57,7	12,4
Raza caucásica	56	96,6
IMC	27,1	5,1
Hipertensión arterial	26	44,8
Diabetes mellitus	5	8,6
Dislipemia	21	36,2
Tabaquismo	14	24,1
Enfermedad tejido conectivo/inflamatoria	4	6,9
Accidente cerebrovascular	1	1,7
Arteriopatía periférica	2	3,4
Cardiopatía isquémica previa	7	12,1
Consumo de tóxicos	1	1,7
Trastorno ansioso-depresivo	13	22,4
Patología ginecológica	20	47,6
Aborto previo	3	7,5
Alteración de la función tiroidea	8	13,8
Fibrilación auricular	3	5,2

Tabla 1. Los valores se expresan en n (%) o media $\pm$ desviación estándar. IMC: índice de masa corporal (Kg/m²).

Presentación clínica y características angiográficas

En la Tabla 2 se muestran la presentación clínica al ingreso y las características angiográficas de la disec-
ción. La presentación clínica más frecuente fue como
SCA sin elevación del segmento ST (SCACEST), en un

58,6%, seguido de SCA con elevación del segmento ST
(SCACEST), en un 36,2%. Cinco pacientes se presenta-
ron como shock cardiogénico. En cuanto a los factores
precipitantes se recogió el estrés físico en 5 pacientes
(8,6%). Una paciente de 40 años presentó un SCACEST
anterior inmediatamente tras una cesárea.

Tabla 2. Presentación clínica y características angiográficas		
	N/Media	%/DE
Total de pacientes con DCE	58	
Presentación clínica		
SCACEST	21	36,2
IAMSEST	27	46,5
Angina inestable	7	12,1
Angina estable	3	5,2
Shock cardiogénico	5	8,6
FEVI (%)	54,9	10,4
Tn I pico (ng/dl)	143,8	657,5
Tn us pico (ng/dl)	7260,1	15751,3
Vaso afectado		
TCI	3	5,2
DA	18	31
Cx	18	31
CD	14	24,1
Más de un vaso	5	8,6
Segmento afectado		
Proximal	7	12,1
Medio	27	46,6
Distal	20	34,5
Multisegmento	4	6,9
Tipo DCE*		
Tipo 1	10	20,8
Tipo 2a	4	8,3
Tipo 2b	25	52,1
Tipo 3	5	10,4
Tipo 4	4	8,3
IVUS	13	22,4
Tratamiento percutáneo	15	25,9
Implante de stent	14	24,1
Convencional	2	15,4
Farmacológico	12	84,6
Número de stents por paciente	1,8	1,1
Éxito angiográfico	11	73,3
Revascularización quirúrgica	1	1,7
Fibrinólisis	2	3,4
AAS inicial	58	100
Inhibidor P2Y12 inicial	57	98,3

Tabla 2. Los valores se expresan en n (%) o media $\pm$ desviación estándar. *Tipo de DCE: análisis morfológico realizado sobre las 48 coronariogra-
fías disponibles. SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, IAMSEST: Infarto agudo de miocardio sin elevación del
segmento ST, FEVI: Fracción de eyección ventricular izquierda, Tn: Troponina, Tn us: Troponina ultrasensible, TCI: Tronco común izquierdo, DA:
Descendente anterior, Cx: Circunfleja, CD: Coronaria derecha, DCE: Diseccción coronaria espontánea, IVUS: Ultrasonido intracoronario, AAS:
Ácido acetilsalicílico.

En relación con las características angiográficas, las arterias más frecuentemente afectadas por la DCE fueron por igual la arteria descendente anterior y circunfleja, en un 31% de los casos cada una. El segmento vascular que se vio más frecuentemente afectado fue el segmento medio (46,6%), seguido del segmento distal (34,5%), un 12,1% presentaba afectación proximal. En un 6,9% de los pacientes la DCE abarcó más de un segmento coronario. Se utilizó en 13 pacientes (22,4%) ecografía intra-

vascular (IVUS) para confirmar el diagnóstico, en ningún caso tomografía de coherencia óptica (OCT). Se lograron obtener las imágenes de 48 coronariografías (82,8%) para analizar el tipo morfológico de DCE: la mayoría de las lesiones se presentaron como lesiones de tipo 2 (60,4%), siendo el tipo 2b el más frecuente (52,1% de los 48 pacientes revisados); la DCE tipo 1 ocurrió en un 20,8%, Figura 1.

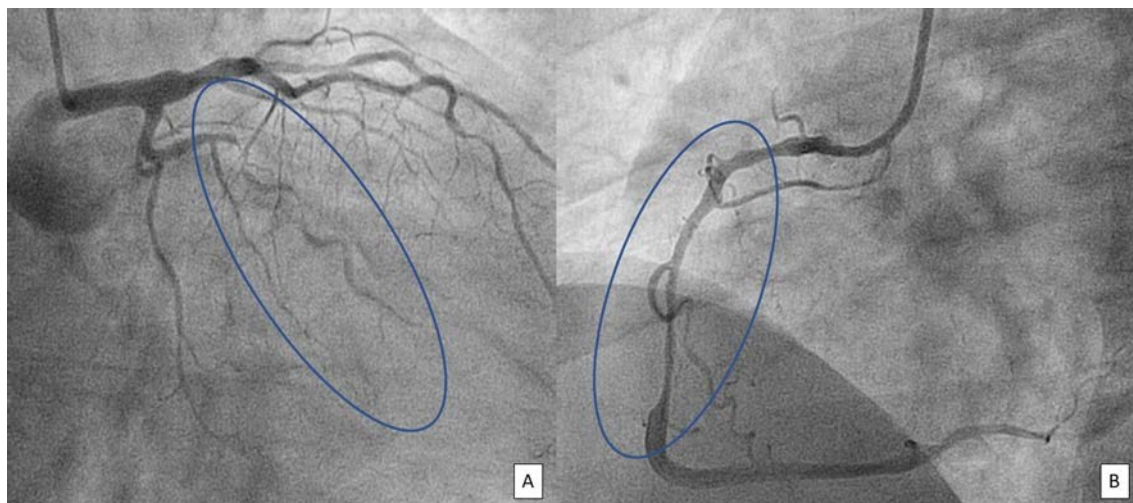


Figura 1. Ejemplos angiográficos de disección coronaria espontánea de tipo morfológico 2.

En los otros 10 pacientes no se pudo realizar el diagnóstico morfológico, pero sí se obtuvieron el resto de los datos a través del informe de la angiografía.

También se recogen en la Tabla 2 los datos de la estrategia de tratamiento inicial y los resultados de la intervención. La mayoría de los pacientes (43%) fueron manejados de forma conservadora con tratamiento médico. Se realizó intervencionismo percutáneo (ICP) con implante de stent en 14 pacientes (24,13%) y en un paciente se llevó a cabo angioplastia con balón sin stent. En los pacientes en los que se realizó ICP, el vaso culpable fue el tronco común izquierdo en 4 pacientes, la descendente anterior en 5 pacientes, la circunfleja en 3 pacientes, la coronaria derecha en dos pacientes y en un caso había más de un vaso responsable. Tres pacientes sometidos a ICP presentaban shock cardiogénico. Un paciente fue tratado con cirugía de revascularización. Los motivos para la realización de ICP fueron el mal flujo en la coronariografía y los signos de isquemia persistente. Se implantaron de media $1,8 \pm 1,1$ stents por paciente, de los cuales el 84,6% fueron farmacoactivos. Se alcanzó éxito angiográfico en un 73,3%. Todos los pacientes recibieron inicialmente al ingreso tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) y 57 pacientes un inhibidor del receptor P2Y12 plaquetario (Clopidogrel, Ticagrelor o Prasugrel).

Tratamiento médico al alta

En la Tabla 3 se presenta el tratamiento médico al alta. Un 86,2% de los pacientes recibieron AAS. El 67,2% recibió doble antiagregación plaquetaria, siendo el fármaco más empleado para ello el Clopidogrel (50%). Se pautó Ticagrelor en un 12,1% de los pacientes y Prasugrel en un 5,2%. En cuanto a la duración de la doble antiagregación, en la mayoría de los pacientes no fue especificada al alta (39,7%). El 5,2% recibió anticoagulación oral por otra indicación distinta a la DCE. A un 39,7% de los pacientes se les pautó inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II; el 6,9% recibió antagonistas del calcio y más de la mitad de los pacientes recibieron betabloqueantes y estatinas (72,4% y 70,7% respectivamente). Un 8,6% de los pacientes recibió nitratos al alta.

Tabla 3. Tratamiento médico al alta		
	N	%
Total de pacientes con DCE	58	
AAS	50	86,2
Clopidogrel	29	50
Ticagrelor	7	12,1
Prasugrel	3	5,2
Duración de la DAPT		
6 meses	4	6,9
12 meses	12	20,7
No especificado	23	39,7
Anticoagulación	3	5,2
IECA/ARA II	23	39,7
Antagonistas del calcio	4	6,9
Betabloqueante	42	72,4
Estatina	41	70,7
Nitratos	5	8,6

Tabla 3. Los valores se expresan en n (%) o media $\pm$ desviación estándar. DCE: Disección coronaria espontánea, AAS: Ácido acetilsalicílico, DAPT: Doble terapia antiagregante, IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, ARA II: Antagonista de los receptores de la angiotensina II.

Eventos adversos y control angiográfico

La mediana de tiempo de ingreso hospitalario fue de 8 [7-14] días. 5 pacientes (8,6%) presentaron MACE durante el ingreso. Tres de los pacientes tratados con ICP presentaron MACE hospitalario (20%), mientras que dos pacientes manejados de forma conservadora lo presentaron (4,8%).

Tras una mediana de seguimiento de 6,1 [2,99-8,52] años, 10 pacientes presentaron el evento combinado MACE. Se registraron 9 muertes (15,5%), 3 por causa cardíaca confirmada (5,2%), Tabla 4. Todas las muertes cardíacas ocurrieron durante el ingreso: una paciente de 88 años con SCACEST inferior en situación de shock cardiogénico, otra paciente de 55 años con SCACEST en shock cardiogénico y DCE multivaso (tronco común, descendente anterior y circunfleja). La tercera paciente de 70 años con SCASEST y DCE en circunfleja, cuyo manejo inicial fue conservador, presentó derrame pericárdico y tapo-namiento cardíaco post-cateterismo con mala evolu-

ción tras pericardiocentesis. Hubo 5 muertes por causa desconocida, de entre las cuales tres pacientes habían sido tratadas con implante de stent. Cuatro pacientes presentaron IAM no fatal (6,9%), dos de ellos durante el propio ingreso. Dos pacientes precisaron revascularización de la DCE: un caso durante el ingreso por persistencia de flujo coronario reducido y signos de isquemia y otro paciente con trombosis de stent a los 11 meses del ICP por abandono de los dos antiagregantes, precisando nueva revascularización. La recurrencia de DCE fue del 6,9% (4 pacientes), en todos la nueva DCE apareció en vasos distintos. Un paciente había sido tratado con ICP y los otros tres de forma conservadora.

Se realizó control angiográfico en el seguimiento con TC coronario o coronariografía en 11 pacientes (19%). En 8 pacientes manejados de forma conservadora se realizó específicamente un control de la DCE en los primeros tres meses, comprobándose en todos ellos desaparición de la disección.

Tabla 4. Eventos y control angiográfico de 58 pacientes con DCE										
Variables	Totales		Durante ingreso		Primer mes		Período 1º mes-1º año		A partir del año	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Muerte	9	15,5	3	5,2	1	1,7	2	3,4	3	5,2
MACE	10	17,2	5	8,6	0	0	2	3,4	3	5,2
-Muerte cardíaca	3	5,2	3	5,2	0	0	0	0	0	0
-IAM no fatal	4	6,9	2	3,4	0	0	1	1,7	1	1,7
-Revascularización de la lesión tratada	2	3,4	1	1,7	0	0	1	1,7	0	0
-Accidente cerebrovascular	1	1,7	0	0	0	0	0	0	1	1,7
Angina recurrente	4	6,9	4	6,9	0	0	0	0	0	0
Nueva DCE	4	6,9	2	3,4	0	0	1	1,7	1	1,7
Control angiográfico	11	19	0	0	5	8,6	3	5,2	3	5,2

Tabla 4. Los valores se expresan en n (%) o media $\pm$ desviación estándar. MACE: Evento cardiovascular adverso mayor, IAM: Infarto agudo de miocardio, DCE: Disección coronaria espontánea.

Discusión

De entre todos los pacientes con SCA durante los años 2009 a 2019, un 0,5% se presentaron como DCE, cifras discretamente inferiores a las descritas en otros estudios, que informan en torno a un 1,1-4%^{1,3}. Encontramos una prevalencia de 3 DCE por cada 1000 coronariografías diagnósticas, algo superior a la reportada en el estudio multicéntrico español, que es de 1,4 por cada 1000 coronariografías diagnósticas⁵.

Características clínicas

En nuestro estudio encontramos que las mujeres representan el 72,4% de la muestra, con una media de edad de 57,7 años. Estos resultados son consistentes con otros dos de los estudios publicados con mayor número de pacientes incluidos: el de Saw et al.⁹, de una cohorte prospectiva canadiense de 750 pacientes y el de García-Guimaraes et al.⁵, estudio prospectivo multicéntrico español de 318 pacientes. En ambos, la mayoría de los pacientes afectados por DCE fueron mujeres (88,5% y 88% respectivamente), y la mediana de edad fue de 51,8 y 53 años. En nuestra serie de pacientes con DCE el factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la hipertensión arterial seguido de la dislipemia, al igual que los hallazgos encontrados por García-Guimaraes et al.⁵.

En cuanto a los factores precipitantes y predisponentes, tan solo el 22,4% de los pacientes de nuestro estudio presentaban antecedentes de trastorno ansioso-depresivo y sólo un paciente presentaba displasia fibromuscular. Estos resultados no concuerdan con los obtenidos por Saw et al.⁹ en los que hasta un 50,3% de la cohorte presentaba estrés emocional y el 31,1% presentaba displasia fibromuscular (cribado de displasia en el 73% de la muestra). En la serie de García-Guimaraes et al.⁵ se realizó cribado de anomalías vasculares extracoronarias a un 29% de los pacientes, con una prevalencia del 33% de anomalías en los pacientes estudiados. En nuestra serie se realizó sólo en cuatro pacientes el cribado para detectar signos de arteriopatía extracardíaca como la displasia fibromuscular, quizás este hecho pueda explicarse porque incluimos a pacientes con DCE desde el año 2009, y es en los últimos años cuando la Sociedad Europea de Cardiología recomienda con mayor énfasis un cribado de arteriopatía extracardíaca¹¹.

Presentación clínica y características angiográficas

Un 58,6% de los pacientes se presentaron como SCA-SEST, siendo también la forma de presentación clínica más frecuente en los estudios de Saw et al.⁹ y García-Guimaraes et al.⁵, con un 69,9% y 55% respectivamente.

Los vasos más afectados en nuestro estudio fueron por igual la arteria descendente anterior y la circunfleja. El segmento más afectado fue el medio, seguido del distal. En los estudios publicados la DCE ocurre más frecuentemente a nivel de la arteria descendente anterior, y los segmentos medio-distales son los más afectados^{1,8,9}. En nuestra cohorte, hubo un bajo uso de las técnicas de imagen intracoronaria (22,4%), realizando únicamente IVUS. En ningún paciente se hizo OCT. Esta cifra es superponible a la del estudio nacional de García-Guimaraes et al⁵ (22%). Sin embargo, en este último se realizó IVUS y OCT por igual. Debido a la fragilidad endotelial de estos pacientes, el uso de técnicas de imagen intracoronaria no está exento de complicaciones. Concretamente, la OCT necesita una inyección de contraste para su realización.

El tipo morfológico de DCE predominante fue el tipo 2 (60,4%), similar a los estudios previamente descritos^{5,9}. En nuestro registro, el subtipo 2b, en el que la disección se extiende hasta el segmento distal del vaso, fue el más frecuente (52,1%).

En la mayoría de los pacientes de nuestro estudio (74,13%) se optó por un manejo conservador, tal y como se recomienda actualmente en ausencia de inestabilidad hemodinámica o progresión de isquemia^{11,12}. El tratamiento percutáneo se realizó en aquellos casos con insuficiente flujo coronario distal o signos de inestabilidad clínica, lo que ocurrió en un 25,85%. En la literatura, la proporción de pacientes con DCE sometidos a ICP en comparación con el resto de los síndromes coronarios agudos es baja, únicamente entre un 15-20%^{5,7,9,13}.

Tratamiento médico al alta

En nuestra cohorte, la mayoría de los pacientes al alta recibió AAS (86,2%) y más de la mitad (67,3%) doble antiagregación plaquetaria. Teniendo en cuenta que sólo un 25% de los pacientes fueron tratados con ICP e implante de stent, un elevado número de pacientes manejados de forma conservadora recibieron doble antiagregación. No existe un consenso claro acerca del uso y menos aún de la duración de la doble terapia antiagregante en los pacientes con DCE^{4,11,12}. Nuestros resultados concuerdan con los obtenidos en la cohorte de García-Guimaraes et al.⁵, en los que el 92% recibió al alta AAS y un 59% recibió doble antiagregación plaquetaria, siendo un 22% de los pacientes tratados con stent. Tampoco existen unas indicaciones claras sobre el resto de tratamiento médico. La mayoría de nuestros pacientes recibieron al alta estatinas (70,7%) y sólo un 36,2% tenía antecedente de dislipemia. En la DCE, parece que su uso debería reservarse sólo para aquellos pacientes que precisen de este tratamiento por otra causa^{11,12}. Un elevado número de pacientes recibió tratamiento betabloqueante (72,4%), tratamiento que podría disminuir el riesgo de recurrencia de la disección, especialmen-

te indicado en pacientes que presenten disfunción del ventrículo izquierdo^{11,12}. Un 39,7% de los pacientes recibieron tratamiento con IECA/ARA II. En conjunto, el tratamiento farmacológico pautado en nuestro centro es similar a los otros estudios publicados nacionales e internacionales^{5,7,9,13}.

Eventos adversos y recurrencia de DCE

Un 8,6% de los pacientes presentó un evento adverso cardiovascular mayor (MACE) intrahospitalario, cifra similar a las comunicadas por García-Guimaraes et al. (6%) y Saw et al. (8,8%)^{5,9}.

Tras una mediana de seguimiento de 6 años, el 4,8% de los pacientes que recibieron tratamiento conservador presentaron MACE, frente al 20% de los tratados con ICP. Si bien nuestro estudio es retrospectivo y de un número limitado de pacientes, lo que dificulta el análisis comparativo y la determinación de factores predictores de eventos adversos, otros estudios han demostrado una mayor tasa de eventos en el grupo de pacientes tratados de forma intervencionista. En el estudio de García-Guimaraes et al.⁵, el intervencionismo percutáneo inicial fue un predictor de riesgo independiente de sufrir un evento adverso durante el ingreso. Estos resultados apoyan el manejo terapéutico conservador inicialmente, reservando el ICP para aquellos casos en los que sea estrictamente necesario.

La recurrencia de DCE en nuestro estudio fue del 6,9%, ocurriendo en la mitad de los casos durante el ingreso y, en todos, en otros vasos coronarios. En el estudio de Tweet et al.¹³, tras una mediana de seguimiento de 3,9 años la tasa de recurrencia fue del 17%. No se han encontrado claros factores predisponentes de recurrencia, si bien parece que la tortuosidad del vaso coronario podría estar relacionada.

La mortalidad registrada en nuestro trabajo, tanto a corto como a largo plazo, es superior a otras series de pacientes con DCE^{5,9,14-16}. En el estudio multicéntrico italiano de Lettieri et al.¹⁴ describen una mortalidad a 6 años del 3,1%. En nuestra cohorte, tres pacientes fallecieron por causa cardiológica confirmada (2 shock cardiogénico y 1 taponamiento pericárdico), dos de ellas con una edad avanzada (≥ 70 años). Hubo 5 muertes por causa desconocida en el seguimiento y tres de los casos habían sido tratados con stent, por lo que no podemos descartar en estos pacientes una causa cardiológica. En el estudio de Tweet et al.¹³, la supervivencia a largo plazo (diez años), fue superior en pacientes con DCE en comparación con un grupo de pacientes con SCA de otro origen. En cualquier caso, según nuestros resultados, estos pacientes podrían beneficiarse de un seguimiento más estrecho debido a la nada despreciable tasa de eventos adversos.

Limitaciones

Si bien se trata de un estudio retrospectivo y unicéntrico y con una serie limitada de pacientes, hasta donde sabemos nuestra cohorte representa la serie con un mayor número de pacientes con DCE de Aragón. Por otro lado, al tratarse de un estudio retrospectivo con un comienzo de inclusión de pacientes de hace más de diez años, el seguimiento se realizó a través de la historia clínica electrónica sin entrevista telefónica, lo que podría suponer un sesgo por pérdida de información. Por último, no se pudieron obtener todas las imágenes angiográficas de las DCE para analizar el tipo morfológico, aunque al disponer de más de un 80% consideramos que es un dato bastante fiable.

Conclusiones

La incidencia de DCE en nuestro medio es baja, afectando fundamentalmente a mujeres de mediana edad. La forma de presentación más frecuente fue como SCASEST y el tipo angiográfico predominante de DCE fue el tipo 2. Se optó por una estrategia terapéutica conservadora en la mayoría de los casos.

En nuestra serie de DCE hubo una tasa no despreciable de eventos adversos en el seguimiento a largo plazo, fundamentalmente a expensas de una elevada mortalidad, por lo que estos pacientes podrían beneficiarse de un seguimiento más estrecho.

Bibliografía

- 1 Macaya F, Salinas P, Gonzalo N, Fernández-Ortiz A, Macaya C, Escaned J. Spontaneous coronary artery dissection: Contemporary aspects of diagnosis and patient management. *Open Hear*. 2018;5:1-16.
- 2 Tan NY, Tweet MS. Spontaneous coronary artery dissection: etiology and recurrence. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17:497-510.
- 3 Ingrassia J, Diver D, Vashist A. Update in Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Clin Med*. 2018;7:228.
- 4 Riaño Ondiviela A, Jimenez Melo OR, Revilla Martí P, Morlanes Gracia P, Cantero Lozano D, Meseguer González D, et al. Retos en el diagnóstico y tratamiento de la disección coronaria espontánea. *Rev Soc Aragon Cardiol*. 2019;23:12-9.
- 5 García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, Roura G, Sanz R, Flores-rí X, et al. Disección coronaria espontánea en España: características clínicas y angiográficas, tratamiento y evolución hospitalaria. *Rev Española Cardiol* 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.02.008>
- 6 Janssen EBNJ, de Leeuw PW, Maas AHEM. Spontaneous coronary artery dissections and associated pre-

disposing factors: a narrative review. *Netherlands Hear J*. 2019;27:246-51.

7 Franke KB, Wong DTL, Baumann A, Nicholls SJ, Gulati R, Psaltis PJ. Current state-of-play in spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9:281-98.

8 Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1148-58.

9 Saw J, Starovoytov A, Humphries K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J*. 2019;40:1188-1197.

10 Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J Cardiol*. 2016;207:341-348.

11 Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018;39:3353-68.

12 Hayes SN, Kim CESH, Saw J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e523-e557.

13 Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126:579-88.

14 Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, Morici N, Ettori F, Leonzi O, et al. Management and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 2015;116:66-73.

15 Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, Haager PK, Ammann P, Rohner F, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89:59-68.

16 Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Os-hima S, Nakao K, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J Cardiol*. 2016;207:341-8.

No existen conflictos de interés ni fuentes de financiación que declarar.

Resincronización cardíaca y normalización de la función ventricular mediante estimulación de rama izquierda.

Cardiac resynchronization and ventricular function normalization after left bundle branch pacing.

Adrián Riaño Ondiviela, Javier Ramos Maqueda, Mercedes Cabrera Ramos, Daniel Meseguer González, Jorge Melero Polo y José Ramón Ruiz Arroyo.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

**Autor para correspondencia: Adrián Riaño Ondiviela, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avenida San Juan Bosco 15, 50009, Zaragoza, España. Teléfono: +0034 976 76 57 00. Correo electrónico: arondiviela@gmail.com.*

Abreviaturas:

AV: auriculoventricular.

BRI: bloqueo de rama izquierda.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

NYHA: clasificación funcional de la New York Heart Association.

TRC: terapia de resincronización cardíaca.

VD: ventrículo derecho.

Varón de 78 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, en clase funcional NYHA II, hipertenso con buen control y que como antecedente de interés hace 18 años presentó un episodio de hemorragia subaracnoidea resuelto sin secuelas. Actualmente en tratamiento con ARA-II.

Acude al servicio de urgencias por presentar varios episodios sincopales, el último de ellos en sedestación. Los síncope eran precedidos de dudosos pródromos. La exploración física y neurológica era anodina, incluyendo la auscultación cardíaca y carotídea, así como su analítica. Se realizó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que mostraba ritmo sinusal a 70lpm y bloqueo completo de rama izquierda (BRI) con una duración del QRS de 160 ms (Figura 1).

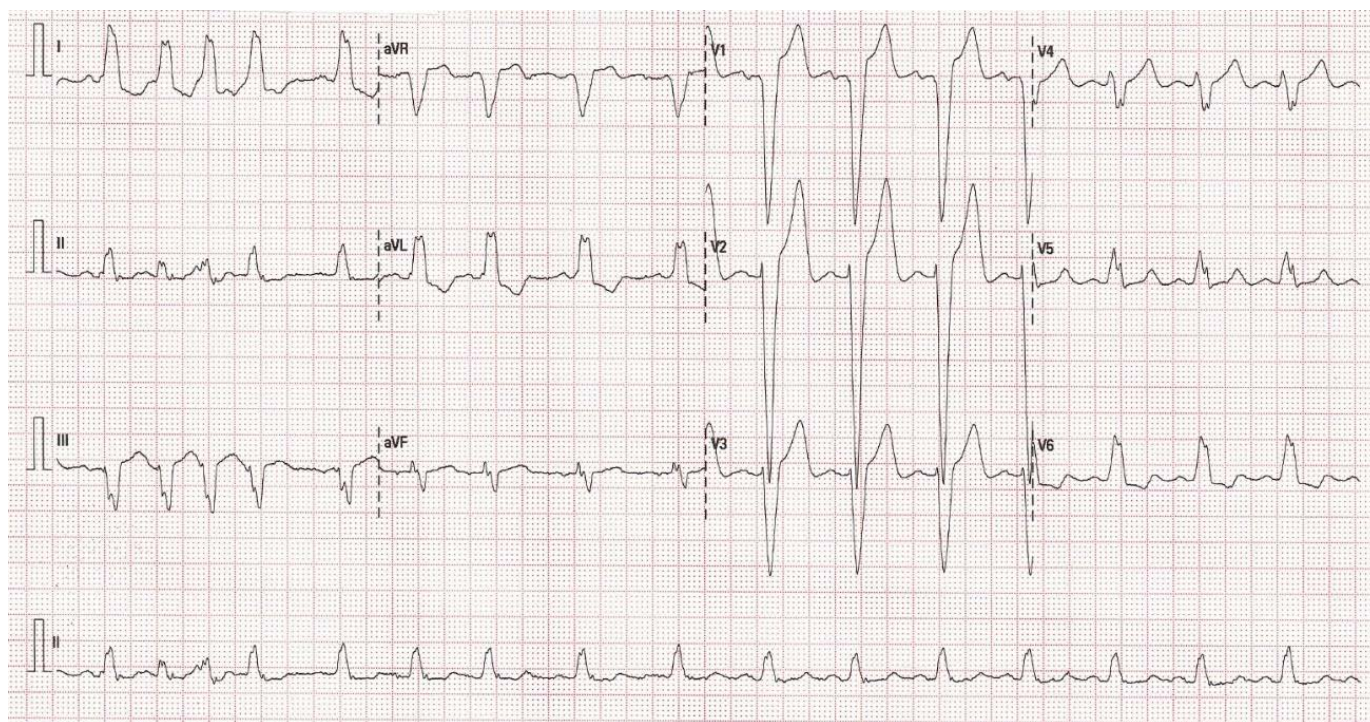


Figura 1. ECG de 12 derivaciones en el que se muestra bloqueo de rama izquierda. QRS basal 160 ms.

La ecocardiografía transtorácica mostró una función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40% con disincronía evidente en relación con bloqueo de rama. Ante la presencia de episodios sincopales de alto riesgo en paciente con BRI y disfunción de grado moderado se realizó estudio electrofisiológico de conducción e inducción. Tras estimulación en ápex y tracto de salida del ventrículo derecho (VD) siguiendo el protocolo de Josephson no se indujeron arritmias ventriculares sostenidas. Sin embargo, presentó un intervalo HV de 85 ms que estableció la indicación de estimulación cardíaca. Ante la presencia de disfunción ventricular moderada, la disincronía que implicaría la estimulación endocárdica de ventrículo derecho y una predicción de estimulación en principio inferior al 40%, se optó por realizar una estimulación del sistema His Purkinje frente a las otras opciones que serían la estimulación convencional de VD y la estimulación biventricular.

La estimulación fisiológica por la que optamos en nuestro centro es la estimulación de la rama izquierda. El material utilizado es el electrodo Select Secure de Medtronic y vainas preformadas para acceder a la zona del septo membranoso. Primero se localizó en los registros intracavitarios la señal de His y tras ello se mapeó con el electrodo una zona que se encuentra aproximadamente 1 cm inferior y anterior en la proyección oblicua anterior derecha. En esa posición, se procedió a mapear y estimular hasta encontrar una morfología en “W” en la derivación V1. Es ahí, donde tras comprobar la septalidad del electrodo se profundiza el mismo, inyectando contraste en la vaina para asegurar la penetración en el septo interventricular sobre la vaina (Figura 2).

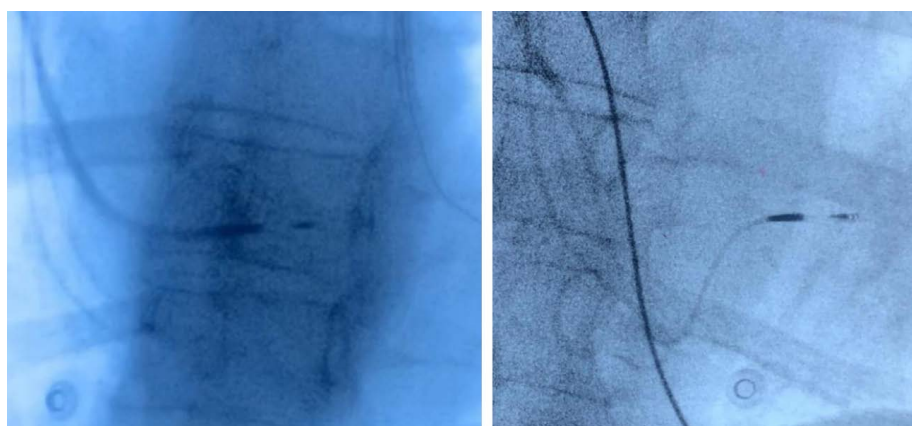


Figura 2. Escopia durante el procedimiento de implante del electrodo en rama izquierda. A la izquierda se observa una proyección oblicua anterior izquierda con la vaina en posición septal, por la que se inyecta contraste que dibuja el septo interventricular y como el electrodo lo ha perforado. A la derecha, el resultado final con electrodo estimulando la rama izquierda.

El electrodo va perforando el septo mientras se monitoriza la caída de impedancia hasta obtener un QRS estrecho (92ms) con morfología de rsR en V1 y un po-

tencial de rama izquierda, que asegura la captura de ésta (Figura 3).

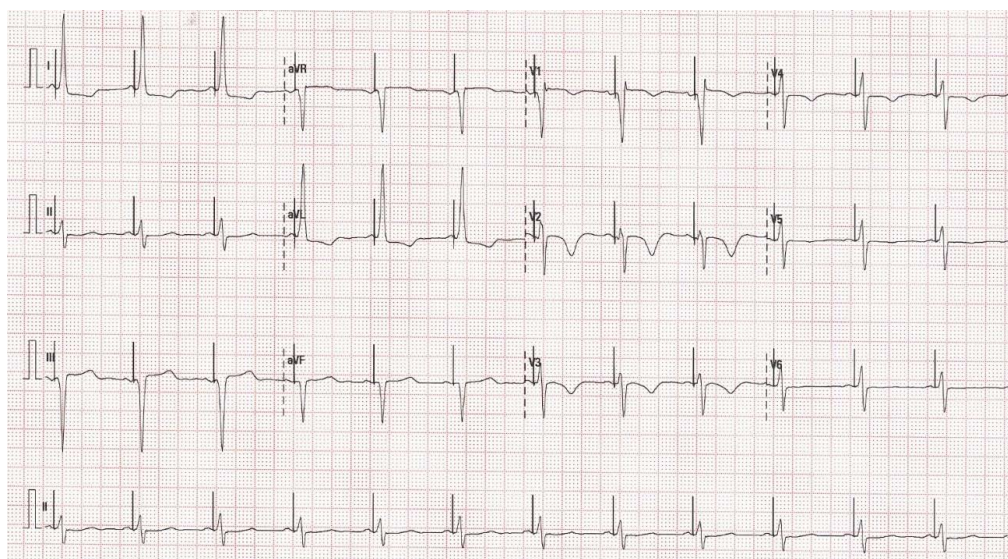


Figura 3. ECG post-implante de marcapasos con estimulación de rama izquierda del haz de His. Se observa una duración del intervalo QRS estimulado de 82 ms, significativamente menor que su QRS basal.

Tras ajustar el intervalo AV para sincronizar la conducción por su rama izquierda y derecha, se obtiene un QRS de 82ms. Cinco días tras el implante la función sistólica se normalizó por completo (FEVI 55%).

La estimulación convencional de ventrículo derecho ha sido durante muchos años el tratamiento de elección en pacientes con trastornos de conducción con indicación de estimulación. Pese a su factibilidad, por desgracia en alrededor de un 20% de los pacientes provoca disfunción ventricular izquierda¹. La estimulación en ápex del ventrículo derecho provoca una activación ventricular asincrónica que puede producir en pacientes que requieren un alto porcentaje de estimulación efectos deletéreos sobre el remodelado y función ventricular, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular e incluso la muerte². Otras zonas alternativas de estimulación del ventrículo derecho, como el tracto de salida, no han mostrado claramente disminuir estos efectos perjudiciales³. Es por ello que, en los últimos años, ha habido una intensa producción científica buscando otras formas más fisiológicas de estimulación. La estimulación biventricular como terapia de resincronización cardíaca (TRC), tampoco ha demostrado ser beneficiosa en pacientes con función ventricular normal⁴. Únicamente mejora la sincronía cardíaca y ha demostrado ser beneficiosa en pacientes con una FEVI < 35%, insuficiencia cardíaca y bloqueo de rama izquierda. Aun así, y pese a ser el tratamiento de elección recomendado en guías de práctica clínica⁵, esta técnica tampoco es fisiológica, ya que produce una disincronía endo-epicárdica. Además, la tasa de “no respondedores” es alta, pudiendo alcanzar hasta un 50% en algunas series⁶.

Entre las técnicas de estimulación fisiológica, la estimulación del haz de His presenta evidentes ventajas respecto a la estimulación convencional. Al estimular el sistema específico de conducción, reproduce una la activación endocárdica normal en pacientes con un sistema de conducción intacto, evitando la asincronía inter e intraventricular que producen la estimulación de VD. Vijayaraman et al.⁷ presentaron una de las series más amplias de estimulación hisiana en pacientes con bloqueo AV y necesidad de estimulación permanente, con una tasa de éxito del 84%. Sin embargo, la tasa de éxito en pacientes con BRI se sitúa en torno al 60%⁸, el porcentaje de dislocación del electrodo es relativamente alto pudiendo alcanzar hasta un 7%⁹ y en la mayoría de ocasiones el umbral de captura es elevado, lo que sugiere que el bloqueo de la conducción se encuentra distal al haz de His y conlleva que los beneficios sean más limitados en este grupo de pacientes¹⁰, dado que la longevidad de la batería del dispositivo es muy limitada.

La estimulación de la rama izquierda ha surgido como una nueva técnica dentro de la estimulación fisiológica alternativa a la estimulación hisiana. Respecto a ésta, la zona donde se puede implantar el electrodo es mucho

más amplia y no presenta tejido fibrótico a su alrededor. Es por ello que tras una curva de aprendizaje rápida, su implementación es mucho más sencilla, requiere tiempos de escopia muy reducidos (en el caso que se presenta fue de 2.3 minutos) permitiendo un sensado mejor con ondas R en torno a 10 mV frente a las de la estimulación del His (en torno a 2mV) y unos umbrales de captura bajos y estables en el seguimiento (menores a 1 V a 0.5ms), lo que provoca un evidente ahorro de batería¹¹. Que la zona de estimulación se encuentre distal a la zona más vulnerable del sistema de conducción (haz de His o la zona proximal de la rama izquierda) conlleva que esta técnica pueda ser de elección en pacientes con BAV infrahisiano, especialmente cuando presentan BRI, con unos QRS estimulados menores de 120 ms¹² y tasas de dislocación aguda del electrodo del 3%¹³. Esta técnica podría ser, además, una alternativa a la estimulación biventricular en pacientes que precisen resincronización cardíaca. Un reciente estudio¹² ha demostrado que en pacientes con indicación de TRC, la estimulación de rama izquierda corregía el bloqueo de rama y mejoraba la sincronización eléctrica y mecánica ventricular. Comparándola con la estimulación hisiana, presentaba un QRS estimulado y una recuperación de FEVI similar (QRS estimulado medio 110.8±11.1ms, 70% de normalización de la FEVI), aunque con una amplitud de la onda R mayor y con umbrales mucho menores¹⁴.

En conclusión, la estimulación de rama izquierda se presenta como una nueva técnica de estimulación cardíaca fisiológica endo-endocárdica. Es un procedimiento factible y reproducible, con tiempos de escopia reducidos, que ha demostrado una serie de ventajas respecto a sus predecesoras tanto para pacientes con indicación de estimulación como en aquellos con necesidad de resincronización.

Bibliografía

- 1 Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, et al. A randomized comparison of atrial and dual chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:614–23.
- 2 Barsheshet A, Moss AJ, McNitt S, et al. Long-term implications of cumulative right ventricular pacing among patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2011; 8:212–8.
- 3 Shimony A, Eisengerg MJ, Filion KB, et al. Beneficial effects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Europace* 2012; 14:81–91.
- 4 Yu CM, Chan JY, Zhang Q, et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med* 2009;361:2123–34.

5 Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:e6-75.

6 Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44:1834-1840.

7 Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F, et al. Permanent His bundle pacing (HBP): recommendation from international HBP Collaborative Group for standardization of definitions, implant measurements and follow-up. *Hearth Rhythm* 2018; 15:460-8.

8 Huang W, Su L, Wu S, et al. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Hearth Assoc* 2017;6.

9 Vijayaraman P, Naperkowski A, Subzposh FA, et al. Permanent His-bundle pacing: Long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm* 2018;15:696-702.

10 Upadhyay GA, Vijayaram P, Nayak HM, et al. His corrective pacing or biventricular pacing for cardiac resynchronization in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74:157-9.

11 Cano Pérez O, Pérez Roselló V, David Ayala H, et al. Seguridad Y Viabilidad De La Estimulación Permanente De La Rama Izquierda: Estudio Comparativo Frente A La Estimulación Hisiana. Premio mejor comunicación Ritmo 2020. <https://www.reunionritmo.com/static/upload/ow73/events/ev322/site/abstracts-premios/117.pdf>

12 Wu S, Su L, Vijayaraman P, et al. Left bundle branch pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: Non-randomized on treatment comparison with His Bundle Pacing and Biventricular Pacing. *Canadian Journal of Cardiology* 2020. Article in Press. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.04.037>.

13 Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A, Panikkar R, John K, Mascarenhas V, Bauch TD, Huang W. Prospective evaluation of feasibility and electrophysiologic and echocardiographic characteristics of left bundle branch area pacing. *Heart Rhythm*. 2019 Dec;16:1774-1782.

14 Chen K, Li Y, Dai Y, et al. Comparison of electrocardiogram characteristics and pacing parameters between left bundle branch pacing and right ventricular pacing

in patients receiving pacemaker therapy. *Europace* 2019; 24:673-80.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Sara Carmen Río Sánchez^{*a}, Jorge Melero Polo^a, Juan Francisco Cueva Recalde^a, Francisco Javier Mancebón Sierra^b, Pedro Carlos Fresneda Roldán^b, José Ramón Ruiz Arroyo^a.

^aServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

^bServicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

**Autor para correspondencia: Sara Carmen Río Sánchez, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avenida San Juan Bosco 15, 50009, Zaragoza, España. Teléfono: +0034 976 76 57 00. Correo electrónico: sara.riosanchez@gmail.com.*

Abreviaturas

CEC: Circulación extracorpórea.

EI: Endocarditis infecciosa.

ETE: Ecocardiograma transesofágico.

FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

HCULB: Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

HUMS: Hospital Universitario Miguel Servet.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

VA: Válvula aórtica.

VM: Válvula mitral.

Varón de 58 años, sin alergias descritas, hipertenso y dislipémico, sin cardiopatías conocidas. Antecedente de ureterorrenoscopia derecha y cirugía retrógrada intrarrenal tras un cólico renal complicado, siendo dado de alta portando catéter doble J. Cinco días después, acudió al HCULB por disnea de mínimo esfuerzo que se había iniciado de forma brusca el día del alta, además refería ortopnea y oliguria. En la exploración física destacaba un soplo sistólico en foco mitral IV/VI no conocido y fiebre. Se solicitó valoración por Cardiología, realizándose una ecocardiografía que mostró una insuficiencia mitral moderada-severa. Ante la sospecha de endocarditis infecciosa (EI), se inició inmediatamente tratamiento endovenoso con vancomicina e imipenem (según antibiograma de urocultivo previo –*K. pneumoniae* y *E. Cloacae*).

Posteriormente se realizó un ETE 3D confirmando el diagnóstico de EI con los siguientes hallazgos: aneurisma con 2 orificios de perforación en velo anterior mitral a nivel de A2 que genera insuficiencia mitral moderada-severa; desinserción/perforación de velo no coronario de válvula aórtica (VA) con posible vegetación que genera insuficiencia aórtica severa y probable absceso en unión mitro-aórtica, Figura 1.

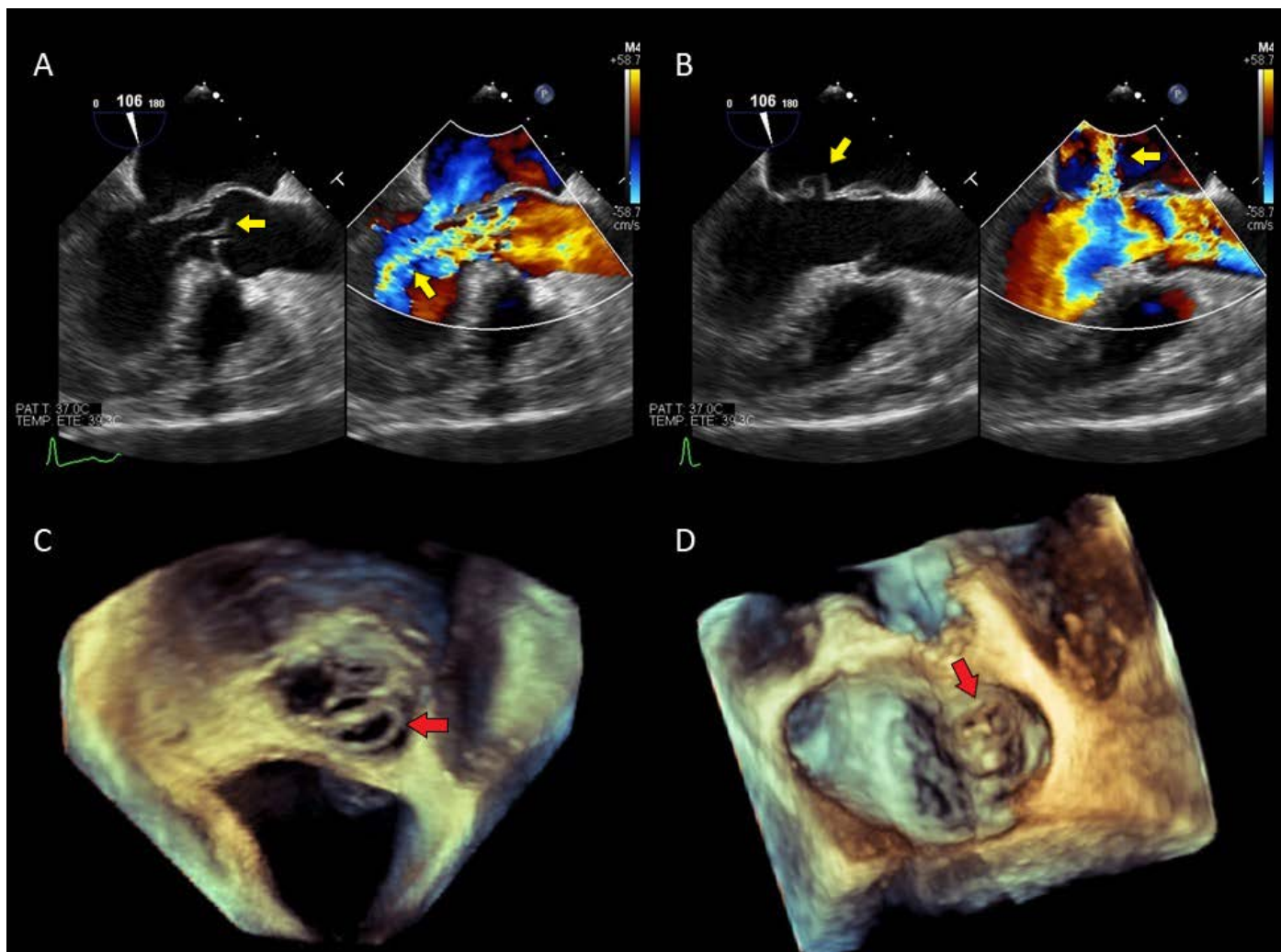


Figura 1. A) ETE 2D, eje largo a nivel medio-esofágico, fotogramas en diástole, se observa desinserción/rotura de la base del velo no coronario de la VA y un jet de regurgitación severa. B) ETE 2D, eje largo a nivel medio-esofágico, fotogramas en sístole, se observa aneurisma perforado a nivel de velo anterior de VM (festón A2) con jet a su través que indica perforación. C) ETE 3D, representación volumétrica, se observa VA desde plano aórtico, desinserción/rotura de la base del velo no coronario. D) ETE 3D, representación volumétrica, visualización de VM, vista de cirujano modificada, se observan 2 perforaciones a nivel del aneurisma situado en el velo anterior (festón A2). ETE: ecocardiograma transesofágico, VA: válvula aórtica, VM: válvula mitral, 2D: 2 dimensiones, 3D: 3 dimensiones.

Se decidió junto con el servicio de Cirugía Cardíaca del HUMS la necesidad de cirugía urgente y se trasladó al paciente a la UCI. Ante los progresivos signos de insuficiencia aórtica severa se decidió intervenir de emergencia. Los hallazgos de la cirugía presentaron una gran correlación con el ETE 3D: VA trivalva con desinserción del velo no coronario, sin perforaciones o vegetacio-

nes, que genera una insuficiencia masiva, a nivel de VM se observa anillo dilatado y válvula de aspecto mixoi-de con un aneurisma en la valva anterior mitral y dos perforaciones sobre A2, Figura 2. Dada la extensión del daño valvular se realizó recambio mitral y aórtico, im-plantándose 2 prótesis mecánicas.



Figura 2. A y C) ETE 3D, representación volumétrica, visualización de VM, vista de cirujano modificada, con 2 perforaciones a nivel de aneurisma de velo mitral anterior (festón A2). B) pieza quirúrgica de VM en donde se observa el aneurisma sobre velo anterior y las dos perforaciones observadas en el ETE 3D. ETE: ecocardiograma transesofágico, VM: válvula mitral, 3D: 3 dimensiones.

La evolución posterior fue satisfactoria. En los cultivos valvulares creció *E. faecalis* por lo que se decidió un tratamiento de 4 semanas con ampicilina y ceftriaxona intravenosas desde la cirugía, pasando el tratamiento a amoxicilina y rifampicina por vía oral durante 2 semanas más. El paciente fue dado de alta al momento de realizar el cambio antibiótico con hemocultivos negativos. El ecocardiograma al alta mostró un correcto funcionamiento protésico y ausencia de derrame pericárdico.

Los aneurismas en VM son muy poco frecuentes con una incidencia del 0,2 al 0,3%¹². La causa más frecuente es la EI aórtica, de hecho, algunos autores han reportado que hasta un 3,4% de los pacientes en los que se lleva a cabo cirugía de recambio valvular aórtico por EI presentan aneurisma de VM³. Otros factores relacionados con su desarrollo son las enfermedades del tejido conectivo, degeneración valvular mixomatosa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, endocarditis de Libman-Sacks y lesión por estrés secundaria a un jet de regurgitación aórtica⁴.

En el caso de la EI, existen varios mecanismos fisiopatológicos, entre ellos el flujo regurgitante procedente de la VA, el contacto directo con una vegetación de dicha válvula o la extensión por contigüidad en la unión mitroaórtica^{5,6}. Se localizan con mayor frecuencia en el velo anterior⁷. Si persiste la destrucción valvular es frecuente que se perfora el aneurisma originando regurgitación severa, edema agudo de pulmón y embolismos sépticos^{8,9}. No parece existir relación entre el tamaño del aneurisma y el riesgo de rotura¹⁰.

Tradicionalmente, el ETE 2D constituía el método diagnóstico de elección. Sin embargo, varios autores en los últimos años han puesto en valor la utilidad del ETE 3D en tiempo real. No solo aporta mayor exactitud en el diagnóstico diferencial, sino que es clave para precisar de forma rápida los detalles morfológicos (como el número de perforaciones) de gran ayuda para la decisión terapéutica y la planificación quirúrgica¹¹. Por ello se recomienda su realización cuando esté disponible^{12,13}. También resulta de utilidad en el seguimiento, pudiendo valorar con detalle el funcionamiento protésico³.

Respecto al tratamiento, la cirugía se indica cuando el aneurisma es grande o provoca regurgitación severa o cuando éste se rompe. En estos casos, la cirugía temprana se ha relacionado con mejor pronóstico y menor riesgo de embolismos periféricos^{7,14-17}. En el caso de los aneurismas no complicados, existen buenos resultados con tratamiento conservador^{7,18}, por lo que todavía existe incertidumbre acerca de su manejo, que podría guiarse según la situación clínica del paciente y la severidad de la afectación valvular¹⁹.

En el seguimiento, tras la reparación o recambio valvular y el tratamiento antibiótico, algunos pacientes sufren

recidiva de la EI. El absceso periprotésico es uno de los factores relacionados con su recurrencia, asociándose con dehiscencia de la válvula protésica³.

El caso presentado pone de manifiesto la utilidad del ETE 3D, destacando la alta correlación entre la imagen y los hallazgos quirúrgicos, permitiendo un diagnóstico de certeza precoz y proporcionando la información necesaria para la toma de decisiones terapéuticas.

Bibliografía

- 1 Vilacosta I, San Román JA, Sarriá C, et al. Clinical, anatomic, and echocardiographic characteristics of aneurysms of the mitral valve. *Am J Cardiol* 1999;84:110-3, A9.
- 2 Guler A, Karabay CY, Gursoy OM, et al. Clinical and echocardiographic evaluation of mitral valve aneurysms: a retrospective, single center study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014;30:535-41.
- 3 Uematsu S, Ashihara K, Tomioka H, Takagi A. Large mitral valve aneurysm with infective endocarditis. *BMJ Case Rep* 2015;2015:10-3.
- 4 Moretti M, Buscaglia A, Senes J, Tini G, Brunelli C, Bezante GP. Anterior mitral valve aneurysm is an uncommon complication of aortic valve infective endocarditis: A case report. *Am J Case Rep* 2018;19:1146-51.
- 5 Stechert MM, Pletcher JR, Tseng EE, London MJ. Echo rounds: aneurysm of the anterior mitral valve. *Anesth Analg* 2012;114:86-8.
- 6 Al-Refai MA, Oueida FM, Lui RC, Al-Saif SM, Al-Omran HM. Impressive echocardiographic images of a rare pathology: Aneurysm of the mitral valve - Report of two cases and review of the literature. *J Saudi Hear Assoc* 2013;25:47-51.
- 7 Tomsic A, Li WWL, van Paridon M, Bindraban NR, de Mol BAJM. Infective endocarditis of the aortic valve with anterior mitral valve leaflet aneurysm. *Texas Hear Inst J* 2016;43:345-9.
- 8 Rachko M, Safi AM, Yeshou D, Saliccioli L, Stein RA. Anterior mitral valve aneurysm: a subaortic complication of aortic valve endocarditis: a case report and review of literature. *Heart Dis* 2001;3:145-7.
- 9 Vijay SK, Tiwari BC, Misra M, Dwivedi SK. Incremental value of three-dimensional transthoracic echocardiography in the assessment of ruptured aneurysm of anterior mitral leaflet. *Echocardiography* 2014;31:E24-6.
- 10 Gin KG, Boone JA, Thompson CR, Bilbey JH. Conservative management of mitral valve aneurysm. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 1993;6:613-8.

11 Kharwar RB, Mohanty A, Sharma A, Narain VS, Sethi R. Ruptured anterior mitral leaflet aneurysm in aortic valve infective endocarditis--evaluation by three-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 2014;31:E72-6.

12 Schwalm SA, Sugeng L, Raman J, Jeevanandum V, Lang RM. Assessment of mitral valve leaflet perforation as a result of infective endocarditis by 3-dimensional real-time echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2004;17:919-22.

13 Kort S. Real-time 3-dimensional echocardiography for prosthetic valve endocarditis: initial experience. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2006;19:130-9.

14 Kang D-H, Kim Y-J, Kim S-H, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012;366:2466-73.

15 Funakoshi S, Kaji S, Yamamuro A, et al. Impact of early surgery in the active phase on long-term outcomes in left-sided native valve infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:836-842.e1.

16 Kim D-H, Kang D-H, Lee M-Z, et al. Impact of early surgery on embolic events in patients with infective endocarditis. *Circulation* 2010;122:S17-22.

17 Delahaye F. Is early surgery beneficial in infective endocarditis? A systematic review. *Arch Cardiovasc Dis* 2011;104:35-44.

18 Silbiger JJ. Review: Mitral valve aneurysms in infective endocarditis: mechanisms, clinical recognition, and treatment. *J Heart Valve Dis* 2009;18:476-80.

19 Pena JLB, Bomfim TO, Fortes PRL, Simão-Filho C, de Souza Andrade-Filho J. Mitral valve aneurysms: Clinical characteristics, echocardiographic abnormalities, and possible mechanisms of formation. *Echocardiography* 2017;34:986-91.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Humberto Antonio Coimbra Duran, Amalio Carmona Ainat, Jose Antonio Linares Vicente, Paula Morlanes Gracia, Adrián Riaño Ondiviela, Jorge Melero Polo, Elena Murciano Marques, Daniel Cantero Lozano.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

**Autor para correspondencia:* Humberto Antonio Coimbra Durán. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda. San Juan Bosco, 15, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976768864. Correo electrónico: Humberto_coimbra13@hotmail.com

Abreviaturas

PC: Pericarditis constrictiva.

PEC: Pericarditis efusivo-constrictiva.

ECG: Electrocardiograma.

FA: Fibrilación auricular.

RVM: respuesta ventricular media.

TAC: Tomografía axial computarizada.

PET-TAC: Tomografía por emisión de positrones.

LDCBG: linfoma difuso de células B grandes.

LNH: Linfoma no Hodgkin.

EV: Extrasístole ventricular.

NYHA: New York Heart Association.

FC: Frecuencia cardiaca.

Angio TAC: angiografía por tomografía axial computarizada.

AV: auriculoventricular.

TEP: tromboembolismo pulmonar.

FEVI: Fracción de eyección ventricular izquierda preservada.

AINE: Antiinflamatorio no esteroideo.

Se trata de un varón de 60 años obeso, hipertenso y exfumador. Se realizó una vasectomía complicada con epididimitis hace 32 años. Acude a urgencias por cuadro de 5 meses de evolución que inicia con disnea de esfuerzo progresiva y empeoramiento franco en el último mes hasta hacerse de clase III de la NYHA, asociado a edema de extremidades inferiores hasta pared abdominal anterior, ortopnea y disminución de la diuresis. A la exploración destaca una FC: 128 lpm, y signos de fallo cardiaco derecho. Ruidos cardiacos irregulares y apagados. Se realizó un ECG que demostró una FA con RVM rápida con buena respuesta al tratamiento frenador, Figura 1.

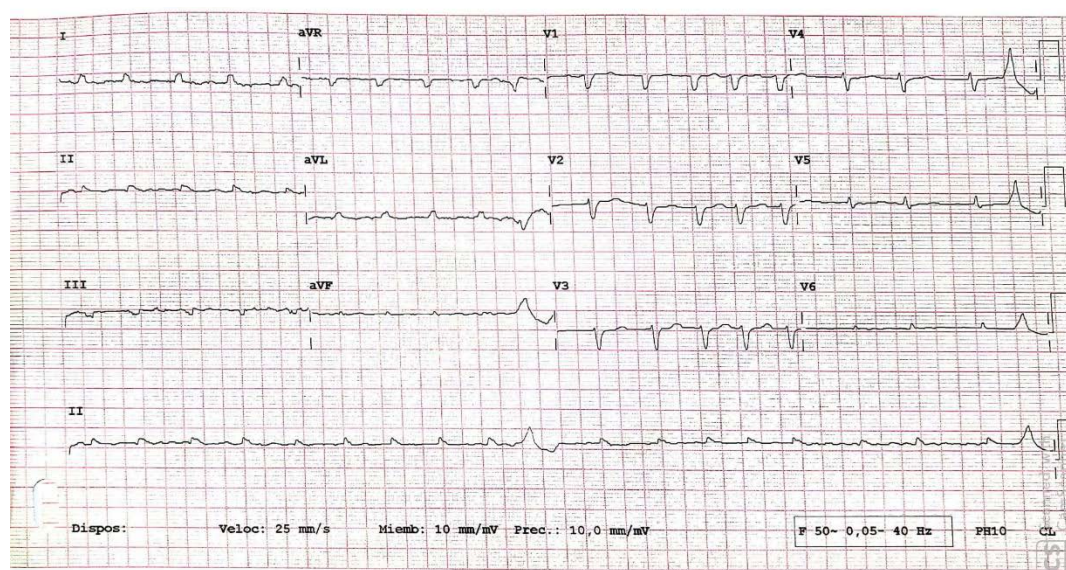


Figura 1. Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones. Fibrilación auricular a 115 lpm con amplitud del QRS disminuida. EV aislada. El intervalo QT corregido es normal

Por elevación del D-dímero se realizó un angioTAC torácico descartando en primera instancia TEP pero revelando engrosamiento pericárdico de 7 mm sin calcificación y derrame pericárdico moderado, Figura 2. Se decide ingreso en Cardiología.

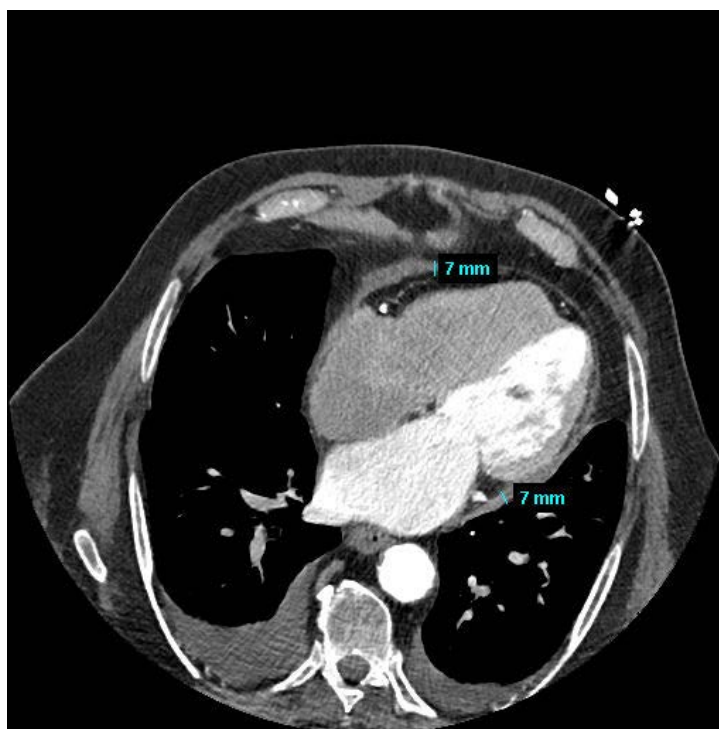


Figura 2. AngioTAC de tórax donde se observa engrosamiento pericárdico de 7 mm sin calcificación y derrame pericárdico moderado-severo circunferencial. Derrame pleural bilateral.

Se realizó una ecocardiografía transtorácica (Figura 3) donde se observó un derrame pericárdico severo sin repercusión significativa sobre cavidades derechas y a continuación mediante una pericardiocentesis diagnóstico-terapéutica se obtienen 950cc de líquido serohe-

mático y se evidencia la presencia de células blásticas compatibles con Linfoma B difuso de células grandes.



Figura 3. A) Vista apical 4 cámaras. Derrame pericárdico severo con evidencia de engrosamiento de pericardio visceral sin colapso de cavidades. B) ETT de control post-pericardiocentesis con FEVI preservada, ligero derrame pericárdico residual, sin variación respiratoria significativa del flujo transmitral con doppler pulsado.

El estudio se completó mediante la realización de un PET-TAC donde se apreciaron adenopatías mediásticas con leve metabolismo incrementado y lesión hipercaptante en testículo izquierdo (Figura 4) con criterios metabólicos de malignidad por lo que solicitamos

una ecografía testicular con imagen de espermatocoele de 10 mm en cabeza de epidídimo izquierdo y cambios secundarios a vasectomía izquierdo sin evidencia de masa testicular maligna, Figura 5.

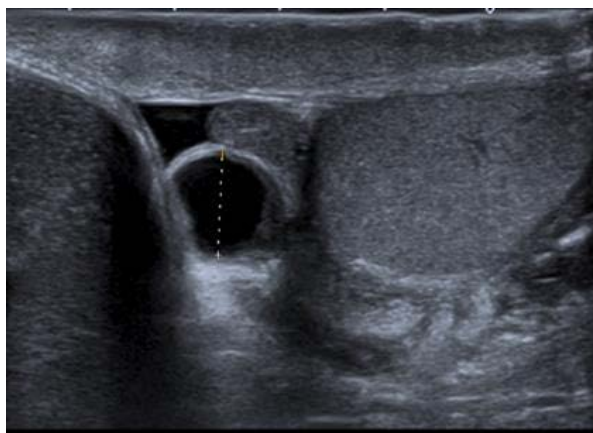


Figura 4. PET/TC, Se observa hipercaptación pericárdica y lesión hipermetabólica (SUV máx 9) hiperdensa y de morfología irregular en testículo izquierdo.

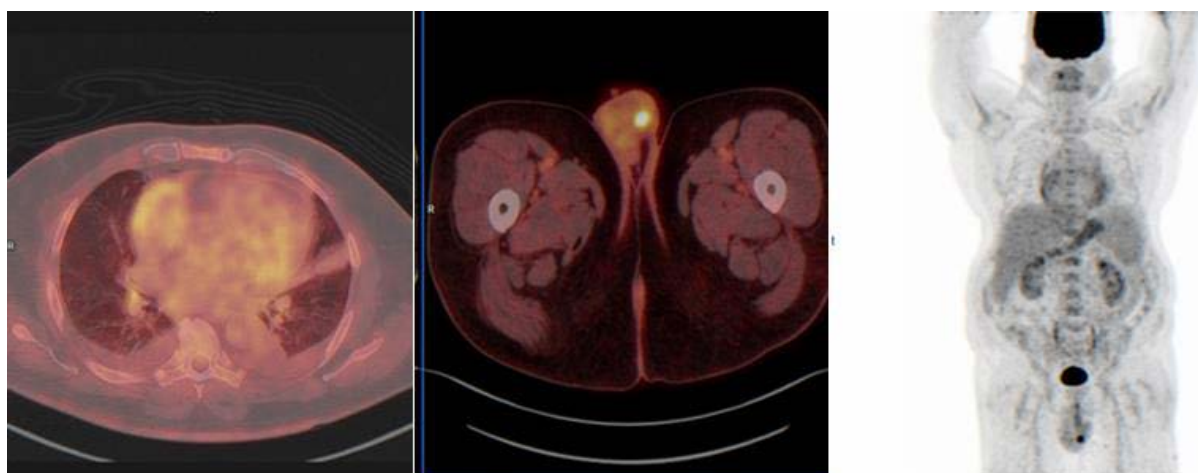


Figura 5. Ecografía testicular con imagen de espermatocoele de 10 mm en cabeza de epidídimo izquierdo y cambios secundarios a vasectomía izquierdo.

Se valoró el caso en el comité de tumores y se decide realizar una orquiectomía diagnóstica. Con el diagnóstico de linfoma B de alto grado en pericardio se decide no demorar el tratamiento quimioterápico con R-CHOP/21 administrándose el primer ciclo con Rituximab sin incidencias. Se mantuvo estable y se decidió dar el alta y seguirlo ambulatoriamente con el diagnóstico principal Pericarditis efusivo-constrictiva y secundarios de Fibrilación auricular (primer episodio), Insuficiencia cardíaca congestiva con FEVI preservada y Linfoma difuso de célula grande B, en estadio IV. Se dio de alta bajo tratamiento cardiológico con Furosemida a dosis mínimas, Bisoprolol, Rivaroxaban y Ramipril. Semanas después se obtiene el resultado de la biopsia testicular con resultado negativo para malignidad. El paciente continúa bajo control y seguimiento por Cardiología y Hematología, sin recidiva del derrame pericárdico.

La cavidad pericárdica esta típicamente obliterada en pacientes con pericarditis constrictiva (PC), resultando

en que la cantidad de líquido pericárdico normal puede estar disminuida o incluso ausente en la mayoría de estos pacientes. Sin embargo, en algunos casos puede haber derrame pericárdico. En este contexto, el pericardio cicatrizado no solo constriñe el volumen cardíaco, sino que también puede aumentar la presión del líquido pericárdico, lo que produce signos que indican taponamiento cardíaco. Esta combinación se conoce como pericarditis efusivo-constrictiva (PEC)¹. La PEC difiere de la PC en que se acompaña de una colección líquida alrededor del corazón. Lo que hace que la PEC sea una entidad distinta es la participación del pericardio visceral². Las etiologías más comunes son idiopática, neoplásica, post-radiación, tuberculosis, post-pericardiectomía y conectivopatías³. La mayor parte de los casos son idiopáticos lo que refleja la frecuencia de la enfermedad pericárdica idiopática en general¹. El linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) es el subtipo histológico más común de linfoma no Hodgkin (LNH)⁴. En hasta el 40% de los

casos, la enfermedad surge en tejidos extramedulares extranodales. El sitio más común de enfermedad extranodal primaria es el estómago / tracto gastrointestinal, pero la enfermedad puede surgir en prácticamente cualquier tejido, incluidos los testículos y el corazón⁵. El corazón parece estar más involucrado en el caso de los linfomas no Hodgkin mientras que el pericardio se infiltra con mayor frecuencia en pacientes con linfoma de Hodgkin⁶. La presentación clínica de la PEC es variable. Aunque puede desarrollarse en el contexto de un derrame pericárdico agudo los pacientes generalmente presentan síntomas que duran días o semanas⁷. El cateterismo cardíaco evidencia cambios hemodinámicos definitorios de PEC pero no se realiza de rutina dados los avances en el diagnóstico ecocardiográfico^{8,9}. Por definición, en pacientes con pericarditis efusivo-constrictiva, la pericardiocentesis no logra disminuir la presión de la aurícula derecha en un 50% o hasta un nivel por debajo de 10 mmHg¹⁰. Los hallazgos ecocardiográficos antes de la pericardiocentesis típicamente son el desplazamiento septal respirofásico, derrame pericárdico complejo (loculado) y una disminución del flujo anterógrado en venas suprahepáticas^{7,11}. Se debe tratar la causa subyacente. Dentro del manejo sintomático, los pacientes pueden ser tratados con AINE, colchicina o esteroides para el dolor y la inflamación, extremando la precaución en el caso de estos últimos^{7,12}. Se requiere pericardiocentesis para aliviar la compresión cardíaca. A pesar de estas medidas temporizadoras, el pericardio constreñido subyacente continuará causando síntomas a menos que se extirpe quirúrgicamente. Como tal, la pericardiectomía es el único tratamiento definitivo de la pericarditis efusivo-constrictiva que debe reservarse para pacientes que no responden al tratamiento médico¹². La pericardiectomía visceral es un procedimiento mucho más complejo y peligroso que la pericardiectomía parietal, pero es necesaria para un buen resultado clínico en casos de pericarditis efusivo-constrictiva¹³. El pronóstico de la pericarditis efusivo-constrictiva, por lo general, sin tratamiento es malo¹². El principal factor pronóstico es el trastorno subyacente⁷. La mortalidad perioperatoria de la pericardiectomía es alta (5-10%). El riesgo de mortalidad general también aumenta con el grado de insuficiencia cardíaca, radiación, cirugía post-cardíaca y la necesidad de derivación cardiopulmonar^{7,12}.

Bibliografía

1 Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36:2939.

2 Buyukbayrak F, Aksoy E, Tas S, Kirali K. Surgical management of effusive constrictive pericarditis [abstract]. *Cardiovasc J Afr*. 2013 Sep;24:303-7.

3 Eugene Braunwald. Pericarditis constrictiva con derrame. Mann, Douglas L., Zipes, Douglas P., Libby P., Bonow, R. O, Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1651.

4 Arnold S Freedman, MD Jon C Aster, MD. Epidemiology, clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of diffuse large B cell lymphoma. UpToDate; 2020 [acceso 15 de octubre 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

5 Møller MB, Pedersen NT, Christensen BE. Diffuse large B-cell lymphoma: clinical implications of extranodal versus nodal presentation--a population-based study of 1575 cases. *Br J Haematol* 2004; 124:151.

6 Bussani, R., De-Giorgio, F., Abbate, A., & Silvestri, F. (2007). Cardiac metastases. *Journal of Clinical Pathology*, 60(1), 27-34

7 Miranda, W. R., & Oh, J. K. Effusive-Constrictive Pericarditis. *Cardiol Clin*. 2017;35:553.

8 Van der Bijl P, Herbst P, Doubell AF. Redefiniendo la pericarditis efusivo-constrictiva con ecocardiografía. *Ultrasonido J Cardiovasc* 2016; 24: 317-23.

9 Zagol B, Minderman D, Munir A, D'Cruz I. Pericarditis constrictiva efusiva: ecocardiografía 2D, 3D y resonancia magnética. *Ecocardiografía* 2007; 24: 1110-4.

10 Sacristán-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, et al. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 350: 469.

11 Miranda, W. R., Newman, D. B., & Oh, J. K. (2019). Effusive-Constrictive Pericarditis: Doppler Findings. *Current Cardiology Reports*, 21(11).

12 Yacoub M, Mahajan K. Constrictive-Effusive Pericarditis. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing* 2020 Jan.

13 Salami MA, Adeoye PO, Adegboye VO, Adebo OA. Presentation pattern and management of effusive-constrictive pericarditis in Ibadan. *Cardiovasc J Afr*. 2012 May;23:210.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Resolución de síndrome de Heyde mediante implante de válvula aórtica percutánea. A propósito de un caso.

A case of Heyde syndrome: Resolution following percutaneous aortic valve replacement.

Daniel Grados Saso^a, Ainhoa Pérez Guerrero^{a,b}, Carlos Rubén Lopez Perales^{a,b}, Juan Manuel Salvador Casabón^a, Clara Bibián Getino^c, Lucía Morlans Gracia^c, Jorge González Gambau^d, Antonela Lukic Otanovic^e, Juan Sanchez-Rubio Lezcano^b, Jose Antonio Diarte de Miguel^b.

^a Servicio de Cardiología, Hospital de Barbastro, Huesca.

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

^c Servicio de Geriátría, Hospital de Barbastro, Huesca.

^d Servicio de Radiología, Hospital San Jorge, Huesca.

^e Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza.

**Autor para correspondencia: Daniel Grados Saso. Hospital de Barbastro. Carretera nacional 240 s/n. CP 22300 Barbastro (Huesca). 974249000. Correo electrónico: dgrados@salud.aragon.es.*

Abreviaturas

TAVI: Implante de prótesis aórtica percutánea.

IMC: Índice de masa corporal.

AVA: Área valvular aórtica.

IC: Insuficiencia cardíaca.

El síndrome de Heyde se describe como la asociación entre estenosis aórtica y sangrado por angiodisplasia digestiva. Se presenta el caso de una paciente de 80 años, alérgica a Penicilina y pirazolonas, con antecedentes de dislipemia, insuficiencia venosa crónica, artrosis, obesidad (IMC de 36 kg/m²) y deterioro cognitivo. Presenta múltiples ingresos por insuficiencia cardíaca descompensada en el contexto de anemia (Junio, Julio y Septiembre de 2019) por sangrado digestivo secundario a angiodisplasias visualizadas en gastroscopia. Precisa transfusión de concentrados de hemáties en repetidas ocasiones presentando reacción post-transfusional en Julio de 2019. Interrogando a la paciente, refería clínica previa de disnea de esfuerzo crónica de aproximadamente nueve meses de evolución.

A la exploración física se ausculta soplo sistólico panfocal de predominio en foco aórtico, rudo, con abolición del segundo ruido e irradiación a ambas carótidas. En el ecocardiograma se evidencia estenosis aórtica severa (válvula aórtica trivalva de velos engrosados y ecodensos, gradiente medio 47 mm Hg, máximo 72 mmHg, AVA por ecuación de continuidad de 0.8 cm², índice adimen-

sional 0.21). Ventrículo izquierdo hipertrofiado con fracción de eyección conservada (FEVI por Simpson biplano 65%). Con vistas a cirugía de recambio valvular aórtico se solicita cateterismo cardíaco mostrando enfermedad arterial coronaria con lesión larga y severa a nivel de descendente anterior proximal- media y lesión focal significativa en primera diagonal de gran desarrollo. Espirometría y ecografía doppler de troncos supraaórticos normales.

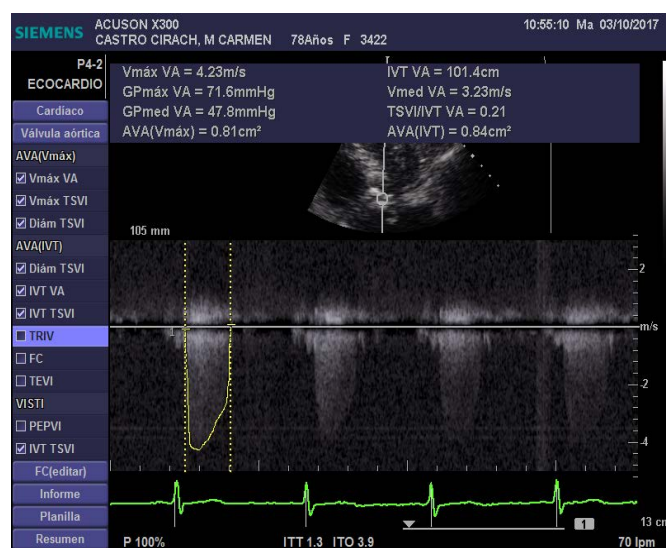


Figura 1. Registro doppler continuo flujo aórtico desde plano apical de 5 cavidades. Gradientes aórticos.

Se desestima por parte de Cirugía Cardíaca el tratamiento quirúrgico por riesgo elevado en relación con su comorbilidad. Se decide entonces valorar la opción de tratamiento intervencionista valvular aórtico (implante de TAVI). Se solicita valoración por parte de Servicio de Geriátría, con resultado favorable, diagnóstico de deterioro cognitivo ligero sin progresión, considerando que la calidad de vida de la paciente se veía claramente afectada por las pérdidas digestivas fisiopatológicamen-

te relacionadas con la estenosis aórtica (y por tanto, potencialmente curables). Si bien la patología coronaria y la comorbilidad identificada aumentaba el riesgo para un recambio protésico quirúrgico, se estimó que la paciente podría beneficiarse de un implante percutáneo. Se realizó TC aórtico y de accesos vasculares para planificar el procedimiento, siendo técnicamente factible.

Se comenta con Hemodinámica-Cardiología intervencionista para planificar revascularización percutánea de manera que se minimice el periodo de doble antiagregación previa al implante de TAVI debido al alto riesgo hemorrágico de la paciente. En el mes de Diciembre se realiza cateterismo cardíaco e implante de dos stents farmacoactivos de 2.75/28 mm sobre descendente anterior y 2.75/20 mm en primera diagonal (gran desarrollo) con buen resultado angiográfico. Se mantiene estable clínica y hemodinámicamente posteriormente, con hemoglobina en torno a 11 g/dl tras el inicio de doble

antiagregación y sin semiología congestiva. Previamente a revascularización percutánea bajo tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico y posteriormente doble antiagregada tras el implante de los stent farmacoactivos. A los 20 días del ICP (intervencionismo coronario percutáneo) se realiza implante de válvula percutánea (TAVI) aórtica directa Core Valve Evolut Pro 29 mm, precisa posdilatación con balón. Resultado exitoso, presencia de regurgitación grado ligero (I/IV) en seno izquierdo por "leak" paravalvular, Figura 2. Evolución favorable en UCI. Anemización discreta (leve descenso de hematocrito) de 32% al 27% en relación a hematoma no complicado en punto de punción femoral. Posteriormente se mantiene asintomática, reiniciando movilización, sin eventos en telemetría, ni trastorno de la conducción avanzada. Sin sangrado digestivo aparente. Se realiza ecocardiograma de control postprocedimiento que muestra prótesis aórtica normofuncionante y leak periprotésico en región anterior de grado ligero.

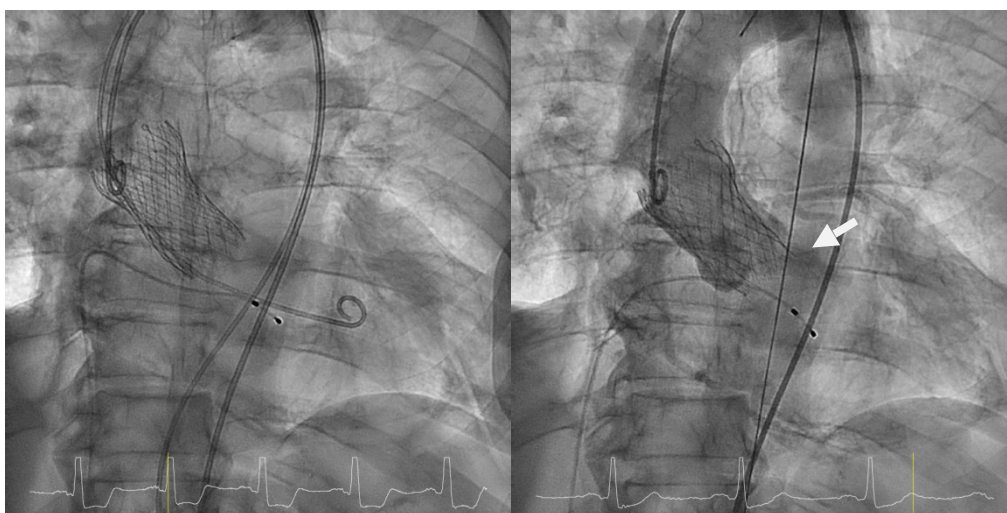


Figura 2. Angiografía-Aortografía tras implante de TAVI. Leak ligero tras finalizar implante de prótesis percutánea (flecha).

Tras el alta hospitalaria se ha mantenido en situación de estabilidad clínica, con mejoría progresiva de disnea, sin precisar ingresos hospitalarios por descompensaciones de IC ni volver a presentar hemorragia digestiva ni anemización. Se retiró Clopidogrel 75 mg a los 6 meses (Junio de 2020) y se ha mantenido ácido acetilsalicílico 100 mg indefinidamente.

El síndrome de Heyde, descrito por primera vez en 1958, se caracteriza por la asociación entre estenosis aórtica y sangrado gastrointestinal por angiodisplasia¹. Su prevalencia real es desconocida, pero se evidenció hasta en el 3% de los pacientes con estenosis aórtica severa.²

Se han propuesto diversos mecanismos para explicar este síndrome, destacando la hipótesis de la presencia de una deficiencia del factor de Von Willebrand adquirido tipo IIa. En presencia de estenosis aórtica, debido al estrés mecánico a consecuencia del flujo turbulento,

aumentaría la fragmentación de los multímeros de mayor tamaño del factor de Von Willebrand, reduciendo su número y generando de esta manera un déficit adquirido del factor de von Willebrand, predisponiendo así al sangrado³. Esta circunstancia ocurre también en otras situaciones con flujo alterado distintas a la estenosis aórtica como la implantación de una asistencia ventricular izquierda de flujo continuo⁴.

La angiodisplasia, al igual que la estenosis aórtica, es una enfermedad degenerativa representando una de las principales causas de sangrado gastrointestinal en los ancianos.

Además, la presencia de estenosis aórtica predispone a la aparición de angiodisplasia gastrointestinal por la reducción de presión de perfusión sanguínea por disminución del flujo que puede causar isquemia de la mucosa generando dilatación venosa con angiodisplasia⁵.

Los multímeros del factor de Von Willebrand son importantes para mantener la hemostasia al paso de la sangre a través de las malformaciones arteriovenosas angiodisplásicas ⁶.

La alteración de la de la homeostasis sanguínea y la predisposición al sangrado se correlacionan con la gravedad de la estenosis aórtica y son reversibles tras el tratamiento efectivo de la misma. Varios autores han publicado la desaparición de los episodios de sangrado gastrointestinal tras el tratamiento de sustitución valvular ^{7,8,9}. Este efecto puede ser atribuido no solo a la recuperación del déficit del factor de von Willebrand sino también a la desaparición de la angiodisplasia¹⁰. El tratamiento intervencionista con implante de prótesis valvular aórtica percutánea es igualmente eficaz en los pacientes con alto riesgo quirúrgico que no se pueden someter a reemplazo valvular aórtico mediante cirugía¹¹. En diversas series de casos se ha descrito la ausencia de recurrencia del sangrado gastrointestinal tras el implante de válvula aórtica percutánea¹¹⁻¹⁴. Al tratarse de pacientes con alto riesgo hemorrágico se ha descrito una tasa de sangrado periprocedimiento de hasta el 57% ¹⁴. Nuestro caso, una paciente con alto riesgo hemorrágico, bajo tratamiento con doble antiagregación previo por revascularización de descendente anterior proximal, no presentó incidencias hemorrágicas significativas tras el tratamiento endovascular. No ha vuelto a presentar sangrado gastrointestinal ni otros eventos hemorrágicos. Los ingresos previos por insuficiencia cardíaca fueron desencadenados por anemia secundaria a hemorragia digestiva y tras el tratamiento de su enfermedad coronaria y valvular, la paciente no ha presentado nuevos reingresos por insuficiencia cardíaca ni angina.

Bibliografía

1 Heyde EC. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 1958; 259:196.

2 Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2003; 349: 343-349

3 Veyradier A, Balian A, Wolf M, et al. Abnormal von Willebrand factor in bleeding angiodysplasias of the digestive tract. *Gastroenterology*. 2001;120:346-53.

4 Sakatsume K, Saito K, Akiyama M, et al. Association between the severity of acquired von Willebrand syndrome and gastrointestinal bleeding after continuous-flow left ventricular assist device implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2018; 54: 841-846

5 Morishima A Marui A Shimamoto T et al. Successful Aortic Valve Replacement for Heyde Syndrome with Confirmed Hematologic Recovery. *Ann Thorac Surg*. 2007;83: 287-288.

6 Massyn MW, Khan SA. Heyde syndrome: a common diagnosis in older patients with severe aortic stenosis. *Age and Ageing*. 2009;38:267-70

7 Shibamoto A, Kawaratani H, Kubo T, et al. Aortic valve replacement for the management of Heyde syndrome: a case report. *J Nippon Med Sch*. 2017; 84: 193-197

8 Morishima A, Marui A, Shimamoto T, et al. Successful aortic valve replacement for Heyde syndrome with confirmed hematologic recovery. *Ann Thorac Surg*. 2007; 83: 287-288

9 Abi-Akar R, El-Rassi I, Karam N, et al. Treatment of Heyde's syndrome by aortic valve replacement. *Curr Cardiol Rev*. 2011; 7: 47-49

10 Tsuchiya S, Matsumoto Y, Doman T, et al. Disappearance of Angiodysplasia Following Transcatheter Aortic Valve Implantation in a Patient with Heyde's Syndrome: A Case Report and Review of the Literature. *J Atheroscler Thromb*. 2020;27(3):271-277

11 Benton SM Jr, Kumar A, Crenshaw M et al. Effect of transcatheter aortic valve implantation on the Heyde's syndrome. *Am J Cardiol*. 2014; 114: 953-954

12 Pavon AG, Mangieri A, Viani G et al. Heyde's Syndrome Incidence and Outcome in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *JACC*. 2013;61(6):686-91

13 Abe D, Asaoka D, Ikeda A, Yatagai et al. Heyde syndrome successfully treated with transcatheter aortic valve implantation to prevent recurrence of gastrointestinal bleeding from angiodysplasia. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 2020;117(9):802-810.

14 Pyxaras SA, Santangelo S, Perkan A, et al. Reversal of angiodysplasia derived anemia after transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiol Cases*. 2012; 5:128-131

15 Godino C, Maisano F, Montorfano M, et al. Outcomes after transcatheter aortic valve implantation with both Edwards-SAPIEN and CoreValve devices in a single center: the Milan experience. *J Am Coll. Cardiol Intv*. 2010;3:1110-21.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Atípico trombo intracavitario de rápido desarrollo en ausencia de valvulopatía mitral en paciente anticoagulada

Atypical rapidly developing intracavitary thrombus in the absence of mitral valvulopathy in an anticoagulated patient

Juan Manuel Salvador Casabón^{*a}, Rocío Hinojar Baydes^b, Marina Pascual Izco^b, Daniel Cantero Lozano^c, Adrián Riaño Ondiviela^d, Covadonga Fernández Golfín^b, Javier Miguelena Hycka^b.

^aServicio de cardiología, Hospital de Barbastro, Huesca.

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

^cServicio de Cardiología, Hospital Santa Bárbara, Soria.

^dServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

***Autor para correspondencia:** Juan Manuel Salvador Casabón. Hospital de Barbastro. Carretera nacional 240 s/n. CP 22300 Barbastro (Huesca). 974249000. Correo electrónico: juanma_cheick@hotmail.com.

Abreviaturas

FA: fibrilación auricular.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.

INR: índice internacional normalizado.

TC: tomografía computarizada.

PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada.

El hallazgo de masas intracardíacas puede suponer un reto diagnóstico. Aunque la anatomía patológica nos ofrece el diagnóstico definitivo, las diferentes pruebas de imagen disponibles, junto con la historia clínica, localización de la masa y edad del paciente, ayudan a orientar el diagnóstico de la masa, de manera que se puede estratificar el riesgo y actuar en consecuencia para evitar complicaciones.¹

Se presenta el caso de una mujer de 87 años con antecedentes de fibrilación auricular permanente anticoagulada con Acenocumarol, hipertensión e IAMSEST anterior en 2014 con implante de stent farmacoactivo en la arteria descendente anterior proximal.

En el último ecocardiograma realizado 3 meses antes presentaba una FEVI preservada, aurícula izquierda dilatada y calcificación del anillo mitral sin estenosis valvular, Figura 1A.

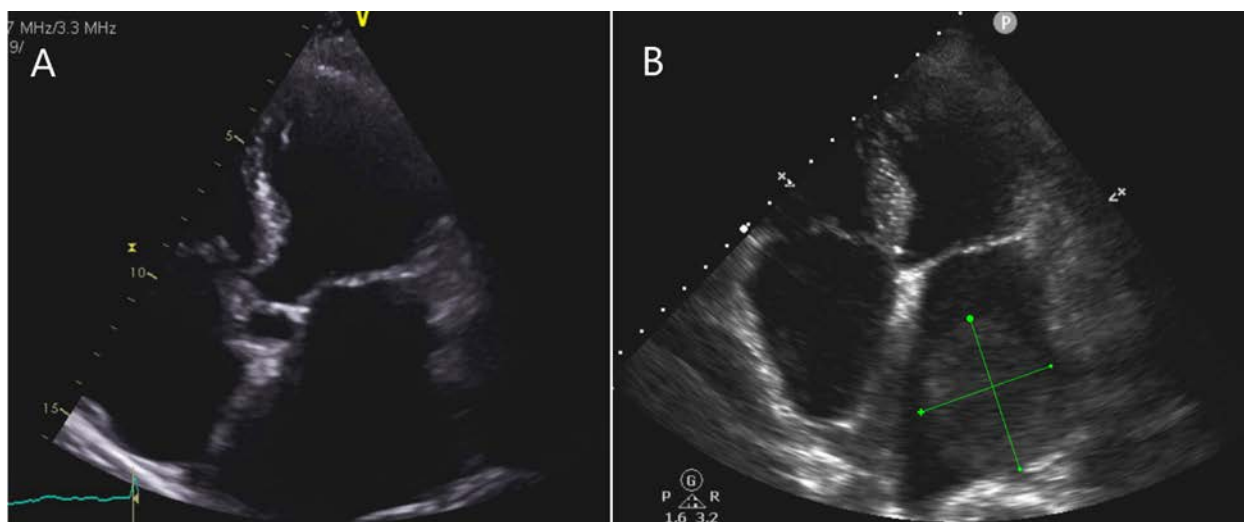


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico (ETT), plano 4 cámaras. A) ETT realizado 3 meses antes del ingreso que muestra aurícula izquierda dilatada, signos degenerativos valvulares sin valvulopatía significativa y ausencia de masas. B) Imagen del ingreso actual mostrando una masa de aspecto esférico en aurícula izquierda.

En el episodio actual acude por cuadro de malestar general, fiebre, tos y disnea diagnosticándose neumonía adquirida en la comunidad en lóbulo inferior izquierdo por lo que ingresa en el hospital. Presenta mejoría del

cuadro respiratorio con tratamiento antibiótico pero persiste con fiebre y marcadores inflamatorios elevados. En el momento del ingreso su INR era de 4,4. Se amplía el estudio con TC torácico que no encuentra da-

tos sugestivos de infección o neoplasia pero pone de manifiesto una masa intracavitaria anclada en la pared

superior de la aurícula izquierda de baja densidad y contorno lineal de densidad aumentada, Figura 2.



Figura 2. TC torácico que muestra gran defecto de repleción intraauricular izquierdo sugestivo de gran trombo intracavitario.

Para una mejor caracterización de la masa, se realizan:

- *Ecocardiograma transtorácico y transesofágico*: se observa una masa esférica móvil, anclada al techo de la aurícula, de aspecto heterogéneo con zonas hiperecoicas sugestivas de trombo antiguo organizado en zonas de inserción al techo auricular que respeta el septo in-

traauricular y los ostiums de las venas pulmonares, la orejuela izquierda se encuentra libre de trombos y no existe valvulopatía mitral. Presencia de ecocontraste espontáneo, Figuras 1B y 3A. Se practica una inyección intravenosa con contraste Sonovue que no es capturado por la masa, Figura 3B.

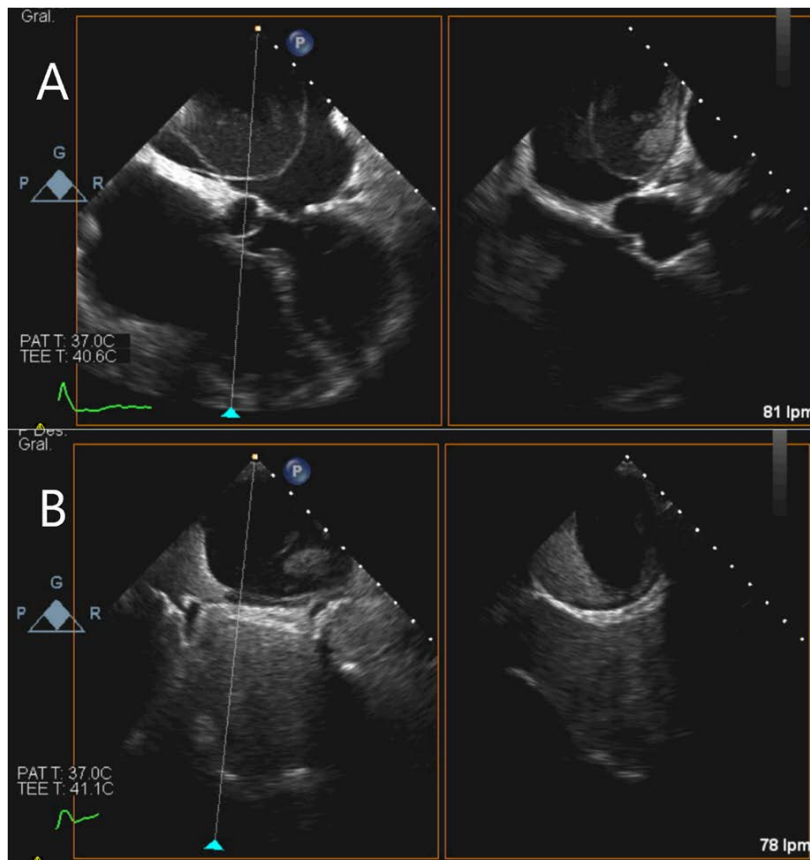


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico, proyección X-plane ortogonal sobre la masa. A) Masa esferoidea, móvil y anclada en techo de aurícula izquierda respetando septo interauricular de aspecto heterogéneo, con zonas más hiperecoicas sugestivas de trombo antiguo en techo auricular. Se observa también ecocontraste espontáneo. B) Ausencia de captación del contraste Sonovue por la masa.

• *Resonancia magnética cardíaca*: se evidencia una masa de 54x55mm anclada en techo auricular de señal baja-intermedia en T1 y alta en T2, sin evidencia de perfu-

sión basal ni realce precoz o tardío del gadolinio, Figuras 4A y B.

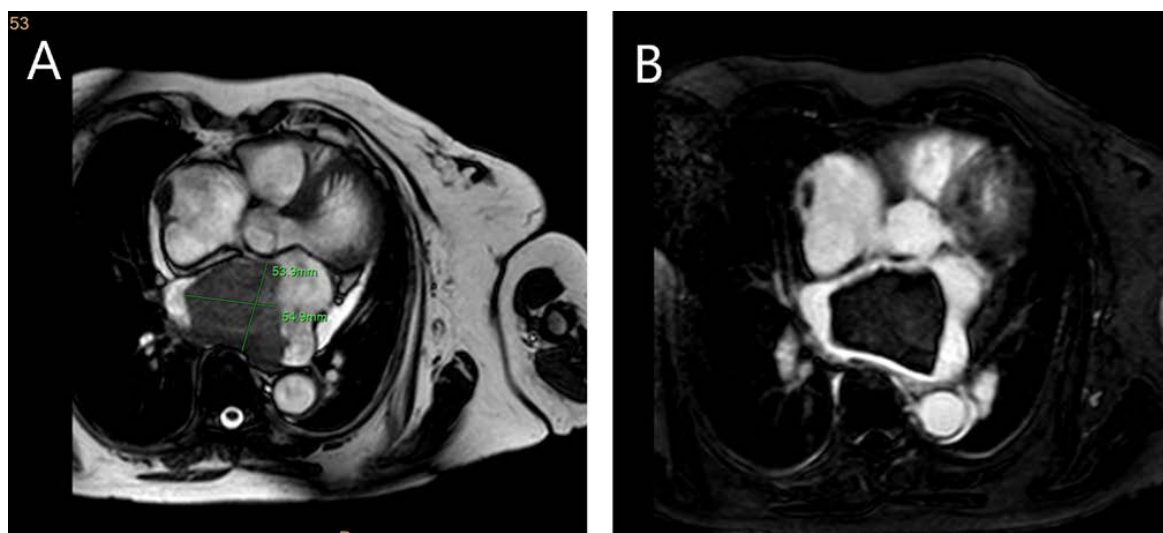


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. A) Secuencia SSFP (steady state free precession) que muestra masa de 54x55mm anclada en techo auricular. B) Secuencia de realce tardío que muestra masa hipointensa sin captación del gadolinio.

• *PET-TC*: ausencia de captación del trazador a nivel de la masa, sin signos que sugieran proceso inflamatorio o

infeccioso, Figuras 5A y B.

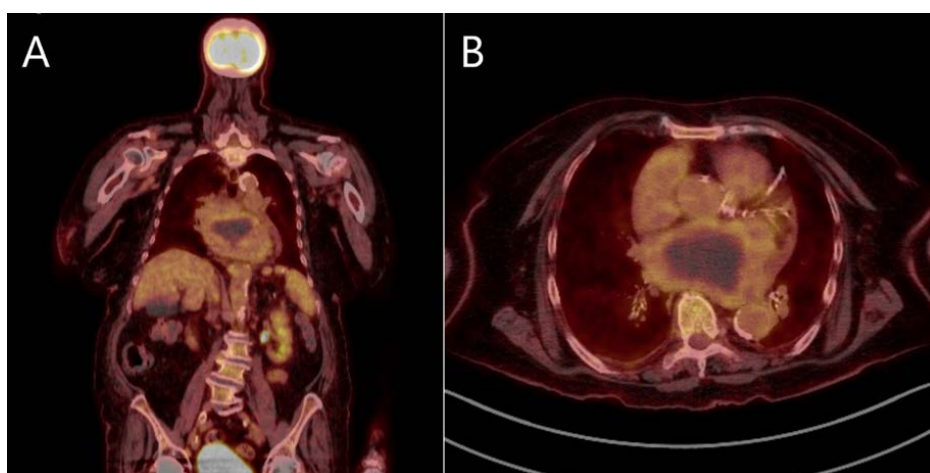


Figura 5. PET-TC, planos frontal (A) y transversal (B). Se muestra ausencia de captación del radiotrazador a nivel de la masa.

Las pruebas de imagen en conjunto sugieren que se trate de un trombo intraauricular, siendo menos probable el diagnóstico de mixoma o de neoplasia maligna. Debido al alto riesgo embolígeno y habiendo aparecido dicha

masa encontrándose la paciente anticoagulada, se decide realizar resección quirúrgica de la masa, que se lleva a cabo mediante esternotomía media y apertura de aurícula derecha e izquierda transeptal, Figuras 6A y B.

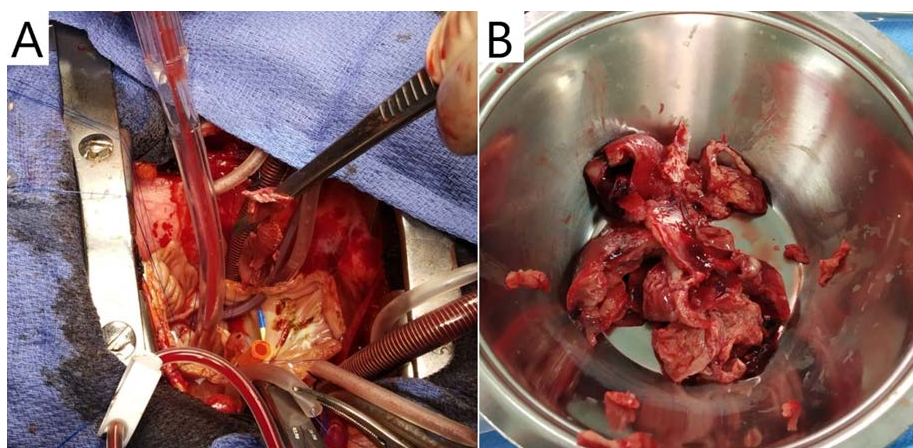


Figura 6. Imágenes macroscópicas del trombo. A: campo quirúrgico, se observa apertura de la aurícula derecha, aspirador dentro de aurícula izquierda a través de acceso transeptal, pinza extrayendo fragmento de la masa. B: fragmentos de la masa extraída, aspecto heterogéneo observándose una superficie con trombo fresco y la contralateral irregular, sólida y friable de apariencia blanquecina.

La anatomía patológica confirmó la presencia de material fibrinohemático compatible con trombo. La paciente se recuperó adecuadamente de la intervención, fue dada de alta bajo tratamiento con Acenocumarol y AAS y no presentó complicaciones durante el seguimiento.

Presentamos un caso de una masa intraauricular izquierda de gran tamaño (54mmx55mm) diagnosticada de manera inesperada en una paciente añosa y diagnóstico final de trombo intracavitario.

El diagnóstico diferencial principal del trombo en este caso ha de realizarse con el mixoma auricular². Los motivos fundamentales para pensar en este tumor son en primer lugar su frecuencia (supone el 52% del total de tumores benignos intracardiacos en adultos), su gran tamaño y forma redondeada, localización en aurícula izquierda y su aspecto ecocardiográfico heterogéneo. Sin embargo, la rápida formación, la avanzada edad de presentación y el lugar de fijación en el techo de la aurícula izquierda (los mixomas suelen anclarse en la fosa oval, normalmente a través de un pedículo) resultan atípicos en este tipo de tumor.³

Aunque el ecocardiograma transtorácico es la herramienta esencial para realizar un primer enfoque diagnóstico, el ecocardiograma transesofágico es superior en el delineamiento, localización y caracterización de este tipo de masas.⁴ La resonancia magnética proporciona imágenes de alta resolución espacial y sobre todo aporta la caracterización tisular, siendo complementaria a las imágenes ecocardiográficas en la evaluación de las masas intracardiacas.⁵ En este caso, la ausencia de captación de contraste en secuencia de perfusión y ausencia de realce tardío de gadolinio, hacen poco probable el diagnóstico de mixoma o de otra masa tumoral. Más aún, el PET-TC mostró ausencia de captación que pudiendo descartar con mayor solidez la etiología infecciosa o tumoral de la masa.

La historia de fibrilación auricular, la presencia de eco contraste espontáneo y la aurícula izquierda dilatada son factores que favorecen el diagnóstico de trombo intracavitario². Sin embargo, la estenosis mitral significativa o prótesis mecánica mitral, que son características recurrentes en los casos publicados con trombos auriculares izquierdos de gran tamaño, no se encontraban presentes en nuestra paciente.^{2,3,6}

La localización del anclaje en el techo auricular resulta también atípica en un trombo intracavitario.⁷ En pacientes con FA sin estenosis mitral, hasta el 90% del total de trombos intracavitarios se forman en la orejuela izquierda (debido a las bajas velocidades de la sangre en su interior), la cual en nuestra paciente se encontraba libre de trombos.^{6,7}

Es también llamativo la rápida aparición del trombo ya que tan solo 3 meses antes éste no se observó en un

ecocardiograma transtorácico rutinario en una paciente que se encontraba correctamente anticoagulada las semanas previas, incluso en rango supratrapéutico (INR 4,4 al ingreso). Su aspecto heterogéneo, con porciones de aspecto fibrótico y otras de trombo fresco como se observó en la anatomía patológica, van a favor de que el trombo continuaba desarrollándose en el momento del diagnóstico. La paciente no presentaba proceso neoplásico concomitante ni deficiencias de proteína C o S o mutaciones del factor V de Leyden que explicasen un estado de hipercoagulabilidad aunque otros factores como el proceso neumónico concomitante pudieron posibilitar un estado protrombótico que derivara en el rápido desarrollo del trombo.

Se trata en definitiva de un trombo de gran tamaño, de rápida formación, de localización en aurícula izquierda aunque con inserción atípica en una paciente añosa que pese a tener fibrilación auricular se encontraba anticoagulada y en ausencia de estenosis o prótesis mecánica mitral.

Bibliografía

1 Bruce CJ: *Cardiac tumours: diagnosis and management.* Heart 2011; 97:151-60.

2 Hou TL, Chun NC, Othman N, et al. *An Unusual Presentation of Bi-atrial Cardiac Masses: Thrombus or Myxoma? a Case Report and Review of Literature.* Experimental and Clinical Cardiology 2014; 20: 4952-4960.

3 Jang KH, Shin DH, Lee CK, Jang JK, Cheong SS, and Yoo SY: *Left atrial mass with stalk: thrombus or myxoma?* J Cardiovasc Ultrasound 2010; 18:154-56.

4 Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, Haering JM, Rooney PS, Maslow AD, Johnson RG and Douglas PS: *Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi: a prospective, intraoperative study.* Ann Intern Med 1995; 123:817-22.

5 Altbach MI, Squire SW, Kudithipudi V, Castellano L and Sorrell VL: *Cardiac MRI is complementary to echocardiography in the assessment of cardiac masses.* Echocardiography 2007; 24:286-300.

6 Gurudevan S.V., Shah H., Tolstrup K., Siegel R., Krishnan S.C. *Septal thrombus in the left atrium: is the left atrial septal pouch the culprit?* J Am Coll Cardiol Img 2010 ; 3 :1284-1286.

7 Toutouzas, K., Synetos, A., & Stefanadis, C. *Location of Thrombus in Atrial Fibrillation.* J Am Coll Cardiol Img 2011; 4: 309.

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Belén Peiro Aventín*, Elena Gambó Ruberte, Vanesa Alonso Ventura, Maruan Chabbar Boudet, Pilar Lapuente González.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

**Autor para correspondencia: Belén Peiro Aventín, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3, CP 50009, Zaragoza. Teléfono: 976 76 55 00. Correo electrónico: belepeiroaventin@gmail.com.*

Abreviaturas

BRD: bloqueo de rama derecha.

EV: extrasistolia ventricular.

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda.

PVM: prolapso valvular mitral.

TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

Presentamos el caso de una mujer de 54 años, exfumadora, sin otros factores de riesgo, con un hermano fallecido por insuficiencia cardíaca en contexto de miocardiopatía dilatada no filiada. A raíz de un primer ingreso por insuficiencia cardíaca aguda, es diagnosticada de miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 30%). Se realizó coronariografía con hallazgo de enfermedad de un vaso, realizándose intervención con implante de un stent sobre la descendente anterior media. Durante el ingreso, se documentó extrasistolia ventricular (EV) de alta densidad asociada de forma habitual en formas complejas (dobletes, salvos de taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS) prolongadas), por lo que se inició tratamiento con amiodarona oral, que debió retirarse posteriormente por hipertiroidismo tipo II. En el ecocardiograma además de los hallazgos descritos previamente, se objetivó una válvula mitral de aspecto mixoide, con prolapso de ambos velos y disyunción del anillo mitral, Figura 1A y 1B.

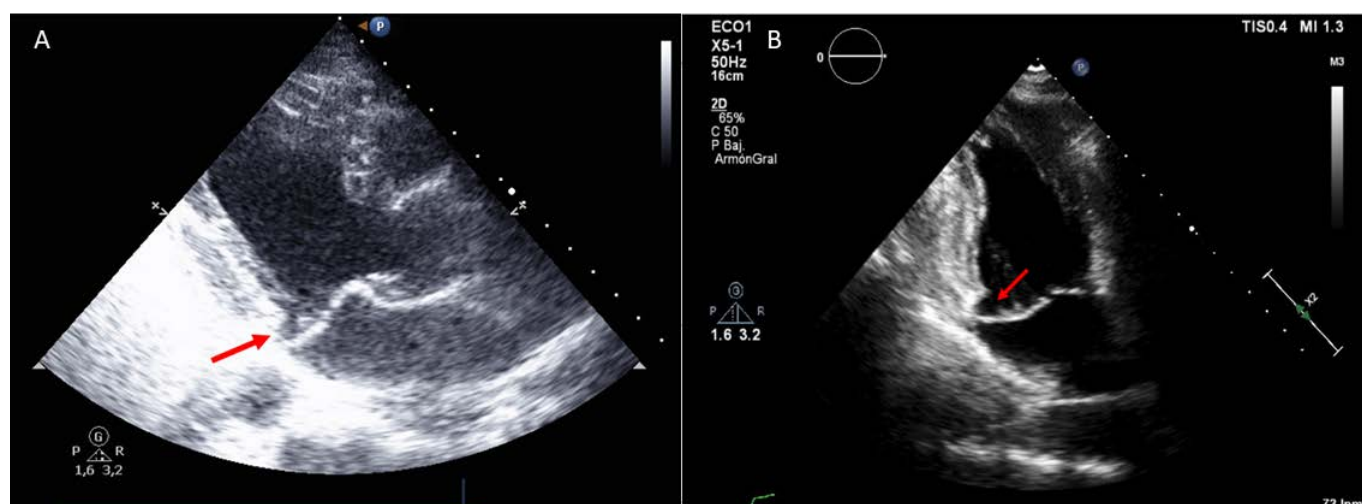


Figura 1. A) Ecocardiograma planos paraesternal eje largo y B) apical 2 cámaras en los que se aprecia una válvula mitral mixomatosa, con disyunción del anillo mitral (flecha roja).

Presentaba una insuficiencia de grado moderado II/IV. La válvula tricúspide también era mixomatosa, con insuficiencia moderada y una presión pulmonar normal.

El ECG basal mostraba EV frecuente, con morfología de BRD, transición en V4 y eje superior, que sugería origen en músculo papilar posteromedial, Figura 2.

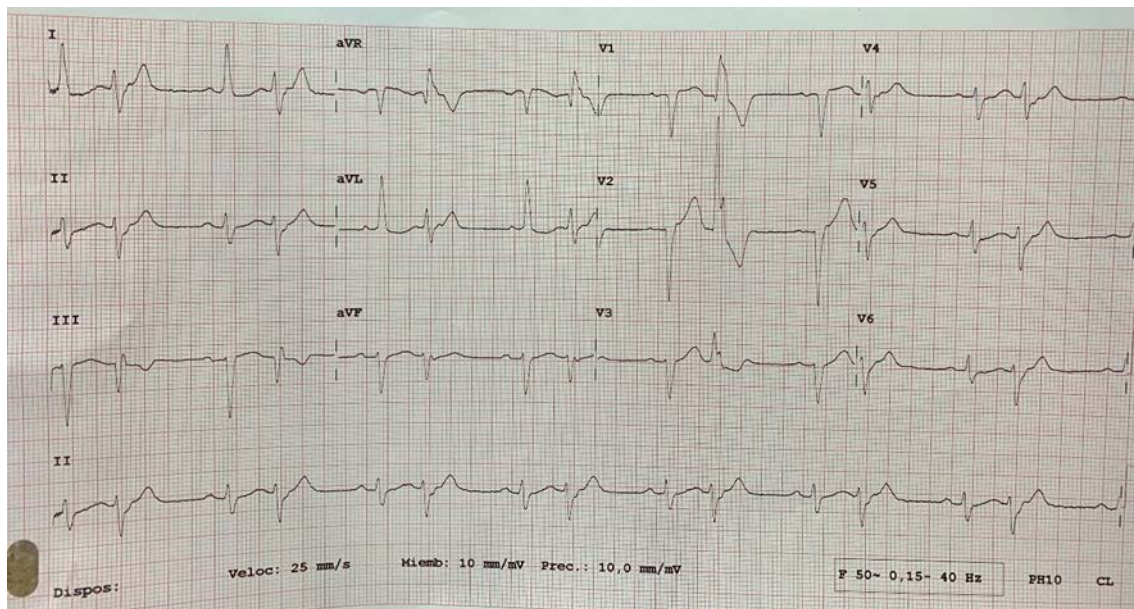


Figura 2. Electrocardiograma basal de la paciente en el que puede apreciarse extrasistolia ventricular frecuente (en bigeminismo) con morfología que sugiere origen en músculo papilar posteromedial (eje superior, BRD y transición en V4).

En la consulta de seguimiento se realizó un Holter en el que presentaba EV de muy alta densidad (25% de complejos QRS en 24h), predominando una morfología que se asociaba en formas complejas (TVNS recurrentes de hasta 11 complejos con longitud de ciclo 400 ms). Se remitió para ablación, en la que se eliminaron un foco en la zona septal basal inferior del VI y otro en el músculo papilar posteromedial. La evolución inicial fue favorable. Tras ocho meses, la paciente consulta por clínica de mareo, inestabilidad y palpitaciones, con empeo-

ramiento de clase funcional. Se realizan ECG y ETT sin cambios con respecto a previos, y un Holter en el que la carga de extrasistolia ventricular había disminuido de forma notable con respecto al registro previo a la ablación, pero en el que se objetivaban varias salvas de TVNS muy rápidas, por lo que se remitió para ingreso y estudio. Durante su primer día de estancia en planta presentó múltiples TVNS y una taquicardia ventricular polimórfica sostenida de unos 40 segundos, sincopal, y autolimitada, Figura 3.

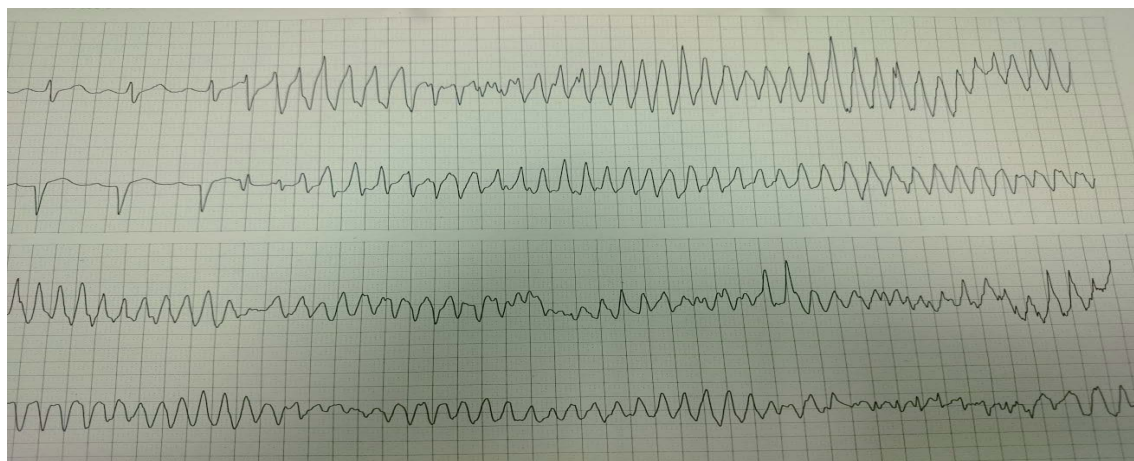


Figura 3. Registro de la taquicardia ventricular polimórfica que presentó la paciente poco después de ser ingresada.

Se inició tratamiento con quinidina y tras comprobar estabilización eléctrica se implantó DAI monocameral en prevención secundaria. Durante el ingreso se completó el estudio con una resonancia cardiaca que mostró realce tardío localizado a nivel del músculo papilar posteromedial, Figura 4.

Se inició tratamiento con quinidina y tras comprobar estabilización eléctrica se implantó DAI monocameral en prevención secundaria. Durante el ingreso se completó

el estudio con una resonancia cardiaca que mostró realce tardío localizado a nivel del músculo papilar posteromedial, Figura 4.

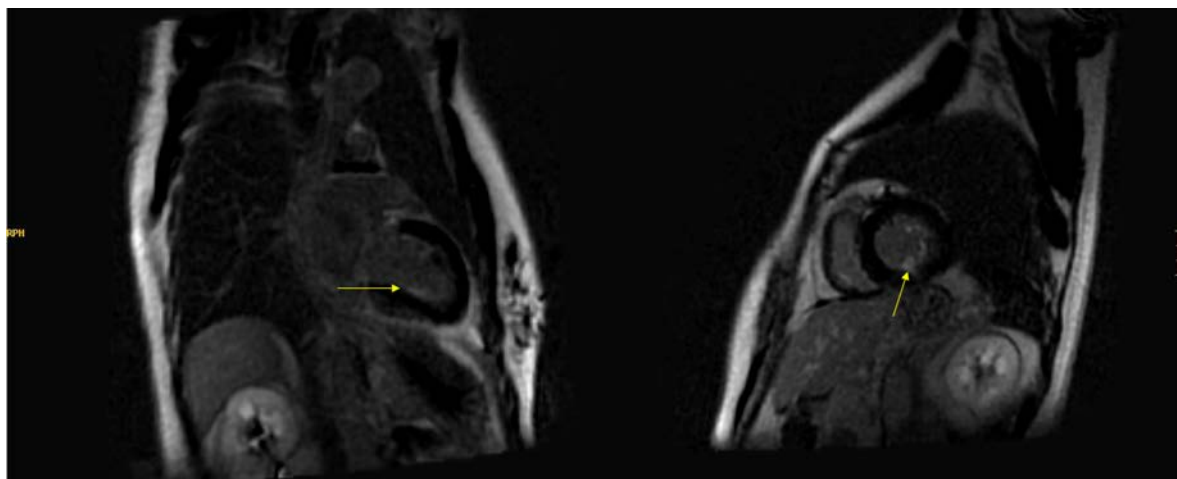


Figura 4. Resonancia magnética cardiaca. Se observa presencia de realce tardío localizado a nivel del músculo papilar posteromedial (flecha amarilla).

El prolapso valvular mitral (PVM) afecta a un 2-3% de la población. En la mayoría de los casos se trata de una patología benigna con un buen pronóstico a largo plazo, y su repercusión clínica suele estar condicionada por la severidad de la regurgitación mitral asociada. No obstante, el PVM se ha asociado en un subgrupo concreto de población a arritmias ventriculares malignas y a un riesgo aumentado de muerte súbita. Dichas arritmias podrían ser el resultado de un “trigger” actuando sobre un sustrato miocárdico ya patológico (hipertrofia o fibrosis). Los primeros estudios realizados sobre este tipo de pacientes identificaron EV con morfología de origen en los músculos papilares, como es el caso de nuestra paciente, apoyando así la hipótesis de un “trigger” que sería la tracción mecánica aumentada sobre dichas estructuras por el velo prolapsante, sobre un músculo papilar que con el tiempo desarrollaría fibrosis miocárdica¹. Se han identificado como factores de riesgo para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas en los pacientes con prolapso valvular mitral: el sexo femenino, la edad temprana, el prolapso bivalvar y la presencia de ondas T negativas en cara inferior en el ECG. La disyunción del anillo mitral, definida como una separación mayor de 5 mm entre la inserción del velo posterior mitral en la pared auricular izquierda y la base de la pared libre del ventrículo izquierdo, se ha observado en un porcentaje elevado de los pacientes con PVM, y también se ha asociado con una mayor incidencia de arritmias ventriculares¹. De hecho, estudios como el de Deigaard et al.² la identifican como una “entidad arritmogénica” por sí misma, independientemente de si se asocia a PVM. La presencia de arritmias ventriculares malignas no se correlaciona con el grado de regurgitación mitral³.

Estudios con resonancia magnética cardiaca en pacientes con prolapso mitral y arritmias malignas han demos-

trado la presencia de realce tardío en las paredes inferobasal del VI y en los músculos papilares, y la presencia de fibrosis difusa detectada por T1 mapping en la resonancia magnética cardiaca⁴.

El prolapso valvular mitral constituye una causa infra-diagnosticada de muerte súbita arritmica. La identificación de factores de riesgo como el sexo femenino, la edad temprana, las alteraciones electrocardiográficas y los hallazgos ecocardiográficos y de la resonancia magnética cardiaca nos ayudarán a identificar a aquellos pacientes de mayor riesgo arritmico y que requieran una vigilancia más estrecha.

Bibliografía

- 1 Carmo P, Andrade MJ, Aguiar C, et al. Mitral annular disjunction in myxomatous mitral valve disease: a relevant abnormality recognizable by transthoracic echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2010; 8: 53.
- 2 Deigaard L, Skjølsvik E, Lie Ø, et al. The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72: 1600-1609.
- 3 Basso C, Perazzolo M, Rizzo S, et al. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2015; 132: 556-566.
- 4 Chango Azanza DX, Munín MA, Torres V. Prolapso valvular mitral arritmico y su asociación con la muerte súbita cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2019; 48: 168-171.

No existen fuentes de financiación ni conflicto de intereses que declarar.

