

Revista de la Sociedad Aragonesa de **CARDIOLOGÍA**

Vol. 23 Nº 1 Mayo | 2019



ARTÍCULO DE OPINIÓN

Tratamiento percutáneo de las oclusiones coronarias crónicas

- Debe limitarse a casos muy seleccionados
- Técnica con beneficio demostrado y cada vez aplicable a un mayor número de pacientes

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Retos en el diagnóstico y tratamiento de la disección coronaria espontánea

Valoración cardiológica en los pacientes candidatos a trasplante hepático: revisión de la evidencia y diseño de un algoritmo de atención.

ARTÍCULO ORIGINAL

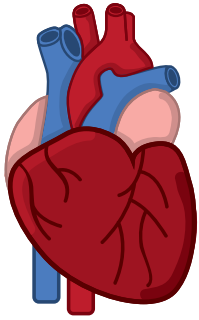
Registro del cierre percutáneo de orejuela izquierda en nuestro centro y análisis en los pacientes con elevado riesgo hemorrágico

CASO CLÍNICO

Síncope y voluminosa masa cervical
Bloqueo auriculoventricular congénito

IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

Una causa atípica de insuficiencia cardiaca



PRESIDENTA: DRA. BEATRIZ ORDOÑEZ
SECRETARIA: DRA. BERTA DAGA
VICEPRESIDENTE: DR. ANTONIO MIÑANO
EDITOR: DRA. GEORGINA FUERTES
TESORERO: DR. JOAQUIN AZNAR
VOCAL: DR. IGNACIO ALINS Y DR. PABLO REVILLA
VOCAL RESIDENTE: 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
C/. Eduardo Ibarra no6, 50009, Zaragoza
Comité editorial externo:
Publicación semestral (dos números al año)

ISSN: 1134-8194

Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología
Copyright 1996 Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Revisión por pares

S.V. 95001 R

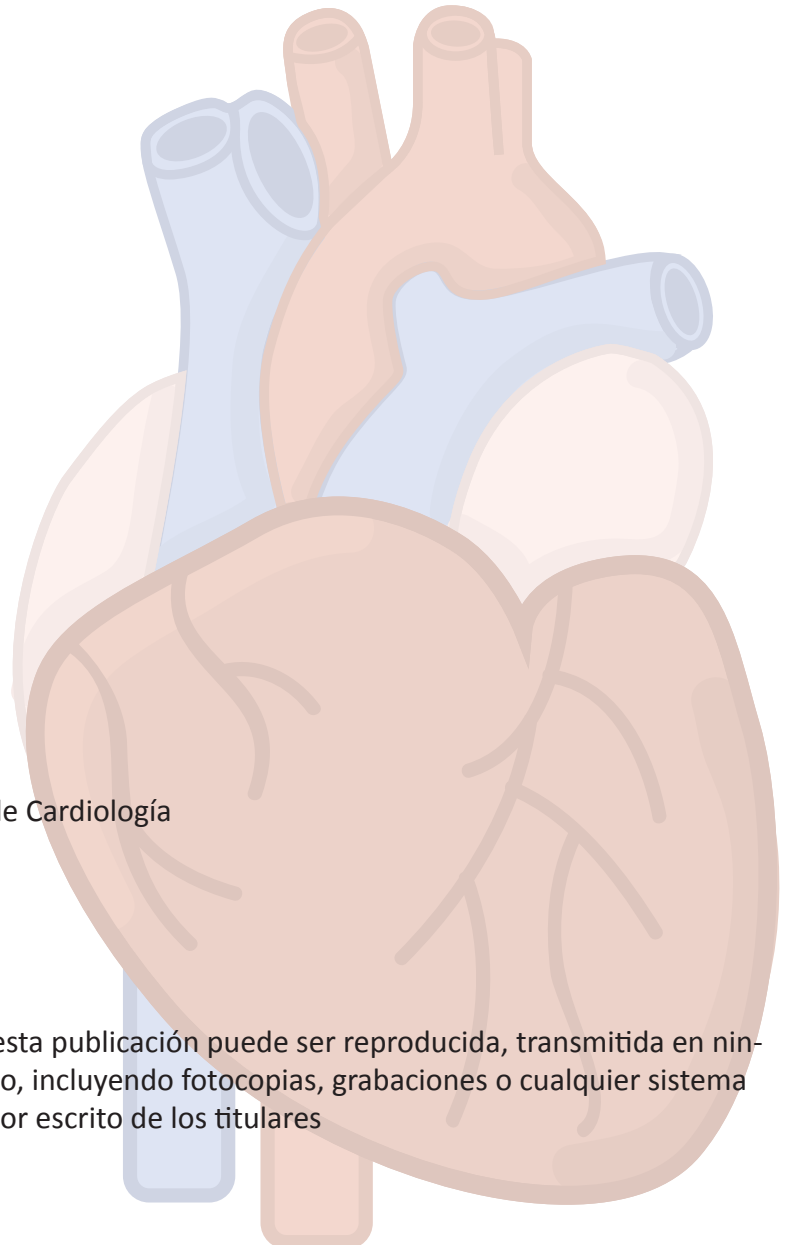
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenaje de información sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Revista de distribución gratuita.

Edita la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Depósito legal: B-166557-96

Maquetación: IWONG Creativo



INDICE

<i>Tratamiento percutáneo de las oclusiones coronarias crónicas.</i> <i>Debe limitarse a casos muy seleccionados.</i> Antonio Miñano Oyarzabal	4
<i>Técnica con beneficio demostrado y cada vez aplicable a un mayor número de pacientes.</i> Juán Sánchez Rubio	7
<i>Retos en el diagnóstico y tratamiento de la disección coronaria espontánea.</i> Adrián Riaño Ondiviela, Octavio Raúl Jimenez Melo, Pablo Revilla Martí, Paula Morlanes Gracia, Daniel Cantero Lozano, Daniel Meseguer González, Sara Río Sánchez, Jorge Melero Polo.	12
<i>Valoración cardiológica en los pacientes candidatos a trasplante hepático: revisión de la evidencia y diseño de un algoritmo de atención.</i> Paula Morlanes Gracia, Adrián Riaño Ondiviela, Luis Cortés García, Juan Francisco Cueva Recalde.	20
<i>Registro del cierre percutáneo de orejuela izquierda en nuestro centro y análisis en los pacientes con elevado riesgo hemorrágico.</i> Javier Jimeno Sánchez, Patricia Sanz Segura, Jose Gabriel Galache Osuna, Naiara Calvo Galiano, Vanesa Bernal Monterde, Alejandro José García Ortego, Juan Sanchez Rubio, Maria del Rosario Ortas Nadal.	33
<i>Síncope y voluminosa masa cervical.</i> Javier Jimeno Sánchez, Carlos Rubén López Perales, Ainhoa Pérez Guerrero, José Javier Salazar González, Elena Gambó Ruberte, María del Rosario Ortas Nadal.	43
<i>Bloqueo auriculoventricular congénito.</i> Daniel Grados Saso, Claudia Martínez Huguet, Pilar Artero Bello, Elena Rivero Fernández, Adolfo Marquina Barcos.	48
<i>Una causa atípica de insuficiencia cardíaca.</i> Paula Morlanes Gracia, Adrián Riaño Ondiviela, Sara Río Sánchez, Daniel Meseguer González, Daniel Cantero Lozano, Isaac Lacambra Blasco.	54



ARTÍCULO DE OPINIÓN

Tratamiento percutáneo de las oclusiones coronarias crónicas

Debe limitarse a casos muy seleccionados

Antonio Miñano Oyarzabal

Servicio de Cardiología. Unidad de Hospitalización.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

El porcentaje de pacientes con angina estable que presenta oclusiones crónicas totales (OCT) se sitúa en un 15-25%¹. Los nuevos dispositivos y una mayor experiencia han mejorado los resultados en el intervencionismo (ICP) sobre OCT^{2,3}. Hay estudios y autores que relacionan el éxito en el ICP en OCT con alivio sintomático, mejoría de la función sistólica e incluso beneficio en la supervivencia⁴⁻⁶. Sin embargo, la mayoría de las veces se lleva a cabo un manejo conservador.

¿Debemos cambiar nuestra actitud e indicar ICP de manera sistemática en nuestros pacientes con OCT o por lo contrario sólo plantearlo en casos individualizados?

Con los argumentos iniciales parece razonable generalizar el ICP en OCT pero es importante analizar los estudios disponibles antes de cambiar nuestra estrategia. Revisaremos los datos existentes.

¿Es la tasa de éxito en ICP sobre OCT muy alta?

La tasa de éxito según los últimos estudios publicados se sitúa en torno al 80-85% pero se debe tener en cuenta que se trata de pacientes previamente seleccionados como aptos para ICP y se han realizado en centros con alta experiencia en ICP sobre OCT^{7,8}.

Sin embargo, los resultados no resultan siempre tan favorables. En el registro de los Estados Unidos (National Cardiovascular Data Registry) sobre 22356 procedimientos la tasa de éxitos desciende al 59% destacando especialmente una gran variabilidad entre operadores y centros (Figura 1)².

**Autor para correspondencia: Servicio de
Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.
Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza.
Telefono: 976765500.
Correo electrónico: aminanon2013@gmail.com.*



Tasa de éxitos por operador

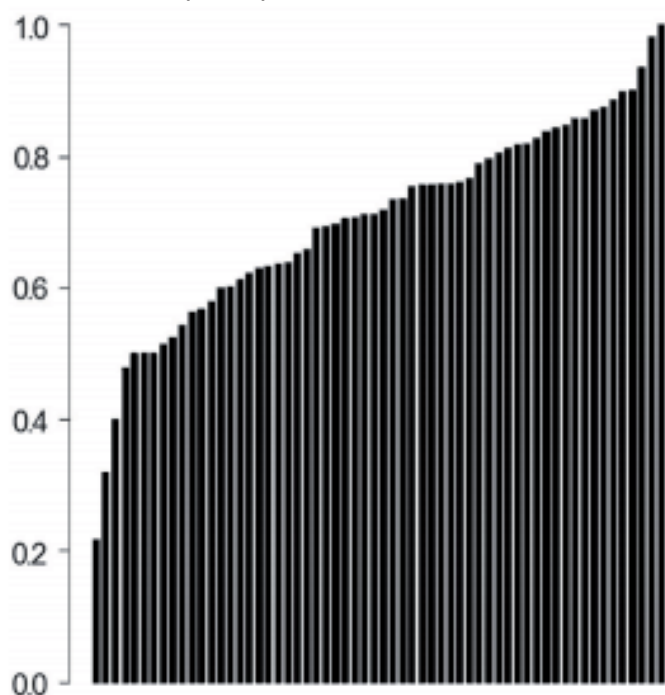


Figura 1. Tasa de éxito en operadores con más de 10 ICP-CTO año. Adaptado de Brilakis et al. JACC Cardiovasc Interv. 2015

En España se ha creado el registro IBERICO de CTO. La tasa global de éxito de la revascularización en 2015-2016 es alta (74,9%), pero estos resultados, sólo corresponden al 15,8% de los ICP en OCT realizados en España en ese intervalo y además el 62% de los casos corresponden a la actividad de 6 salas de Hemodinámica⁹.

Portanto, la tasa de éxito sólo puede considerarse muy alta en casos seleccionados y en centros de referencia. En otras condiciones los resultados empeoran de manera significativa.

¿Mejoría sintomática y alivio de angina?

El ICP con éxito en OCT consigue una reducción en los episodios anginosos y una mejoría en la clase funcional respecto al tratamiento médico o fracaso del ICP.

Sin embargo, este beneficio no es extensible a todos los pacientes. Hasta un 25% de los pacientes se encuentran ya en clase funcional

I/IV antes del procedimiento y un 60% de los pacientes quedan libres de angina con tratamiento médico⁷.

Por otro lado, el estudio Orbita ha podido demostrar el efecto placebo del ICP en pacientes con cardiopatía isquémica crónica, lo que hace más difícil interpretar los verdaderos motivos de la mejoría sintomática¹⁰.

¿Mejoría de la función sistólica?

En el estudio EXPLORE no se encontró beneficio en términos de mejoría de fracción de eyección ni reducción del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo en pacientes sometidos a ICP sobre OCT¹¹.

¿Beneficio en supervivencia?

No hay evidencia clara del beneficio del ICP en términos de supervivencia.

Los estudios que comparan ICP sobre OCT con éxito vs ICP sobre OCT fallida presentan beneficios en términos de mortalidad y menor número de episodios cardiovasculares mayores. Pero estos estudios presentan limitaciones importantes dado que los pacientes con ICP fallida tienen más edad, más comorbilidades y características angiográficas más complejas⁴⁻⁶.

Los dos últimos estudios randomizados publicados (EUROCTO y DECISION-CTO), en los que se compara ICP sobre OCT vs manejo médico no demuestran diferencias ni en mortalidad ni en número de episodios cardiovasculares mayores^{7,8}.

¿Bajo número de complicaciones?

El ICP sobre OCT presenta un número de complicaciones significativamente superior al ICP en lesiones no-OCT². En el registro IBERICO la tasa de complicaciones fue del 7,1% (71/1001). (Disección coronaria 13 (1,3%), Perforación



coronaria 30 (3%), Taponamiento/derrame pericárdico 10 (1%), IAM tipo 2, 13 (1,3%), Shock cardiogénico 6 (0,6%) y muerte intra-hospitalaria 5 (0,5%))⁹.

Conclusiones

En mi opinión, el ICP sobre OCT debería restringirse a casos seleccionados y no establecerse como rutina. Debería realizarse en centros especializados con alto volumen y experiencia en dichos procedimientos. El beneficio demostrado se basa casi exclusivamente en la mejoría sintomática. Considerando los riesgos existentes, la principal indicación debería ser la angina refractaria al tratamiento médico.

Bibliografía

1. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, et al. Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian. Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. J Am Coll Cardiol 2012;59: 991–997.
2. Brilakis ES, Banerjee S, Karpaliotis D, et al. Procedural outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: a report from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:245-253.
3. Harding SA, Wu EB, Lo S, et al. A New Algorithm for Crossing Chronic Total Occlusions From the Asia Pacific Chronic Total Occlusion Club. JACC Cardiovasc Interv. 2017;10:2135-2143.
4. Christakopoulos GE, Christopoulos G, Carlino M, et al. Meta-analysis of clinical outcomes of patients who underwent percutaneous coronary interventions for chronic total occlusions. Am J Cardiol 2015;115:1367
5. Jang WJ, Yang JH, Choi SH, et al. Long-term survival benefit of revascularization compared with medical therapy in patients with coronary chronic total occlusion and well-developed collateral circulation. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:271-279
6. George S, Cockburn J, Clayton TC, et al. British Cardiovascular Intervention Society; National Institute for Cardiovascular Outcomes Research. Long-term follow-up of elective chronic total coronary occlusion angioplasty: analysis from the U.K. Central Cardiac Audit Database. J Am Coll Cardiol. 2014;64:235-43
7. Werner GS, Martin-Yuste V, Hildick-Smith D, et al. EUROCTO trial investigators. A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions. Eur Heart J. 2018; 39:2484-2493.
8. Lee SW, Lee PH, Ahn JM, et al. Randomized Trial Evaluating Percutaneous Coronary Intervention for the Treatment of Chronic Total Occlusion: The DECISION-CTO Trial. Circulation. 2019;139:1674-1683.
9. Amat-Santos IJ, Martin-Yuste V, Fernández-Díaz JA, et al. Functional and Prognostic Outcomes Following Recanalization of Coronary Chronic Total Occlusions. Results of the Iberian Registry. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2018, S1885-5857: 30212-3.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.



ARTÍCULO DE OPINIÓN

Tratamiento percutáneo de las oclusiones coronarias crónicas

Técnica con beneficio demostrado y cada vez aplicable a un mayor número de pacientes

Juán Sánchez Rubio

Servicio de Cardiología, Unidad de Hemodinámica,
Hospital universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definimos como oclusión crónica total (OCT/CTO) a la obstrucción completa de una arteria coronaria de al menos 3 meses de duración¹. Se presentan entre el 16 y el 18,42% de los pacientes con angina estable^{2,3}. En grandes registros se observa que el tratamiento elegido para estos pacientes es el tratamiento médico (TM), frente a la revascularización quirúrgica (22-26%) o percutánea-ICP (10-22%)^{4,5}. Las razones para elegir el TM como opción terapéutica se basan en las dudas respecto al beneficio clínico, a la dificultad técnica de estos procedimientos, con un históricamente bajo porcentaje de éxito y a una mayor incidencia de complicaciones que una ICP estándar^{6,7}.

Sin embargo, en la actualidad, gracias a la disponibilidad de nuevos materiales y nuevas estrategias de abordaje, se ha logrado incrementar el porcentaje de éxito desde el 50%, hasta el 90% en operadores “expertos” en OCT, con una incidencia de complicaciones inferior al 2%^{8,9}. En nuestra unidad, comenzamos un programa específico de OCT en junio de 2012, con supervisión inicial de los casos complejos por un experto invitado, con muy buenos resultados. Hasta la actualidad, hemos realizado 222 casos de OCT, incluyendo 28 pacientes con acceso retrógrado, sin ninguna complicación mayor, y con un éxito del 94,5%.

En este nuevo escenario, la ICP surge como una opción terapéutica razonable para los pacientes con OCT, frente al manejo tradicional conservador del TM. Ahora bien, asumiendo que somos capaces de recanalizar una OCT ¿qué beneficios podemos esperar?

Estudios observacionales

Mortalidad y eventos adversos: ICP vs TM
Tomasello y cols publicaron en 2015 un estudio observacional sobre los 1777 pacientes incluidos en el Registro Italiano de OCT¹⁰. Tras un año

* Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología. Unidad de Hemodinámica. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976765500. Correo electrónico: juansrl@hotmail.com.



de seguimiento compararon los eventos de los pacientes en función del tratamiento: ICP (43,7%), TM (46,5%), cirugía (9,8%). La muerte cardiaca fue inferior en el grupo ICP (1,4%, 4,75, 6,3%, $p<0,001$) así como los eventos adversos cardiacos mayores (MACE), 2,6% vs 8,2% vs 6,9% ($p<0,001$).

Jang y cols valoraron el pronóstico a largo plazo de pacientes con al menos una OCT y buena circulación colateral, uno de los aspectos argumentados en contra de tratar estas lesiones¹¹. Tras un seguimiento medio de 42 meses, los pacientes no revascularizados presentaron mayor mortalidad cardiaca (HR 0.29; 95%, CI, 0.15–0.58; $P<0.01$) y MACE (HR, 0.32; 95% CI, 0.21– 0.49; $P<0.01$), que los pacientes revascularizados (ICP o cirugía).

Capacidad funcional, control de la angina, FEVI, arritmias ventriculares:

Diferentes estudios han reportado una mejoría en pacientes con OCT tratados con ICP, frente a TM, en relación con el alivio de los síntomas de angina, calidad de vida y capacidad de esfuerzo^{12,13}. En el estudio publicado por Mashayeki se demostró un incremento en la capacidad de ejercicio (incrementos del consumo pico de O₂ y umbral anaeróbico del 12% y 28%, $p=0,001$), mejoría en la escala de angina de Sociedad Canadiense de Cardiología (1,88 a 1,14, $p<0,0001$) y mejoría en la fracción de eyección a los 7 meses en 50 pacientes con OCT tratados con ICP¹⁴. Por otra parte, los pacientes con al menos una OCT presentan mayor frecuencia de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y terapias adecuadas de desfibrilador que aquellos pacientes sin OCT¹⁵. También en pacientes con muerte súbita extrahospitalaria recuperada a los que se les implantó un desfibrilador tuvieron mas recurrencias de arritmias ventriculares si presentaban una OCT¹⁶.

OCT y síndrome coronario agudo

Un 10% de pacientes con SCACEST presentan además una OCT en un vaso no culpable. En estos pacientes, la tasa de eventos cardiacos a 30 días y el pronóstico a largo plazo es peor que en pacientes sin OCT. El pronóstico es especialmente ominoso si el vaso con OCT recibe circulación colateral desde la arteria responsable del infarto^{17,18}. En un subestudio del EXPLORE trial se demostró una mayor recuperación de la fracción de eyección en pacientes con SCACEST e ICP sobre el vaso con OCT, respecto aquellos pacientes que no recibieron ICP sobre la OCT¹⁹.

Estudios aleatorizados

Disponemos de pocos estudios aleatorizados evaluando la ICP frente al TM en pacientes con OCT, la mayoría, además, con problemas metodológicos o de inclusión.

EXPLORE trial²⁰: estudio realizado entre 2007 y 2015 en el que se incluyeron 304 pacientes con SCACEST y una OCT, aleatorizados a ICP de la CTO una semana después del IAM o TM. Objetivo primario: incremento de la FEVI a los 4 meses, valorado por resonancia magnética. No se observaron diferencias entre ambos tratamientos. En el subanálisis por subgrupos, solo se encontró beneficio cuando la coronaria afecta de la OCT era la descendente anterior. Este estudio presentó varias limitaciones: reclutamiento muy lento, inclusión de pacientes asintomáticos y además sin valoración de isquemia o viabilidad de la arteria con OCT.

DECISION-CTO²¹: Estudio realizado entre los años 2010 y 2016. Incluyó a pacientes con OCT aleatorizados a ICP o TM. Objetivo primario: combinado de muerte, IAM, ACV o necesidad de nueva revascularización a 3 años. No se encontraron diferencias entre ambas estrategias. Aunque se planeó la inclusión de 1284 pacientes, debido al lento reclutamiento se detuvo tras



incluir 834. Hubo un crossover muy importante de pacientes entre grupos (el 20% de pacientes del grupo TM recibieron finalmente ICP), y en ambos grupos se produjo un porcentaje elevado de revascularización de lesiones no oclusivas antes de la aleatorización (77% grupo TM y 79% en grupo ICP).

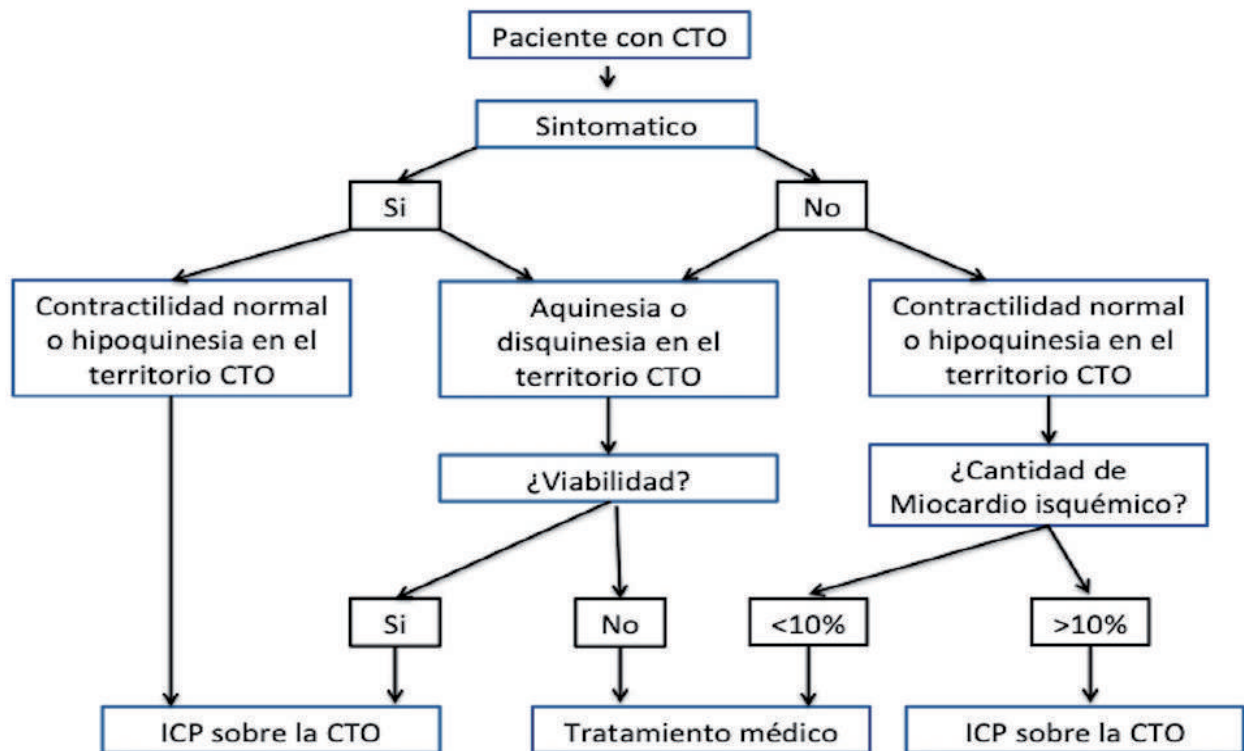
EURO-CTO trial²²: El objetivo primario fue el alivio de síntomas y la calidad de vida. De nuevo la inclusión fue muy lenta a pesar de contar con 26 centros involucrados. Solo se incluyeron 407 pacientes con OCT (muy lejos de los 1200 planificados), aleatorizados a ICP o tratamiento médico (2:1). El crossover fue menor (7,3% de TM a ICP) y se revascularizaron las lesiones no OCT antes de la aleatorización. El grupo ICP presentó menor frecuencia de angina, mayor porcentaje de pacientes asintomáticos, menor limitación física y mejor calidad de vida, aunque sin diferencias en los eventos cardíacos mayores.

Los estudios randomizados son la mejor herramienta para valorar la eficacia y seguridad de un tratamiento, pero solo el 15% de las recomendaciones de la AHA/ACC están basadas en un nivel de evidencia A²³. En la mayoría de los casos, las recomendaciones se basan en estudios retrospectivos, observacionales y en la opinión de expertos. Ya hemos visto las dificultades para conducir un estudio aleatorizado en pacientes con CTO. Si queremos demostrar mejoras en la

mortalidad, necesitaríamos incluir un número muy elevado de pacientes, y seguidos durante un largo periodo de tiempo. Como la mayoría de los pacientes con OCT presentan angina estable, si realizamos ICP, el objetivo principal es aliviar la angina.

Conclusión

En pacientes con OCT y síntomas atribuibles a esa lesión, todos los pacientes deberían ser candidatos a ICP. Si el paciente se encuentra asintomático, debería realizarse una prueba de inducción de isquemia, y acometer la ICP en caso de positividad si la cantidad de miocardio en riesgo es importante. Si existe aquinesia o disquinesia del territorio de la OCT, solo se debe tratar de recanalizarla si se demuestra viabilidad en ese territorio (Figura 1). Con el desarrollo actual de las técnicas de ICP sobre OCT, el manejo de las OCT no debería diferir del de otras lesiones no oclusivas, y así lo recomiendan las guías del año 2017 ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS para pacientes con angina estable, en las que no se hace distinción en los criterios para revascularización entre lesiones coronarias OCT y no-OCT²⁴. No obstante, siempre deberá valorarse el riesgo/beneficio en cada paciente, y este tipo de lesiones deberían ser acometidas en centros con programas de OCT y por intervencionistas con experiencia, especialmente las OCT más complejas.



Bibliografía:

1. Brilakis E. Manual of Coronary Chronic Total Occlusion Interventions: A Step-by-Step Approach. 2nd ed. Cambridge, MA: Elsevier; 2017.
2. Di Mario C, Werner GS, Sianos G, et al. European perspective in the recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. EuroIntervention 2007;3:30–43.
3. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, et al. Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. J Am Coll Cardiol 2012;59:991–7.
4. Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, et al. Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. J Am Coll Cardiol 2012;59:991–7.
5. Ramunddal T, Høebers LP, Henriques JP, et al. Chronic total occlusions in Sweden—a report from the Swedish Coronary Angiography

and Angioplasty Registry (SCAAR). PLoS One 2014;9:e103850.

6. Brilakis ES, Banerjee S, Karpaliotis D, et al. Procedural outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary intervention: a report from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). JACC Cardiovasc Interv 2015;8:245–53.
7. Strauss BH, Shuvy M, Wijeyesundera HC. Revascularization of chronic total occlusions: time to reconsider? J Am Coll Cardiol 2014;64:1281–9.
8. Maeremans J, Walsh S, Knaapen P, et al. The hybrid algorithm for treating chronic total occlusions in Europe: the RECHARGE registry. J Am Coll Cardiol 2016;68(18):1958–70.
9. Christopoulos G, Karpaliotis D, Alaswad K, et al. Application and outcomes of a hybrid approach to chronic total occlusion percutaneous coronary intervention in a contemporary multicenter US registry. Int J Cardiol 2015;198:222–8.
10. Tomasello SD, Boukhris M, Giubilato S, et al. Management strategies in patients affected by chronic total occlusions: results from the Italian



Registry of Chronic Total Occlusions. *Eur Heart J*. 2015;36:3189–3198.

11. Jang WJ, Yang JH, Choi SH, et al. Long-term survival benefit of revascularization compared with medical therapy in patients with coronary chronic total occlusion and well-developed collateral circulation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8:271–279.

12. Safley DM, Grantham JA, Hatch J, Jones PG, Spertus JA. Quality of life benefits of percutaneous coronary intervention for chronic occlusions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014;84:629–34.

13. Rossello X, Pujadas S, Serra A, et al. Assessment of inducible myocardial ischemia, quality of life, and functional status after successful percutaneous revascularization in patients with chronic total coronary occlusion. *Am J Cardiol* 2016;117:720–6.

14. Mashayekhi K, Neuser H, Kraus A, et al. Successful percutaneous coronary intervention improves cardiopulmonary exercise capacity in patients with chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:1095–1096.

15. Chi WK, Gong M, Bazoukis G, et al. Impact of Coronary Artery Chronic Total Occlusion on Arrhythmic and Mortality Outcomes. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4:1214–1223.

16. Yap SC., Sakhi R, Theuns DA, et al. (2018). Increased risk of ventricular arrhythmias in survivors of out-of-hospital cardiac arrest with chronic total coronary occlusion. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 124–129.

17. Watanabe H, Morimoto T, Shiomi H, et al. Chronic total occlusion in a non-infarct-related artery is closely associated with increased five-year mortality in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the CREDO-Kyoto AMI registry). *EuroIntervention* 2017;12:e1874–82.

18. Fujii T, Sakai K, Nakano M, et al. Impact of the origin of the collateral feeding donor artery on short-term mortality in ST-elevation myocardial

infarction with comorbid chronic total occlusion. *Int J Cardiol* 2016; 218:158–63.

19. Elias J, van Dongen IM, Hoebers LP, et al. Improved recovery of regional left ventricular function after PCI of chronic total occlusion in STEMI patients: a cardiovascular magnetic resonance study of the randomized controlled EXPLORE trial. *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:53.

20. Henriques JP, Hoebers LP, Ramunddal T, et al; EXPLORE Trial Investigators. Percutaneous intervention for concurrent chronic total occlusions in patients with STEMI: the EXPLORE trial. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:1622–1632.

21. Lee SW, Lee PH, Ahn JM, et al. Randomized Trial Evaluating Percutaneous Coronary Intervention for the Treatment of Chronic Total Occlusion. *Circulation*. 2019 2;139:1674–1683.

22. Werner GS., Martin-Yuste V, Hildick-Smith D, et al. A randomized multicentre trial to compare revascularization with optimal medical therapy for the treatment of chronic total coronary occlusions. *European Heart Journal*, 2018;39:2484–2493.

23. Han H, Chao H, Guerra A, et al. Evolution of the American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2726–2734.

24. Patel MR, Calhoun JH, Dehmer GJ, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Appropriate use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society of Thoracic Surgeons. *J Nucl Cardiol*. 2017;69:2212–2241.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Retos en el diagnóstico y tratamiento de la disección coronaria espontánea

Challenges in the diagnosis and treatment of spontaneous coronary artery dissection

Adrián Riaño Ondiviela*, Octavio Raúl Jimenez Melo, Pablo Revilla Martí, Paula Morlanes Gracia, Daniel Cantero Lozano, Daniel Meseguer González, Sara Río Sánchez, Jorge Melero Polo.

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

*Autor para correspondencia: 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

Resumen

La Disección Coronaria Espontánea (DCE) es una causa no aterosclerótica de síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio y muerte súbita cardíaca, especialmente en mujeres jóvenes. Se produce cuando se origina un desgarro intimal o una hemorragia espontánea en una arteria coronaria reduciendo el flujo sanguíneo a su través. Durante décadas, ha sido una patología muy infradiagnosticada; sin embargo, los avances en técnicas de imagen intracoronaria como los ultrasonidos intravasculares y la tomografía de coherencia óptica han permitido un mayor conocimiento de la fisiopatología y diagnóstico de la enfermedad. No existen unas guías claras acerca del manejo de la DCE. A pesar de ello, la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón han publicado recientemente dos documentos de consenso basados en opiniones de expertos. En esta revisión se sintetiza el conocimiento actual acerca del manejo de la Disección Coronaria Espontánea.

Palabras clave: disección coronaria espontánea, síndrome coronario agudo, imagen intracoronaria.

Abstract

Spontaneous Coronary Artery Dissection is a non-atherosclerotic etiology of acute coronary syndrome, myocardial infarction and sudden death, especially in young women. It occurs when there is an intimal tear or a spontaneous hemorrhage of a coronary artery and it reduces blood flow through it. For decades, it has been a very underdiagnosed disease; however, advanced intracoronary imaging with intravascular ultrasound and optical coherence tomography has led to increase the knowledge of the pathophysiology and diagnosis of the entity. No clear guidelines exist for the management



of spontaneous coronary artery dissection. Nevertheless, European Society of Cardiology and American Heart Association have recently published two different consensus documents generated from expert opinions. In this review we summarize the current state of management of spontaneous coronary artery dissection.

Keywords: spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome, intracoronary imaging.

Introducción

La DCE es una causa no aterosclerótica de síndrome coronario agudo (SCA), infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte súbita cardíaca. Se define como la disección de una o más arterias coronarias epicárdicas sin presentar una causa iatrogénica o traumática¹. Esto provoca la creación de dos espacios vasculares, uno falso y otro verdadero, produciendo una compresión externa de este último con la consecuente disminución del flujo sanguíneo a su través.

El mecanismo desencadenante todavía no está claro. Gracias a los avances diagnósticos con técnicas de imagen intracoronaria, se ha observado que en esta patología no siempre existe una rotura intimal como causante de la disección como previamente se pensaba; por ello, cada vez está cobrando más importancia la teoría de que se produzca una hemorragia intramural espontánea a nivel de los vasa vasorum como mecanismo desencadenante, en al menos una parte de los casos^{2,3}.

Se desconoce cuál es la verdadera incidencia de esta patología, aunque cada vez más se piensa que es una entidad muy infradiagnosticada. Además, no existen grandes estudios observacionales ni ensayos clínicos y la mayoría de la información de la que disponemos proviene de pequeños registros. Se estima que la DCE

representa el 1.1%-4% de todos los casos de SCA, afectando predominantemente al género femenino que representa más del 90% de los casos, especialmente entre la cuarta y quinta década de la vida. También se ha observado que, aunque no es necesaria la ausencia de factores de riesgo cardiovascular para su diagnóstico, existe mucha menos prevalencia de estos en este tipo de pacientes respecto al resto de SCA⁴.

Factores predisponentes y desencadenantes

Se han descrito numerosas causas no ateroscleróticas que favorecen las DCE. Entre otras se encuentran:

Displasia fibromuscular: es una enfermedad vascular no aterosclerótica ni inflamatoria que puede afectar a prácticamente cualquier lecho vascular, manifestándose como aneurismas, estenosis, tortuosidad o disección de uno o varios vasos². Al igual que la DCE, se presenta con más frecuencia en mujeres jóvenes, y se ha descrito que hasta un 86% de los pacientes con DCE presentan signos de displasia fibromuscular en al menos un territorio no coronario, por lo que existe una fuerte asociación entre ambas patologías⁵.

Embarazo: representa aproximadamente el 10% de los casos de DCE, siendo esta la primera causa de IAM durante este periodo y ocurriendo con mayor frecuencia en el primer mes postparto⁶. Esta asociación, junto con la mayor prevalencia en el sexo femenino, hace pensar sobre la importancia de la influencia hormonal en el sistema circulatorio como factor predisponente de la enfermedad. No se recomienda una nueva gestación en las pacientes que ya han padecido una DCE.

Otras causas: se han documentado casos de DCE en paciente con enfermedades del tejido conectivo (Marfan, Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz)



y autoinmunes/ inflamatorias (Behçet, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa).

Existe asociación con numerosos desencadenantes, como por ejemplo situaciones de gran estrés emocional, ejercicios físicos intensos (especialmente isométricos), maniobras de Valsalva, drogas de abuso o tratamientos hormonales⁷.

Aproximación clínica y manejo

La gran mayoría de los pacientes con DCE se presentan al diagnóstico como un SCA. De estos, según series, un 26%-87% se manifiestan como infarto de miocardio con elevación del ST y un 13%-69% como infarto de miocardio sin elevación del ST⁸. Los síntomas son similares a los SCA de causa aterosclerótica, siendo el dolor torácico la manifestación clínica más frecuente (Figura 1)⁹.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

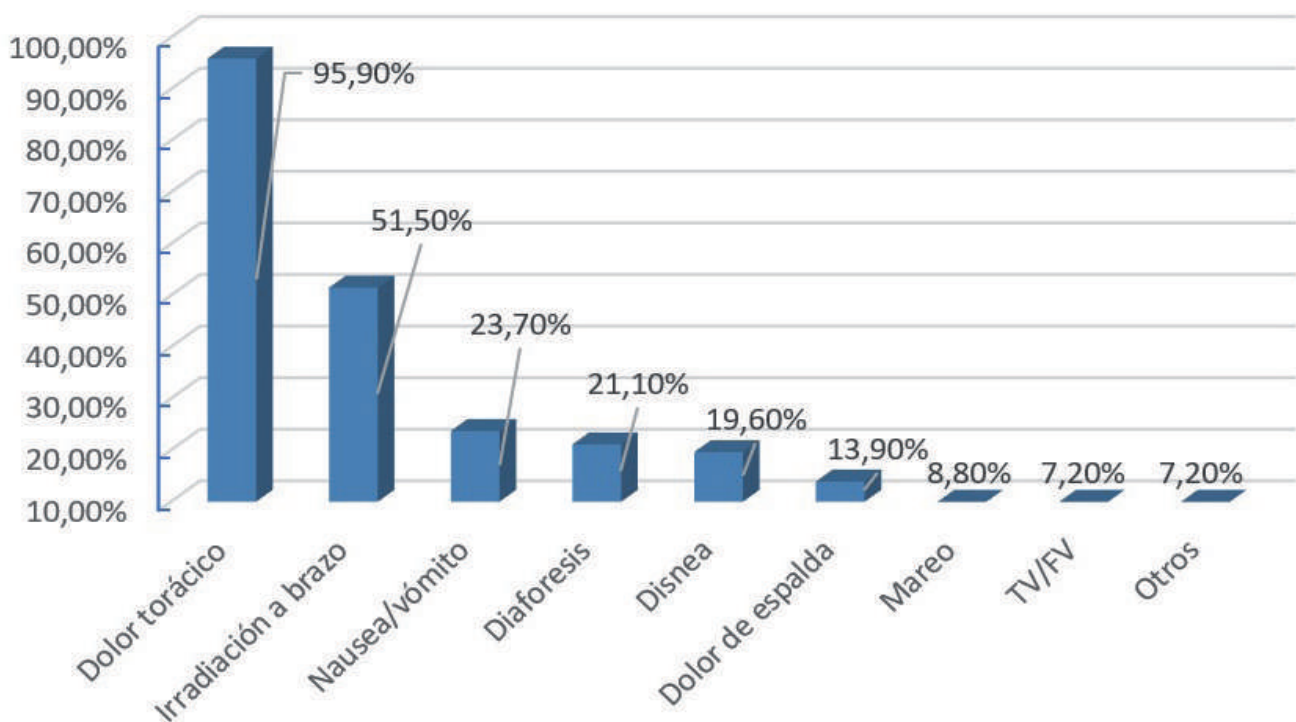


Figura 1. Presentación clínica al inicio. (TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular). Adaptado de Luong C, et al. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017.

La angiografía coronaria es una técnica accesible, ampliamente distribuida y la técnica de imagen de



elección ante un SCA. Aunque se han descrito ciertas asociaciones entre esta patología con algunas características angiográficas, como la tortuosidad coronaria¹⁰, esta prueba diagnóstica no nos proporciona una imagen precisa de las paredes arteriales. Ya se ha comentado que en una gran parte de los casos no existe una rotura intimal, por lo que angiográficamente solo se puede observar una compresión luminal extrínseca. Muchos angiografistas no están tan familiarizados con estas manifestaciones no tan clásicas de disección coronaria, razón por la cual muchas veces esta patología puede pasar desapercibida e infradiagnosticada.

Angiográficamente se pueden dividir las DCE en tres grupos¹¹: El tipo 1 (29.1% de los casos) se caracteriza por presentar paso de contraste a

través de la pared arterial pudiendo visualizar dos o más lúmenes. En las de tipo 2 (67% de los casos) se observa una disminución brusca y prolongada de la luz arterial, normalmente más de 20mm, con bordes lisos y afectando predominantemente a segmentos medios o distales. Por último, se encuentra el tipo 3 (3.9% de los casos), más difícil de diagnosticar, en el que las lesiones son angiográficamente muy similares a las producidas por enfermedad aterosclerótica obstructiva (estenosis en segmentos cortos y con bordes lisos). En el conjunto de las DCE el vaso más afectado es la arteria descendente anterior, presentando un pequeño porcentaje de pacientes (9%) presentan lesiones en varias arterias¹² (Figura 2).

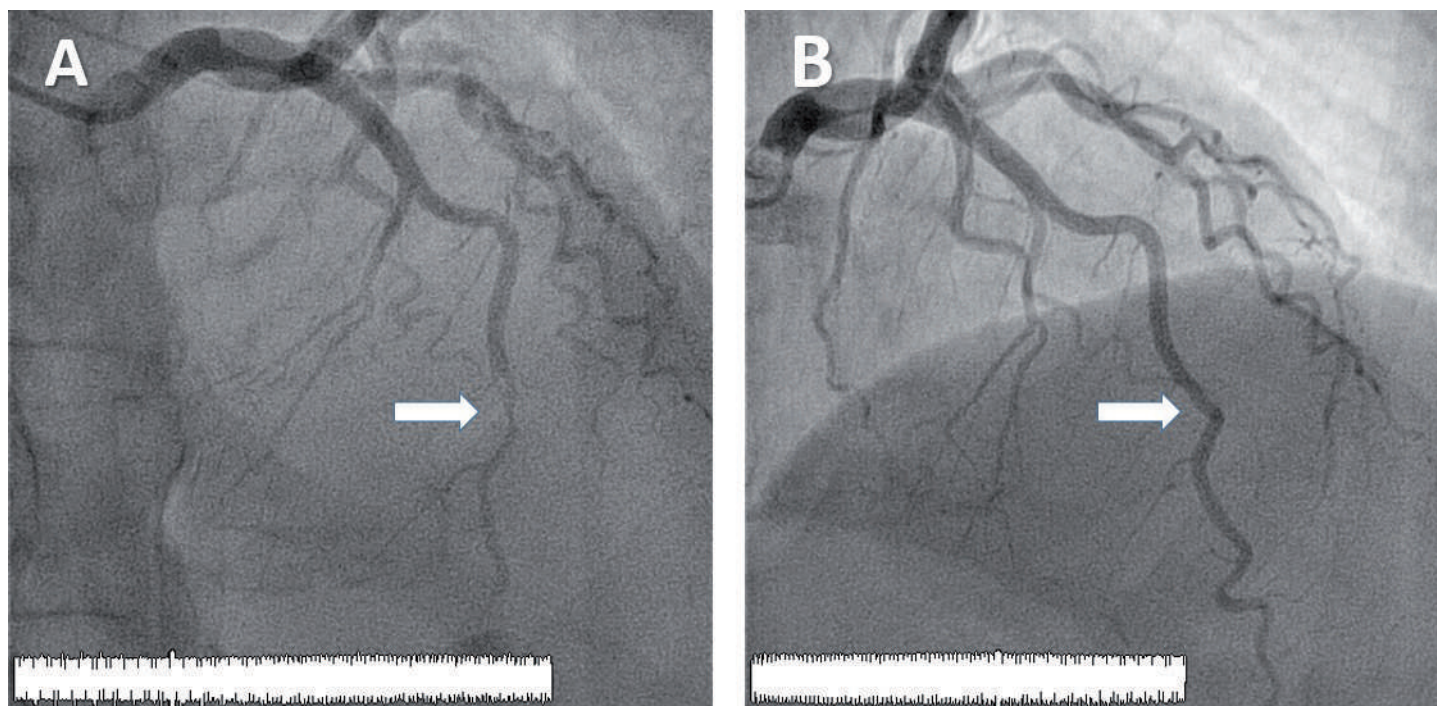


Figura 2. Ejemplo de DCE en paciente mujer de 56 años sin factores de riesgo cardiovascular. A) imagen de DCE tipo 2 en arteria descendente anterior a nivel medio-distal en el que optó tratamiento conservador. B) se repite la coronariografía en la misma paciente a los 35 días objetivando mejoría clara del calibre del vaso.



El desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico intracoronario como el ultrasonido intravascular (IVUS) y la tomografía de coherencia óptica (OCT), ha permitido una mayor definición y diagnóstico de este tipo de lesiones coronarias. Por ello, el uso de ambas técnicas se ha convertido en el patrón oro para el diagnóstico de la DCE¹³. Hoy en día la más utilizada es la OCT, ya que presenta una resolución espacial mayor que el IVUS y por ello es superior para la visualización del flap intimal, la luz falsa, trombos intraluminales o hematomas intramurales. Sin embargo, el IVUS presenta un mayor poder de penetración, permitiendo en ocasiones valorar de forma más completa la extensión de la disección. Otras técnicas diagnósticas, como la angiografía coronaria por tomografía computarizada, presenta una alta tasa de falsos negativos y no se recomienda como herramienta diagnóstica inicial de DCE, aunque podría ser útil para el seguimiento de este tipo de pacientes¹⁴.

A pesar de la utilidad diagnóstica, la realización de OCT/IVUS no está exenta de riesgos. Se ha observado que estos pacientes presentan una mayor prevalencia de arteriopatías y otros factores precipitantes que provocan una mayor debilidad en las paredes arteriales; por ello, la incidencia de disecciones iatrogénicas por catéter es hasta 17 veces mayor en este tipo de paciente respecto a la población general¹⁵.

A consecuencia de lo anterior, no se recomienda el uso de pruebas de imagen intracoronaria de forma rutinaria para el diagnóstico de las DCE. De acuerdo a su clasificación angiográfica, en las disecciones tipo 1 la visualización de una doble luz es patognomónico y por lo tanto no sería necesario realizar más pruebas para su diagnóstico. En las de tipo 3, al ser lesiones que mimetizan a las producidas por aterosclerosis, es recomendable realizar una OCT o IVUS. Las lesiones de tipo 2 pueden simular un espasmo coronario, por lo que se aconseja su despistaje

mediante la administración de nitroglicerina intracoronaria. Una vez descartado, la mayoría de estas no requerirán de más pruebas adicionales, especialmente en aquellos casos que se presente en mujeres jóvenes con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular. Sin embargo, para aquellos casos en los que persistan dudas diagnósticas, se recomienda la realización de OCT/IVUS o reevaluar la lesión de 4 a 6 semanas más tarde para una correcta clasificación¹¹.

Se ha observado que la mayoría de las lesiones en las DCE revierten de forma espontánea. A falta de estudios aleatorizados que comparen las distintas estrategias de tratamiento, cada vez existe más evidencia de los beneficios de un manejo conservador frente al intervencionista o cirugía de revascularización. La baja tasa de revascularización de rescate en el primer grupo (menos del 10%) junto con la mayor tasa de complicaciones durante los procedimientos invasivos en este tipo de pacientes, hace que el tratamiento conservador sea el de elección siempre que sea posible¹⁶. La utilización de uno u otro tratamiento dependerá de la situación clínica del paciente y del flujo coronario inicial (Figura 3)⁴.

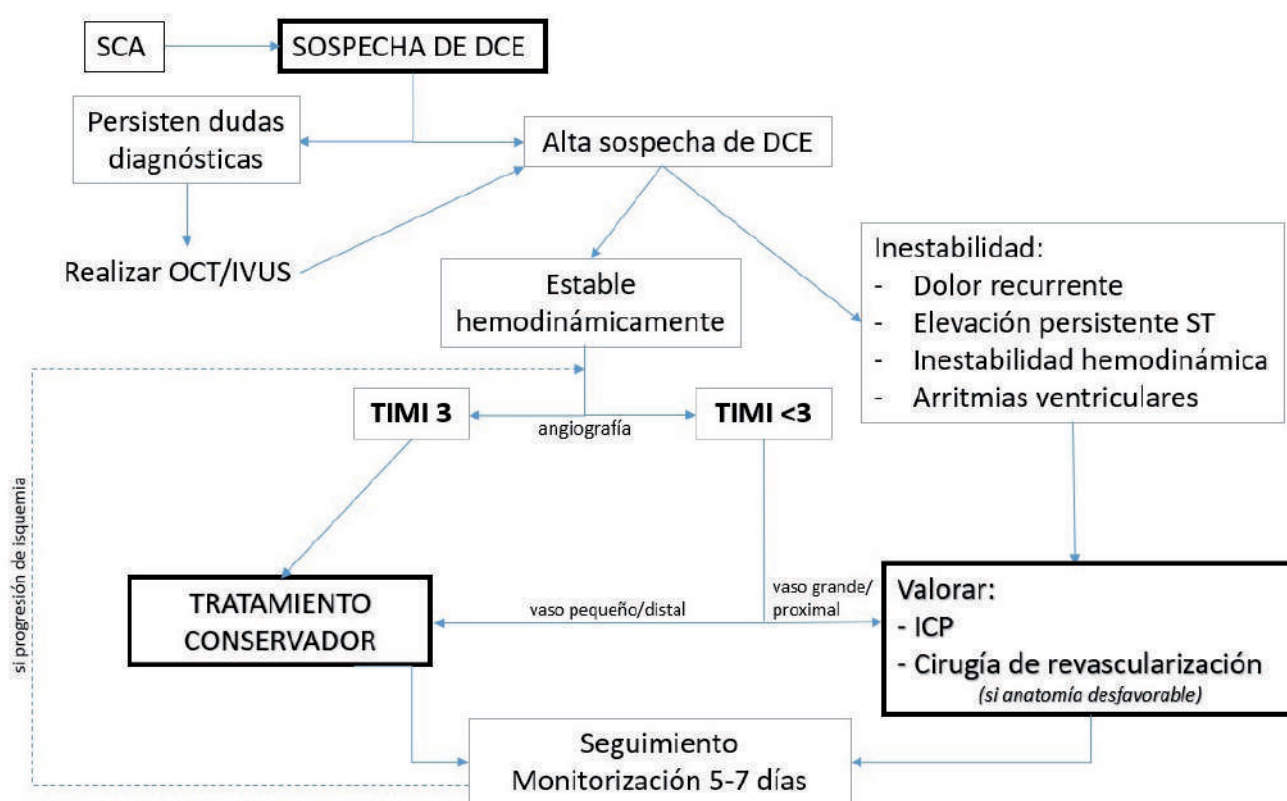


Figura 3. Algoritmo de manejo de la DCE. Adaptado de Macaya F, et al. Open Heart 2018.

En los pacientes que reciben un manejo médico la curación espontánea es tiempo-dependiente, desapareciendo las lesiones angiográficas en la mayoría de los casos al mes aproximadamente del estudio inicial. No obstante, independientemente de la estrategia por la que se haya optado, es importante una vigilancia y monitorización estrecha del paciente, especialmente durante los 5-7 primeros días¹⁷.

El tratamiento farmacológico se compone de^{2,8}:

Antiagregación plaquetaria: los pacientes a los que se les ha implantado uno o varios stent deberían recibir tratamiento antiagregante doble durante al menos un año. Por otra parte, no existe consenso acerca del uso de antiagregantes plaquetarios y su duración en pacientes que han recibido tratamiento conservador. La mayoría de autores están de acuerdo en recibir aspirina de por vida. El uso de un segundo antiagregante es más controvertido, aunque parece existir

beneficio con su uso en la fase aguda del DCE (preferiblemente clopidogrel frente a los inhibidores de la P2Y12), sin saber precisar la duración óptima de la utilización de los mismos.

Tratamiento anticoagulante: debido a la posible progresión de la disección y hematoma, se podría utilizar en la fase aguda durante la revascularización pero limitando su uso de forma crónica únicamente a escenarios que tengan clara indicación por otro motivo.

El uso de **fibrinolíticos o inhibidores de los receptores plaquetarios IIb/IIIa** está contraindicado por el riesgo de progresión de la disección

Estatinas: no existe un claro vínculo entre la DCE y los niveles de colesterol en cuanto a su mecanismo fisiopatológico. Además, un pequeño estudio observacional sugiere que las estatinas podrían incrementar el riesgo de recurrencia de



DCE18. A pesar de que este estudio deriva de un análisis retrospectivo y podría haber sesgos de confusión, el uso de este tipo de fármacos debería restringirse a pacientes que presenten indicación por otro motivo.

Otros tratamientos: de forma análoga a la disección aórtica, se piensa que los betabloqueantes podrían reducir el riesgo de propagación de la disección coronaria debido a la disminución de la presión arterial sistémica, frecuencia cardíaca y en definitiva el estrés arterial. Presentan un importante efecto antiarrítmico y parecen disminuir la recurrencia de IAM en pacientes con antecedentes de DCE¹⁹. De forma similar a otras etiologías, también se debe utilizar asociados a los anteriores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II cuando exista una disfunción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Pronóstico

La mortalidad intrahospitalaria es de aproximadamente un 3%. Una vez superada la fase aguda, presenta un buen pronóstico con una tasa baja de mortalidad a largo plazo²⁰. Sin embargo, la tasa de nuevos eventos no es nada despreciable, con hasta un 12.2% de DCE recurrente con una mediana de seguimiento de 2.3 años²¹, por lo que es recomendable una vigilancia estrecha de estos pacientes.

Conclusiones

La disección coronaria espontánea es una patología cada vez más diagnosticada y con una importancia creciente, especialmente en mujeres jóvenes con pocos factores de riesgo cardiovascular. La utilización de técnicas de imagen intracoronaria ha permitido una mayor comprensión fisiopatológica de la enfermedad. A pesar de ello, el diagnóstico y tratamiento continúa siendo un reto, aunque el manejo

conservador podría ser la estrategia de elección para la mayoría de los pacientes.

Bibliografía

1. Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection. *Curr Cardiol Rep.* 2016;18.
2. Adlam D, Alfonso F, Maas A, et al. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018;68.
3. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89:466–468.
4. Macaya F, Salinas P, Gonzalo N, et al. Spontaneous coronary artery dissection: contemporary aspects of diagnosis and patient management. *Open Heart* 2018;5:e000884.
5. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Prevalence of Predisposing Conditions Including Fibromuscular Dysplasia in a Tertiary Center Cohort. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2013; 6: 44–52.
6. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated With Pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 70: 426–435.
7. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:645-55.
8. Hayes SN, ESH K, Saw J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018; 137:e523–57.
9. Luong C, Starovoytov A, Heydari M, Sedlak T, Aymong E, Saw J. Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;



89:1149–1154.

10. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014; 7:656–662.

11. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 84:1115–1122.

12. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, 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.

13. Paulo M, Sandoval J, Lennie V, et al. Combined use of OCT and IVUS in spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:830–832.

14. Rybicki FJ, Udelson JE, Peacock WF, et al. 2015 ACR/ACC/AHA/AATS/ACEP/ASNC/NASCI/SAEM/SCCT/SCMR/SCPC/SNMMI/STR/STS appropriate utilization of cardiovascular imaging in emergency department patients with chest pain: a joint document of the American College of Radiology Appropriateness Criteria Committee and the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force. *J Am Coll Radiol*. 2016; 13:e1–e29.

15. Prakash R, Starovoytov A, Heydari M, Mancini GB, Saw J. Catheter-induced iatrogenic coronary artery dissection in patients with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016; 9:1851–1853.

16. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:777–786.

17. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2016;68: 297–312.

18. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis

of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126:579–588.

19. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:1148–1158.

20. Vrints CJM. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart Br Card Soc* 2010;96:801–8.

21. Saw J, Prakash R, Starovoytov A, et al. Cardiovascular outcomes in a large prospectively followed single-center cohort of spontaneous coronary artery dissection patients. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67:457.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Valoración cardiológica en los pacientes candidatos a trasplante hepático: revisión de la evidencia y diseño de un algoritmo de atención

Cardiovascular risk assessment in liver transplantation: state-of-the-art and design of an approach algorithm

Paula Morlanes Gracia¹, Adrián Riaño Ondiviela¹, Luis Cortés García², Juan Francisco Cueva Recalde^{1*}

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

² Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avenida San Juan Bosco 15, 50009, Zaragoza, España.

Teléfono: +0034 976 76 57 00.

Correo electrónico: franciscocueva@hotmail.com

Resumen

Los candidatos a trasplante ortotópico hepático (TOH) representan una población con alteraciones a nivel cardiovascular, algunas de ellas determinadas por la propia patología hepática, que determinan en gran medida el pronóstico. Adicionalmente, cada vez se trasplantan pacientes más añosos y con un perfil de riesgo cardiovascular más elevado. Estas dos características requieren ser tomadas en cuenta al momento de indicar e interpretar pruebas complementarias durante la evaluación preTOH. Por tanto, es necesaria la participación estructurada del cardiólogo en la valoración de estos pacientes.

Palabras Clave: Enfermedades Cardiovasculares, cirrosis hepática, trasplante de hígado, estratificación de riesgo.

Abstract

Patients with end-stage liver disease (ESLD) show a unique cardiovascular state and this condition have a strong association with outcome. Furthermore, nowadays liver transplantation (LT) recipients represent an older population with higher cardiovascular risk. In this scenario, the cardiologist must be involved in a structured assessment of patients undergoing LT, not only indicating or performing cardiac tests, but interpreting the results in the singular context of ESLD.

Keywords: cardiovascular disease, heart disease, liver disease, liver transplantation, risk assessment/risk stratification.

Introducción

El trasplante ortotópico hepático (TOH) se ha convertido en una parte integral del tratamiento



de pacientes con enfermedad hepática terminal, de tal manera que en España cada vez se trasplantan pacientes más añosos y con un perfil de riesgo cardiovascular más elevado, predominando el sexo masculino (73,3%) y apreciándose a su vez un incremento en el grupo de pacientes mayores de 60 años, que representan casi el 40% del total¹. Tal es así que en el programa de TOH de Aragón la edad media se ha incrementado progresivamente, desde los 53 años en 2016 hasta los 61 años en 2018, según datos del Programa de TOH de Aragón del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa².

El paradigma de paciente trasplantado con elevado riesgo cardiovascular es aquel con enfermedad hepática grasa no alcohólica, siendo esta indicación de trasplante la única que muestra una tendencia ascendente en la actualidad, en el contexto de la alta eficacia de los fármacos antivirales frente al virus de la hepatitis C. Por otro lado, los pacientes sometidos a TOH están especialmente predispuestos a desarrollar factores de riesgo cardiovascular o a experimentar un peor control de estos debido a varios factores (fármacos inmunosupresores, sedentarismo, dieta rica en azúcares y grasas saturadas). Todos estos aspectos tienen un impacto directo en el pronóstico postrasplante, de tal manera que, según el registro europeo de trasplante hepático³, el 14% de los pacientes fallecen por eventos cardiovasculares. Estudios recientes demuestran un exceso de mortalidad del 20% en población trasplantada a los 10 años en comparación con la población general (apareados por edad y sexo), siendo los eventos cardiovasculares la tercera causa de exceso de mortalidad tras las neoplasias y las infecciones³.

Este nuevo panorama epidemiológico obliga a adaptar los protocolos de evaluación, manejo y seguimiento de los pacientes sometidos a trasplante; siendo de especial interés la valoración cardiológica preTOH para excluir y

tratar la existencia de cardiopatía estructural, valvulopatías e insuficiencia cardíaca debida a otras causas, así como de enfermedad cardiovascular asociada a la cirrosis hepática, tal como hipertensión portopulmonar y miocardiopatía cirrótica (MC). Todas estas situaciones son relevantes dado que contribuyen a una mayor morbilidad postrasplante, pudiendo también condicionar la idoneidad del paciente para ser incluido en el programa.

Por tanto, es necesaria la participación estructurada del cardiólogo en la valoración preTOH, no únicamente para la indicación o realización de pruebas complementarias, sino también para la evaluación global de los pacientes con enfermedad hepática, quienes presentan características fisiopatológicas únicas que deben ser tomadas en cuenta al momento de tomar de decisiones.

Afectación cardiovascular en pacientes candidatos a trasplante hepático

El TOH es el único tratamiento curativo disponible para pacientes que presentan cirrosis hepática (CH) en estadio terminal⁴. Se trata de un procedimiento de muy alto riesgo quirúrgico. Por ello, es necesario una correcta evaluación y clasificación de los pacientes candidatos a TOH para minimizar al máximo la mortalidad y las posibles complicaciones⁵.

Los candidatos a TOH representan una población con alteraciones a nivel cardiovascular, algunas de ellas determinadas por la propia patología hepática, que determinan en gran medida el pronóstico. Los estadios terminales de la enfermedad hepática también propician un gasto cardíaco elevado y una menor respuesta ventricular al estrés, en lo que se ha denominado MC⁶. Estas alteraciones están mediadas por una menor respuesta beta-agonista, un aumento de los mediadores de inflamación a nivel sistémico



y cambios en la repolarización cardíaca, contribuyendo una baja resistencia vascular que se observa con frecuencia en los pacientes cirróticos.

La reperfusión de un hígado trasplantado supone un aumento súbito de la precarga, que en el contexto de una MC pueden producir inestabilidad hemodinámica y muerte por distintas causas, especialmente por insuficiencia cardíaca aguda, arritmias e infarto de miocardio⁷. Por lo tanto, conociendo los cambios hemodinámicos que conlleva el trasplante hepático y como estas respuestas pueden ser exacerbadas debido a una patología cardíaca subyacente, es esencial desarrollar protocolos de actuación en el diagnóstico del riesgo prequirúrgico y manejo de este tipo de pacientes.

La evaluación preTOH debería tener en consideración al menos las siguientes patologías a nivel cardiovascular:

1. Enfermedad arterial coronaria y factores de riesgo cardiovascular

La aterosclerosis coronaria es un proceso inflamatorio del endotelio arterial que provoca la formación de placas que pueden producir obstrucción significativa del flujo coronario o infarto.

La prevalencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) está aumentada en los pacientes en situación hepática terminal. Aproximadamente el 25% de los candidatos a trasplante hepático que asocian factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos (hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus (DM), etc.) podrían presentar lesiones arteriales significativas (estenosis $\geq 50\%$ de la luz del vaso) a pesar de que no hayan ocasionado sintomatología previa⁸. La EAC disminuye la supervivencia a 1 año post-TOH en un 40%⁹, presentando los FRCV clásicos junto con la edad una relación lineal con la detección

angiográfica de EAC.

Los FRCV clásicos juegan un papel fundamental en la estratificación de riesgo prequirúrgico, especialmente la DM. También se ha observado mayor puntuación en la escala de riesgo cardiovascular Framingham entre los receptores hepáticos¹⁰, lo que posiblemente sea reflejo de las mayores comorbilidades y severidad de estos pacientes en comparación con la población general.

Otros factores de riesgo no clásicos han sido estudiados. Por ejemplo, se ha observado que los pacientes con hígado graso no alcohólico presentan una mayor prevalencia de síndrome metabólico y obesidad en comparación con el resto de candidatos a trasplante, por lo que sufren una mayor incidencia de EAC subyacente¹¹. La disfunción renal¹² o la mayor prevalencia de calcio coronario¹³ en estos pacientes también se han asociado a peor pronóstico.

Conocer las características basales de los candidatos a TOH nos ayudará a estratificar el riesgo de presentar EAC subyacente y las pruebas complementarias que más se adecuen para su diagnóstico como recomiendan algunos documentos de consenso¹⁴.

2. Miocardiopatía Cirrótica

Los pacientes con CH presentan diversas alteraciones cardiovasculares, lo que sugiere la existencia de una miocardiopatía intrínseca y subclínica que se ha denominado MC^{15,16}. En 2005 se establecieron por primera vez criterios diagnósticos para esta entidad: (1) presencia de disfunción sistólica definida como FE < 55% o una menor respuesta contráctil al estrés, (2) disfunción diastólica evaluada únicamente con flujo transmitral (relación E/A < 1), y (3) la presencia de datos adicionales como aumento en biomarcadores (troponina y péptido natriurético



cerebral), intervalo QTc prolongado o dilatación de aurícula izquierda^{17,18}.

En la mayoría de las ocasiones estas alteraciones no se manifiestan clínicamente hasta después del trasplante, en el que existe una sobrecarga de volumen que puede producir una descompensación hemodinámica¹⁹. Por otro parte, muchas de estas alteraciones ecocardiográficas pueden revertir tras el TOH²⁰. Estudios recientes han evaluado la utilidad de las técnicas de deformación miocárdica^{21,22}.

Con los criterios del año 2005 la prevalencia publicada de MC es del 40%, sin embargo, esta definición tiene varias limitaciones, principalmente la definición de disfunción diastólica²³; recientemente nuestro grupo ha demostrado que al emplear los nuevos criterios de disfunción diastólica y análisis de deformación miocárdica, la prevalencia de MC es del 12%²⁴.

3. Patología Cardiopulmonar

La enfermedad hepática terminal se caracteriza por poder presentar dos síndromes pulmonares²⁵:

- **Síndrome hepatopulmonar:** se define por presentar alteración de la oxigenación arterial, vasodilatación intrapulmonar e hipertensión portal o enfermedad hepática. La presión arterial pulmonar es normal o se encuentra ligeramente elevada. Empeora el pronóstico de la cirrosis hepática independientemente del deterioro de la función hepática. El ecocardiograma con test salino es fundamental para el diagnóstico, al identificar la presencia de shunt intrapulmonar secundario a la dilatación vascular intrapulmonar²⁶.
- **Hipertensión portopulmonar:** se encuentra presente en el 2%-6% de los pacientes que

presentan hipertensión portal²⁷. Se caracteriza por presentar hipertensión pulmonar arterial asociado a hipertensión portal.

Criterios diagnósticos del síndrome de hipertensión portopulmonar

Presencia de hipertensión portal (diagnóstico clínico)
Presión arterial media (PAPm) >25 mmHg.
Presión capilar media <15 mmHg
Resistencia vascular pulmonar (RVP) > 240 dinas/seg/cm⁵ o 3 Unidades de Wood

La medición de la presión arterial pulmonar sistólica estimada (PAPs) por ecocardiografía es esencial en el cribado de HTPP de todo paciente candidato a TOH. Es conveniente realizarlo en un estado de euvolemia para evitar falsos positivos²⁸. El diagnóstico definitivo es mediante la realización de un cateterismo cardiaco derecho:

- Si PAPs < 35 mmHg se excluye la presencia de hipertensión portopulmonar.
- Si PAPs > 50 mmHg está indicado realizar CCD.
- Si PAPs entre 35 mmHg y 50 mmHg se debe individualizar y optimizar el tratamiento diurético, aunque en presencia de dilatación o signos de disfunción de ventrículo derecho se recomienda la realización de cateterismo cardiaco derecho²⁹.

4. Enfermedad Valvular

A pesar de que la presencia de lesiones ligeras o moderadas no son una contraindicación para la cirugía, la existencia de lesiones severas o críticas aumentan considerablemente el riesgo quirúrgico, por lo que es preciso realizar una correcta valoración y tratamiento acorde las



guías vigentes. Específicamente, se ha estimado que el 28% de los pacientes candidatos a TOH presentan algún grado de regurgitación mitral o tricúspide³⁰. En relación a la estenosis aórtica, ya hay casos reportados de la eficacia y seguridad del implante percutáneo de prótesis aórtica en pacientes con CH³⁰.

Predictores de morbilidad post-trasplante hepático

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad post-TOH, seguido de las enfermedades infecciosas y malignas³¹. De ellas, la principal causa es la parada cardíaca (48%) seguido de ictus (12.5%), insuficiencia cardíaca (12.3%) y tromboembolismo pulmonar (9.1%).

Los pacientes con CH pueden desarrollar enfermedades cardiovasculares a través de 3 mecanismos distintos:

- Enfermedades sistémicas que afecten al mismo tiempo al corazón y al hígado, como alcoholismo o hemocromatosis.
- Cardiopatías específicas de los pacientes cirróticos, como la MC.
- Enfermedades cardiovasculares comunes que afectan a la población general, como infarto de miocardio o fibrilación auricular.

En un esfuerzo por minimizar los resultados adversos e identificar los pacientes de alto riesgo de complicaciones cardiovasculares postrasplante, es necesario una correcta evaluación prequirúrgica en el que la ecocardiografía es fundamental.

Se han estudiado distintos parámetros clínicos y ecocardiográficos que pueden actuar como factores predictores de morbilidad posttrasplante:

- Uno de parámetros más analizados a la hora intentar predecir la evolución de estos pacientes es la función diastólica. La mayoría de autores coinciden en que la **disfunción diastólica** está relacionada con el desarrollo de insuficiencia cardíaca postrasplante³²; sin embargo, no está del todo claro la relación que guarda con la mortalidad postquirúrgica. Quizá estas discrepancias sean debidas a que en la mayoría de estos estudios definen la función diastólica con sólo 1 o 2 parámetros (volumen auricular, relación E/e', cociente E/A) por lo que es probable que exista error en la prevalencia de disfunción diastólica en estos estudios.

-La evidencia de **hipertrofia ventricular izquierda**, característica de la MC de muchos pacientes candidatos a trasplante, incrementa la mortalidad postquirúrgica³³.

- La insuficiencia tricúspide de grado moderado o severo podría asociarse a mayor mortalidad postrasplante, aunque existen discrepancias entre algunos trabajos^{34,35}, asimismo, un estudio³⁶ asoció el aumento de la **presión sistólica arterial pulmonar** estimada con el riesgo de hospitalización postrasplante por causa cardíaca (insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio).

-La **hipertensión portopulmonar** también influye en el pronóstico del trasplante. Los pacientes con una PAPm > 35mmHg o con una RVP > 250 dinas/seg/cm⁻⁵ presentan una mortalidad posquirúrgica del 50% aproximadamente³⁷.

-Los niveles de **troponina** se elevan no sólo en la isquemia miocárdica sino también en otras patologías cardíacas. Se ha descrito la asociación entre niveles elevados de troponina T en suero con complicaciones cardiovasculares postrasplante, especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica³⁸.



-La **fibrilación auricular** es la arritmia más frecuente en la población general, especialmente en el sexo masculino y a edades avanzadas. Se ha observado que los pacientes trasplantados con diagnóstico de fibrilación auricular previo al trasplante presentan mayor frecuencia de complicaciones posquirúrgicas respecto a los pacientes en ritmo sinusal³⁹.

- Otras alteraciones electrocardiográficas, como el **intervalo QT alargado**, también aumentan la mortalidad posquirúrgica⁴⁰.

- Otras características, como la presencia de **DM**, historia de **tabaquismo** o enfermedad cardiovascular previa también aumentan el riesgo de complicaciones postrasplante⁴¹.

Screening de enfermedad cardiovascular en paciente pre-trasplante hepático

La evaluación en el preoperatorio del TOH es un proceso complejo que incluye la valoración multidisciplinar del paciente. Dentro de dicha valoración el estudio cardiológico es un pilar crucial dada la prevalencia de patología cardiovascular, siendo su propósito detectar a aquellos individuos de mayor riesgo en los que la intervención pueda llegar a ser fútil⁴². En el estudio la historia clínica y la exploración física son fundamentales, a lo que se añaden exámenes complementarios que suman información para una valoración global.

- **Electrocardiograma:** La realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones es mandatorio ya que la prolongación del intervalo QT se ha correlacionado con la MC y un valor >440 ms con una menor tasa de supervivencia^{43,44}. Aunque en esta prueba pueden encontrarse alteraciones sin un valor clínico establecido.

- **Marcadores de lesión miocárdica:** valores elevados de troponina (TnT y TnI) y proBNP, en

ausencia de enfermedad coronaria conocida, representan a pacientes con MC y un mayor riesgo de eventos en el postoperatorio. Aunque no se utilizan para el screening en todos los centros podrían tener un importante papel en el estudio pretrasplante⁴².

- **Ecocardiograma:** es la técnica de imagen básica mediante la cual se valoran los siguientes parámetros: función sistólica y diastólica, la existencia de hipertensión pulmonar, shunt intracardiaco y anomalías estructurales y valvulares⁴⁵⁻⁴⁸. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que es una técnica limitada en el diagnóstico de enfermedad coronaria silente, y en ese caso la realización de pruebas funcionales de estrés aporta un valor añadido. La ergometría convencional o el ecocardiograma de estrés podrían ser de utilidad, sin embargo no siempre es posible su reproducibilidad sobre todo en fases avanzadas de la enfermedad que cursan con debilidad⁴⁹. Otro factor importante es que el uso frecuente de beta bloqueantes para la prevención del sangrado por varices esofágicas limita el alcance de la frecuencia cardiaca submáxima, lo cual hace el test no concluyente.

- **Ecocardiograma de estrés con dobutamina:** tiene una mayor sensibilidad que el ecocardiograma basal. Este perfil de pacientes presenta condiciones especiales como vasodilatación, anemia y gasto cardiaco aumentado que con el uso frecuente de betabloqueantes puede influir en la prueba. La sensibilidad del ecocardiograma de estrés con dobutamina se estima baja (en torno a un 32% según un metaanálisis), siendo la especificidad y el valor predictivo negativo en torno al 90%⁵⁰. Aunque la sensibilidad en la detección de enfermedad coronaria es modesta, en numerosos estudios se ha demostrado que un resultado dentro de la normalidad predecía un bajo riesgo de eventos en el postoperatorio. Una revisión de cuatro estudios valoró la capacidad



de esta prueba de predecir ausencia de riesgo a medio-largo plazo tras el trasplante hepático. Con una especificidad del 99% se mostró más eficaz en ese aspecto que en la capacidad de predecir ausencia de enfermedad coronaria en el pretrasplante (VPN 75%)^{42,51}. Además dada su modesta sensibilidad en estos pacientes se han planteado otras técnicas como el TAC coronario, la resonancia magnética o el SPECT⁵⁰.

SPECT: es una técnica de medicina nuclear útil para la detección de isquemia miocárdica, cuando se emplea en una población amplia de pacientes candidatos a TOH tiene una sensibilidad del 57% y un valor predictivo negativo del 91% en predecir eventos adversos tempranos⁵², sin embargo, al analizar los datos en pacientes con alto riesgo cardiovascular y con un punto de corte más estricto en la interpretación, aumenta exponencialmente su rendimiento diagnóstico (sensibilidad: 80%, valor predictivo negativo: 97%)⁵³. La realización de técnicas de estrés farmacológico es frecuente, pero hay que tener en cuenta que en pacientes con enfermedad hepática avanzada puede verse disminuida la respuesta vasodilatadora a la adenosina y regadenosón⁵⁴. El regadenosón es un agonista selectivo del receptor de adenosina A2A que analizado en estudios in vitro ha demostrado mayor potencia que adenosina en la vasodilatación coronaria⁵⁵. En el estudio ADVANCE MPI se valoraron parámetros hemodinámicos y el regadenosón conseguía un aumento más rápido de la frecuencia cardíaca. La presión sistólica y diastólica se redujeron de forma similar con ambos agentes y la recuperación de los parámetros hemodinámicos fue más rápida en el test con adenosina⁵⁶. Dado su metabolismo parcial hepático se ha tenido que demostrar seguridad y tolerabilidad en estos pacientes. En un estudio con 168 pacientes sometidos a esta prueba previamente al trasplante y comparados con un grupo control no se objetivaron diferencias en mortalidad ni

en eventos adversos al fármaco⁵⁷.

TC coronario: es una alternativa para el estudio de la anatomía coronaria, un score de calcio >400UA se ha visto relacionado con enfermedad coronaria significativa, teniendo una sensibilidad del 100% en la detección de estenosis >50% pero con una especificidad pobre⁵¹. Además serán necesarios más estudios que comparen esta técnica y la coronariografía en este perfil de pacientes⁵².

Coronariografía: es el gold estándar en el diagnóstico de enfermedad coronaria pero no está exenta de riesgos, por lo que no debe realizarse indiscriminadamente. Varios estudios de pequeño tamaño muestral han demostrado seguridad de la coronariografía y alto porcentaje de éxito de la intervención coronaria percutánea de los pacientes cirróticos⁵¹. Un estudio con 88 pacientes con insuficiencia hepática comparado con un grupo control de 81 pacientes no encontró diferencias en la incidencia de hematomas, sangrado retroperitoneal o intracraneal. No obstante se reportó mayor incidencia de sangrado mayor 15% vs 4% (p:0.014) y una mayor necesidad de transfusiones y aparición de problemas vasculares locales (pseudoaneurismas) en pacientes con enfermedad hepática⁵⁸. A pesar de ello se concluye que es una técnica relativamente segura



cuando se haya demostrado isquemia en una prueba funcional no invasiva o elevada probabilidad pre-test de enfermedad coronaria⁵⁹.

Tabla 1. Pruebas empleadas en el diagnóstico de enfermedad coronaria.

	V e n t a j a s	D e s v e n t a j a s
ECG	Recurso muy accesible. Control del intervalo QT.	Existen otras alteraciones electrocardiográficas sin significado clínico conocido.
Ecocardiograma transtorácico	Técnica de imagen básica que permite valorar función y cardiopatía estructural	Se requieren cateterismo derecho para el diagnóstico de Hipertensión portopulmonar. Limitado según ventana ecocardiográfica. Existen alteraciones sin valor pronóstico conocido
Ergometría y ecocardiograma de estrés físico	Test de fácil acceso	Menor reproducibilidad si presenta limitaciones físicas y limitados por uso de betabloqueantes
Test de estrés farmacológico no invasivos: Ecocardiografía con Dobutamina	Elevado valor predictivo negativo (90%) y elevada especificidad (90%).	Baja sensibilidad (24-34%) El uso de betabloqueantes puede limitar el alcance la de la FC máxima.
SPECT con Regadenosón	Sensibilidad del 57% y un valor predictivo negativo del 91% en predecir eventos adversos tempranos Eficaz y seguro	Especificidad limitada por disfunción vascular
TC Coronario	Elevado valor predictivo negativo. Score Calcio >400 tiene una sensibilidad del 100% en la detección de estenosis >50%.	Irradiación. Baja especificidad y valor predictivo negativo.
Coronariografía	Gold estándar en el diagnóstico de enfermedad coronaria.	Irradiación. Riesgo de sangrado y complicaciones vasculares.



Algoritmos de screening cardiológico pre-trasplante hepático.

La estimación del riesgo individual de eventos cardiovasculares es necesaria para mejorar los resultados tras la intervención. A día de hoy no se ha establecido un consenso sobre el screening por las guías de práctica clínica. Esto deriva en variaciones significativas del estudio de estos pacientes entre diferentes centros basadas en la evidencia disponible y opiniones de expertos.

Aunque en la enfermedad hepática avanzada el estado hemodinámico haga menos frecuente la hipertensión arterial y se pueda ver disminuida la síntesis de lípidos reduciéndose el colesterol en sangre, la EAC es al menos tan frecuente como en la población general. Los FRCV clásicos se relacionan de forma similar con la EAC, por lo que deben de utilizarse como indicadores de necesidad de evaluación del riesgo^{4,48,60}

Las Guías de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado preTOH recomiendan en mayores de 50 años o múltiples FRCV la realización de una prueba de esfuerzo para desenmascarar cardiopatía isquémica silente. Si esta prueba no es reproducible o no se consigue la frecuencia cardíaca máxima se realiza un test de estrés farmacológico (grado de recomendación II-III)⁶⁰. Frecuentemente el ecocardiograma de estrés con dobutamina es la primera en realizarse⁴.

El American College of Cardiology recomienda considerar un test de estrés no invasivo en pacientes con 3 o más FRCV (DM, enfermedad cardiovascular previa, hipertrofia ventricular izquierda, edad >60 años, tabaquismo, hipertensión y dislipemia), indicación Clase IIb, nivel de evidencia C. Pacientes con una Fracción de eyección <50%, evidencia de miocardiopatía dilatada isquémica, hipotensión o angina

inducida con el ejercicio o isquemia demostrada deberán de ser referidos a un especialista en Cardiología para evolución y seguimiento a largo plazo (Clase I, nivel de evidencia B)¹⁴.

La coronariografía sigue siendo el gold estándar del diagnóstico de la enfermedad coronaria, pero el TC coronario es una alternativa útil en pacientes de bajo riesgo con frecuencias cardíacas controladas y que toleren el decúbito para realización de la misma³⁰. En pacientes con FEVI <45% con o sin asimetrías segmentarias y enfermedad coronaria conocida se recomienda realización de coronariografía e intervencionismo si es necesario⁴⁸.

El cateterismo derecho se indica en pacientes con disfunción de ventrículo derecho, sospecha de HTP y una presión sistólica de ventrículo derecho >35 mmHg.

Otros algoritmos como el de Hogan et.al.⁵¹ recomiendan realizar test funcionales de esfuerzo a todos los pacientes para seleccionar a aquellos que se beneficiarían de una preparación física previa al trasplante. Si estas pruebas no son concluyentes o el paciente tiene ≥1 FRCV recomiendan ecocardiografía de estrés con dobutamina, y si esta prueba está alterada o tiene ≥3 FRCV recomiendan la coronariografía y revascularización si lo precisa.

Por tanto, podemos concluir que en el estudio cardiológico se incluyen historia clínica, exploración física, electrocardiograma de 12 derivaciones y ecocardiografía. El test de esfuerzo se recomienda, según algunas guías, en todos los pacientes para valorar capacidad funcional, la cual se ha relacionado con el pronóstico⁵¹. Otras guías, en cambio, recomiendan los test de esfuerzo no invasivos si el paciente supera la mediana edad (50 o 60 años) y si presenta FRCV⁶⁰.



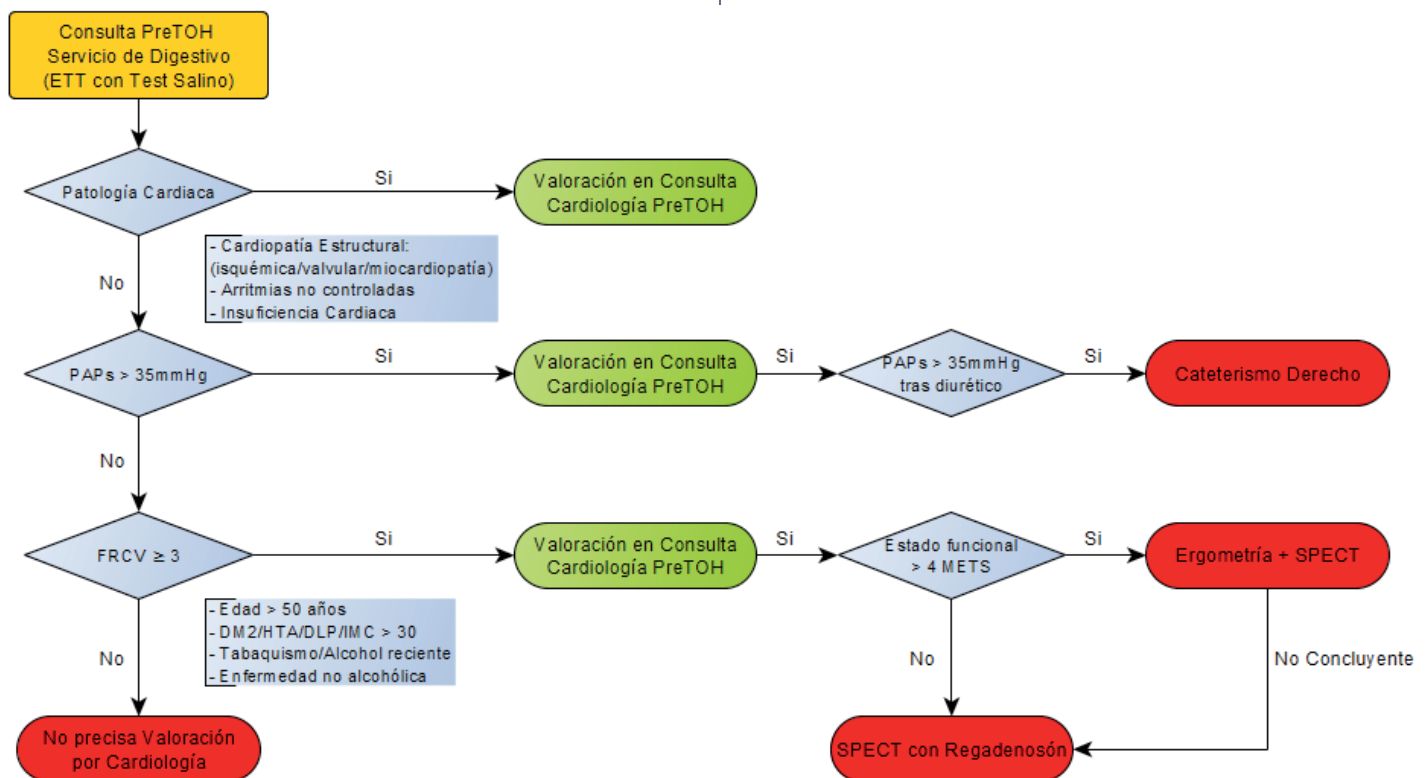
Debido a la limitación funcional secundaria a su patología de base no es infrecuente la imposibilidad de llevar a cabo a estas pruebas, estando indicadas entonces los estudios de estrés farmacológico, siendo el ecocardiograma de estrés y el SPECT farmacológico las alternativas.

No hay unanimidad en el número de FRCV que indiquen la prueba de detección de isquemia en pacientes asintomáticos⁶¹. Aunque sí parece claro, que a mayor carga de riesgo o cuando no se ha podido descartar la enfermedad mediante

otras pruebas la coronariografía es de elección.

Algoritmo de actuación en nuestro hospital

Con base en los datos expuestos hemos diseñado el siguiente algoritmo de valoración diagnóstica de los pacientes candidatos a TOH. Hay que mencionar que el tratamiento de las patologías cardíacas en pacientes con CH en muchos casos puede diferir de el de la población general y en ocasiones no existen claras directrices al respecto, sin embargo, su discusión está fuera del alcance de esta revisión.



Los pacientes con CH presentan diversas alteraciones cardiovasculares que tienen un impacto significativo en el pronóstico. Dichas alteraciones configuran un estado fisiopatológico único que condiciona ampliamente el diagnóstico y tratamiento de las patologías cardíacas, las cuales se encuentran frecuentemente en este grupo. Por lo anterior, es fundamental la participación estructurada de un cardiólogo de referencia en el proceso previo al trasplante.

Bibliografía

1. Organización Nacional de Trasplantes . Memoria de Actividad 2017: Trasplante Hepático. [Internet]. 2017; Disponible en: [http://www.ont.es/infesp/Memorias/Memoria Hepática 2017. pdf](http://www.ont.es/infesp/Memorias/Memoria%20Hepática%202017.pdf)
2. Registro interno del programa de Trasplante Hepático de la comunidad autónoma de Aragón - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. 2019. Datos no publicados.



3. Aberg F, Gissler M, Karlsen T, et al. Differences in long-term survival among liver transplant recipients and the general population: a population-based Nordic study. *Hepatology* 2015;61:668–77.
4. Martin P, Dimartini A, Feng S, Brown R, Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology* 2014;59:1144–65.
5. Merion RM, Schaubel DE, Dykstra DM, Freeman RB, Port FK, Wolfe RA. The survival benefit of liver transplantation. *Am J Transplant* 2005;5:307–13.
6. Liu H, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Cirrhosis A Pract Guid to Manag* 2015;8:225–35.
7. Freeman A, Fortunato FL. Syndrome: Hypotension After of the Transplanted Liver. *1993;8:154–60.*
8. Skaro AI, Gallon LG, Lyuksemburg V, et al. The impact of coronary artery disease on outcomes after liver transplantation. *J Cardiovasc Med* 2016;17:875–85.
9. Ehtisham J, Altieri M SE et al. Coronary artery disease in orthotopic liver transplantation: Pretransplant assessment and management. *Liver Transplant* 2010;16:550–7.
10. Jiménez-Pérez M, González-Grande R, Guzmán EO, Trillo VA, López JMR. Metabolic complications in liver transplant recipients. *World J Gastroenterol* 2016;22:6416–23.
11. Kadayifci A, Tan V, Ursell PC, Merriman RB, Bass NM. Clinical and pathologic risk factors for atherosclerosis in cirrhosis: A comparison between NASH-related cirrhosis and cirrhosis due to other aetiologies. *J Hepatol* 2008;49(4):595–9.
12. Cholongitas E, Senzolo M, Patch D, Shaw S, O’Beirne J, Burroughs AK. Cirrhotics admitted to intensive care unit: The impact of acute renal failure on mortality. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21:744–50.
13. McAvoy NC, Kochar N, McKillop G, Newby DE, Hayes PC. Prevalence of coronary artery calcification in patients undergoing assessment for orthotopic liver transplantation. *Liver Transplant* 2008;14:1725–31.
14. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, et al. Cardiac Disease Evaluation and Management Among Kidney and Liver Transplantation Candidates. *Jac* 2012;60:434–80.
15. Rahman S, Mallett S V. Cirrhotic cardiomyopathy: Implications for the perioperative management of liver transplant patients. *World J Hepatol* 2015;7:507–20.
16. Pozzi M, Carugo S, Boari G, et al. Evidence of Functional and Structural Cardiac Abnormalities in Cirrhotic Patients With and Without Ascites. *Hepatology* 1997;26:1131–7.
17. Wiese S, Hove JD, Bendtsen F, Møller S. Cirrhotic cardiomyopathy: pathogenesis and clinical relevance. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014;11:177–86.
18. Zardi EM, Zardi DM, Chin D, Sonnino C, Dobrina A, Abbate A. Cirrhotic cardiomyopathy in the pre- and post-liver transplantation phase. *J Cardiol.* 2016 ;67:125-30.
19. Stewart KS, Rhim CH, Bahrain ML, et al. Nonischemic cardiomyopathy after orthotopic liver transplantation: A report of three cases and a review of the literature. *Liver Transplant* 2005;11:573–8.
20. Moller S HJ. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Hepatol* 2010;53:179–90.
21. Jansen C, Cox A, Schueler R, et al. Increased myocardial contractility identifies patients with decompensated cirrhosis requiring liver transplantation. *Liver Transplant* 2018;24:15–25.
22. Yotti R, Ripoll C, Benito Y, et al. Left ventricular systolic function is associated with sympathetic nervous activity and markers of inflammation in cirrhosis. *Hepatology* 2017;65:2019–30.
23. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European



Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2016;29:277–314.

24. Cueva-Recalde JF, Serrano T, Lacambra I, Cortés L, Lúe A, Lorente S. Cirrhotic Cardiomyopathy (CCM) Evaluated By Myocardial Deformation Imaging and with New Diastolic Dysfunction Criteria: Prevalence in a Prospective Study. Hepatology 2018;68(Suppl):1163A.

25. Hooper MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Aliment Pharmacol Ther 2013 Houlihan. 2004;363:1461–8.

26. Tumgor G. Cirrhosis and hepatopulmonary syndrome. World J Gastroenterol 2014;20:2586–94.

27. Colle IO, Moreau R, Godinho E, et al. Diagnosis of portopulmonary hypertension in candidates for liver transplantation: A prospective study. Hepatology 2003;37:401–9.

28. Swanson KL, Krowka MJ. Screen for portopulmonary hypertension, especially in liver transplant candidates. Cleve Clin J Med 2008;75:121–36.

29. Lué A, Cueva-Recalde JF, Serrano T. Patología Hepática. En: Alberca de las Parras F, editor. Manual de Algoritmos Diagnósticos y Terapéuticos en Aparato Digestivo. Madrid: Sociedad Española de Patología Digestiva; 2016. p. 176–88.

30. VanWagner LB, Harinstein ME, Runo JR, et al. Multidisciplinary approach to cardiac and pulmonary vascular disease risk assessment in liver transplantation: An evaluation of the evidence and consensus recommendations. Am J Transplant 2018;18:30–42.

31. McElroy LM, Daud A, Davis AE, et al. A meta-analysis of complications following deceased donor liver transplant. Am J Surg 2014;208:605–18.

32. Josefsson A, Fu M, Allayhari P, et al. Impact of peri-transplant heart failure & left-ventricular diastolic dysfunction on outcomes following liver transplantation. Liver Int 2012;32:1262–9.

33. Batra S, Machicao VI, Bynon JS et al. The impact of left ventricular hypertrophy on survival in candidates for liver transplantation. Liver

Transpl 2014;20:705–12.

34. Kia L, Shah SJ, Wang E, et al. Role of pretransplant echocardiographic evaluation in predicting outcomes following liver transplantation. Am J Transplant 2013;13:2395–401.

35. Leithead JA, Kandiah K et al. Tricuspid regurgitation on echocardiography may not be a predictor of patient survival after liver transplantation. Am J Traspl 2014;14:2192–3.

36. Bushyhead D, Kirkpatrick JN, Goldberg D. Pretransplant echocardiographic parameters as markers of posttransplant outcomes in liver transplant recipients. Liver Transplant 2016;22:316–23.

37. Golbin JMKM. Portopulmonary hypertension. Clin Chest Med 2007;28:203–18.

38. Apple FS, Murakami MAM, Pearce LA, Herzog CA. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. Circulation 2002;106:2941–5.

39. Baskar S, George PL, Eghtesad B, et al. Cardiovascular risk factors and cardiac disorders in long-term survivors of pediatric liver transplantation. Pediatr Transplant 2015;19:48–55.

40. Sonny A, Kelly D, Hammel JP, Albeldawi M, Zein N, Cywinski JB. Predictors of poor outcome among older liver transplant recipients. Clin Transplant 2015;29(3):197–203.

41. Fussner LA, Heimbach JK, Fan C, et al. Cardiovascular disease after liver transplantation: When, what, and who is at risk. Liver Transplant 2015;21(7):889–96.

42. Wray CL. Liver Transplantation in Patients With Cardiac Disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2018;22(2):111–21.

43. Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo MIL SG et al. Q-T interval prolongation in cirrhosis prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. Hepatology 1998;27:28–34.

44. Henriksen JH, Fuglsang S, Bendtsen F, Christensen E MS. Dyssynchronous electrical and



mechanical systole in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2002;36:513–20.

45. Harinstein ME, Iyer S, Mathier MA, Flaherty JD, Fontes P, Planinsic RM et al. Role of baseline echocardiography in the preoperative management of liver transplant candidates. *Am J Cardiol* 2012;110:1852–5.

46. Bushyhead D, Kirkpatrick JN GD. Pretransplant echocardiographic parameters as markers of postransplant outcomes in liver transplant recipients. *Liver transpl* 2016;22:316–23.

47. Safadi A, Hornsi M, Maskoun W, Lane KA, Singh I SSM. Perioperative risk predictors of cardiac outcomes in patients undergoing liver transplantation surgery. *Circulation* 2009;120:119–1994.

48. Gallegos-Orozco JF, Charlton MR. Predictors of Cardiovascular Events After Liver Transplantation. *Clin Liver Dis* 2017;21(2):367–79.

49. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B et al. ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing non cardiac surgery: executive summary: a report of the american college of Cardiology/American heart association Task force on practice guidelines. *Circulation* 2014;2215–45.

50. Pierard LA. Noninvasive Testing in Patients With End-Stage Liver Disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019; doi: 10.1016/j.jcmg.2018.11.020. [Epub ahead of print].

51. Hogan BJ, Gonsalkorala E, Heneghan MA. Evaluation of coronary artery disease in potential liver transplant recipients. *Liver Transplant* 2017;23:386–95.

52. Choi JM, Kong YG, Kang JW, Kim YK. Coronary Computed Tomography Angiography in Combination with Coronary Artery Calcium Scoring for the Preoperative Cardiac Evaluation of Liver Transplant Recipients. *Biomed Res Int* 2017;2017.

53. Baker S, Chambers C, Mcquillan P, et al. Myocardial perfusion imaging is an effective screening test for coronary artery disease in

liver transplant candidates. *Clin Transplant* 2015;29:319–26.

54. C.J.Davidson, M. Gheorghiade JDF et al. Predictive value of stress myocardial perfusion imaging in liver transplant candidates. *Am J Cardiol* 2002;89:359–60.

55. Gao Z, Li Z, Baker SP et al. Novel-short acting A2A adenosin receptor agonists for coronary vasodilation: inverse relationship between affinity and duration of action. *J Pharmacol Exp Ther* 2001;298:209–18.

56. Iskandrian A E, Bateman TM, Belladinelli L, et al. Adenosine versus regadenoson comparative evaluation in myocardial perfusion imaging: results of the ADVANCE phase 3 multicenter international trial. *J Nucl Cardiol* 2007;645–58.

57. Al Jaroudi W, Iskandrian AE. Regadenoson: A New Myocardial Stress Agent. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1123–30.

58. Sharma M, Yong C, Majure D, Zellner C, Roberts JP, Bass NM et al. Safety of cardiac catheterization in patients with endstage liver disease awaiting liver transplantation. *2009;103:742–6.*

59. Raval Z, Harinstein ME, Skaro AI, et al. Cardiovascular risk assessment of the liver transplant candidate. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:223–31.

60. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Liver Transplantation. *J Hepatol* 2016;64:433–85.

61. Patel SS, Nabi E, Guzman L, et al. Coronary artery disease in decompensated patients undergoing liver transplantation evaluation. *Liver Transplant* 2018;24:333–42.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.



ARTÍCULO ORIGINAL

Registro del cierre percutáneo de orejuela izquierda en nuestro centro y análisis en los pacientes con elevado riesgo hemorrágico

Left atrial appendage closure registry in our hospital and study of the patients with high bleeding risk

Javier Jimeno Sánchez ^{1*}, Patricia Sanz Segura², Jose Gabriel Galache Osuna¹, Naiara Calvo Galiano¹, Vanesa Bernal Monterde², Alejandro José García Ortego³, Juan Sanchez Rubio¹, Maria del Rosario Ortas Nadal¹.

¹ Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

² Servicio de Digestivo del Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

³ Servicio de Hematología del Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza.
Telefono: 976765500.

Correo electrónico: javierjimeno1@gmail.com.

Resumen

Introducción y objetivos: muchos pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) y anticoagulación oral (ACO) presentan un riesgo hemorrágico elevado. El objetivo es evaluar la seguridad y eficacia del cierre percutáneo de orejuela izquierda (CPOI) en nuestro centro, especialmente en pacientes con contraindicación de ACO por sangrado.

Métodos: análisis retrospectivo de los pacientes con FANV sometidos a CPOI en el hospital Universitario Miguel Servet hasta febrero de 2019. En caso de hemorragia digestiva (HD) asociada a ACO se recogieron los ingresos, endoscopias y hemotransfusiones durante los 6 meses previos y posteriores al procedimiento.

Resultados: hubo 18 pacientes sometidos a CPOI. Las puntuaciones medias CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED fueron 4,6±1,3 y 3,9±1,3, respectivamente. Las indicaciones de CPOI fueron HD de repetición (56%), ictus de repetición pese a ACO (33%), hematuria (5,6%) y epistaxis de repetición (5,6%). Los dispositivos fueron Watchman (83%) y Amplatzer (17%). Solamente hubo una complicación periprocedimiento (taponamiento cardiaco). No se han registrado eventos tromboembólicos ni trombosis del dispositivo. En los pacientes con FANV en tratamiento con ACO y con HD asociada, se observó que comparando los 6 meses previos y posteriores al CPOI, el número medio de ingresos se redujo de 2,3±1,4 a 0,3±1 (p 0,01), la media de endoscopias disminuyó de 3,5±1,6 a 0,4±1 (p 0,01) y el número medio de hemotransfusiones por paciente se redujo de 7,4±3,7 a 2,8±3,7 (p 0,02).

Conclusiones: el CPOI parece un intervencionismo seguro y eficaz, especialmente en pacientes con elevado riesgo hemorrágico. El CPOI podría reducir el consumo de recursos sanitarios atribuibles a HD asociada a ACO.

Palabras clave: cierre percutáneo de orejuela izquierda, sangrado, ictus, fibrilación auricular no valvular.



Abstract

Aims: many patients with nonvalvular atrial fibrillation (NVAF) taking oral anticoagulation (OAC) have a high bleeding risk. The aim is to evaluate the safety and efficacy of the closure of the left atrial appendage (LAA) in our hospital, especially in patients who are ineligible for OAC.

Methods: retrospective study of the patients with NVAF and LAA closure in University Hospital Miguel Servet until February 2019. In case of gastrointestinal bleeding (GB) in patients taking OAC, we analysed the number of hospitalizations, endoscopies and blood transfusions in the period of 6 months before and after de procedure.

Results: we examined 18 patients with LAA closure. CHA2DS2-VASc and HAS-BLED scores were $4,6 \pm 1,3$ and $3,9 \pm 1,3$, respectively. LAA closure indications were GB (56%), stroke in spite of OAC (33%), hematuria (5,6%) and epistaxis (5,6%). The implanted devices were Watchman (83%) and Amplatzer (17%). There was one periprocedural complication (cardiac tamponade). We had no registries of thromboembolism, neither device-related thrombus. In patients with NVAF and GB taking OAC, we observed 6 months before and after the LAA closure a decrease in the number of hospitalizations from $2,3 \pm 1,4$ to $0,3 \pm 1$ (p 0,01), endoscopies from $3,5 \pm 1,6$ to $0,4 \pm 1$ (p 0,01) and blood transfusions from $7,4 \pm 3,7$ to $2,8 \pm 3,7$ (p 0,02).

Conclusion: LAA closure seems to be safe and effective, especially in high bleeding risk patients. LAA closure could reduce the consumption of hospital resources linked to GB in patients taking OAC.

Keywords: left atrial appendage closure, bleeding, stroke, nonvalvular atrial fibrillation.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, afectando a más de 32 millones de pacientes en todo el mundo¹ y suponiendo en España un importante problema de salud especialmente en la población anciana². Actualmente la anticoagulación oral (ACO) con antagonistas de la vitamina K (AVK) o anticoagulantes de acción directa (ACOD) es el tratamiento de elección para la prevención del ictus y tromboembolismo sistémico en pacientes con FA y CHA2DS2-VASc (insuficiencia cardiaca, hipertensión, edad ≥ 75 años, diabetes, ictus/accidente isquémico transitorio, enfermedad vascular, edad 65-74 años, mujer) ≥ 2 ^{3,4}. No obstante, un porcentaje importante de pacientes con riesgo de ictus presentan contraindicaciones absolutas o relativas para la ACO debido a un elevado riesgo hemorrágico, antecedente de sangrado, incorrecta adherencia terapéutica, interacciones farmacológicas o razones económicas⁵. Registros recientes han demostrado una discontinuidad en hasta el 45% de los pacientes bajo tratamiento ACO (incluyendo ACOD) durante un periodo de dos años, especialmente en relación a complicaciones hemorrágicas⁶. Por su incidencia creciente y potencial gravedad, la hemorragia digestiva (HD) supone una complicación en el paciente anticoagulado que implica un notable consumo de recursos sanitarios⁷.

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPOI) es una alternativa terapéutica útil en el tratamiento de este tipo de pacientes⁸. Según las actuales guías de práctica clínica, se puede considerar la oclusión de la OI para la prevención de ictus en pacientes con FA y contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante a largo plazo (indicación IIb B)^{3,4}. Dichas recomendaciones se basan en varios ensayos clínicos y registros que demuestran una disminución de las



complicaciones hemorrágicas en comparación con AVK, siendo no inferior en la prevención de ictus isquémicos⁹. Sin embargo es escasa la evidencia que valore su utilidad en pacientes con FANV y contraindicación para ACO, contando tan solo con series de casos para sangrados gastrointestinales¹⁰. El propósito de este estudio es evaluar la seguridad y eficacia del CPOI realizado en nuestro centro, especialmente en aquellos pacientes cuya indicación de CPOI fue por contraindicación de ACO secundaria a complicaciones hemorrágicas.

Material y métodos

Diseño del estudio

Análisis retrospectivo y unicéntrico de los pacientes con FANV que se sometieron al procedimiento de CPOI en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza (España) desde el año 2015 hasta febrero de 2019. Para cada paciente, se recogieron durante su ingreso datos demográficos, antecedentes clínicos y parámetros analíticos, además de información sobre el procedimiento realizado. Se evaluó el riesgo de eventos tromboembólicos y hemorrágicos mediante escalas CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED (hipertensión, función renal/hepática anormal, ictus, antecedentes de hemorragia o predisposición a ella, labilidad de INR, edad > 65 años y toma concomitante de fármacos o alcohol), respectivamente. En los pacientes con HD recurrente o persistente (abierta o en forma de anemia crónica) asociada a anticoagulación, se recogieron datos de consumo de recursos asistenciales (ingresos hospitalarios, endoscopias digestivas y hemotransfusiones) durante los 6 meses previos y posteriores al procedimiento (excepto en un paciente cuyo CPOI fue en febrero de 2019, con seguimiento posterior de 4 meses). No se tuvieron en cuenta para este análisis específico aquellos pacientes con anemia de origen extradigestivo, ya que fueron detallados separadamente. Los dispositivos utilizados para

el CPOI fueron Amplatzer Amulet y Watchman. El manejo terapéutico antitrombótico al alta fue decidido por el médico responsable de cada paciente según su juicio clínico y conforme a la evidencia disponible. Para descartar la presencia de trombosis del dispositivo se realizó una ecocardiografía transesofágica entre 45 días y tres meses tras el CPOI. El seguimiento se realizó a través del registro de eventos disponible en la Historia Clínica Electrónica del Sistema Aragonés de Salud. Las complicaciones hemorrágicas se definieron según la escala BARC (Bleeding Academic Research Consortium). Asimismo, se solicitó colaboración al servicio de Hematología para contabilizar el número exacto de concentrados de hematíes recibidos por cada paciente del estudio.

Objetivos

El objetivo principal del estudio fue analizar la seguridad y eficacia de los procedimientos de CPOI realizados en nuestro centro hasta la fecha. Secundariamente, evaluar en pacientes con FANV y elevado riesgo hemorrágico el efecto del CPOI sobre el consumo de recursos sanitarios atribuibles al sangrado (fundamentalmente en aquellos pacientes con HD crónica que se encontraban tomando tratamiento anticoagulante).

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo expresando 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. Así mismo se compararon las variables cuantitativas mediante la prueba de la t de Student o la de Wilcoxon. Se consideró estadísticamente significativo para todos los análisis un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 20.0 para Windows (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

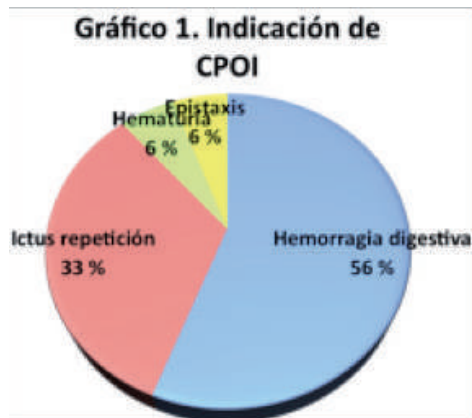


Resultados

En total se recogieron 18 pacientes, con una edad media de 77,2 años y un porcentaje de varones del 66,7%. El 50% de los pacientes tenían antecedente de ictus y el 77,8% de sangrado mayor previo. Las puntuaciones medias en las escalas CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED fueron 4,6±1,3 y 3,9±1,3, respectivamente. Había 3 pacientes en tratamiento con sintrom y 15 con ACOD, así como 2 pacientes en tratamiento concomitante con AAS. La indicación de CPOI más frecuente fue la HD recurrente o persistente (56%), seguida de ictus de repetición a pesar de ACO (33%), hematuria de repetición (5,6%) y epistaxis de repetición (5,6%) (Gráfico 1). Los dispositivos utilizados para el CPOI fueron Watchman (n=15; 83%) y Amplatzer (n=3; 17%). El implante tuvo éxito en el 100% de los casos. Hubo dos pacientes que presentaron complicaciones periprocedimiento (primeras 72 horas), consistentes en un taponamiento cardiaco que se resolvió tras punción pericárdica y fue dado de alta sin mas incidencias y un

hematoma femoral en la zona de acceso como complicación menor. Asimismo, otros dos pacientes presentaron eventos no relacionados en el dispositivo durante los primeros 30 días tras el CPOI, consistentes en FA bloqueada con necesidad de marcapasos y un caso de prostatitis aguda. En total, la supervivencia a los 30 días fue del 100%. El tratamiento antitrombótico tras el CPOI fue ACO el 39%, combinación de ACO y AAS el 22%, combinación de AAS y clopidogrel el 11%, AAS en monoterapia (11%) y un 11% no recibió ningún tratamiento. No se han registrado eventos tromboembólicos clínicos, ni trombosis del dispositivo ecocardiográfica durante el seguimiento. En cuanto a fugas periprotésicas, 15 pacientes (83%) no presentaron ninguna y 3 pacientes (17%) mostraban fuga periprotésica mínima (Tabla 1). Por último, dos pacientes han fallecido durante el seguimiento, por causas no cardiovasculares (sepsis de origen biliar y el otro paciente por una pancitopenia por síndrome mielodisplásico ya conocido).

Tabla 1. Variables del procedimiento	Serie (n=18)
Dispositivo:	
Watchman	15 (83%)
Amplatzer	3 (17%).
Éxito del implante	100%
Complicaciones periprocedimiento (72h):	
Taponamiento cardiaco	1 (5,5%)
Eventos a 30 días:	
FA bloqueada con necesidad de marcapasos	1 (5,5%)
Prostatitis secundaria a sondaje vesical	1 (5,5%)
Mortalidad primeros 30 días	0 (0%)
Trombosis del dispositivo	0 (0%)
Fuga periprotésica:	
Mínima	3 (17%)
Significativa	0 (0%)

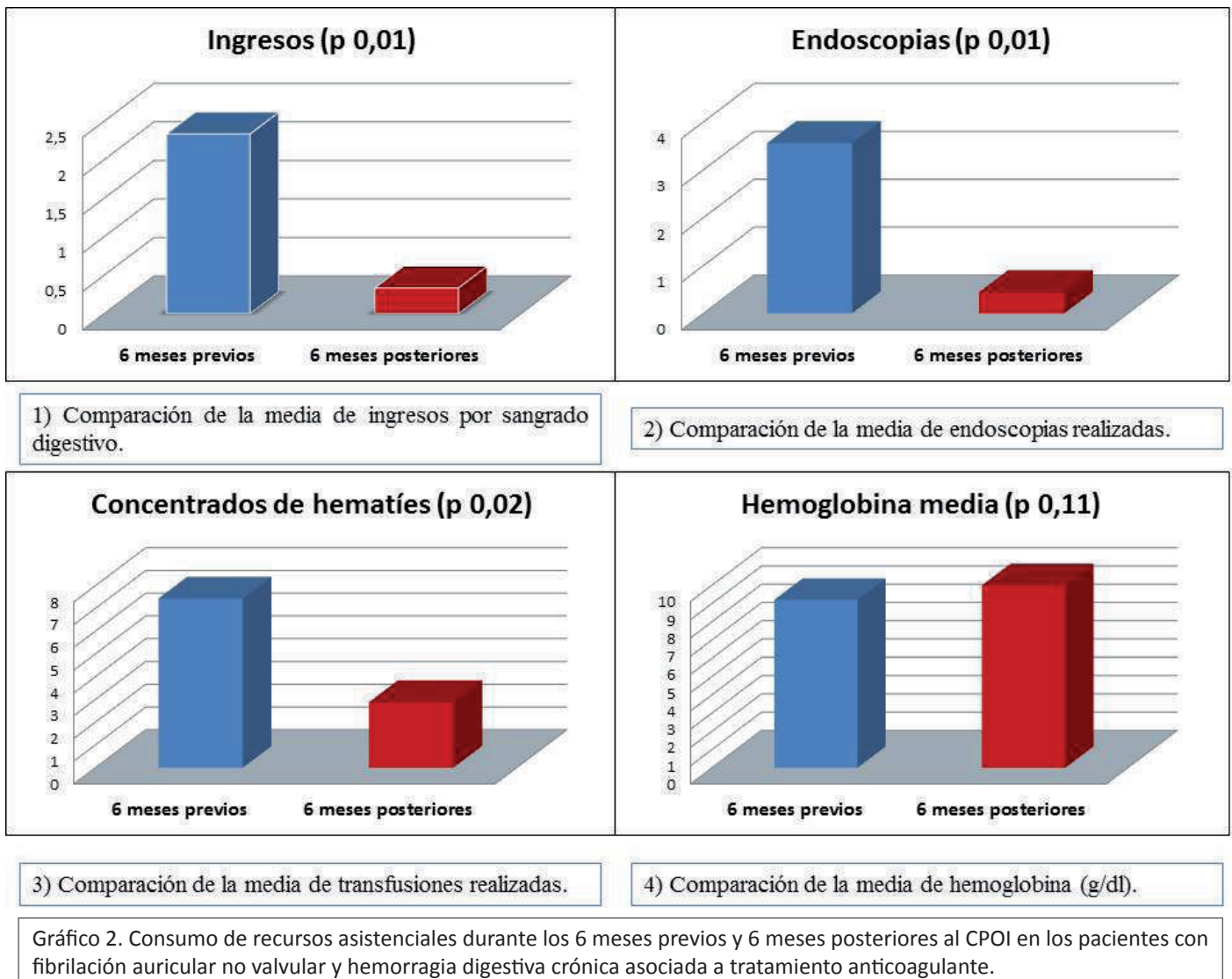


Hubo un paciente con hematuria de repetición como indicación de CPOI, que durante los 6 meses previos a la fecha del intervencionismo ingreso dos veces, fue tratado mediante resección transuretral y embolización arterial con radiología intervencionista, presando la transfusión de 2 concentrados de hemáties. Durante los 6 meses siguientes al procedimiento se pudo suspender la ACO y no hubo recidivas del sangrado. Finalmente, hubo un paciente con epistaxis de repetición por enfermedad de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hemorrágica hereditaria) que si bien no necesitó ingresos ni transfusiones previamente al CPOI, tras dicho intervencionismo y suspensión de ACO, mejoró tanto clínica como analíticamente de la anemia microcítica.

En cuanto a los pacientes con FANV y HD crónica asociada a tratamiento anticoagulante, se analizaron un total de 9 pacientes. La edad media fue de $73 \pm 4,8$ años y un porcentaje de varones del 66,7%. El 33% de los pacientes tenían antecedente de ictus. Las puntuaciones medias en las escalas CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED fueron $4,9 \pm 1,4$ y $4,5 \pm 1,3$, respectivamente. Había 1 paciente en tratamiento con sintrom y 8 con ACOD (5 con Apixaban, 2 con Rivaroxaban y 1 con Edoxaban), así como 2 pacientes en tratamiento concomitante con AAS. La indicaciones de CPOI por HD fueron por angiodisplasias (55%), ectasia vascular antral gástrica (GAVE) (22%), cirrosis hepática (11%) y proctitis rádica (11%). El sangrado digestivo se presentaba clínicamente en forma de melenas (55%), anemia crónica

(33%) y rectorragia (11%). Los dispositivos utilizados para el CPOI fueron Watchman (n=7; 78%) y Amplatzer (n=2; 22%). El implante tuvo éxito en el 100% de los casos. Hubo un paciente que presentó un hematoma femoral complicación periprocedimiento (primeras 72 horas). La estancia media hospitalaria para el procedimiento de CPOI fue de $7,8 \pm 4$ días. La supervivencia a 30 días fue del 100%. El tratamiento antitrombótico tras el CPOI fue ACO (n=3; 33%), combinación de ACO y AAS (n=1; 11%), combinación de AAS y clopidogrel (n=1; 11%), AAS (n=1; 11%) y ningún tratamiento (n=3; 33%). A los 45-90 días del CPOI, el 100% de los pacientes han suspendido el tratamiento anticoagulante y sólo 2 pacientes mantienen actualmente tratamiento antiagregante (22%). En el seguimiento 3 pacientes han presentado un episodio de sangrado BARC tipo 3a (sangrado con descenso de la hemoglobina de ≥ 3 a < 5 g/dl o cualquier necesidad de transfusión por sangrado evidente). No se han registrado eventos tromboembólicos ni trombosis del dispositivo. En cuanto a los leaks peridispositivo, 8 pacientes (89%) no presentaron ninguno y 1 paciente (11%) mostraba una mínima fuga periprotésica. Finalmente un paciente ha fallecido durante el seguimiento por causa no cardiovascular (sepsis de origen biliar).

Cuando analizamos el consumo de recursos asistenciales durante los 6 meses previos y los 6 meses posteriores al CPOI en los pacientes con FANV y HD crónica asociada a tratamiento anticoagulante, se observó que el número medio de ingresos se redujo de $2,3 \pm 1,4$ a $0,3 \pm 1$ (p 0,01) y que el número medio de endoscopias disminuyó de $3,5 \pm 1,6$ a $0,4 \pm 1$ (p 0,01). Asimismo, el número medio de concentrados de hemáties por paciente durante los 6 meses previos al CPOI fue $7,4 \pm 3,7$ frente a $2,8 \pm 3,7$ en los 6 meses posteriores (p 0,02). Finalmente, el valor medio de hemoglobina se incrementó desde $9,2 \pm 1$ g/dl al inicio hasta 10 ± 1 g/dl a los 6 meses del procedimiento (p 0,1) (Gráfico 2).



Discusión

Los principales hallazgos del presente estudio sobre los pacientes con FANV que se han sometido al procedimiento de CPOI en nuestro centro son:

1.El CPOI parece un intervencionismo seguro y eficaz que podría realizarse con mayor frecuencia, especialmente en aquellos pacientes con elevado riesgo de ictus isquémico y contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante a largo plazo.

2.El CPOI podría suponer una alternativa terapéutica en la prevención del ictus en pacientes con FANV y que deberían por tanto llevar tratamiento anticoagulante y que presentan además HD crónica, ya que reduciría de manera significativa el consumo de recursos sanitarios atribuibles a la HD.

La FA se asocia de forma habitual con un riesgo significativo de ictus, insuficiencia cardíaca y elevación de la mortalidad¹¹. Si bien la ACO es el tratamiento estándar para la prevención de los accidentes cerebrovasculares en la FA, el CPOI ha surgido recientemente como estrategia alternativa. Este procedimiento se fundamenta



en que la orejuela izquierda es el origen de más del 90% de los trombos en los pacientes con FANV¹². Existe una evidencia creciente respecto a la seguridad y eficacia de este intervencionismo⁹. En concreto, el dispositivo Watchman[®] (Boston Scientific Corporation; Marlborough, Massachusetts, Estados Unidos) cuenta con dos ensayos controlados y aleatorizados: PROTECT AF¹³ y PREVAIL¹⁴. Ambos ensayos compararon el implante de dicho dispositivo con AVK (warfarina) en pacientes con FANV aptos para el tratamiento anticoagulante. Recientemente se ha publicado un metanálisis y seguimiento a cinco años de los dos ensayos combinados¹⁵, demostrando que los pacientes que se sometieron a CPOI sufrieron significativamente menos ictus hemorrágicos, menos mortalidad cardiovascular y por todas las causas, y menores tasas de sangrado no relacionadas con el procedimiento que aquellos que recibieron warfarina. Hubo un incremento en la tasa de ictus isquémico con el implante del dispositivo Watchman, aunque esta diferencia fue no significativa cuando los eventos periprocedimiento se excluyeron. Ante estos datos, se ha propuesto que los pacientes con un alto riesgo de hemorragias podrían obtener un beneficio clínico neto con este dispositivo¹⁶. En nuestro medio un gran porcentaje de los pacientes a los que se propone cierre de orejuela estarían excluidos de estos ensayos clínicos, puesto que no solo es que tengan un riesgo hemorrágico notablemente elevado, es que no pueden recibir anticoagulación por hemorragias recientes, en la mayoría de los casos de repetición. Son por tanto pacientes con peor pronóstico ya de base y peores características que los pacientes de los estudios mencionados. En nuestra serie, los dispositivos utilizados han sido Watchman (83%) y Amulet (17%). A su vez, la indicación más frecuente ha sido el elevado riesgo hemorrágico asociado al tratamiento anticoagulante (especialmente el sangrado gastrointestinal, que supone el 56% de todos los casos), seguido del ictus isquémico

recurrente a pesar de correcta anticoagulación (33%). Recientemente se han publicado los datos sobre los pacientes sometidos al implante del dispositivo Watchman en Estados Unidos¹⁷, con una tasa de éxito del implante del 95,6% y unas tasas de complicaciones periprocedimiento muy bajas: 1,02% de taponamientos pericardiacos, 0,24% de embolizaciones del dispositivo, 0,78% de accidentes cerebrovasculares asociados con el procedimiento y 0,01% de muertes asociadas con el procedimiento. En nuestra serie se confirma la seguridad del procedimiento con una supervivencia a los 30 días del 100% y describiendo como única complicación periprocedimiento un taponamiento cardiaco en el 2º CPOI que se realizó en nuestro centro, que se resolvió sin secuelas y no habiéndose vuelto a registrar ninguna complicación mayor desde ese momento.

Destaca la variabilidad en el tratamiento antitrombótico tras el implante, reflejando la ausencia de un consenso definido en este sentido y que dicho tratamiento se ajusta en la mayoría de los casos en función del perfil de riesgo del paciente y de sus limitaciones clínicas (ictus isquémico y/o hemorrágico). Dos registros de vida real, EWOLUTION¹⁸ y ASAP¹⁹, han demostrado la seguridad y eficacia tras el procedimiento de la doble terapia antiagregante a corto plazo sin necesidad de ACO. En cualquier caso, no hemos registrado eventos tromboembólicos ni trombosis del dispositivo en el seguimiento, que se han descrito en registros con mayor número de pacientes con una incidencia entre el 3 y el 7,2%⁹.

Una de las cuestiones más importantes aún sin resolver con respecto al CPOI es conocer si hay un beneficio clínico neto con respecto a los ACOD, ya que no existen comparativas directas de dichas estrategias¹⁶. Asimismo las últimas recomendaciones americanas y europeas priorizan el uso de ACOD frente a los AVK^{3,4}, debido a que éstos han demostrado menores



tasas de hemorragias sin incrementar el riesgo de ictus isquémico o embolias sistémicas²⁰. No obstante es importante destacar que los pacientes tratados con ACOD presentan en general un incremento del riesgo de HD en comparación con AVK, si bien dicho riesgo hemorrágico también parece depender en parte del tipo de ACOD utilizado, la dosis y la presencia de factores de riesgo concomitantes²¹. En nuestro estudio, hemos realizado un análisis específico de los pacientes con HD asociada a tratamiento anticoagulante ya que ha resultado ser la indicación de CPOI más frecuente, especialmente el sangrado secundario a angiodisplasias digestivas. Dichos pacientes presentaban un elevado riesgo isquémico y hemorrágico (CHA₂DS₂-VASc 4,9±1,4 y HAS-BLED 4,5±1,3) y la mayoría habían recibido tratamiento con sintrom con anterioridad, tratamiento que fue cambiado por nuevos sangrados a un ACOD (1 solo paciente estaba con Sintorm, 5 con Apixaban, 2 con Rivaroxaban y 1 con Edoxaban), a pesar del cambio a ACOD gran parte de ellos continuaban sangrando. El intervencionismo del CPOI fue seguro y permitió suspender la anticoagulación tras 45-90 días de tratamiento periprocedimiento. No se registraron en el seguimiento eventos tromboembólicos ni trombosis del dispositivo. Sin embargo, tres pacientes sufrieron recurrencias de sangrado digestivo. Estos datos concuerdan con un reciente estudio prospectivo realizado en España que analiza 598 pacientes con contraindicación para la ACO sometidos a CPOI²², demostrando una reducción de la incidencia de ictus y eventos hemorrágicos graves. La edad, las hemorragias intracraneales y el ictus se asociaron a mayor mortalidad. Asimismo, el antecedente de hemorragia gastrointestinal supuso el predictor principal de recurrencia de este tipo de sangrado en el seguimiento. Nuestro análisis añade en este contexto que el CPOI podría reducir el consumo de recursos asistenciales asociados a HD crónica: se observó que comparando los 6 meses previos

y posteriores al intervencionismo, el número medio de ingresos se redujo de 2,3±1,4 a 0,3±1 (p 0,01), que el número medio de endoscopias disminuyó de 3,5±1,6 a 0,4±1 (p 0,01) y que el número medio de concentrados de hematíes por paciente se redujo de 7,4±3,7 a 2,8±3,7 (p 0,02). Finalmente, también se observó un beneficio clínico en los otros pacientes con elevado riesgo hemorrágico en relación a hematuria y epistaxis.

Las limitaciones del presente estudio son las propias de un registro retrospectivo unicéntrico con un reducido número de casos. En cuanto al tratamiento antitrombótico tras el implante este fue relativamente homogéneo, salvo cuando la indicación fue por recidiva de ictus a pesar de tratamiento anticoagulante, en la mayoría de los casos se suspendió de forma completa el anticoagulante tras el ecocardiograma transesofágico de control. Como en otros registros del mundo real se aprecian variaciones entre pacientes que reflejan la ausencia de indicaciones definidas en el tratamiento antitrombótico posterior al implante y su ajuste en función del perfil de riesgo del paciente.

Conclusiones

El CPOI parece un intervencionismo seguro y eficaz, que podría indicarse en un mayor número de casos, especialmente en aquellos pacientes con elevado riesgo de ictus isquémico y contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante a largo plazo. En este sentido, el CPOI podría suponer una alternativa terapéutica en la prevención del ictus en pacientes con FANV y HD crónica asociada a tratamiento anticoagulante, reduciendo de manera significativa el consumo de recursos sanitarios atribuibles a la HD.



Bibliografía

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al., for the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:e38–360.
2. Perez-Villacastin J, Perez-Castellano N, Moreno-Planas J. Epidemiology of Atrial Fibrillation in Spain in the Past 20 Years. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:561–565.
3. January CT, Wann LS, Calkins H, Field ME, Chen LY, Furie KL, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2019 Jan 28. pii: S1547-5271:30037-2.
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962.
5. Katz DF, Maddox TM and Turakhia M. Contemporary trends in oral anticoagulant prescription in atrial fibrillation patients at low to moderate risk of stroke after guideline-recommended change in use of the CHADS2 to the CHA2DS2-VASc score for thromboembolic risk assessment: analysis from the National Cardiovascular Data Registry's Outpatient Practice Innovation and Clinical Excellence Atrial Fibrillation Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017;10:e003476.
6. Kachroo S, Hamilton M and Liu X. Oral anticoagulant discontinuation in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Manag Care* 2016; 22:e1–8.
7. Lanas A, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, Garcia S, Bujanda L, Calvet X, et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal antiinflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13: 906–912.
8. Holmes Jr DR, Doshi SK, Kar S. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2614–2623.
9. Turagam MK, Velagapudi P, Kar S, Holmes D, Reddy VY, Refaat MM et al. Cardiovascular therapies targeting left atrial appendage. *JACC*. 2018;72:448-63.
10. Fastner C, Belle S, Akin I. Das GAVE-Syndrom als Indikation zum interventionellen Vorhofohrverschluss. *Dtsch Med Wochenschr* 2016; 141: 1796–1799.
11. Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2015;386: 154–62.
12. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1996;61:755–9.
13. Reddy VY, Doshi SK, Sievert H, et al. Percutaneous left atrial appendage closure for stroke prophylaxis in patients with atrial fibrillation: 2.3-Year Follow-up of the PROTECT AF (Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with Atrial Fibrillation) Trial. *Circulation*. 2013;127:720–729.
14. Holmes DR, Kar S, Price MJ, et al. Prospective Randomized Evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients With Atrial Fibrillation Versus Long-Term Warfarin Therapy: The PREVAIL Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1–12.
15. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, et al. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am*



Coll Cardiol. 2017;70:2964–2975.

16. Segers V and Heidbunchel H. Evidence and indications for percutaneous closure of the left atrial appendage. Rev Esp Cardiol. 2018; 71(9): 700-702.

17. Reddy VY, Gibson DN, Kar S, et al. Post-Approval US. Experience With Left Atrial Appendage Closure for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2017;69:253–261.

18. Boersma LV, Schmidt B, Betts TR, et al., for the EWOLUTION Investigators. Implant success and safety of left atrial appendage closure with the WATCHMAN device: peri-procedural outcomes from the EWOLUTION registry. Eur Heart J 2016; 37:2465–74.

19. Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, et al. Left atrial appendage closure with the Watchman device in patients with a contraindication for oral anticoagulation: the ASAP study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). J Am Coll Cardiol 2013;61:2551–6.

20. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman E, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet. 2014; 383: 955–962.

21. Lanas-Gimeno A, Lanas A. Risk of gastrointestinal bleeding during anticoagulant treatment. Expert Opin Drug Saf. 2017;16:673-685.

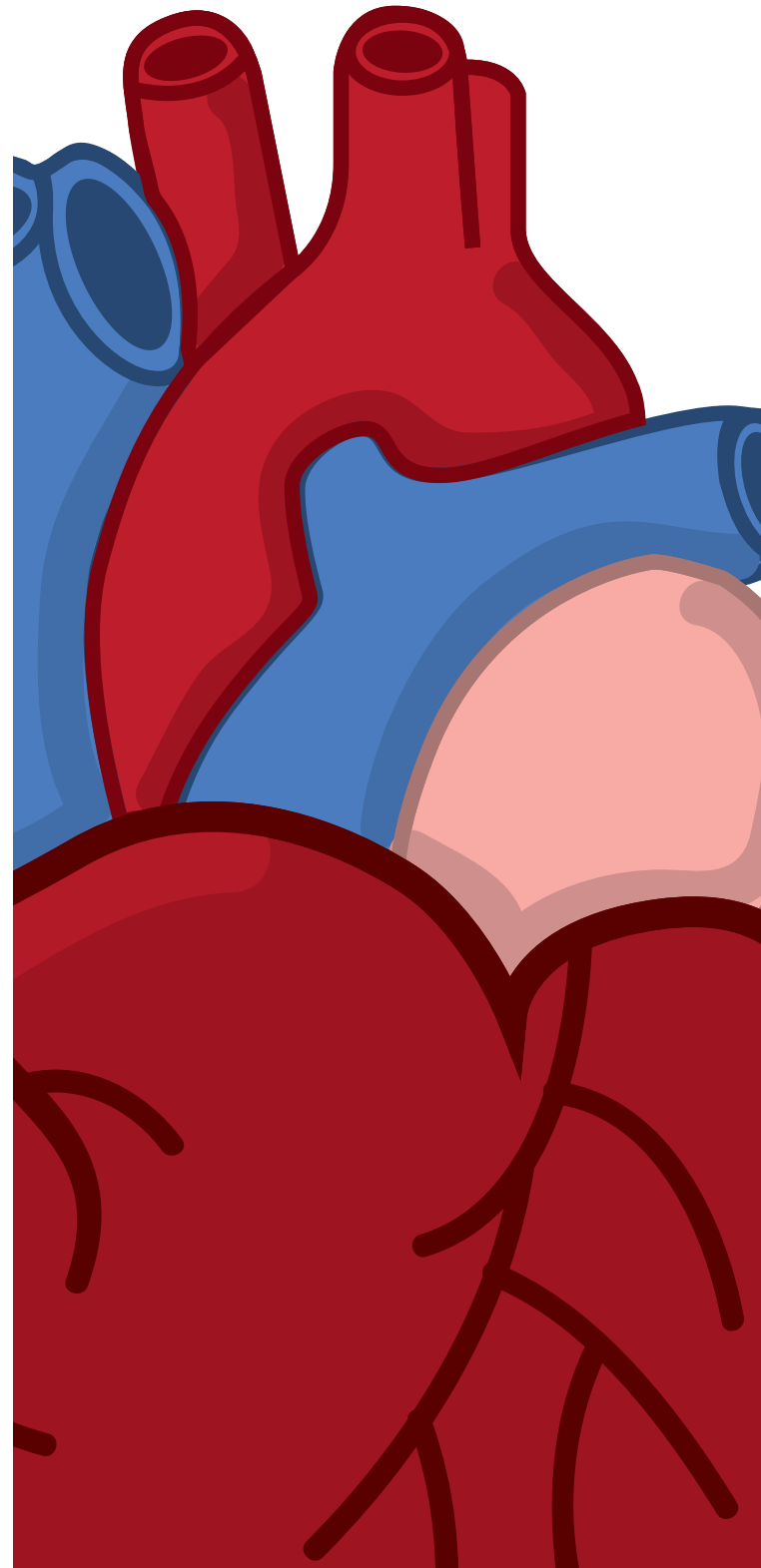
22. López-Mínguez JR, Nogales-Asensio JM, Infante de Oliveira E, Vasco de Gama R, Ruiz-Salmerón R, Arazmendi-Aizpurua D, et al. Reducción de eventos a largo plazo tras el cierre de la orejuela izquierda. Resultado del Registro Ibérico II. Rev Esp Cardiol. 2018. pii: S1885-5857(18)30112-9. doi: 10.1016/j.rec.2018.03.017. [Epub ahead of print].

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.





CASO CLÍNICO

Síncope y voluminosa masa cervical

Syncope from a bulky mass in the neck

Javier Jimeno Sánchez*, Carlos Rubén López Perales, Ainhoa Pérez Guerrero, José Javier Salazar González, Elena Gambó Ruberte, María del Rosario Ortas Nadal.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza. Teléfono: 976765500. Correo electrónico: javierjimeno1@gmail.com.

Introducción

Se describe el caso de un paciente de 72 años que presenta una voluminosa masa laterocervical derecha y sufre repetidos episodios sincopales de perfil cardiogénico. La asociación clínica de neoplasias cervicales y eventos sincopales es un cuadro poco frecuente, pero bien descrito en la literatura. Se han sugerido tres mecanismos fisiopatológicos implicados: hipersensibilidad del seno carotídeo, neuralgia del nervio glosofaríngeo y síndrome del espacio parafaríngeo. Asimismo, existe escasa evidencia sobre el manejo óptimo de estos pacientes, ya que la terapia de estimulación cardíaca no es siempre efectiva.

Caso Clínico

Presentamos un paciente de 72 años de edad, natural de Ucrania, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y fibrilación auricular permanente. En tratamiento domiciliario con Ramipril 10 mg/24h, Bisoprolol 2,5 mg/24h Metformina 850 mg/24h, Fenofibrato 145 mg/24h y Acenocumarol 4 mg según pauta de hematología.

Acude a Urgencias por repetidos episodios presincopales y sincopales de inicio brusco, de segundos de duración y con recuperación espontánea. No refiere clínica prodrómica, desencadenantes claros ni palpitaciones. Describe aparición reciente de un gran "bulto" en el cuello, con aumento progresivo de tamaño en el último mes, ocasionado disfagia para sólidos. A la exploración física se aprecia tumoración laterocervical derecha voluminosa, heterogénea e indurada con marcada vascularización. Tras comentar el caso con Cardiología y Otorrinolaringología de guardia se suspende el tratamiento betabloqueante e ingresa en Sala de Observación para monitorización electrocardiográfica y realización de punción aspiración por aguja fina (PAAF) guiada por ecografía de dicha masa con resultado no concluyente (Figura 1).

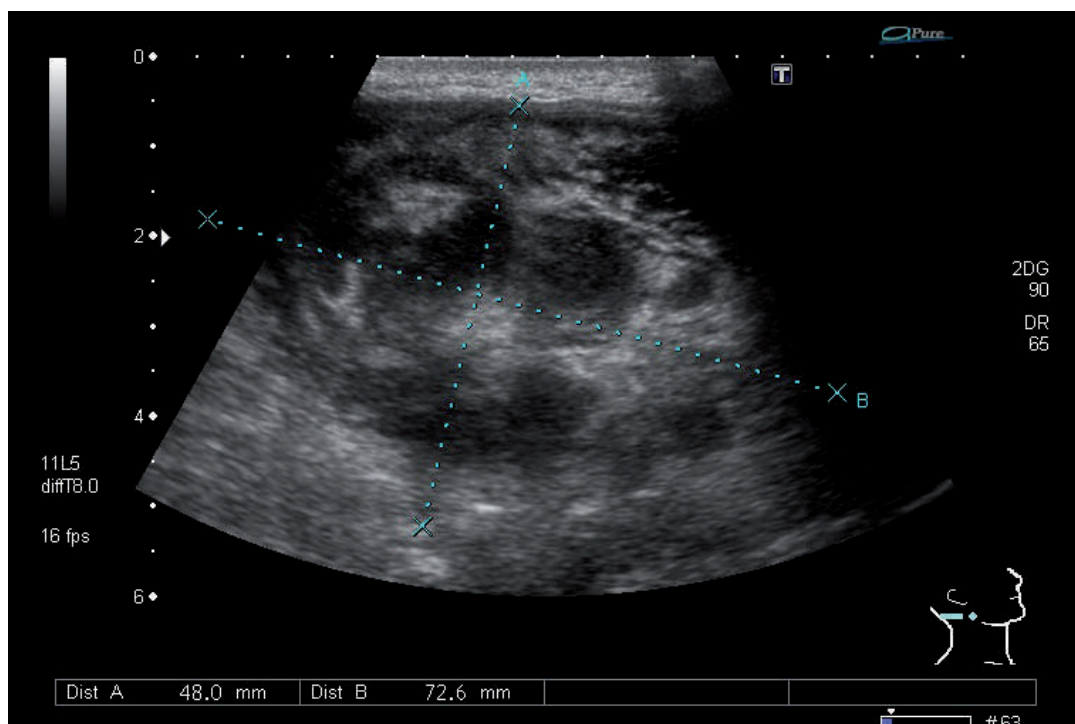


Figura 1. Ecografía cervical: conglomerado adenopático cervical de naturaleza heterogénea.

Durante su monitorización el paciente sufre nuevos episodios sincopales y presincopales objetivando fibrilación auricular con alto grado de bloqueo AV con respuesta ventricular por debajo de 25 latidos por minuto (Figura 2).

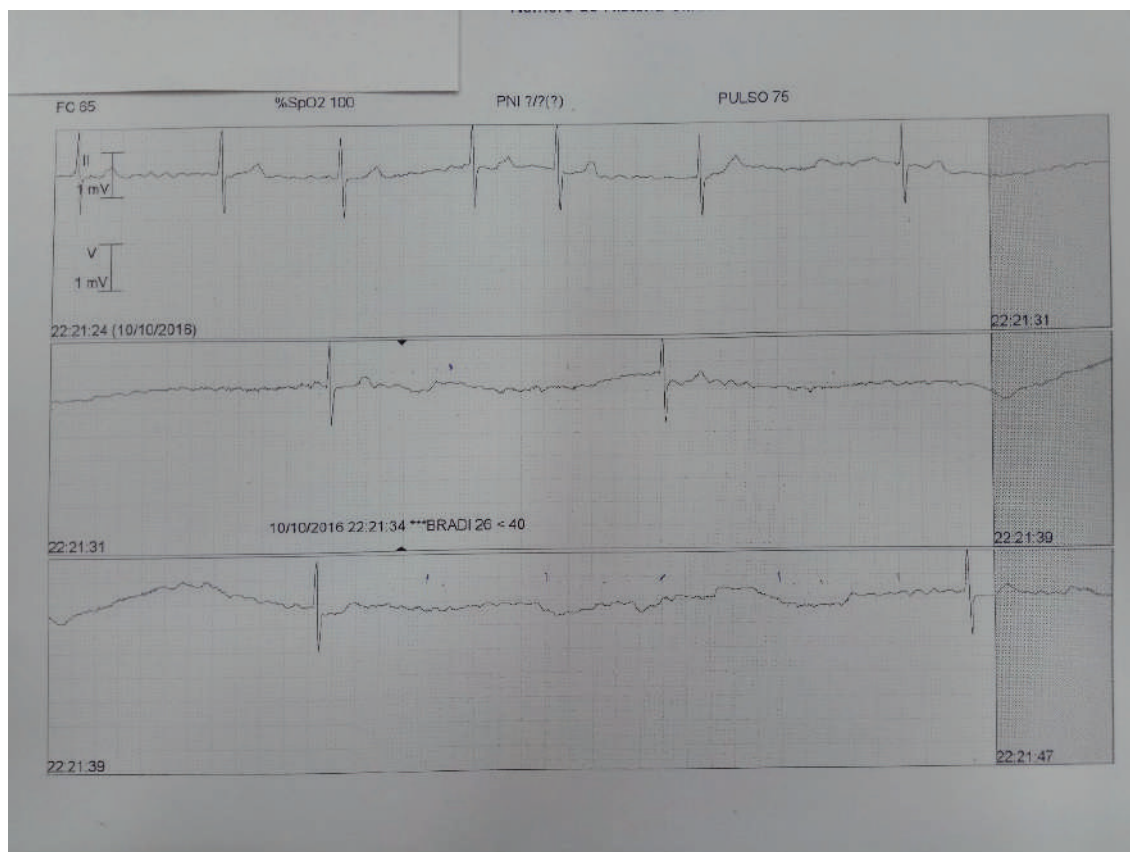


Figura 2. Monitorización ECG: Fibrilación auricular lenta con respuesta ventricular media menor de 25 latidos por minuto y pausas de hasta 5,5 segundos



Se observan pausas significativas de hasta 5,5 segundos.

El masaje controlado de seno carotídeo reprodujo la misma sintomatología con respuesta positiva cardioinhibidora con pausas de 4 segundos.

Ingresa en Cardiología con la impresión diagnóstica de síncope reflejo vasovagal cardioinhibitorio secundario a compresión del seno carotídeo por voluminosa masa

cervical pendiente de filiar. Se evidencia ausencia de cardiopatía estructural relevante en el ecocardiograma. Se decide implante de marcapasos unicameral con programación en modo VVI, llevado a cabo sin complicaciones. Durante el ingreso, en colaboración con Otorrinolaringología, se realiza TC (Figura 3), biopsia y estudio anatomopatológico, concluyendo que se trata de un conglomerado adenopático cervical con diagnóstico de Linfoma B de alto grado difuso de célula grande.



Figura 3. TC cervical: A) Adenopatía supraclavicular derecha de 12 mm de diámetro que se extiende craneocaudalmente por el espacio carotídeo derecho desde el golfo yugular hasta la bifurcación yugulosubclavia, afectando también a la región posteroinferior parotídea, el espacio parafaríngeo y paravertebral homolateral. B) La masa protruye en la pared lateral orofaríngea derecha y envuelve al eje yugulocarotídeo.

Se decide traslado al servicio de Hematología para completar estudio e iniciar tratamiento quimioterápico según el esquema R-CHOP (Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina liposomal por ser paciente cardiópata, Vincristina y Prednisona). Tras el tratamiento se produce una rápida reducción de la masa cervical con mejoría sintomática y sin nuevos episodios sincopales.

Diagnósticos:

- Síncope reflejo vasovagal cardioinhibitorio secundario a compresión del seno carotídeo por voluminosa masa cervical.
- Linfoma no Hodgkin de célula grande B, estadio II-B, triple-Hit (BCL-2, BCL-6 y C-MYC).



Discusión

El síncope es una complicación poco frecuente de neoplasia cervical, estimando que ocurre en 1 de cada 250 pacientes con un tumor de cabeza y cuello¹, siendo las etiologías más frecuentemente reseñadas carcinomas escamosos (hipofaríngeos, nasofaríngeos o laríngeos), neurofibromas y linfomas². Los síncope neurocardiogénicos de origen periférico se atribuyen a la estimulación de receptores sensoriales viscerales. Existen tres posibles mecanismos fisiopatológicos implicados en el síncope secundario a lesiones neoplásicas ocupantes de espacio cervical: A) Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo: respuesta cardioinhibitoria y/o hipotensora importante ante compresión de la bifurcación carotídea por estimulación de los barorreceptores. Pueden existir desencadenantes, como girar la cabeza o el masaje carotídeo. La duración de los episodios es característicamente de unos pocos minutos; B) Síndrome del síncope asociado a neuralgia glossofaríngea: en este caso, el síncope es precedido por un dolor paroxístico y lancinante localizado en orofaringe y oído. Pueden existir desencadenantes, como la masticación, deglución o tos; C) Síndrome del síncope asociado a lesión del espacio parafaríngeo: no requiere un factor desencadenante, ni respuesta positiva al masaje del seno carotídeo, ni se asocia a dolor, además de que los episodios vasovagales pueden ser más prolongados e intensos³⁻⁵.

En cualquier caso, parece que la compresión directa del seno carotídeo y/o del nervio glossofaríngeo es el mecanismo responsable del reflejo vasovagal en los pacientes con neoplasia cervical, como el que hemos presentado. A semejanza del síndrome por hipersensibilidad del seno carotídeo, pueden existir tres tipos de respuesta cardiovascular con implicaciones terapéuticas: cardioinhibitoria (asistolia o bradicardia extrema), vasodilatadora (hipotensión severa, sin bradicardia) o mixta.

En nuestro caso, parece que predominaba el componente cardioinhibitorio, con bradicardias extremas y pausas significativas, respondiendo correctamente al implante de marcapasos. Según la Guía Clínica sobre estimulación cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)⁶, en el síncope reflejo con bradicardia o asistolia intermitente la estimulación cardíaca es un tratamiento de último recurso, siendo fundamental demostrar la relación entre síntoma y bradicardia. Se recomienda la estimulación cardíaca en pacientes seleccionados de edad mayor de 40 años con síncope reflejo recurrente y pausa sincopal documentada en holter insertable mayor de 3 segundos (nivel de evidencia IIa B) o mayor de 6 segundos asintomática (nivel de evidencia IIa C). Sin embargo, el tratamiento definitivo depende fundamentalmente del control de la neoplasia subyacente. En este sentido se han descrito casos donde se han resuelto los episodios sincopales tras tratamiento quimioterápico y regresión tumoral, especialmente en linfomas⁷⁻⁹. Por consiguiente, quizás se pudiera haber propuesto el implante de un marcapasos temporal hasta conocer la etiología de la masa cervical e iniciar su tratamiento específico tal y como se ha descrito en la literatura¹⁰, si bien la indicación de estimulación en estos pacientes es compleja siendo fundamental individualizar en cada caso.

Bibliografía

1. McDonald DR, Strong E, Nielsen S. Syncope from head and neck cancer. *J Neurooncol*. 1983; 1: 257-67.
2. Ju JH, Kang MH, Kim HG. Successful treatment of syncope with chemotherapy irresponsive to cardiac pacemaker in head and neck cancer. *Yonsei Med J*. 2009; 50: 725-728.
3. Meththa N, Abdelmessih M, Smith L. Carotid sinus syndrome as a manifestation of head and neck cancer. Case report and literature review. *Int J Clin Cardio*. 2014; 1:012.



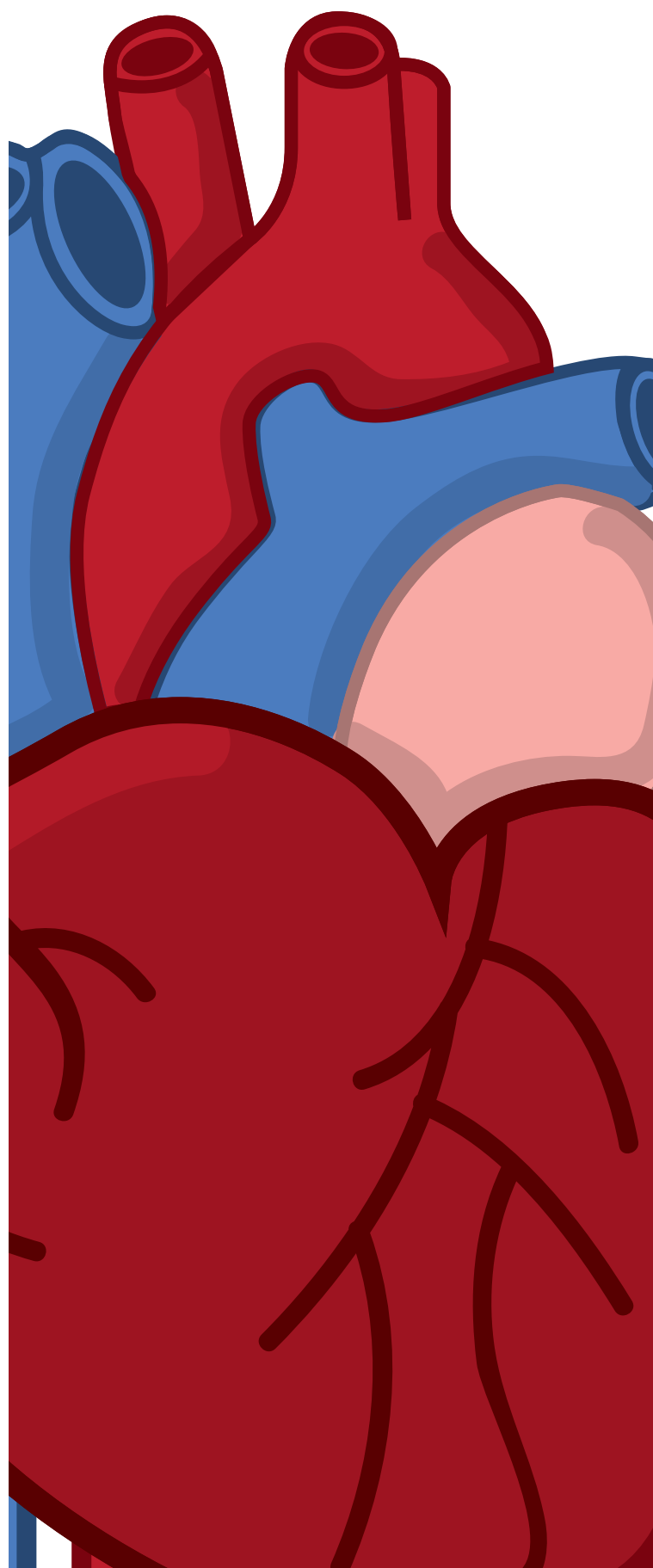
4. Pérez LA, Fernández JA, Carballo A. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo asociado a neoplasia cervical. *Rev Oncol.* 2003; 5:545-9.
5. Córdoba A, Torrico P, Bueno MI. Síncope secundario a síndrome del espacio parafaríngeo. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54:649-51.
6. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. TheTask Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:58.
7. Ju JH, Kang MH, Kim HG, et al. Successful treatment of syncope with chemotherapy irresponsive to cardiac pacemaker in head and neck cancer. *Yonsei Med J.* 2009; 50:725-8.
8. Mashima Y, Kawakami M, Hasegawa K. Alleviation of carotid sinus syncope and removal of cardiac pacing after regression of cervical malignant lymphoma. *Rinsho Ketsueki.* 2013;54:117-21.
9. Yoshifuku K, Nishimoto K, Matsuzaki T. A Case of Neurally Mediated Syncope Caused by Cervical Malignant Lymphoma. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 2015;118:776-81.
10. Fuertes Ferre G, Artajona Rodrigo E, Salazar González J, et al. Recurrent syncope in patient with multinodular goiter. *Rev Argent Cardiol.* 2016;84:476-477.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.





CASO CLÍNICO

Bloqueo auriculoventricular congénito

Congenital atrioventricular block

Daniel Grados Saso^{1*}, Claudia Martínez Huguet¹, Pilar Artero Bello², Elena Rivero Fernández², Adolfo Marquina Barcos².

¹ Servicio de Cardiología. Hospital de Barbastro, Huesca.

² Servicio de Cardiología. Hospital San Jorge, Huesca.

Mujer de 30 años de edad. Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Sin antecedentes patológicos ni intervenciones quirúrgicas previas. Natural de Marruecos, reside en España desde hace seis años. No refiere antecedentes familiares de cardiopatía. No toma medicación ni productos de herboristería.

Remitida a Cardiología por ECG patológico con hallazgo de bloqueo auriculoventricular de tercer grado, ritmo de escape con QRS estrecho de morfología normal a 53 lpm, QTc 420 msec (Figuras 1 y 2).

**Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología. Hospital de Barbastro. Carretera Nacional 240, s/n, 22300 Barbastro, Huesca. Correo electrónico: dgrados@salud.aragon.es.*



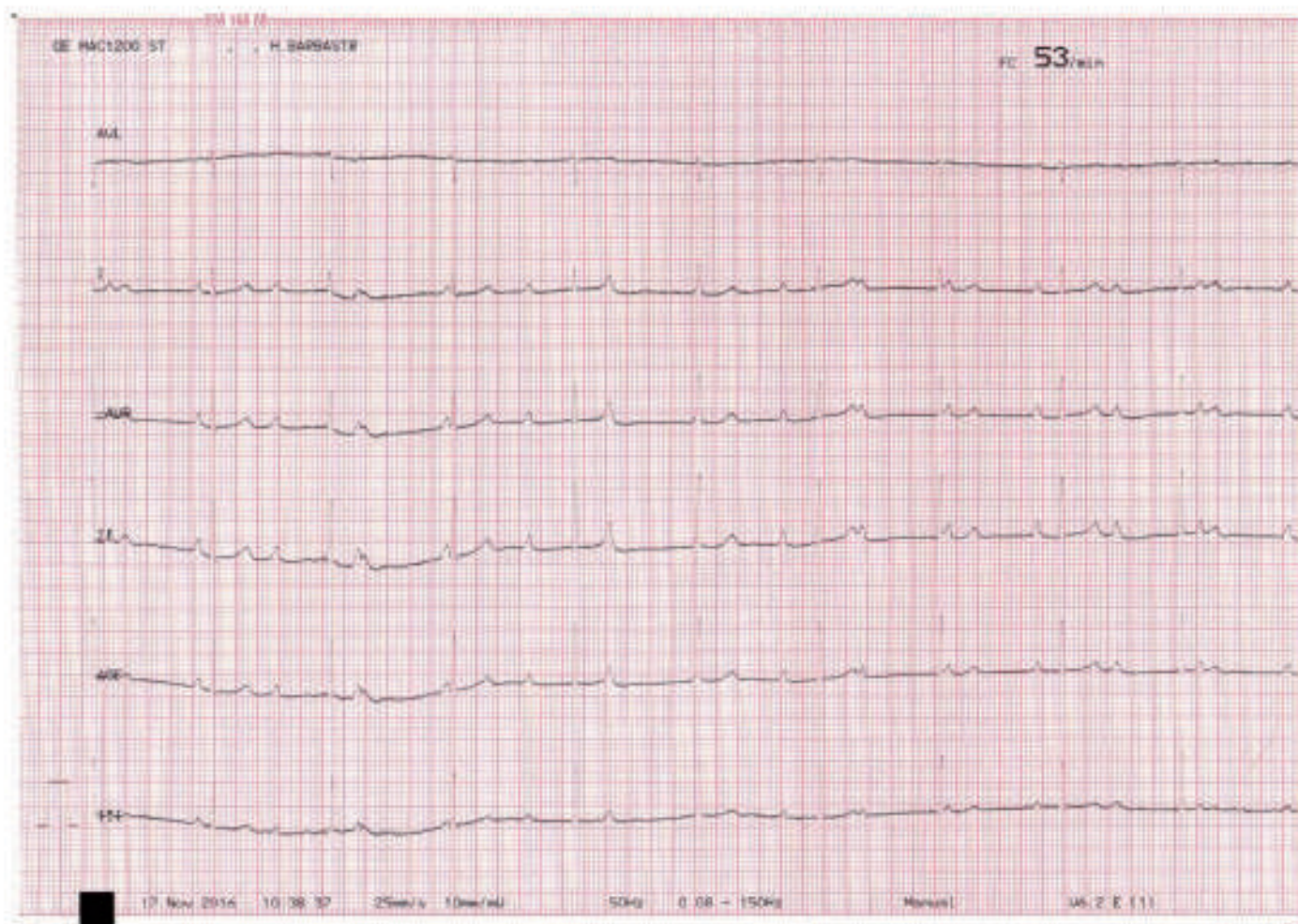


Figura 2. Tira de ritmo. Bloqueo auriculoventricular completo.

La paciente refiere encontrarse asintomática desde el punto de vista cardiovascular, sin presentar disnea, síncope ni presíncope. Vida activa, madre de cuatro hijos sanos. Exploración física: ausencia de ingurgitación yugular con cabecero a 45°. Auscultación cardíaca: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: normoventilación. Analítica de sangre con hemograma y hormonas tiroideas normales.

Se realiza estudio con ecocardiograma, holter y ergometría. Ecocardiograma sin hallazgos patológicos: Ventrículo izquierdo no dilatado (DTDVI 52 mm/DTSVI 31 mm) ni hipertrofiado (septo IV 8 mm/pared posterior 8 mm), con fracción de eyección preservada (FEVI por

Simpson biplano 62%). Válvula mitral de velos finos con buena apertura y movilidad, regurgitación mínima. Aurícula izquierda no dilatada. Válvula aórtica trivalva, de velos finos, con movilidad y apertura conservadas, flujo normal. Raíz aórtica y porciones visualizadas de aorta ascendente de dimensiones normales. Cavidades derechas no dilatadas, contractilidad ventricular derecha conservada. Válvula tricúspide normoinsertada, con buena apertura y movilidad, mínima regurgitación que permite estimar PSAP no elevada. Válvula pulmonar con buena apertura, curva de flujo con características normales. No se aprecia derrame pericárdico. El Holter ECG de 24 h realizado mostró bloqueo auriculoventricular de tercer grado permanente,



con frecuencia cardíaca mínima de 52 y máxima de 89 lpm. Respuesta cronotropa conservada con aumento de frecuencia cardíaca coincidiendo con actividad física en diario de síntomas. No se registraron pausas significativas. No EV (extrasistolia ventricular) ni TV.

Con sospecha de BAV de tercer grado congénito

se realiza ergometría: Se detiene ejercicio al final del tercer estadio de Bruce. FC máxima alcanzada de 136 lpm (en el minuto 9 de esfuerzo). Capacidad funcional conservada (10 METs). Bloqueo AV de tercer grado basal que persiste durante la prueba. Respuesta tensional normal. Sugiere BAV nodal (Figura 3).

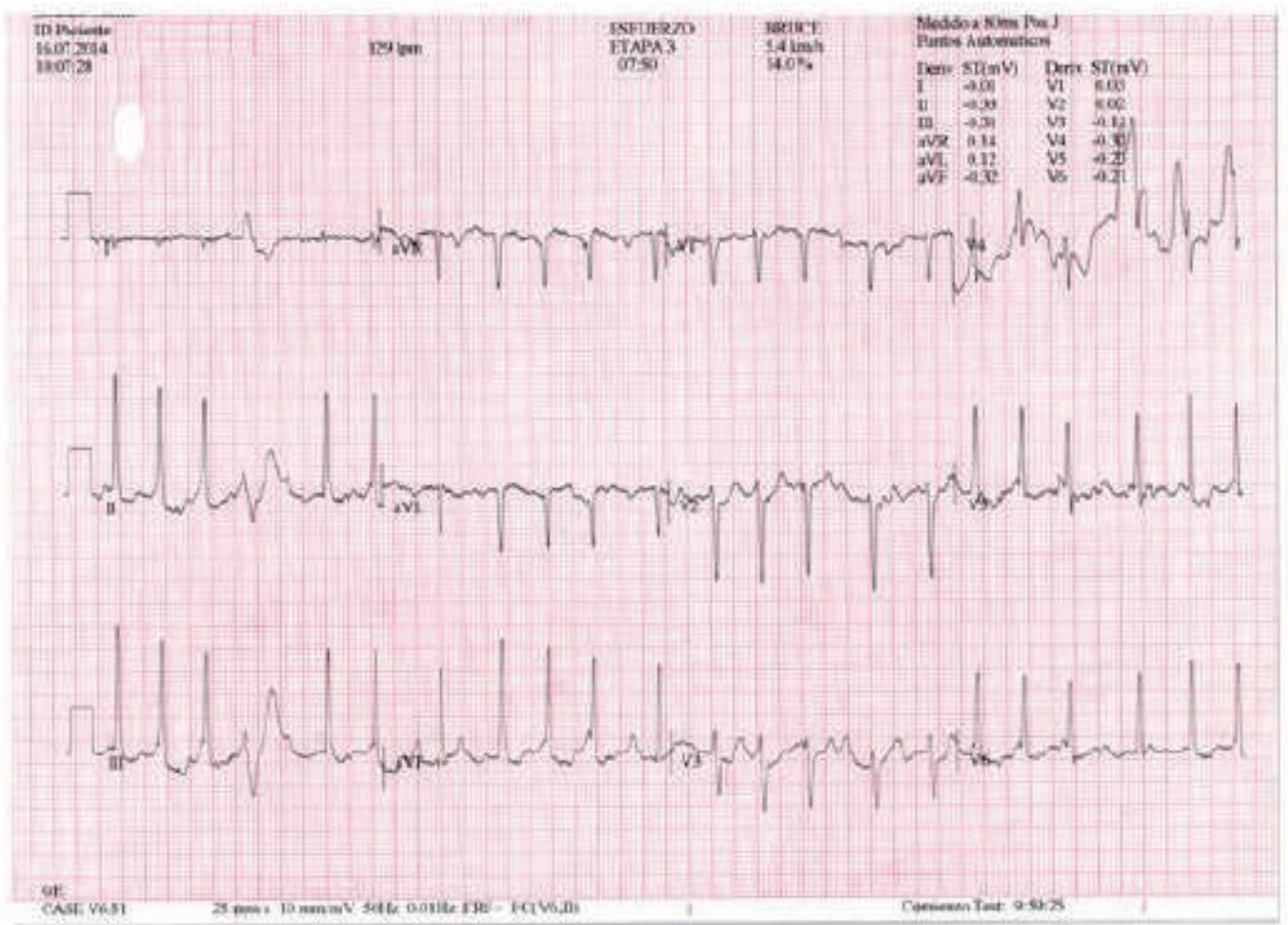


Figura 3. Electrocardiograma durante el esfuerzo.

Al encontrarse la paciente asintomática, con respuesta cronotropa conservada en ergometría, sin cardiopatía estructural ni otras alteraciones, se decide vigilancia clínica estrecha pues se considera que no presenta indicación de marcapaso definitivo hasta el momento. Se mantiene estable y asintomática en el seguimiento a los seis meses y al año.

Discusión

El bloqueo auriculoventricular completo congénito (BAVc) se considera una entidad infrecuente (alrededor de 1/20.000-25.000 embarazos y 1/14.000 recién nacidos vivos) ¹. Fue descrito por primera vez hace más un siglo, en 1901 por Morquio, y la primera confirmación



electrocardiográfica la llevó a cabo en 1908 Van den Heuvel. El primer diagnóstico prenatal fue realizado por Yater en 1929 ².

Se distinguen dos grupos principales en cuanto a su etiología. En primer lugar, los casos asociados a cardiopatía estructural o síndromes congénitos. En este grupo destacan las cardiopatías congénitas como la transposición de grandes arterias (TGA), el ventrículo único, canal AV completo, la comunicación interventricular y ciertos síndromes que asocian BAVc como el síndrome de QT-largo, los síndromes poliesplénicos y enfermedades mitocondriales como el síndrome de Kearn-Sayre (miopatía, oftalmoplejía externa, retinosis pigmentaria). Este grupo representa aproximadamente del 20-25% de los casos.

La otra forma, mucho más frecuente (80% de los casos), el BAVc aislado, no se asocia a malformaciones estructurales. El BAVc aislado, a su vez, puede dividirse en función de la presencia o no en sangre materna de anticuerpos frente a proteínas presentes en el núcleo de las células del tejido de conducción. Esta forma es debida a un defecto congénito secundario a isoimmunización materna anormal, con producción de anticuerpos IgG antinucleares, anti-SSA/Ro y anti-SSB/La. Los anticuerpos, que se transfieren por vía transplacentaria de la madre al feto, causan un deterioro irreversible en el tejido cardíaco (inflamación y fibrosis del tejido nodal). Estos casos se asocian principalmente al LES (lupus eritematoso sistémico) y el síndrome de Sjögren y más raramente a otras enfermedades autoinmunes como la AR (artritis reumatoide) o la DM (dermatomiositis). La aparición en la madre de los criterios clínicos de la enfermedad autoinmune puede ocurrir años después del nacimiento de un hijo afectado ³. Aun así, el bloqueo AV congénito aislado es poco frecuente y sólo el 1 - 2 % de los hijos de madre con anticuerpos anti-Ro y/o anti-La lo presentarán, probabilidad que aumenta hasta el 24 % en el

caso de antecedentes familiares (otro hermano afecto).

Es posible la detección y diagnóstico del BAVc en el periodo prenatal mediante ecocardiografía-doppler fetal entre las 16 y 30 semanas de gestación por bradicardia fetal persistente y patrón transmitral característico del doppler pulsado. Estos fetos pueden presentar insuficiencia cardíaca congestiva con hidropesía fetal y muerte en algunos casos en el periodo prenatal ⁴.

Sin embargo, los niños y adultos con BAV congénito aislado tienen en la mayoría de los casos pronóstico favorable. En las series de seguimiento hasta la edad adulta, muestra buena evolución cuando no coexisten anomalías cardíacas estructurales, se mantiene la frecuencia cardíaca por encima de 50 lpm, y en ausencia de síntomas como síncope o presíncope cardiogénico ⁵.

La decisión de implantar un marcapaso definitivo en el caso de un BAV congénito en el adolescente y el adulto depende de varios factores, como la presencia de síntomas, la edad (la importancia de la bradicardia varía con la edad) y la presencia de cardiopatía estructural/congénita de base ⁶. Los casos asociados a cardiopatía subyacente grave y miopatías mitocondriales como el síndrome de Kearns Sayre tienen indicación clara de implante de dispositivo. Respecto a los casos de BAVc aislado, existe cierta controversia al respecto, con grupos más partidarios de implante de marcapasos de manera profiláctica en pacientes asintomáticos, al considerar que presentan un riesgo impredecible de síncope (indicación IIb). Hay que sopesar el beneficio de implantar un marcapasos respecto a sus inconvenientes y potenciales complicaciones con impacto a lo largo de muchos años en pacientes jóvenes, la necesidad de recambios y el eventual desarrollo de disfunción ventricular secundaria



a estimulación⁷. En la actualidad la literatura no aporta suficientes datos para establecer una indicación o recomendación precisa en el paciente adulto asintomático que no presenta otras características de riesgo.

Según las últimas guías europeas de estimulación y resincronización cardíaca publicadas en el 2013⁸ existe indicación clase I de implantar marcapasos en pacientes con BAVc sintomáticos y en aquellos que están asintomáticos y presenten uno o varios de los siguientes factores de riesgo: disfunción ventricular, QTc prolongado, extrasistolia ventricular, ritmo de escape con QRS ancho, frecuencia ventricular inferior a 50 lpm o pausas ventriculares superiores a tres veces la longitud del ciclo del ritmo subyacente. En el resto de casos se debe individualizar.

Si se decide implantar un marcapasos, se debe plantear de inicio el implante de un tercer cable para estimular el ventrículo izquierdo como parte de un dispositivo de resincronización, pues estos pacientes con tantos años de vida por delante con estimulación pueden acabar desarrollando disfunción ventricular como consecuencia de ello. Otra estrategia que se sigue en algunos centros es implantar un marcapasos bicameral (DDD) pero dejándolo programado en VVI a frecuencia ventricular baja (40 lpm). Pasando a modo VDD o DDD si aparecen síntomas secundarios a bradicardia o realizando el upgrade a TRC si aparece disfunción ventricular en el seguimiento⁹.

La paciente de nuestro caso, se mantiene asintomática, escape con QRS estrecho con frecuencia >50 lpm y respuesta cronotropa conservada en la prueba de esfuerzo, sin cardiopatía estructural. No cumple criterios hasta el momento de implantación de marcapasos definitivo. Se encuentra actualmente en seguimiento clínico, con realización de holter, ecocardiograma y ergometría periódicos.

Bibliografía

1. Rubio A, et al. Bloqueo auriculoventricular congénito y síndrome de Wolff-Parkinson-White. *RevEspCardiol*. 2002;55:549-52
2. Cortés RJM y cols. Bloqueo AV completo congénito. *RevMexCardiol*. 2013; 24: 144-146
3. Finkelstein Y, Alder Y, Harel L, Nussinovitch M, Youinou P. Anti-Ro (SSA) and anti-La (SSB) antibodies and complete congenital heart block. *Ann InternMed*. 1997; 148: 205-208
4. Yater WM. Congenital heart block. Review of the literature: report of a case within complete heterotaxy, the electrocardiogram in dextrocardia. *Am J DisChild*. 1929; 38: 112-136
5. Grolleau R, Leclerc F, Guillaumont S, Voisin M. Congenital atrioventricular block. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1999; 92: 47-55
6. Vogler J, et al. *RevEspCardiol*. 2012; 65:656-667
7. Granados MA. Cuadernos de estimulación cardíaca. 2012; 5:1-1
8. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34: 2281-2329
9. Albert D, et al. Cuadernos de estimulación cardíaca. 2012; 5:39-42.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.



IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

Una causa atípica de insuficiencia cardiaca

Atypical cause of heart failure

Paula Morlanes Gracia*, Adrián Riaño
Ondiviela, Sara Río Sánchez, Daniel Meseguer
González, Daniel Cantero Lozano,
Isaac Lacambra Blasco.

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

Una mujer de 83 años, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica y enfermedad de Alzheimer, acudió a nuestro servicio de Urgencias refiriendo disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos asociada a dolor epigástrico de cinco días de evolución. Ingresó en situación de edema agudo de pulmón y a la auscultación cardiaca destacaba un soplo holosistólico en mesocardio de nueva aparición. El electrocardiograma presentaba datos sugestivos de infarto inferior evolucionado. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró una comunicación interventricular con orificio de entrada en septo inferior basal y cavidad disecante a lo largo del tabique con salida hacia ventrículo derecho, además de acinesia inferior (Figuras 1 y 2). El ingreso cursó tórpidamente con inestabilización brusca y colapso hemodinámico posterior conllevando el fallecimiento de la paciente.

La rotura del septo interventricular tras un infarto es una complicación rara (1/1000), siendo la disección del tabique interventricular una complicación aún menos frecuente¹. Son pocos el número de casos publicados hasta ahora y se considera una forma subaguda de rotura cardiaca que se desarrolla por perforación de fibras musculares creándose una cavidad intramiocárdica². Normalmente se han descrito tras infartos de localización inferior, por afectación de la arteria coronaria derecha, que han dado origen a tractos serpiginosos que se extienden a lo largo del septo. Dado que la arteria coronaria descendente anterior posee ramas perforantes también puede ser el vaso responsable en esta afección¹. Estos espacios disecantes pueden ir progresando hacia la pared de otra cavidad o acabar comunicando con el ventrículo derecho^{3,4}. De hecho, la formación de pseudoaneurismas y la rotura de la pared libre de ventrículo izquierdo ocurren como resultado de este mecanismo¹. La ecocardiografía, tanto transtorácica como

*Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología,
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
Avenida San Juan Bosco 15, 50009, Zaragoza, España.
Teléfono: +0034 976 76 57 00.
Correo electrónico: pmg89@live.com.



trasesofágica son fundamentales para el estudio inicial ante una sospecha de complicación mecánica postinfarto. Nos ayudará a detectar el área del infarto, el defecto del septo y la posible afección de estructuras adyacentes². Otras técnicas de imagen como la resonancia magnética y la tomografía computarizada son útiles para ampliar el estudio. Sin embargo, ante su rápida progresión, en varios casos descritos el diagnóstico sólo se ha realizado tras el estudio necrópico⁵. La coronariografía pone de manifiesto las alteraciones coronarias que han causado necrosis miocárdica y mediante el cateterismo se puede estimar la cuantía del shunt, no obstante en nuestro caso no se llegó a realizar. Datos como insuficiencia cardíaca refractaria, signos de isquemia y soplo de reciente aparición deben hacernos sospechar este tipo de complicaciones. Dada su mayor incidencia en infartos inferiores el facultativo debe de estar alerta en estos casos y tener en cuenta esta entidad. Las complicaciones mecánicas postinfarto como el pseudoaneurisma y la

disección del septo interventricular conllevan una mortalidad cercana al 90% al menos que el diagnóstico sea inmediato y pueda realizarse tratamiento quirúrgico¹. El tratamiento inicial de la rotura del septo interventricular comprende el manejo médico. Debe de considerarse el balón de contrapulsación, agentes inotrópicos, sedación, intubación y ventilación mecánica si es preciso. La corrección del defecto mediante cirugía ha dado buenos resultados en algunos casos⁶, sin embargo el momento idóneo de la cirugía no está bien establecido ya que se persigue que el tejido necrótico cicatrice de forma óptima y se facilite el procedimiento⁷. Hoy en día, el cierre percutáneo de la ruptura septal se ha convertido en una opción terapéutica crucial en pacientes de alto riesgo quirúrgico e incluso puede considerarse como puente a la intervención quirúrgica posterior⁸. No obstante, el pronóstico de esta afección es frecuentemente poco alentador tal y como ocurrió en nuestro caso que finalizó con el fallecimiento de la paciente.

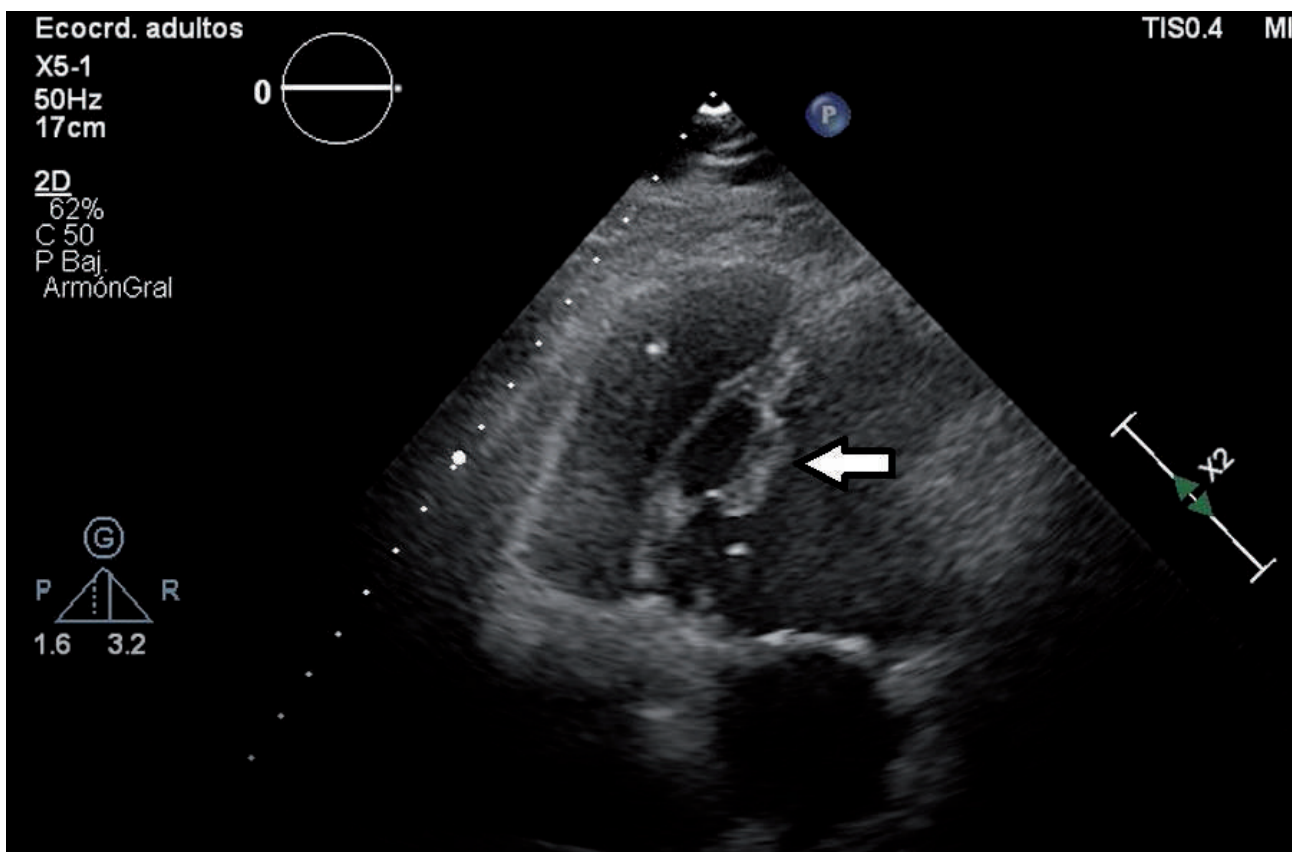


Figura 1. Cavity disecante a lo largo del tabique interventricular.

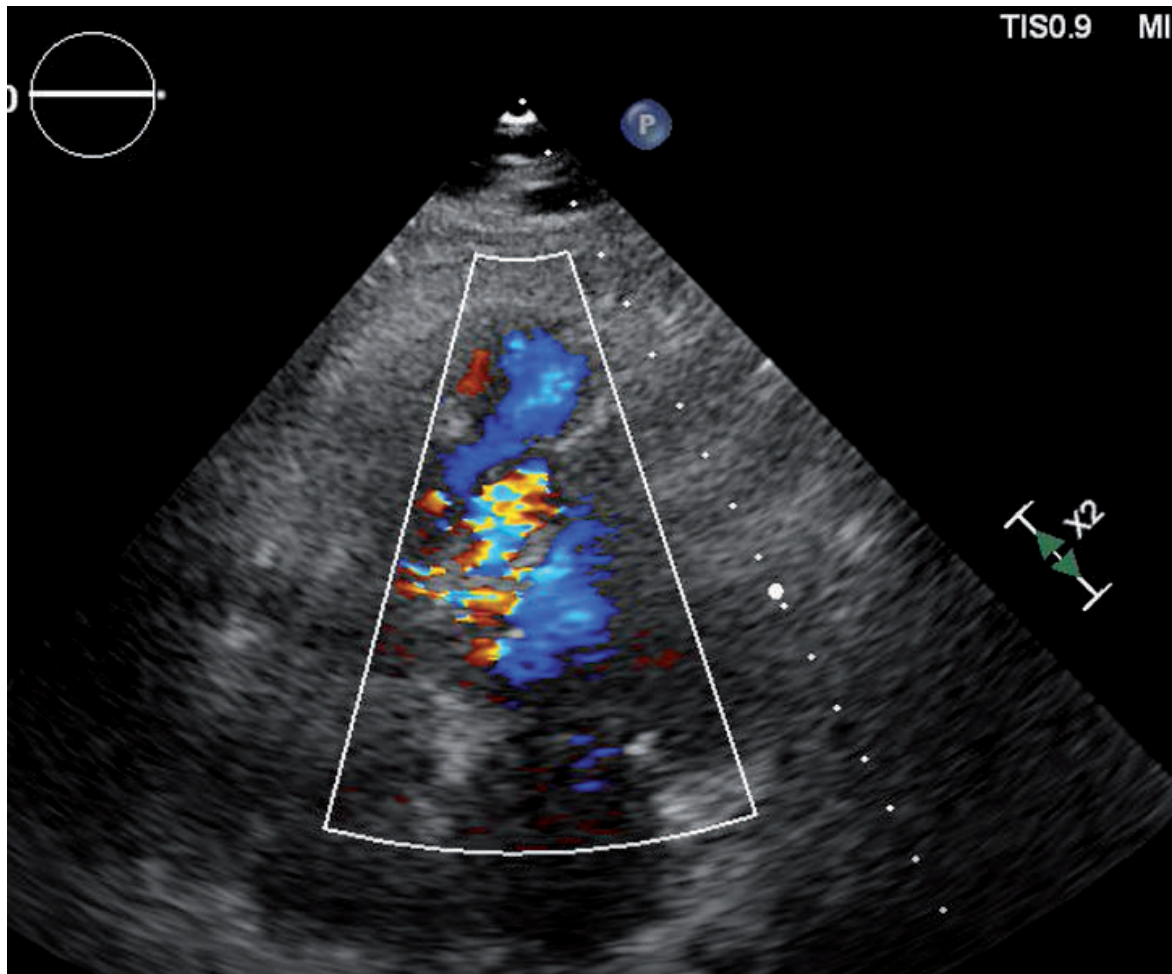


Figura 2. El doppler color demuestra flujo a través de la cavidad disecante y comunicación interventricular.

Bibliografía

1. Kalvin L, Yousefzai R, Khandheria BK, Paterick TE, Ammar KA. Ventricular septal dissection complicating inferior wall myocardial infarction. *Case Rep Cardiol.* 2017;1-3.
1. Gandh S, Wright D, Salehian O. Getting over a broken heart: Intramyocardial dissecting hematoma as late presentation of myocardial infarction. *CASE.* 2017;6:245–249.
2. Verna E, Repetto S, Saveri C. Myocardial dissection following successful chemical ablation of ventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 1992;13:844-846.
3. Amico A, Iliceto S, Rizzo D. Color Doppler findings in ventricular septal dissection following myocardial infarction. *Am Heart J.* 1989;117:195-198.
4. Roslan A, Jauhari Aktifanus AT, Hakim N, Megat Samsudin WN, Khairuddin A. Intramyocardial dissecting hematoma in patients with ischemic cardiomyopathy: Role of multimodality imaging

in three patients treated conservatively. *CASE.* 2017;4:159–162.

5. Rodriguez W, Preinfalk G, Arauz J. Ruptura del septum ventricular post infarto agudo del miocardio. *Rev costarric cardiol.* 2003;5:39-43.
6. Heiberg J, Hjortdal VE, Nielsen-Kudsk JE. Long-term outcome after transcatheter closure of postinfarction ventricular septal rupture. *J Interv Cardiol.* 2014;5:509-515.
7. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Rev Esp Cardiol.* 2009;9:62-70.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses que declarar.

Fuentes de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.

