

María Valverde-Gómez^{a,b,c,d,*}, Rafael Salguero-Bodes^{a,b,c},
Cristina Martín-Arriscado^b, Juan Delgado-Jiménez^{a,b,c,d},
Fernando Arribas-Ynsaurriaga^{a,b,c,d} y Julián Palomino-Doza^{a,b,c,d}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bInstituto de Investigación i + 12, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^cFacultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^dCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mariavalverdegomez@hotmail.com

(M. Valverde-Gómez).

On-line el 10 de marzo 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Herman DS, Lam L, Taylor MRG, et al. Truncations of Titin Causing Dilated Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2012;366:619-628.
2. Jansweijer JA, Nieuwhof K, Russo F, et al. Truncating titin mutations are associated with a mild and treatable form of dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:512-521.
3. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, et al. Genetic Etiology for Alcohol-Induced Cardiac Toxicity. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2293-2302.
4. Verdonschot JA, Hazebroek MR, Derks KWJ, et al. Titin cardiomyopathy leads to altered mitochondrial energetics, increased fibrosis and long-term life-threatening arrhythmias. *Eur Heart J*. 2018;39:864-873.
5. Tayal U, Newsome S, Buchan R, et al. Truncating Variants in Titin Independently Predict Early Arrhythmias in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:2466-2468.
6. Schafer S, De Marvao A, Adami E, et al. Titin-truncating variants affect heart function in disease cohorts and the general population. *Nat Genet*. 2017;49:46-53.

<https://doi.org/10.1016/j.recsep.2019.12.024>

0300-8932/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Diagnóstico y tratamiento de la obstrucción al flujo en dispositivos de asistencia ventricular de flujo continuo. Un problema infrecuente



Flow obstruction of continuous-flow ventricular assist devices. Diagnosis and treatment of an uncommon problem

Sr. Editor:

Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) representan un hito en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, pero la incidencia de eventos adversos limita su uso. Una de las complicaciones más graves es la trombosis del dispositivo. La tasa de incidencia de trombosis con los dispositivos de tercera generación es de entre 1,35 y 0,5/100 pacientes/mes, y es más frecuente que suceda dentro de la propia bomba. Los avances tecnológicos han permitido disminuir la incidencia de trombosis en el dispositivo¹. Sin embargo, la obstrucción al flujo del DAVI puede suceder también, con menos frecuencia, a nivel del injerto de salida, por torsión, trombosis o estenosis de este (el 4% de las trombosis)².

Se presenta el caso de un varón de 72 años con insuficiencia cardíaca avanzada en INTERMACS 3, tratado con un HeartWare HVAD (Medtronic, Estados Unidos) como tratamiento de destino.

El implante del DAVI se realizó mediante toracotomía lateral izquierda y miniesternotomía superior. El injerto de salida se anastomosó en la aorta ascendente. Se inició la anticoagulación con heparina sódica en las primeras 24 h tras el implante y después se inició la anticoagulación oral con acenocumarol. Para la antiagregación se usó ácido acetilsalicílico 150 mg/día. Al alta, los parámetros del HeartWare HVAD eran: velocidad 2.700 rpm, potencia 3,6 W y flujo estimado 3,9 l/min; el ecocardiograma mostraba apertura intermitente de la válvula aórtica.

La evolución clínica inmediata del paciente fue favorable. A partir del cuarto mes, el paciente comenzó a presentar eventos relacionados con la hemocompatibilidad: 2 episodios de anemización grave secundarios a hemorragia digestiva oculta, que obligaron a interrumpir transitoriamente la antiagregación y la anticoagulación, buscar una INR objetivo en la franja 2-2,5 e iniciar tratamiento crónico con ocreotida de liberación prolongada, y un accidente isquémico transitorio en territorio de la arteria cerebral media derecha.

En el seguimiento del DAVI, se observaron los siguientes datos: descenso progresivo del flujo estimado con potencia estable a pesar de la optimización de la volemia, disminución de la pulsatilidad de la onda de flujo y datos de hemólisis con aumento progresivo de las cifras de lactato deshidrogenasa y consumo de haptoglobina a pesar de un buen control de la INR fuera de los episodios de hemorragia. En el ecocardiograma se observaron

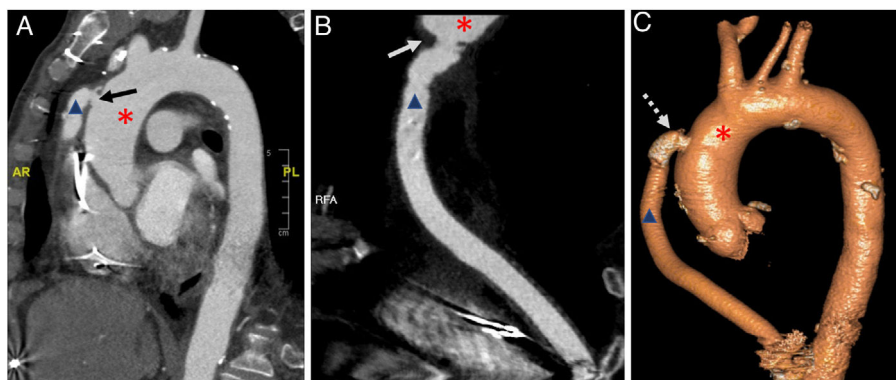


Figura 1. A y B: tomografía computarizada de tórax que muestra la estenosis localizada (flecha continua) a nivel de la anastomosis de injerto de salida (triángulo) y la aorta ascendente (asterisco). C: reconstrucción tridimensional de la tomografía computarizada que muestra el *stent* implantado tras el procedimiento (flecha discontinua).

Tabla 1

Variación de los parámetros del DAVI y valores hemodinámicos antes y después de la dilatación del injerto de salida

Datos hemodinámicos antes de la estenosis						Datos hemodinámicos de la aorta ascendente						Gradiente medio (mmHg)	
PS (mmHg)		PD (mmHg)		PM (mmHg)		PS (mmHg)		PD (mmHg)		PM (mmHg)			
Pre-IP	Pos-IP	Pre-IP	Pos-IP	Pre-IP	Pos-IP	Pre-IP	Pos-IP	Pre-IP	Pos-IP	Pre-IP	Pos-IP	Pre-IP	Pos-IP
200	124	130	105	155	110	83	85	41	78	60	81	95	29

Datos del DAVI											
Velocidad (rpm)			Potencia (W)			Flujo (l/min)			Pulsatilidad (l/min)		
Basal	Pre-IP	Pos-IP	Basal	Pre-IP	Pos-IP	Basal	Pre-IP	Pos-IP	Basal	Pre-IP	Pos-IP
2.700	3.200	3.200	3,6	6,2	6,3	3,9	2,3	4,4	2,5	1	3,5

DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; IP: intervención percutánea; PD: presión diastólica; PM: presión media; PS: presión sistólica; rpm: revoluciones por minuto.

datos de una descarga insuficiente del ventrículo izquierdo, como la apertura en todos los latidos de la válvula aórtica, una insuficiencia mitral moderada y el septo interventricular desplazado hacia la derecha. Se realizó un tomografía computarizada de tórax, que evidenció una estenosis de la anastomosis del injerto de salida con la aorta ascendente (figura 1A,B). El injerto de salida se encontraba en ángulo de 90° respecto a la aorta, sin visualizarse material trombotico, lo que indicaba torsión del injerto. Ante los datos orientativos de estenosis hemodinámicamente significativa, se decidió el tratamiento percutáneo.

El procedimiento se realizó en la sala de hemodinámica con abordaje retrógrado a través del injerto de salida. Previamente se implantó un dispositivo de protección cerebral SENTINEL (Boston Scientific, Estados Unidos). En la estenosis del injerto de salida se implantó un *stent* Formula (Cook Medical, Estados Unidos) de 10/30 mm y se realizó una posdilatación con balón de 12 mm (figura 1C).

La tabla 1 muestra los datos hemodinámicos y los parámetros del DAVI durante el procedimiento. En el ecocardiograma, al solucionar la estenosis, se observó el cierre completo de la válvula aórtica, la desaparición de la insuficiencia mitral y el posicionamiento en línea media del septo interventricular, lo que indica una adecuada descompresión del ventrículo izquierdo por el DAVI. Tras el procedimiento, el paciente recibió doble antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg/día y clopidogrel 75 mg/día y anticoagulación con acenocumarol durante 1 mes. Después se antiagregó con ácido acetilsalicílico 150 mg/día y se anticoaguló para una INR objetivo en 2-3. Las cifras de lactato deshidrogenasa se normalizaron y el paciente no había sufrido más eventos de hemorragia gastrointestinal a los 6 meses de seguimiento.

Este caso clínico es ilustrativo de un problema infrecuente pero que resalta 2 aspectos: la importancia de investigar y tratar las situaciones de hemólisis crónica en pacientes con DAVI, que condiciona una menor supervivencia y una mayor tasa de eventos adversos³, y por otro la relevancia de la técnica quirúrgica a la hora de prevenir eventos adversos en estos pacientes. En nuestro caso, la angulación excesiva de la anastomosis pudo ocasionar que las fuerzas hidrodinámicas y la turbulencia generada hubiesen aumentado progresivamente la obstrucción al flujo y produjeran una torsión progresiva del injerto de salida⁴. Aunque el abordaje final depende de la extensión y la localización de la estenosis, el tratamiento percutáneo es útil y seguro en casos seleccionados.

Agradecimientos

A la Dra. Concepción Crespo García y a la Dra. Susana Otero Muinelo del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital

Universitario A Coruña, Instituto de Investigaciones Biomédicas de A Coruña (INIBIC).

FINANCIACIÓN

Estudio cofinanciado por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) a través del Centro de Investigación Biomédica Cardiovascular en red (CIBERCV), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

David Couto Mallón^{a,b,*}, Eduardo Barge Caballero^{a,b}, Jorge Salgado Fernández^a, Gonzalo Barge Caballero^{a,b}, José Joaquín Cuenca Castillo^{b,c} y María Generosa Crespo Leiro^{a,b}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de A Coruña, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), A Coruña, España

^bCentro de Investigación Biomédica Cardiovascular en red (CIBERCV), A Coruña, España

^cServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario de A Coruña, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: couto.mallon.david@gmail.com (D. Couto Mallón).

On-line el 19 de febrero 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehra MR, Goldstein N, Uriel N, et al. Two-year outcomes with a magnetically levitated cardiac pump in heart failure. *N Engl J Med*. 2018;378:1386-1395.
2. Scandroglio AM, Kaufmann F, Pieri M, et al. Doiagnosis treatment algorithm for blood flow obstructions in patients with left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2758-2768.
3. Thenappan T, Stulak JM, Agarwal R, et al. Early intervention for lactate dehydrogenase elevation improve clinical outcomes in patients with the HeartMate II ventricular assist device: Insights from the PREVENT study. *J Heart Lung Transplant*. 2018;37:25-32.
4. Aliseda A, Chivukula VK, McGah P, et al. LVAD outflow graft angle and thrombosis risk. *ASAIO J*. 2017;63:14-23.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2020.01.020>
0300-8932/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.