Gastroparesia aguda intraprocedimiento durante crioablación de venas pulmonares



Acute Intraprocedural Gastroparesis During Pulmonary Vein Cryoablation

Sr. Editor:

La gastroparesia es un síndrome caracterizado por un vaciado gástrico lento en ausencia de obstrucción que conlleva malestar epigástrico, distensión abdominal, náuseas y vómitos, aunque puede ser asintomática¹. Una de las causas de gastroparesia aguda, poco descrita y desconocida para muchos cardiólogos, es la secundaria a crioablación de venas pulmonares (VP), una técnica disponible en más del 50% de los laboratorios de electrofisiología españoles². Se realiza una revisión de este síndrome a partir de 1 caso.

Se presenta el caso de un varón de 59 años, con historia de fibrilación auricular paroxística sintomática a pesar de fármacos



Figura 1. Imagen de escopia que muestra una distensión de la burbuja gástrica.

antiarrítmicos, al que se decidió realizar crioablación de VP. Durante el procedimiento, realizado en sedación con remifentanilo y propofol, se observó con angiografía una aurícula izquierda pequeña (37 mm por ecocardiografía previa) con 4 VP independientes. Se optó por balón de 28 mm Artic Front de segunda generación de Medtronic. Se precisaron hasta 4 aplicaciones, por mala oclusión y malas temperaturas, para aislar la VP superior izquierda. 2 aplicaciones para la inferior izquierda y otras 2 para la superior derecha. En la VP inferior derecha, que era la más pequeña respecto al balón, se realizaron inicialmente 3 aplicaciones con una temperatura mínima de -36 °C; durante una de ellas hubo pérdida transitoria de captura frénica. Finalmente la vena se aisló con un balón de 23 mm con 1 sola aplicación durante 64 s a -60 °C. El tiempo total de crioablación fue de 26 min. La media de las temperaturas mínimas alcanzadas de todas las aplicaciones fue -40 ± 16 °C. No se dieron aplicaciones bonus tras aislar las venas. Al retirar los catéteres se observó, mediante escopia, una dilatación gástrica con acumulación de aire en fundus (figura 1). A pesar de que el paciente solo presentaba distensión abdominal con timpanismo y flatulencias, se decidió observarlo en la unidad coronaria durante 6 h, y se inició tratamiento con procinéticos (metoclopramida y eritromicina), antisecretores y dieta absoluta las primeras 24 h. No fue necesario colocar sonda nasogástrica. En las siguientes 24 h se resolvieron los síntomas y las alteraciones radiológicas (figura 2). El paciente permanece asintomático.

La gastroparesia aguda tras la ablación se ha relacionado en distintos estudios con la lesión de las fibras nerviosas que inervan el esfínter pilórico y el estómago. Estos nervios viajan principalmente con el tronco vagal izquierdo a lo largo de la parte anterior del esófago, cerca de la pared posterior de la aurícula izquierda y el ostium de las VP. La aplicación de calor o frío en la pared posterior de la aurícula izquierda puede lesionar, transitoria o definitivamente, estos nervios periesofágicos y condicionar una gastroparesia.

De los pocos casos de gastroparesia tras la ablación de VP publicados, la mayoría se ha descrito en pacientes sometidos a ablación con radiofrecuencia, los síntomas aparecen a las pocas horas del procedimiento y se resuelven espontáneamente con tratamiento médico y observación³.

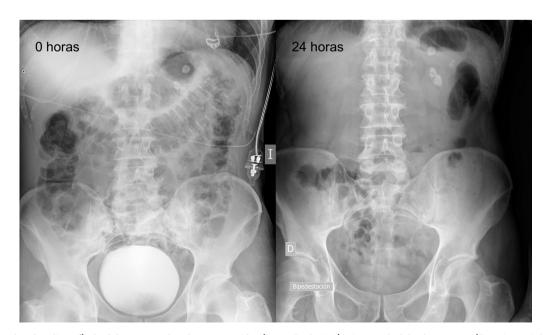


Figura 2. Momento basal: radiografía de abdomen con abundante contenido aéreo en burbuja gástrica, asa de delgado y marco cólico, sin semiología radiológica de obstrucción. A las 24 h: luminograma normal.

En el caso de la crioablación de VP, Guiot et al.⁴, en un estudio con 66 pacientes, observaron mediante valoración endoscópica de la motilidad gástrica por protocolo que un 9% de estos pacientes presentaban gastroparesia asintomática a las 24 h del procedimiento. En el análisis posterior solo se asoció a mayor riesgo de gastroparesia la aparición de parálisis del nervio frénico durante el procedimiento, aunque fuese de manera transitoria. Un estudio observacional más reciente ha comparado prospectivamente la frecuencia con que aparece la gastroparesia entre 104 pacientes sometidos a crioablación o radiofrecuencia de VP⁵. En el grupo de crioablación se detectaron 6 casos (el 5% de la muestra). En el grupo de radiofrecuencia solo se detectó 1 caso. Los pacientes que recibieron crioablación y presentaron gastroparesia tenían aurículas más pequeñas (36 \pm 2 mm) y en ellos se alcanzaron temperaturas medias más bajas (-51 ± 2.3 °C). En todos estos pacientes el tratamiento fue médico y ninguno presentaba síntomas residuales a los 6 meses, salvo el paciente con gastroparesia tras la radiofrecuencia.

Se describe una complicación de la ablación de VP que a menudo no se asocia con el antecedente de crioablación de VP, especialmente en los casos de aparición tardía y en general con buen pronóstico. Como posibles factores de riesgo asociados en la crioablación, en nuestro caso se podría describir la temperatura baja, las múltiples aplicaciones y la utilización de un balón grande en una aurícula pequeña. La ablación de la VP inferior derecha fue especialmente compleja, pues precisó 2 tamaños de balón, y se desconoce su relación anatómica con el esófago, pues antes no se realizó una prueba de imagen, que podría haber sido de utilidad. Para el diagnóstico inicial es útil la observación por radioscopia de un estómago y asas intestinales distendidas. El diagnóstico de confirmación se podría obtener con gammagrafía de vaciado gástrico en casos graves y/o dudosos, aunque esta técnica, en general, no es necesaria. El tratamiento inicial es conservador con

antisecretores y procinéticos, y el tratamiento endoscópico se reserva para los casos más graves.

David Cordero Pereda*, M. Fe Arcocha Torres, José Miguel Ormaetxe Merodio, Larraitz Gaztañaga Arantzamendi, Estibaliz Zamarreño Golvano y Jesús Daniel Martínez-Alday

Sección de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario, Basurto, Bilbao, España

* Autor para correspondencia: Correo electrónico: davidcorderopereda@gmail.com (D. Cordero Pereda).

On-line el 20 de diciembre de 2016

BIBLIOGRAFÍA

- Jung HK, Choung RS, Locke 3rd GR et al. The incidence, prevalence, and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, from 1996 to 2006. Gastroenterology. 2009;136:1225–1233.
- Pedrote A, Fontenla A, García-Fernández J. Registro Español de Ablación con catéter.
 XV Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2015). Rev Esp Cardiol. 2016;69:1061–1070.
- 3. Garg L, Garg J, Gupta N, et al. Gastrointestinal complications associated with catheter ablation for atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2016;224:424–430.
- Guiot A, Savouré A, Godin B, et al. Collateral nervous damages after cryoballoon pulmonary vein isolation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012;23:346–351.
- Aksu T, Golcuk S, Guler TE, et al. Gastroparesis as a complication of atrial fibrillation ablation. Am J Cardiol. 2015;116:92–97.

http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.020

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Oxigenador extracorpóreo de membrana eficaz en una paciente con miocarditis lúpica fulminante



Successful Extracorporeal Membrane Oxygenation in a Patient With Fulminant Lupus Myocarditis

Sr. Editor:

La miocarditis lúpica (ML) fulminante es una infrecuente manifestación cardiaca del lupus eritematoso sistémico (LES)¹. Aunque el oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) es un tratamiento estándar para los pacientes con *shock* cardiogénico, su uso en el contexto del LES es testimonial². Se describe a una paciente con LES que sufrió una ML fulminante que requirió tratamiento con ECMO.

Una mujer de 26 años de edad, filipina y con antecedentes de LES ingresó en nuestro centro en enero de 2015 con fiebre y disnea. Cuatro años antes se le había diagnosticado LES por la presencia de perimiocarditis, serositis, leucocitopenia, fenómeno de Raynaud, hipocomplementemia y anticuerpos antinucleares, anti-Sm y anti-RNP positivos. Se trató a la paciente con hidroxicloroquina y pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida y recibió azatioprina como tratamiento de mantenimiento. Mostró una buena respuesta clínica y se mantuvo en remisión durante los 4 años siguientes.

En el ingreso actual, la paciente refirió unos antecedentes de 6 días de fiebre y disnea progresiva; 6 meses antes había abandonado el tratamiento. La exploración física reveló una frecuencia cardiaca elevada (110 lpm) y una frecuencia respiratoria alta (26 rpm), con una auscultación respiratoria y cardiaca normal. En los análisis de laboratorio, se observó una velocidad de sedimentación globular alta (60 mm/h; valor normal, < 20) y una creatinina cinasa normal pero con elevación de la troponina I (0,103 mg/l; valor normal, < 0,05). El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal sin cambios en el segmento ST, y la ecocardiografía transtorácica no mostró dilatación de las cámaras cardiacas, con función valvular y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (55%) normales.

Se instauró tratamiento con prednisona (30 mg/día) v meropenem, pero la paciente seguía teniendo fiebre recurrente y tendencia a la hipotensión. Los análisis de sangre mostraron elevación de la troponina I (1 ng/dl) y pancitopenia (leucocitos, 2.3×10^9 /l; hemoglobina, 6,7 g/dl; recuento de plaquetas, 75×10^9 /l). Un segundo ecocardiograma mostró una disfunción global biventricular (FEVI, 35%). Los análisis microbiológicos para la detección de bacterias, hongos, virus y micobacterias fueron todos ellos negativos. Las exploraciones posteriores mostraron un título de anticuerpos antinucleares positivo (> 1:640), anticuerpos anti-ADN y anticuerpos antifosfolipídicos negativos, y cifras de complemento normales. A pesar de la infusión de dobutamina, los diuréticos, los pulsos intravenosos de metilprednisolona (1 g/día durante 5 días) seguidos de prednisona (60 mg/día), un pulso intravenoso de ciclofosfamida (1 g) y el empleo empírico de antibióticos de amplio espectro (piperacilina/tazobactam y dap-