

amplios (> 20 mm). En todos los pacientes se utilizó parche de pericardio bovino para el cierre. La estancia media después del cierre quirúrgico del defecto fue de 7 días.

Con el avance en el desarrollo de dispositivos para el cierre de diversos defectos congénitos, como la persistencia de conducto arterioso y la comunicación interauricular o interventricular, llama la atención que el cierre transcáteter de la VAP esté lejos de tener un papel protagonista. Las ventajas de este abordaje son atractivas: evitar la circulación extracorpórea durante la cirugía y acortar la estancia hospitalaria. Sin embargo, los excelentes resultados quirúrgicos y la complejidad técnica para efectuar el cierre transcáteter son 2 de los principales motivos de que la mayoría de los centros prefieran el tratamiento quirúrgico. En todo caso, los candidatos al cierre transcáteter deben ser aquellos con defectos relativamente pequeños situados en un punto equidistante entre la bifurcación de la arteria pulmonar y las válvulas semilunares, lejos del *ostium* de la coronaria izquierda y la válvula aórtica, es decir, defectos del tipo I de la clasificación de Mori et al.⁶. Es importante definir apropiadamente el defecto, ya sea utilizando una amplia variedad de proyecciones angiográficas o incluso utilizando balones de medición para delimitar las dimensiones de la ventana acertadamente^{3–5}. El siguiente reto consiste en elegir el dispositivo apropiado, y hasta la fecha no hay consenso sobre la elección de un dispositivo ideal para el cierre de la VAP. Los ocluidores de conducto arterioso tienden a sobresalir hacia la arteria pulmonar principal y conllevan el riesgo de obstrucción, mientras que los ocluidores de defectos septales auriculares son lo suficientemente voluminosos para lesionar u obstruir las válvulas semilunares o el *ostium* de la coronaria izquierda⁵. Trehan et al.³ consideraron que el dispositivo ocluidor de defecto septal interventricular perimembranoso podría ser el más apropiado. Un perfil relativamente plano (diámetro de la cintura, 1,5 mm) podría causar menor obstrucción. Además, por la asimetría de sus discos, estos pueden utilizarse para el cierre de una VAP con relativa deficiencia de alguno de sus bordes.

En casos seleccionados, el cierre percutáneo de la VAP puede considerarse un procedimiento viable y efectivo. No obstante, se debe tener en cuenta riesgos como la embolización del dispositivo y los cortocircuitos residuales. Ante sus excelentes resultados, la

cirugía se mantiene como el método de elección para el tratamiento de estos defectos.

Aldo Campos-Quintero^a, José Antonio García-Montes^a, Carlos Zabal-Cerdeira^a, Jorge Luis Cervantes-Salazar^b, Juan Calderón-Colmenero^a y Juan Pablo Sandoval^{a,*}

^aDepartamento de Cardiología Intervencionista en Cardiopatías Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

^bDepartamento de Cirugía Cardiovascular en Cardiopatías Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: juanpablo.sandoval@cardiologia.org.mx (J.P. Sandoval).

On-line el 16 de abril de 2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Kutsche LM, Van Mierop LHS. Anatomy and pathogenesis of aorticopulmonary septal defect. *Am J Cardiol*. 1987;59:443–447.
2. Stamato T, Benson L, Smallhorn J, Freedom R. Transcatheter closure of an aortopulmonary window with a modified double umbrella occluder system. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1995;35:165–167.
3. Trehan V, Nigam A, Tyagi S. Percutaneous closure of nonrestrictive aortopulmonary window in three infants. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2008;71:405–441.
4. Richens T, Wilson N. Amplatzer device closure of a residual aortopulmonary window. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2000;50:431–433.
5. Naik G, Chandra S, Shenoy A, et al. Transcatheter closure of aortopulmonary window using Amplatzer device. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2003;59:402–405.
6. Mori K, Ando M, Takao A, Ishikawa S, Imai Y. Distal type of aortopulmonary window: report of 4 cases. *Br Heart J*. 1978;40:681–689.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.012>

0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome de *tako-tsubo* complicado con taponamiento cardíaco y *shock* cardiogénico



Tako-tsubo Cardiomyopathy Complicated With Cardiac Tamponade and Cardiogenic Shock

Sr. Editor:

Aunque en la mayoría de los casos de síndrome de *tako-tsubo* la evolución es favorable y la disfunción ventricular desaparece, en ocasiones ocurren complicaciones que pueden llevar al paciente al *shock*¹.

Se presenta el caso de una mujer de 83 años, sin antecedentes médicos de interés, que consultó por dolor centrotorácico, opresivo, de 12 h de evolución, en ausencia de un claro desencadenante. En el electrocardiograma se observó supradesnivel del segmento ST en V₃-V₆, DII, DIII y aVF (figura 1A). Con la sospecha de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se administraron las dosis de carga del tratamiento antiagregante plaquetario doble (300 mg de ácido acetilsalicílico y 600 mg de clopidogrel) y se realizó una coronariografía emergente, en la que no presentaba lesiones significativas de las arterias epicárdicas (figura 1C). Se completó el estudio con una ventriculografía, que mostró acinesia apical (figura 1D), y una ecocardiografía transtorácica, en la que se apreció acinesia de los segmentos

medios y apicales del ventrículo izquierdo (figura 1E). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo era del 35%, a expensas de hipercontractilidad de los segmentos basales, y destacaba un movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral, sin aceleración significativa del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), y un derrame pericárdico (DP) circunferencial ligero (< 10 mm).

Estable hemodinámicamente, sin datos de insuficiencia cardíaca y con mínima movilización de la troponina I (pico de 0,823 ng/ml), a las 24 h comenzó con deterioro hemodinámico. En la ecocardiografía transtorácica destacaba un aumento de la obstrucción dinámica del TSVI² y presión del DP (18 mm en pared libre del ventrículo derecho) (figura 2A), sin datos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco. Con base en estos hallazgos, se incrementó la sueroterapia y se inició la perfusión de fenilefrina y esmolol, medidas con las cuales disminuyó la obstrucción dinámica del TSVI y mejoró la situación hemodinámica. Dado el incremento del DP, se decidió realizar tomografía computarizada cardíaca, en la que no se evidenció una rotura cardíaca. Destacaba la dilatación aneurismática de la región apical del ventrículo izquierdo, con espesor miocárdico conservado, y un trombo adherido al segmento inferoapical (figura 2B).

En las siguientes horas la evolución fue desfavorable, en situación de *shock* cardiogénico profundo (hipotensión, anuria, lactato elevado), a la vez que empeoró la obstrucción dinámica en

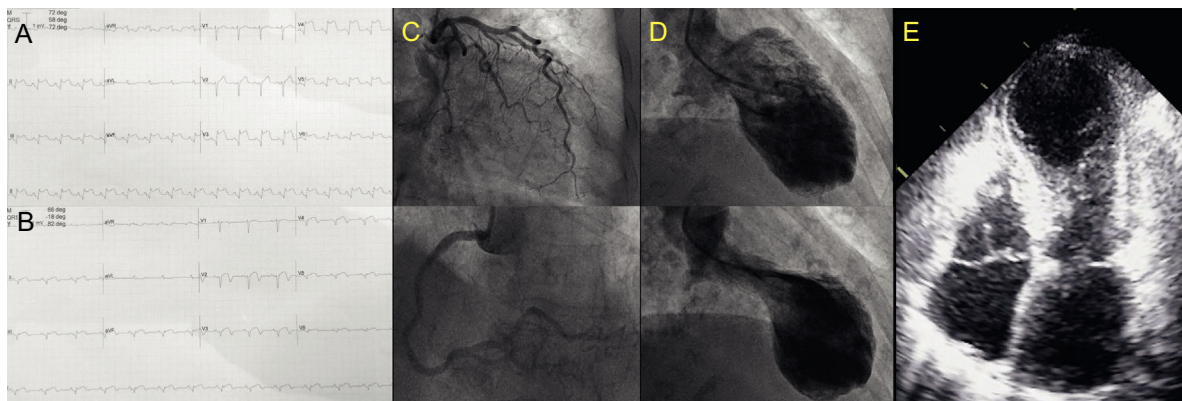


Figura 1. A: electrocardiograma al ingreso. B: electrocardiograma en la revisión. C: coronariografía. D: ventriculografía. E: ecocardiografía transtorácica al ingreso.

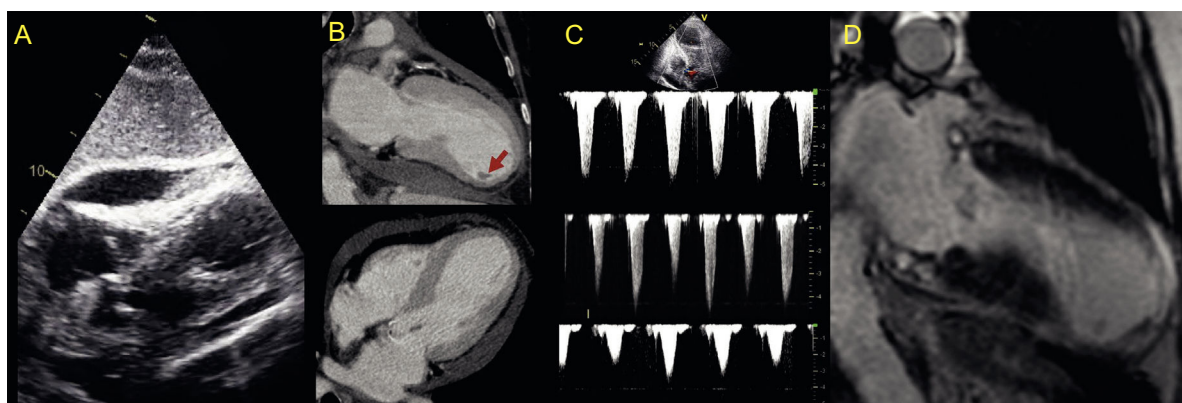


Figura 2. A: ecocardiografía transtorácica derrame pericárdico. B: tomografía computarizada cardíaca; la flecha señala el trombo adherido al segmento inferoapical. C: señal de Doppler continuo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. D: resonancia magnética cardíaca.

el TSVI (figura 2C) y progresó el DP (21 mm), con datos de taponamiento (colapso parcial de cavidades derechas en diástole y variación del flujo transtricuspídeo > 50%). Se realizó pericardiocentesis evacuadora y se drenaron 350 ml de líquido hemático (hemoglobina, 9,9 g/dl). El incremento paulatino del DP y el hecho de que en la tomografía computarizada no se evidenciara una rotura cardíaca hicieron que nuestra actitud fuese expectante respecto a la etiología del hemopericardio. No obstante, se suspendieron el ácido acetilsalicílico (se optó por antiagregación simple) y la enoxaparina 40 mg/día. A pesar de que tras la pericardiocentesis se consiguió una ligera mejoría de la situación hemodinámica, la paciente continuaba en situación de *shock* cardiogénico, por lo que se valoró iniciar una asistencia circulatoria. La presencia de trombo intraventricular contraindicaba el uso de Impella (Abiomed) y el tratamiento con oxigenador extracorpóreo de membrana se desestimó por la edad avanzada. Se implantó un balón de contrapulsación intraaórtico y se optimizaron las aminas para mantener una presión arterial media > 60 mmHg, pero persistían la hipoperfusión tisular y la situación de anuria, por lo que se precisó iniciar terapia de hemofiltración venovenosa continua. Sin implementar más medidas presentaba una lenta y progresiva mejoría, y se pudo retirar el balón de contrapulsación, el hemofiltro y los fármacos intravenosos a las 72 h de iniciarse el cuadro. Se completó el estudio con una resonancia magnética, que no evidenció necrosis miocárdica en las secuencias de realce tardío, aunque se identificó solo una hiperseñal pericárdica focal en la región anteroapical (figura 2D). Se le dio el alta a los 10 días, con la función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. En la revisión a los 3 meses se encontraba en

clase funcional I de la *New York Heart Association*, con la función sistólica global y segmentaria del ventrículo izquierdo conservada y persistencia de las alteraciones electrocardiográficas (figura 1B).

La presencia de DP en el síndrome de *tako-tsubo* no es infrecuente, pero es excepcional que se necesite drenarlo. En la revisión de la literatura tan solo se encontró 1 caso de hemopericardio, en el que se planteó la posible influencia de la inflamación y de las altas dosis de tratamiento antitrombótico en la génesis del derrame³. La evolución de este caso y los hallazgos en la resonancia magnética confirmarían esta teoría⁴. Además, nuestro caso es el primero en el que coexisten la obstrucción dinámica del TSVI, el taponamiento cardíaco y la trombosis intraventricular. Por otro lado, la reversibilidad de este síndrome, así como el potencial efecto deletéreo de las aminas inotrópicas y vasopresoras, respaldaría el uso precoz de asistencias circulatorias de corta duración ante una eventual inestabilización hemodinámica. Sin embargo, la media de edad a la presentación de este síndrome, $70 \pm 12,5$ años en el registro nacional RETAKO⁵, debería hacer que se replantearan los protocolos de asistencias circulatorias, que frecuentemente excluyen a los pacientes de edad avanzada.

J. Nicolás López Canoa^{a,*}, Alfredo Redondo Diéguez^a, Anaberta Bermúdez Naveira^b, Pedro Rigueiro Veloso^a, J. María García Acuña^a y J. Ramón González Juanatey^a

^aServicio de Cardiología y Unidad Coronaria, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela,

A Coruña, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jnicolas.lopez.canoa@gmail.com

(J.N. López Canoa).

On-line el 13 de abril de 2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Castellanos A, Martínez-Sellés M, Mejía-Rentería H, et al. Tako-tsubo syndrome in men: rare, but with poor prognosis. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71:703–708.

2. Kawaji T, Shiomi H, Morimoto T, et al. Clinical impact of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2015;79:839–846.
3. Yeh RW, Yu PB, Drachman DE. Takotsubo cardiomyopathy complicated by tamponade: classic hemodynamic findings with a new disease. *Circ J*. 2010;122:1239–1241.
4. Eitel I, Lücke C, Grothoff M, et al. Inflammation in takotsubo cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*. 2010;20:422–431.
5. Núñez Gil IJ, Andrés M, Almendro Delia M, et al. Characterization of tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: results from the RETAKO national registry. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:505–512.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.013>
0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Aceptación clínica de la definición universal del infarto de miocardio



Clinical Acceptance of the Universal Definition of Myocardial Infarction

Sr. Editor:

La determinación de troponina en los servicios de urgencias es de utilidad para distinguir entre el infarto de miocardio (IM) sin elevación del segmento ST y la angina inestable. En la práctica

clínica, las lesiones miocárdicas aguda y crónica son reconocibles debido a un amplio espectro de causas cardíacas y no cardíacas¹. En 2007, la definición universal del IM estableció la clasificación de los pacientes según su etiología². Desde entonces, el término IM tipo 2 se utiliza para describir condiciones clínicas asociadas con lesión miocárdica isquémica en ausencia de placas ateromatosas complicadas. A pesar de que diversos estudios han evidenciado en los pacientes con IM tipo 2 mayores tasas de mortalidad que en los pacientes con IM tipo 1, aún hay discrepancias en dicho pronóstico, posiblemente por los diferentes criterios diagnósticos utilizados^{3–5}. No obstante, ningún estudio ha demostrado la

Tabla 1

Características clínicas basales de los pacientes según el servicio que da el alta

	Cardiología (n = 119)	Medicina interna (n = 105)	Otros (n = 125)	Urgencias (n = 303)	p
Edad (años)	75 [63–81]	84 [75–88]	72 [59–81]	81 [72–85]	< 0,001
Varones	73 (61,34)	52 (49,52)	76 (60,80)	159 (52,48)	0,128
Infarto de miocardio	29 (24,37)	21 (20,00)	30 (24,00)	80 (26,40)	0,624
Insuficiencia cardíaca	19 (15,97)	21 (20,00)	16 (12,80)	63 (20,79)	0,218
Ictus o AIT	18 (15,13)	19 (18,10)	11 (8,80)	14 (15,51)	0,200
EPOC	23 (19,33)	38 (36,19)	24 (19,20)	94 (31,02)	0,003
Diabetes	41 (34,45)	37 (35,24)	42 (33,60)	118 (38,94)	0,677
Hipertensión arterial	91 (76,47)	80 (76,19)	86 (68,80)	239 (78,88)	0,175
Enfermedad renal crónica	27 (22,69)	17 (16,19)	34 (27,20)	71 (23,43)	0,257
Índice de Charlson	2 [1–3]	2 [1–4]	2 [0–4]	2 [1–4]	0,255
Síntomas					
Dolor torácico	27 (22,69)	17 (16,19)	15 (12,00)	97 (32,01)	< 0,001
Disnea	44 (36,97)	65 (61,90)	30 (24,00)	103 (33,99)	< 0,001
Síncope	25 (21,01)	4 (3,81)	13 (10,40)	17 (5,61)	< 0,001
Otros	30 (25,21)	29 (27,62)	72 (57,60)	127 (41,91)	< 0,001
Electrocardiograma*					
Fibrilación auricular	36 (31,30)	34 (33,66)	21 (19,09)	114 (40,43)	0,001
Signos vitales					
FC (lpm)	90 [67–117]	100 [81–112]	87 [73–109]	87,5 [69–113]	0,126
PAS (mmHg)	134 [119–159]	129 [116–148]	134 [110–159]	134 [119–156]	0,368
SaO ₂ (%)	96 [93–98]	93 [89–96]	97 [92–99]	97 [94–99]	< 0,001
Determinaciones analíticas					
TFGe (ml/min/1,73 m ²)	58,6 [40,2–78,0]	59,3 [39,0–80,2]	45,8 [19,8–82,3]	53,7 [41,0–74,1]	0,021
Hemoglobina (g/l)	130 [109–140]	123 [110–134]	123 [98–139]	124 [112–140]	0,282
TnI máxima (ng/ml)	0,25 [0,08–1,09]	0,12 [0,06–0,46]	0,14 [0,08–0,67]	0,09 [0,06–0,17]	< 0,001

AIT: accidente isquémico transitorio; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada; TnI: troponina I.

Los valores expresan n (%) o mediana [intervalo intercuartílico].

* Disponibles los datos de electrocardiograma de 115 pacientes admitidos en cardiología, 101 admitidos en medicina interna, 110 admitidos en otros departamentos y 282 no admitidos.