

El alambre-guía se dirigió hacia la CIV hasta atravesarla. A continuación se pasó un introductor de 7 Fr con el dilatador a través del defecto, con sumo cuidado de no perforar la pared ventricular izquierda. Una vez colocado el introductor y retirado el dilatador, se cargó un dispositivo de Amplatzer Duct Occluder II (AGA Medical Corporation) de tamaño 6/4 en el alambre-guía de liberación y se implantó a través del introductor de 7 Fr según la técnica habitual a nivel de la CIV (fig. 2). El resultado fue satisfactorio; quedó un mínimo *shunt* residual en el dispositivo, y al final del procedimiento se objetivó un descenso de la presión pulmonar de 85 a 40 mmHg. La paciente fue dada de alta sin complicaciones.

Este procedimiento híbrido tiene ventajas sobre el cierre quirúrgico al no requerir circulación extracorpórea, lo que disminuye el riesgo de daño miocárdico y neurológico. Otra ventaja es la monitorización continua mediante ETE que permite valorar y corregir en tiempo real la posición del dispositivo y la posible interferencia a nivel de las válvulas auriculoventriculares<sup>1</sup>.

Con respecto al cierre percutáneo, el procedimiento híbrido tiene varias ventajas como no requerir accesos arteriales y venosos adecuados. El acceso y el cruce del defecto con la guía por vía transventricular es más sencillo pues penetra en un ángulo recto y la distancia desde el sitio de penetración al defecto es corta, lo que permite un mejor control durante la liberación del dispositivo, sobre todo en CIV anfractuadas y con bordes irregulares<sup>1</sup>. La técnica de cierre percutáneo aislado es compleja, precisa de la entrada desde el ventrículo izquierdo al derecho, la realización de un asa arteriovenosa con la guía, la utilización de un dispositivo de lazo para atrapar la guía y conseguir la externalización por el lado venoso, para finalmente introducir el sistema de liberación y dispositivo desde el lado venoso al arterial. En todos estos pasos es frecuente que surjan dificultades, que en situaciones de deterioro hemodinámico grave pueden resultar letales. Y en último término, en caso de que no sea posible el cierre durante la técnica híbrida o que se presenten complicaciones graves, siempre existe la

posibilidad de entrar inmediatamente en bomba y realizar el cierre quirúrgico.

Este caso ilustra que una complicación rara como la CIV tras miectomía puede ser tratada de forma sencilla y con éxito mediante un procedimiento híbrido, sobre todo en pacientes con alto riesgo. Además pone de manifiesto la importancia de la colaboración entre cirujanos cardíacos y cardiólogos intervencionistas, así como la necesidad de salas híbridas.

Agradecemos a los Dres. Raúl Moreno, José M. Oliver, Isidro Moreno, Omar Razzo, Mar Moreno y José L. López-Sendón su inestimable colaboración en la resolución de este caso.

Ángel Sánchez-Recalde<sup>a,\*</sup>, Federico Gutiérrez-Larraya<sup>b</sup>, Francisco Domínguez Melcón<sup>c</sup> y José M. Mesa<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología de Adultos, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

<sup>b</sup>Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

<sup>c</sup>Unidad de Imagen Cardiovascular, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

<sup>d</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [recalde@secardiologia.es](mailto:recalde@secardiologia.es) (A. Sánchez-Recalde).

On-line el 18 de junio de 2011

## BIBLIOGRAFÍA

- Bacha E, Hijazi ZM. Hybrid procedures in pediatric cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann.* 2005;8:78-85.

doi:10.1016/j.recesp.2010.12.018

## Síndrome de *tako-tsubo* recurrente asociado a hipertiroidismo subclínico

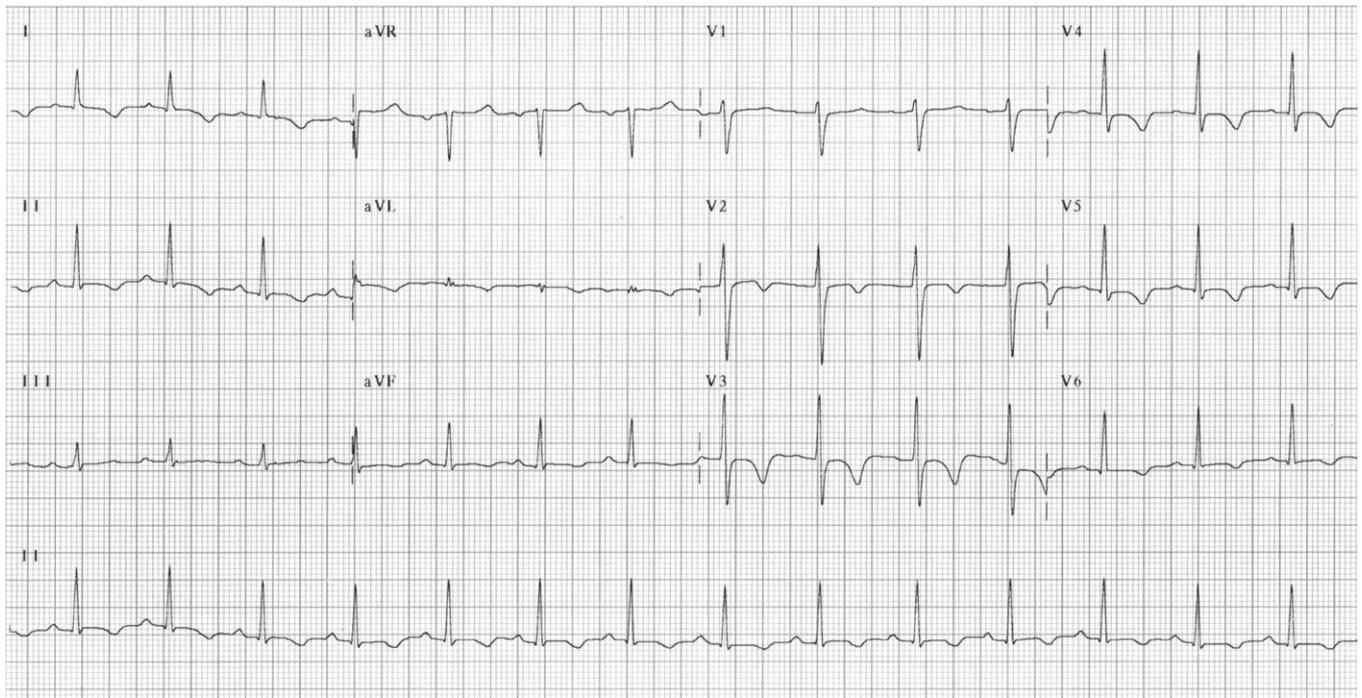
### Recurrent Tako Tsubo Related To Subclinical Hyperthyroidism

Sra. Editora:

Presentamos el caso de una mujer de 53 años, remitida a nuestro hospital por un episodio de dolor torácico constrictivo de 2 h de evolución. La paciente no tenía factores de riesgo ni había sufrido una tensión emocional reciente. Solamente tenía antecedentes de un carcinoma nasofaríngeo indiferenciado 4 años antes, tratado con radioterapia y quimioterapia, con recuperación completa. La exploración clínica fue normal, con una presión arterial de 129/83 mmHg y una saturación de oxígeno arterial del 98%, excepto por una frecuencia cardíaca de 109 latidos por minuto. El electrocardiograma (ECG) mostró una taquicardia sinusal y elevación del segmento ST inferoapicolateral. Se estableció el diagnóstico de infarto agudo de miocardio y se trasladó a la paciente al laboratorio de hemodinámica. La angiografía coronaria mostró una placa de ateroma no obstructiva en un vaso coronario. La angiografía ventricular izquierda confirmó un deterioro grave de la función sistólica del ventrículo izquierdo,



Figura 1. Ventriculografía izquierda (oblicua anterior derecha 30°) en la que se aprecia la discinesia apical de ballooning durante la sístole.



**Figura 2.** Electrocardiograma durante la crisis, que muestra una inversión difusa de ondas T profundas, con un intervalo QT corregido prolongado.

con la discinesia apical denominada *ballooning* y una elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda hasta 32 mmHg (fig. 1). Se aplicó a la paciente un balón de contrapulsación intraaórtico. La troponina T a las 6 h se elevó a 4 mg/l. La primera ecocardiografía confirmó la disfunción sistólica grave (fracción de eyección ventricular izquierda del 30%) con un gran *ballooning* apical. Se inició un tratamiento médico con bloqueadores beta, diuréticos e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. La evolución clínica fue satisfactoria y 2 días después se retiró la asistencia circulatoria. La paciente fue dada de alta el día 10. La ecocardiografía de seguimiento realizada 10 días después del alta mostró una recuperación completa y el ECG se normalizó.

A los 20 días del alta, la paciente volvió a presentar episodios de dolor torácico. La exploración clínica no presentaba cambios, excepto por una pérdida de peso notable, de 10 kg. La paciente refería diarrea durante 7 días. El ECG mostró ondas T negativas profundas, con un intervalo QT corregido prolongado (fig. 2) y la ecocardiografía puso de relieve la presencia de un *ballooning* apical típico. Los análisis de laboratorio no mostraron anomalías de las catecolaminas urinarias, pero sí se observó una disminución de la tirotrópina, con valores elevados de triyodotironina libres, tiroxina libre, anticuerpos para la tiroglobulina y anticuerpos para la peroxidasa tiroidea, lo cual llevó a un diagnóstico de enfermedad de Basedow (Graves) mediante ecografía tiroidea. Se trató a la paciente con carbimazol y las anomalías cardíacas revirtieron. Dos meses después la resonancia magnética cardíaca fue normal, y la paciente se mantenía sin sufrir nuevos episodios a los 2 años.

La miocardiopatía de *tako-tsubo* (MTT) es un síndrome de aturdimiento miocárdico profundo desencadenado por una tensión emocional o física aguda<sup>1,2</sup>. El número creciente de casos clínicos de MTT muestra un amplio campo de posibles etiologías que van más allá de la tensión emocional o física.

En nuestro caso, creemos que el hipertiroidismo fue la causa de MTT. El hipertiroidismo, que era subclínico y no se diagnosticó durante el primer episodio de MTT, podría explicar la rápida recurrencia del *ballooning* apical. Además, la paciente no presentó

nuevos episodios tras la corrección del hipertiroidismo. Nuestra paciente presentó la evolución clásica del síndrome de *ballooning* apical después del primer episodio, que continuaba siendo dudoso, ya que no se trató la causa, pero pensamos que la terapia médica, especialmente con bloqueadores beta, podría explicar la evolución inicial favorable. Los bloqueadores beta constituyen el principal tratamiento aceptado de la MTT<sup>3</sup> y podrían haber limitado las consecuencias del hipertiroidismo.

Aunque aún no se conoce la causa exacta de la MTT, se han propuesto varios mecanismos patogénicos posibles, como el espasmo coronario epicárdico desencadenado por catecolaminas, la disfunción de la microcirculación o la cardiotoxicidad directa de las catecolaminas<sup>1,3,4</sup>. La hormona tiroidea activa T3 ejerce efectos directos a través de la estimulación de receptores nucleares específicos, como los  $\alpha_1$ ,  $\beta_1$  y  $\beta_2$ , lo cual conduce a su vez a la producción de ARNm específicos. En segundo lugar, las hormonas tiroideas interactúan con el sistema nervioso simpático, de manera que el hipertiroidismo se asocia a hipersensibilidad a las catecolaminas<sup>5</sup>. Estas acciones de la hormona tiroidea podrían haber inducido una cardiotoxicidad a través de las catecolaminas, que continúa siendo el mecanismo más ampliamente propuesto de la MTT, pero también un espasmo coronario, que se ha asociado al hipertiroidismo.

Las recurrencias de la MTT son muy poco frecuentes<sup>2</sup>. Por primera vez, describimos un caso de una paciente con episodios recurrentes de MTT asociados a un hipertiroidismo primario. Esto tiene importancia porque indica una relación sólida entre las dos afecciones y permite establecer un plan de tratamiento apropiado. Por consiguiente, pensamos que debe determinarse la función tiroidea en todos los pacientes con MTT.

Ziad Dahdouh, Vincent Roule\*, Mathieu Bignon y Gilles Grollier  
Departamento de Cardiología, CHU de Caen, Caen, Francia

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [roule-v@chu-caen.fr](mailto:roule-v@chu-caen.fr) (V. Roule).

On-line el 25 de mayo de 2011

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2002; 143:448-55.
2. Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz*. 2010 Jun 3 [Epub ahead of print].
3. Buchholz S, Rudan G. Tako-tsubo syndrome on the rise: a review of the current literature. *Postgrad Med J*. 2007;83:261-4.
4. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352:539-48.
5. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart. *Circulation*. 1993;87:1435-41.

doi:10.1016/j.recesp.2011.01.003

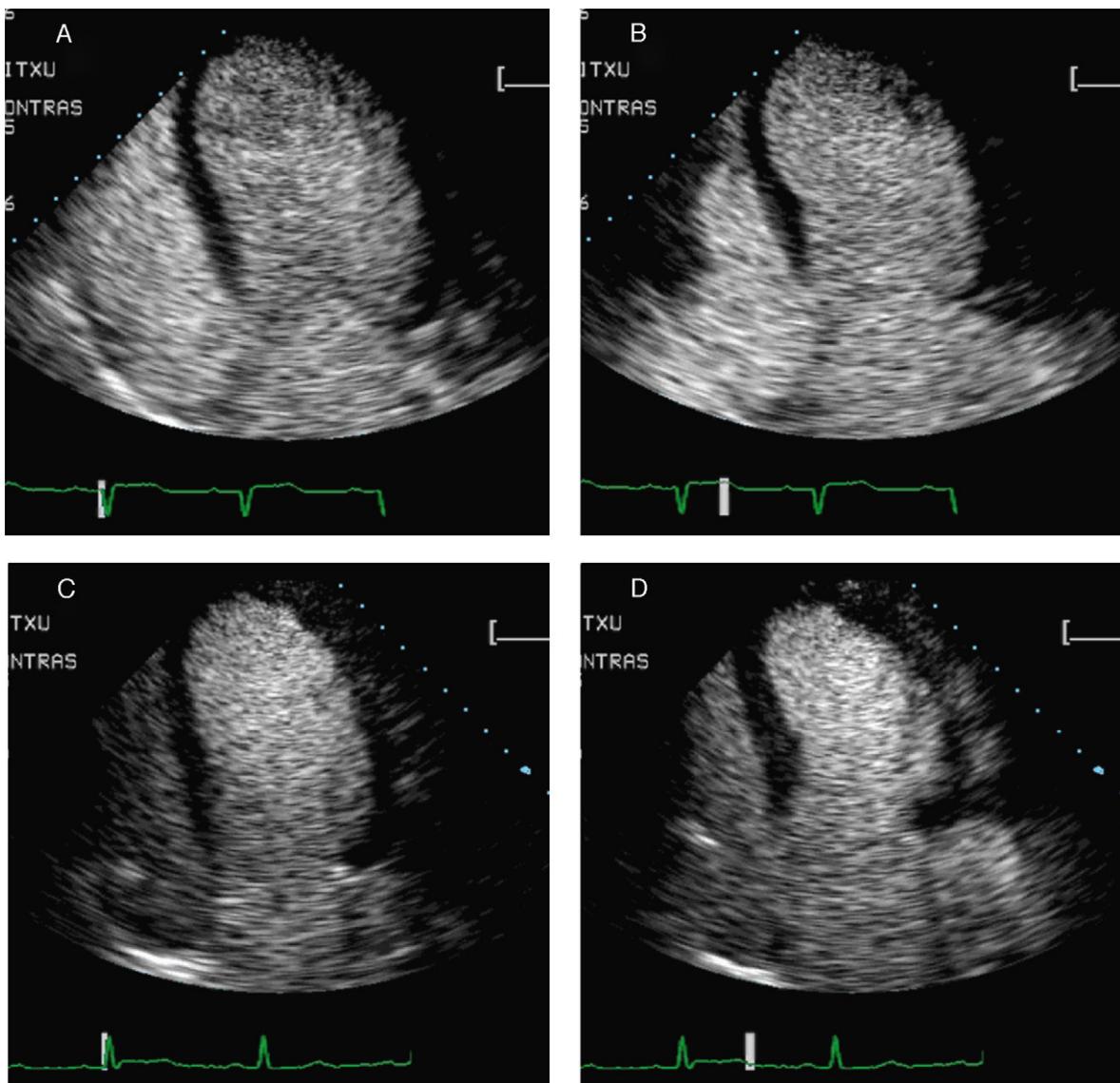
## Ecocardiografía de contraste y supradesnivel del segmento ST

### Contrast Echocardiography and ST-Segment Elevation

## Sra. Editora:

Presentamos el caso de un varón de 53 años, diagnosticado de infarto agudo de miocardio anterior, fibrinolizado, con linfocitos T *natural killer*, que presentó criterios de reperfusión y creatinci-

nasa máxima de 516 U/l. Para una exacta cuantificación de la función sistólica se realizó un ecocardiograma con contraste con inyección manual en 30 s de un bolo de 0,5 ml de SonoVue® disuelto en 5 ml de suero fisiológico. Se calculó, por Simpson en biplano, un índice telediastólico (ITDVI) de 168 ml/m<sup>2</sup> y un índice telesistólico (ITSVI) de 115 ml/m<sup>2</sup>, y fracción de eyección del 32% (fig. 1). En la coronariografía se observó lesión del 90-99% en el origen de la arteria descendente anterior (DA). La arteria circunfleja y una coronaria derecha dominante no tenían lesiones significativas. Se trató la DA con un *stent* Taxus®.



**Figura 1.** Ventriculografía izquierda en telediástole y telesístole en A4C en la fase hospitalaria del infarto agudo de miocardio (A y B) e instantes antes de la reacción anafiláctica (C y D).