

BIBLIOGRAFÍA

1. Lipton RB, Bigal ME. The epidemiology of migraine. *Am J Med.* 2005;118 Suppl 1: S3-10.
2. Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, Logroscino G, Diener HC, Buring JE. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. *JAMA.* 2006;296:283-91.
3. Vanmolkot FH, Van Bortel LM, De Hoon JN. Altered arterial function in migraine of recent onset. *Neurology.* 2007;68:1563-70.
4. Mueller L, Gallagher RM, Ciervo CA. Vasospasm-induced myocardial infarction with sumatriptan. *Headache.* 1996;36:329-31.
5. Dalkara T, Nozari A, Moskowitz MA. Migraine aura pathophysiology: the role of blood vessels and microembolisation. *Lancet Neurol.* 2010;9:309-17.
6. O'Keefe ST, Tsapatsaris NP, Beetham Jr WP. Increased prevalence of migraine and chest pain in patients with primary Raynaud disease. *Ann Intern Med.* 1992; 116:985-9.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.04.010

Trombosis intracardiaca estéril asociada a electrodo de marcapasos

Intracardiac Sterile Pacemaker Lead Thrombosis

Sra. Editora:

La trombosis venosa tras la implantación de un marcapasos (MP) es frecuente, y su incidencia anual descrita es de un 23%¹. Sin embargo, la identificación de un trombo intracardiaco relacionado con un electrodo de un marcapasos permanente es extremadamente infrecuente. Recientemente, en un estudio de autopsias² se ha descrito una trombosis auricular derecha asociada a un electrodo de MP en un 14% de los pacientes a los 4 años de la implantación. No hay consenso respecto a las estrategias diagnósticas y terapéuticas, en especial en el paciente asintomático. Presentamos el caso de un trombo grande asociado a un electrodo de MP que se diagnosticó mediante ecocardiografía transtorácica bidimensional y tridimensional y se extrajo quirúrgicamente mediante una operación sin *bypass* cardiopulmonar.

Un varón de 71 años con un diagnóstico previo de estenosis mitral reumática leve y fibrilación auricular permanente fue examinado 6 meses después del implante de un marcapasos unicameral que se había indicado por una fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta sintomática. El paciente había recibido tratamiento con warfarina hasta 3 meses antes de la visita, pero su urólogo le suspendió el tratamiento a causa de una hematuria macroscópica.

En una visita de seguimiento, el paciente presentó un buen estado clínico, sin disnea ni fiebre, pero una ecocardiografía mostró una gran masa (32 × 13 mm) auricular derecha móvil y ecogénica, en estrecha proximidad con el electrodo del MP. La ecocardiografía tridimensional confirmó que la masa estaba adherida al electrodo ventricular del MP y estaba situada por completo en la aurícula derecha (figs. 1A y B). No había dilatación ventricular derecha, pero sí un aumento de la presión sistólica máxima estimada de la arteria pulmonar, con un valor de 46 mmHg.

El paciente fue hospitalizado para un estudio etiológico y tratamiento. No había leucocitosis, y la proteína C reactiva y los hemocultivos seriados fueron negativos. Las pruebas serológicas para la detección de otras causas de endocarditis también fueron negativas. La gammagrafía de ventilación-perfusión mostró un único defecto de perfusión de pequeño tamaño. La tomografía computarizada torácica, abdominal y pélvica no identificó ningún otro trombo ni otras anomalías significativas.

Utilizamos heparina no fraccionada por vía intravenosa, seguida de heparina de bajo peso molecular subcutánea durante 1 mes, sin que se observara una disolución del trombo. La estrategia terapéutica posterior consistió en extraer el trombo y el electrodo de MP mediante una trombectomía auricular derecha realizada sin utilizar *bypass* cardiopulmonar. La intervención consistió en la implantación de un electrodo de MP epicárdico ventricular, seguida de una pequeña atriotomía derecha dentro de punto en bolsa de tabaco, a través de la cual se extrajo rápidamente

el trombo y el electrodo distal. Se cortó el electrodo de MP (fig. 1C) y se cerró la aurícula sin que hubiera una hemorragia significativa. El electrodo proximal se explantó por vía transvenosa mediante tracción. El posterior examen anatomopatológico y las pruebas microbiológicas confirmaron que la masa era un trombo organizado y estéril.

La trombosis asociada a un electrodo de MP se ha descrito con muy poca frecuencia. En el caso que presentamos, los posibles mecanismos patogénicos que contribuyeron a producirla son la fibrilación auricular con un flujo sanguíneo lento en la aurícula derecha, asociada a la suspensión del tratamiento con warfarina.

Para la caracterización de una masa intracardiaca se utiliza habitualmente la ecocardiografía transesofágica y transtorácica bidimensional. La ecocardiografía intracardiaca puede ser útil también para la detección de un trombo adherido a los electrodos de un dispositivo³. Nosotros utilizamos la ecocardiografía tridimensional para definir mejor las dimensiones y la localización del

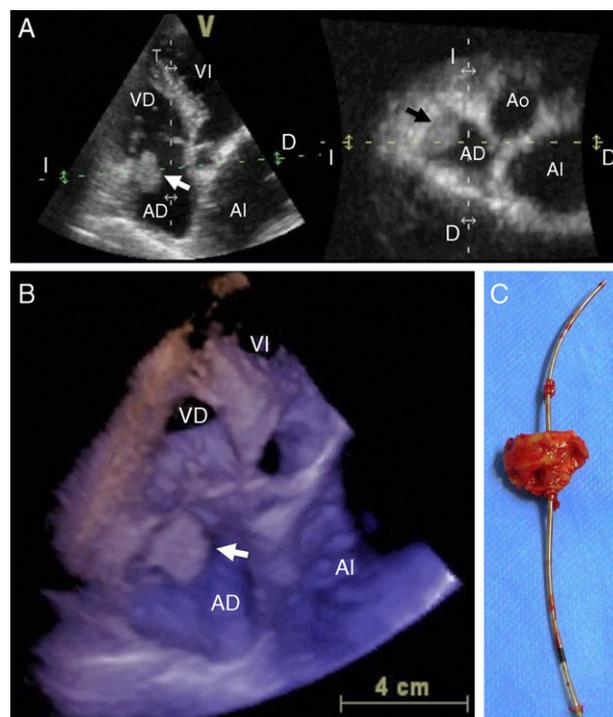


Figura 1. Trombo asociado a electrodo de marcapasos. A: ecocardiografía transtorácica tridimensional en una proyección apical de cuatro cámaras (izquierda) y método de un solo corte a nivel de la aurícula derecha (derecha) que muestra la extensión longitudinal y transversal del trombo asociado al electrodo (flechas). B: imagen tridimensional con renderización de volumen (*volume rendered*) del trombo (flecha) adherido al electrodo ventricular del marcapasos cardiaco en la aurícula derecha. C: examen macroscópico del electrodo distal del marcapasos extraído quirúrgicamente, con el trombo organizado adherido a él. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; I: izquierda; D: derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

trombo, lo que nos permitió utilizar un abordaje quirúrgico sin *bypass* cardiopulmonar.

Se ha identificado la aparición de embolias pulmonares asociadas a la trombosis de electrodos de MP⁴. Las opciones de tratamiento para evitar esta complicación consisten en anticoagulación, tratamiento trombolítico y embolectomía quirúrgica. La anticoagulación no logró reducir el tamaño del trombo y se ha demostrado que el tratamiento trombolítico puede dar lugar a una fragmentación del trombo y embolia pulmonar⁵. Nosotros optamos por un abordaje quirúrgico que permitió, además, colocar electrodos epicárdicos permanentes. La trombectomía realizada sin *bypass* cardiopulmonar fue una opción factible y útil en un caso de trombosis grande y asintomática asociada a un electrodo de MP.

João Silva Marques^{a,*}, Manuel Gato Varela^a, Ricardo Ferreira^b,
Ângelo Nobre^b, Ana G. Almeida^a y João de Sousa^a

^aServiço de Cardiologia I, CHLN, EPE-Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal

^bServiço de Cirurgia Córdio-Torácica, CHLN, EPE-Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: silvamarques.j@gmail.com (J. Silva Marques).

On-line el 23 de julio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, Schalij MJ, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1258-62.
2. Novak M, Dvorak P, Kamaryt P, Slana B, Lipoldova J. Autopsy and clinical context in deceased patients with implanted pacemakers and defibrillators: intracardiac findings near their leads and electrodes. *Europace*. 2009;11:1510-6.
3. Ren JF, Marchlinski FE. Intracardiac echocardiographic detection of mobile echodensities adherent to the intracardiac leads. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:895-6.
4. Da Costa SS, Scalabrini Neto A, Costa R, Caldas JG, Martinelli Filho M. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1301-6.
5. Chrzanowski L, Fiutowski M, Krzeminska-Pakula M, Wierzbowska-Drabik K, Drozd J, Wozniakowski B, et al. Images in cardiovascular medicine. The metamorphosis of the thrombus after thrombolytic therapy. *Circulation*. 2007;115:e646-7.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.04.013

Endarteritis infecciosa crónica por *Propionibacterium acnes* sobre tubo prótesis aórtico

Chronic Infective Endarteritis Due to *Propionibacterium Acnes* on Aortic Prosthetic Graft

Sra. Editora:

Un varón de 62 años fue admitido en su hospital de referencia por hemiparesia derecha, disfasia y fiebre. Había presentado malestar general y tiritona las semanas previas.

Como antecedente cardiológico, el paciente había sufrido a los 46 años una disección tipo A, por la que fue sometido a cirugía de sustitución de aorta ascendente y arco aórtico mediante la técnica de Cabrol con dos tubos de Woven-Dacron[®]. Había sido

hospitalizado 2 años antes por un episodio de dolor abdominal; se realizó una tomografía computarizada, que evidenció un infarto esplénico y ascitis. Se aisló *Propionibacterium acnes* en el líquido ascítico. Fue dado de alta asintomático con el diagnóstico de peritonitis neutrofílica primaria. Posteriormente, presentó recurrencia de los síntomas, y fue reingresado 1 mes más tarde. Con la sospecha de absceso esplénico, recibió 4 meses de tratamiento empírico con imipenem y fue sometido a una esplenectomía. La anatomía patológica evidenció absceso esplénico crónico y en las muestras se aisló *P. acnes*.

Durante los siguientes 2 años, sufrió episodios intermitentes de fiebre y tiritona. Evaluado en su hospital de referencia para descartar endocarditis infecciosa, se realizaron hemocultivos y ecocardiografía transesofágica, que resultaron negativos, y se decidió no iniciar tratamiento antibiótico.

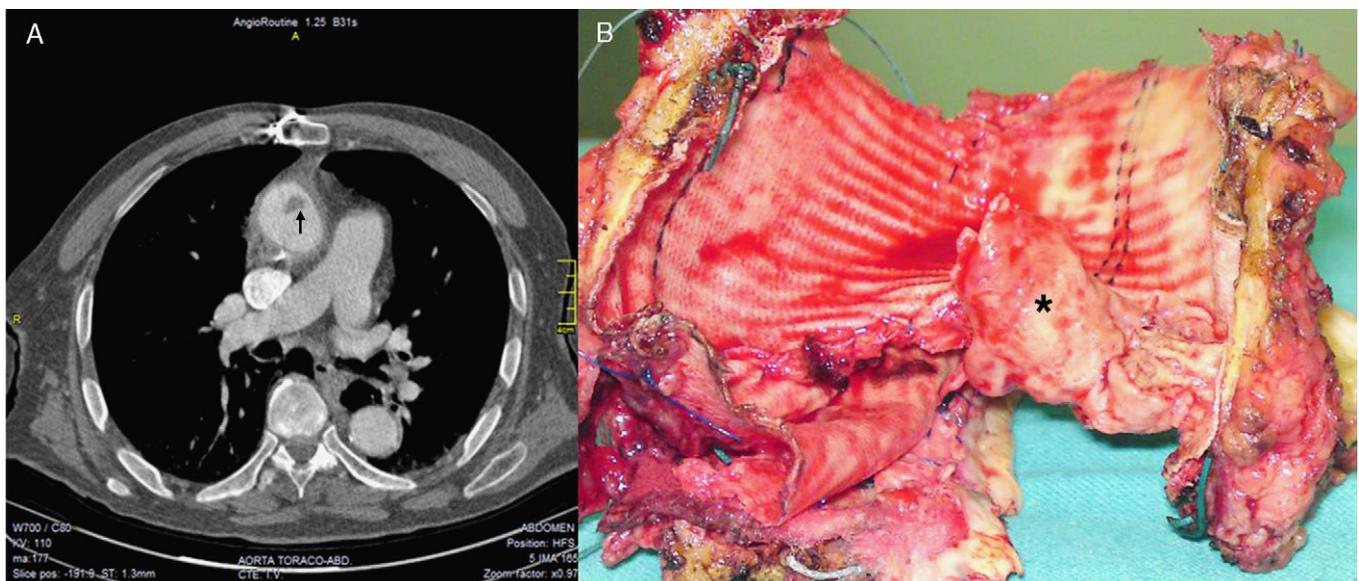


Figura 1. A: tomografía computarizada torácica con contraste. Se evidencia una masa (flecha) como un defecto de repleción en la luz aórtica. B: pieza quirúrgica; se puede objetivar una gran vegetación (asterisco) en la unión de ambos tubos protésicos.