

Figura 2. A: árbol coronario derecho antes de la cirugía; vaso no dominante sin obstrucción. B: oclusión completa de la arteria conal de la coronaria derecha. C: recuperación del flujo en la arteria conal tras angioplastia con balón.

alteraciones en el potencial de acción de las células epicárdicas, y con ello una mayor dispersión de la repolarización que, por mecanismos de reentrada en fase 2 del potencial de acción, precipita las arritmias ventriculares³. Este mecanismo es similar al que se produce en pacientes con síndrome de Brugada, y se han descrito casos en los que la isquemia en ese territorio, generalmente por vasospasmo, es capaz de generar arritmias ventriculares^{3,4}.

En conclusión, la oclusión de la arteria conal, bien sea por vasospasmo u otros mecanismos, además de causar isquemia miocárdica en la región del infundíbulo pulmonar y la cara lateral del VD con elevación del ST en precordiales derechas, tiene un alto riesgo arritmogénico por un mecanismo similar al del síndrome de Brugada, y es importante para el cirujano conocer el origen y el trayecto de este vaso antes de la cirugía.

Felipe Hernández Hernández^a, Elvira Barrios Garrido-Lestache^{a,*}, Primitivo Arribas^b y Julian Gutierrez^b

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

^bUnidad de Cuidados Postoperatorios, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: Elvira_barrios@hotmail.com
(E. Barrios Garrido-Lestache).

On-line el 14 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

- Levin DC, Beckmann CF, Garnic JD, Carey P, Bettmann MA. Frequency and clinical significance of failure to visualize the conus artery during coronary arteriography. *Circulation*. 1981;63:833-7.
- Celik T, Yuksel UC, Kursaklioglu H, Iyisoy A, Kose S, Isik E. Precordial ST segment elevation in acute occlusion of the proximal right coronary artery. *J Electrocardiol*. 2006;39:301-4.
- Yamaki M, Nobuyuki S, Myojo T, Nishiura T, Nishimura M, Nakamura H, et al. Possible contribution of ischemia of the conus branch to induction or augmentation of Brugada type electrocardiographic changes in patients with coronary artery disease. *Int Heart J*. 2010;51:68-71.
- Ogano M, Iwasaki Y, Morita N, Tanabe J, Shiba K, Miyauchi Y, et al. Proarrhythmic ECG deterioration caused by myocardial ischemia of the conus branch artery in patients with a Brugada ECG pattern. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:e26-9. Epub 2010 Mar 26.

doi:10.1016/j.recesp.2011.02.017

Hematoma intramural aórtico y embolia pulmonar. Un reto diagnóstico y un dilema terapéutico

Aortic Intramural Hematoma and Pulmonary Embolism. Diagnostic Challenge and Therapeutic Dilemma

Sra. Editora:

Presentamos el caso de una mujer de 77 años con obesidad mórbida e hipertensión arterial. Ingresó en el servicio de cardiología tras ser diagnosticada de un hematoma intramural aórtico (HIA) tipo B. Tres días después, sufrió un nuevo episodio de dolor torácico. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal, y en la analítica destacaba la reelevación de las cifras de dímeros D

(previamente en descenso). Una nueva tomografía computarizada torácica reveló que el hematoma no había variado. Sin embargo, se observaron defectos de repleción arterial compatibles con embolia pulmonar bilateral (fig. 1A).

Se decidió iniciar anticoagulación con heparina sódica. Dieciocho días después la enferma volvió a presentar un episodio de dolor torácico, esta vez con valores de dímero D en descenso. La tomografía computarizada demostró un aumento del espesor del HIA y disección (doble luz) de la pared de la aorta descendente desde su porción proximal hasta el hiato diafragmático (fig. 1B). Se decidió continuar el tratamiento con heparina, bajo estricto control clínico.

Tras 2 semanas sin complicaciones, la paciente fue dada de alta en tratamiento con anticoagulación oral. Tres meses después del evento inicial, la disección había progresado:

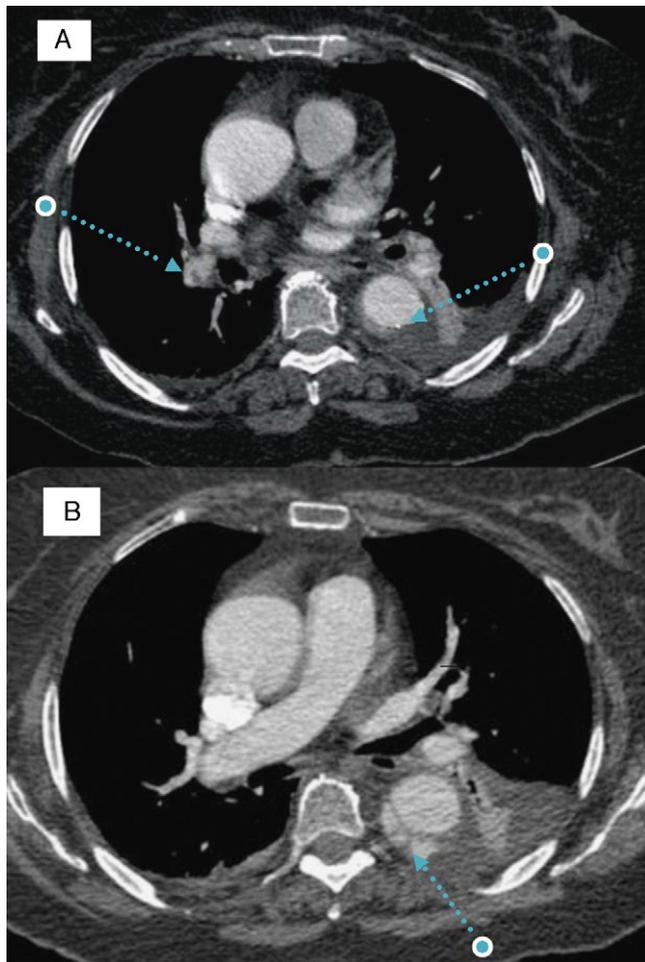


Figura 1. A: defectos de repleción en el árbol arterial pulmonar derecho y hematoma intramural aórtico tipo B. B: progresión del hematoma intramural aórtico hacia una disección aórtica con doble luz. Obsérvese el *signo de la telaraña* en la luz falsa.

aumento del diámetro aórtico (de 36 a 40 mm) y de la luz falsa (de 20 a 24 mm). Se suspendió definitivamente la anticoagulación.

La originalidad de este caso radica en la concomitancia de un síndrome aórtico agudo y una embolia pulmonar, ya que no hemos

encontrado en la literatura ninguna referencia similar. Son dos cuadros que comparten similitudes en su presentación clínica y analítica (dímero D), por lo que es extremadamente importante realizar un correcto diagnóstico diferencial en el momento agudo. Dicha dificultad se convierte en un auténtico reto diagnóstico cuando ambos cuadros son concomitantes. Aunque el papel de las cifras de dímero D en el HIA no se encuentra establecido claramente como en la disección aórtica clásica, sí existen series que confirman un aumento en el HIA, aunque con valores inferiores a la disección.

La titulación de dímero D como predictora de la evolución del síndrome aórtico agudo está todavía por definir. En nuestra paciente los valores se elevaron secundariamente a la embolia y, sin embargo, se mantuvieron estables a pesar de la progresión del HIA hacia una disección (fig. 2).

El dilema surgió en el momento de tomar decisiones terapéuticas. Clásicamente se ha evitado el tratamiento anticoagulante en estos pacientes, aunque hay controversia al respecto y la documentación es escasa. Ruggiero et al¹ describieron el caso de un varón con fibrilación auricular crónica e HIA tipo B en el que, tras reiniciar la anticoagulación, se comprobó un aumento del espesor del hematoma y se suspendió el tratamiento anticoagulante, al cual se atribuyó un papel promotor del resangrado. Por otro lado, Cañadas et al² describieron 3 casos de pacientes con HIA y fibrilación auricular que recibieron anticoagulación durante la fase aguda: la evolución clínica y morfológica de todos ellos fue satisfactoria.

En nuestro caso, dado el escaso conocimiento sobre el papel de la anticoagulación en la evolución del HIA, se decidió iniciar tratamiento con heparina una vez documentada la embolia pulmonar, y posteriormente se comprobó la evolución desfavorable. Desconocemos el papel que desempeñó el tratamiento anticoagulante en esta complicación: es posible que la facilitara, aunque también sabemos que hasta un 36% de los casos de HIA evolucionan a una disección espontáneamente³.

Una vez establecida la disección, se planteó otro dilema. Aunque la literatura indica que el tratamiento anticoagulante podría suponer un aumento de morbilidad en estos pacientes, no existen claras directrices. En esta ocasión, se mantuvo el tratamiento hasta 3 meses después de la embolia.

Este caso pone de manifiesto la complejidad que supone la toma de decisiones en pacientes con HIA y necesidad de anticoagulación, que dependerá de una minuciosa evaluación del balance beneficio-riesgo. Aun así, un conocimiento exhaustivo de las implicaciones pronósticas del tratamiento anticoagulante en la enfermedad aórtica aguda sería de gran ayuda en la toma de decisiones. Consideramos que son necesarios estudios con una muestra de

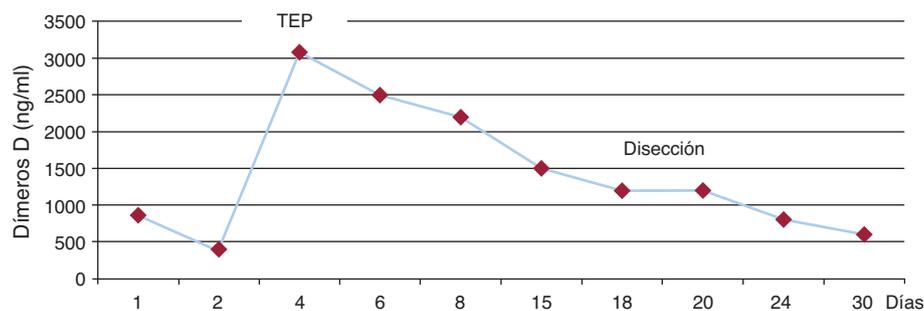


Figura 2. Concentración de dímero D durante la evolución del caso. TEP: tromboembolia pulmonar.

pacientes más numerosa y un seguimiento clínico y radiológico a largo plazo.

Aida Suárez-Barrientos* e Isidre Vilacosta

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: aidasuarez@gmail.com (A. Suárez-Barrientos).

On-line el 18 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruggiero A, González-Alujas T, Rodríguez J, Bossone E, Evangelista A. Aortic intramural haematoma and chronic anticoagulation: role of transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2006;9:56-7.
2. Cañadas MV, Vilacosta I, Ferreirós J, Bustos A, Díaz-Mediavilla, Rodríguez E. Hematoma intramural aórtico y anticoagulación. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:201-4.
3. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Aveglano G, et al. Long-term follow up of aortic intramural hematoma. Predictors of outcome. *Circulation.* 2003;108:583-9.

doi:10.1016/j.recresp.2011.03.019

Utilización de un marcapasos explantado conectado a un electrodo clásico de fijación activa para estimulación ventricular temporal

Use of an Explanted Pacemaker Connected to a Regular Screw-in Lead for Temporary Pacing

Sra. Editora:

En las implantaciones de válvula aórtica percutáneas (IVAP), el empleo de un marcapasos transvenoso temporal es esencial para poder aplicar un ritmo de estimulación rápido, así como para la estimulación de seguridad. El uso de un marcapasos ventricular con catéter-electrodo temporal puede asociarse a desplazamientos del electrodo o perforación del ventrículo derecho, y limita la movilización del paciente cuando se utiliza una vía de acceso femoral. Presentamos aquí nuestra experiencia con el empleo de una estrategia de estimulación temporal en la IVAP que permite una movilización inmediata del paciente y aporta la posibilidad de una estimulación temporal prolongada más segura.

Se introduce un electrodo bipolar con sistema de fijación activa, de 58 cm (Tendril 1888 TC, St. Jude Medical) en condiciones asépticas, a través de la vena yugular interna, mediante un introductor Peel-away (FlowGuard vaina de 7 Fr; Enpath Medical Inc.), y a continuación se avanza hasta el ventrículo derecho con guía fluoroscópica, utilizando un estilete premodelado. La espiral de fijación se extiende con el empleo del instrumento de fijación que se proporciona con el electrodo, y se confirma la extensión de la espiral mediante fluoroscopia. Los parámetros eléctricos satisfactorios son un umbral de captura $< 1,5 \text{ V}/0,5 \text{ ms}$ y una amplitud de percepción de onda R $> 4 \text{ mV}$. A continuación, se fija el electrodo a la piel mediante una sutura y se colocan apósitos estériles encima de la zona de inserción. Se obtiene una estimulación de alta frecuencia con el empleo de clips de cocodrilo conectados al electrodo y un analizador de marcapasos. Para una estimulación de seguridad prolongada, el electrodo del marcapasos se conecta (fig. 1) a un marcapasos permanente convencional explantado (menos de 3 años de antigüedad), obtenido de un paciente fallecido o de uno que necesite una actualización del dispositivo. Antes del uso, se limpian cuidadosamente los marcapasos explantados, pero no se esterilizan, puesto que

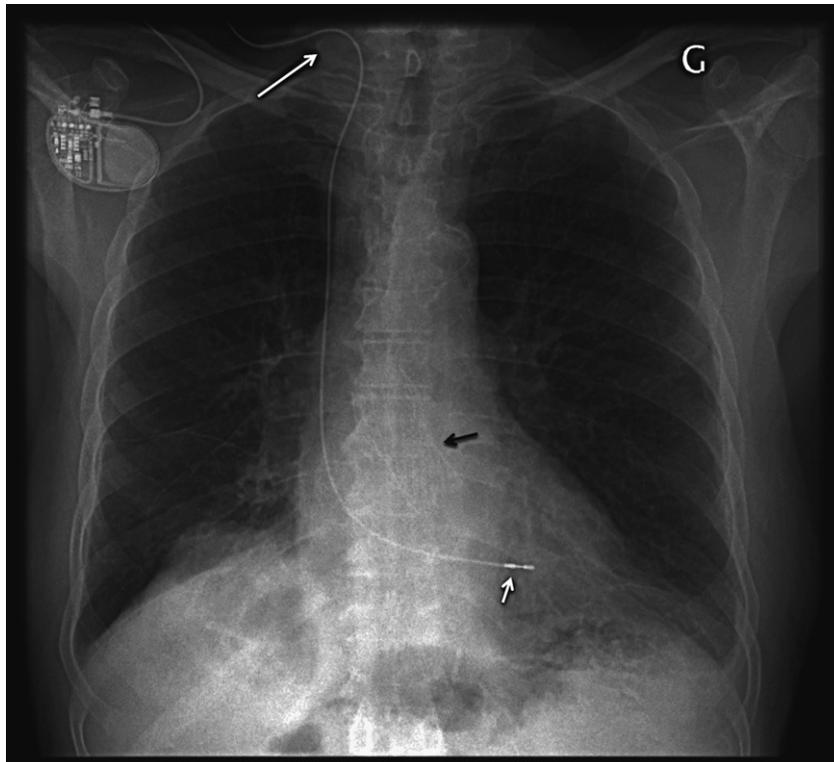


Figura 1. Radiografía de tórax tras la implantación de CoreValve (flecha negra). Se introdujo un electrodo con sistema de fijación activa a través de la vena yugular interna (flecha blanca larga), que se fijó al vértice del ventrículo derecho (flecha blanca corta) y se conectó a un marcapasos permanente explantado.