

Figura 2. Angiografía con sustracción digital: stents colocados en las ramas derecha (flecha negra) e izquierda (flecha blanca) de la arteria pulmonar.

progresiva hasta clase funcional III, ocasionada por obstrucción severa del stent por crecimiento tumoral. Como una segunda angioplastia no era técnicamente factible, tras un intenso debate del equipo tratante y debido a los deseos de la paciente, se realizó la reducción quirúrgica de la masa tumoral como última opción terapéutica para paliar los síntomas progresivos. Falleció 3 días después tras múltiples complicaciones postoperatorias.

Los angiosarcomas primarios de la arteria pulmonar son excepcionales, y sólo se han descrito unos pocos casos. La similitud de los síntomas iniciales con el TEP agudo o crónico, y la incapacidad de las técnicas de imágenes para realizar un diagnóstico de certeza (aunque pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial) causan demoras en el diagnóstico definitivo. Este sólo se consigue mediante la toma de muestra de tejido, o durante la autopsia (el 60% de los casos)¹. La biopsia endomiocárdica percutánea es un procedimiento seguro, fácilmente realizable y con escasa morbimortalidad. Para aumentar el rédito diagnóstico,

puede realizarse con guía fluoroscópica, como en el caso descrito, o guiada por ecocardiografía transesofágica².

El angiosarcoma se presenta en edades medias de la vida (40-65 años), suele afectar a una sola de las ramas pulmonares, a diferencia del TEP, que tiende a afectar a ambas. Tienen un rápido crecimiento, con invasión local y metástasis a distancia. La oclusión vascular es la principal causa de muerte. El pronóstico es adverso, con una supervivencia media de 1,5 meses si la resección quirúrgica no es posible, y de aproximadamente 12 meses cuando puede realizarse cirugía, la cual suele ser parcial³.

La angioplastia del TAP es un procedimiento paliativo mínimamente invasivo del que sólo se han comunicado casos aislados⁴. Este procedimiento podría ser útil para mejorar los síntomas debidos a la obstrucción, y se puede combinar con quimioterapia o radioterapia para disminuir el tamaño tumoral y mejorar la calidad de vida en pacientes excluidos del tratamiento quirúrgico.

Maria L. Garate*, Juan P. Ochoa, Gustavo Stampone y Enrique P. Gurfinkel

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Favaloro (HUFF), Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mlgarate@ffavaloro.org (M.L. Garate).

On-line el 23 de mayo de 2011

BIBLIOGRAFÍA

- Kim JB, Kim SH, Lim SY, Roh SY, Cho GY, Song HJ, et al. Primary angiosarcoma of the pulmonary trunk mimicking pulmonary thromboembolism. *Echocardiography*. 2010;27:E23-6.
- Nitta R, Sakomura Y, Tanimoto K, Hidai T, Kasanuki H, Aomi S, et al. Primary cardiac angiosarcoma of the right atrium undiagnosed by transvenous endocardial tumor biopsy. *Intern Med*. 1998;37:1023-6.
- O'Callaghan DS, Breen DP, Young V. Angiosarcoma of the right atrium masquerading as recurrent pulmonary embolism. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;56:488-90.
- Totaro M, Miraldi F, Ghiribelli C, Biscio C. Cardiac angiosarcoma arising from pulmonary artery: endovascular treatment. *Ann Thorac Surg*. 2004;78:1468-70.

doi:10.1016/j.recesp.2010.12.010

Insuficiencia cardíaca en un paciente con Wolff-Parkinson-White

Heart Failure in a Patient With Wolff-Parkinson-White Syndrome

Sra. Editora:

Una paciente de 41 años fue remitida a nuestro centro para ablación de vía accesoria (VA) en el contexto de un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). La paciente, estando todavía asintomática, había sido diagnosticada de WPW 9 años antes en una revisión rutinaria. Tres años antes del actual ingreso empezó a referir episodios cortos (< 5 min) de palpitaciones de inicio y fin súbitos, que nunca fueron registradas por electrocardiograma (ECG). En los últimos 9 meses empezó a sufrir clínica compatible con insuficiencia cardíaca en forma de disnea de esfuerzo clase funcional II de la *New York Heart Association*. La exploración física era normal, pero en la ergometría solo alcanzó 6 MET. El ECG mostraba ritmo sinusal con manifiesta preexcitación por una VA anteroseptal derecha que recordaba un patrón clásico de bloqueo completo de rama izquierda (BRI) (fig. 1A). Tanto la ecocardiografía como la resonancia magnética (RM) mostraron una marcada

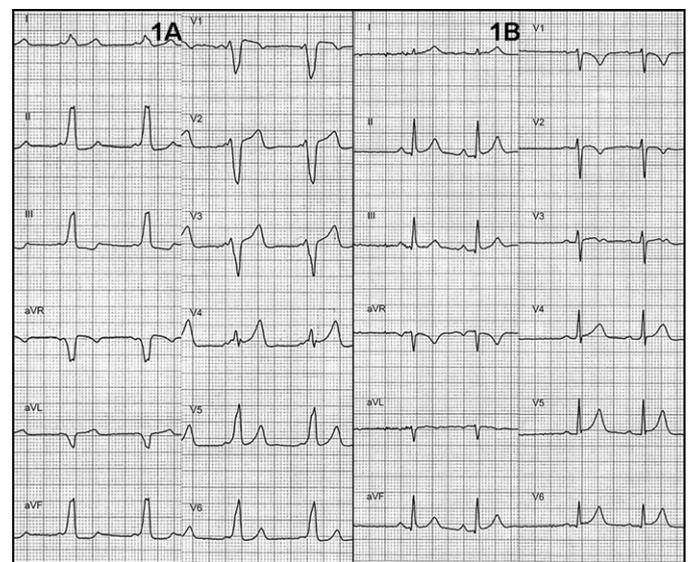


Figura 1. A: electrocardiograma con patrón de preexcitación por vía anteroseptal derecha que recuerda un bloqueo completo de rama izquierda. B: normalización del electrocardiograma en el control tras la ablación.

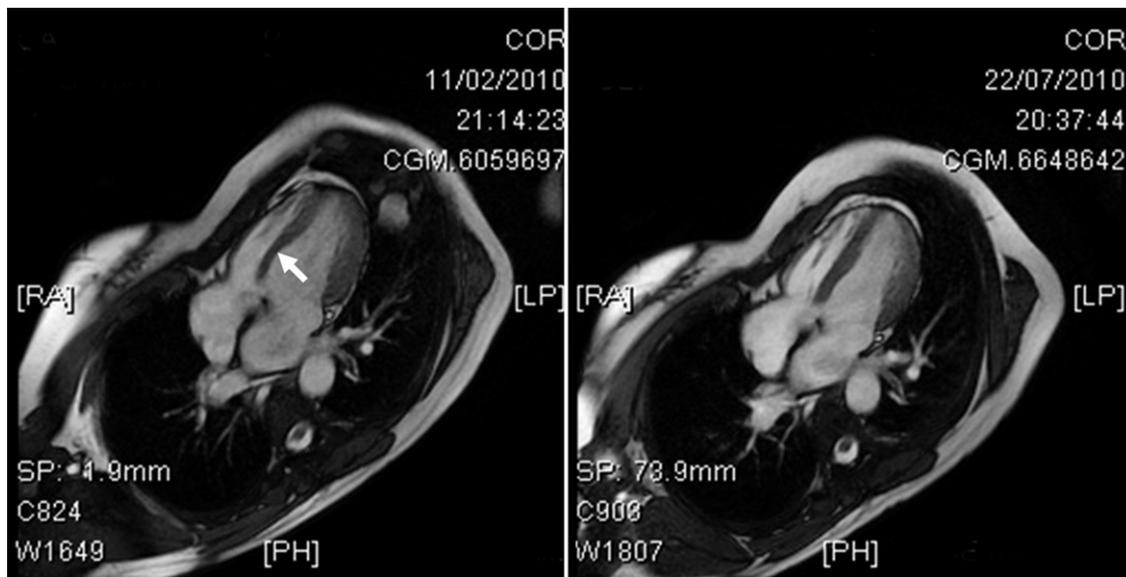


Figura 2. A la izquierda, imagen telesistólica del ventrículo izquierdo, con un claro movimiento paradójico septal (flecha) secundario a la activación por una vía accesoria septal derecha. A la derecha, normalización de la contractilidad tras la ablación.

asincronía intraventricular, con activación precoz del septo respecto a la pared libre y ligera depresión de la fracción de eyección (48%).

Tras la ablación la paciente se mantuvo asintomática. El ECG tras la ablación era estrictamente normal (fig. 1B). A los 3 meses de la ablación, refería normalización en su clase funcional. Una RM al cuarto mes tras la ablación mostró normalización de la fracción de eyección (63%) y ausencia de asincronía (fig. 2).

La asincronía intraventricular y la consiguiente disfunción sistólica debida a una activación septal precoz en pacientes con VA septales derechas ya han sido descritas como un fenómeno relativamente frecuente (hasta en un 50%)¹. Además, algunos estudios prospectivos han enfatizado que la disfunción del ventrículo izquierdo puede llevar a su dilatación a largo plazo². La incidencia de asincronía y su progresión a disfunción ventricular y dilatación miocárdica puede estar subestimada por el hecho de que generalmente a estos pacientes se les practica precozmente la ablación por la presencia de palpitaciones secundarias a taquicardias paroxísticas, que pueden aparecer antes de que se manifiesten síntomas de insuficiencia cardiaca¹. Por todo ello, se ha propuesto que la ablación de estas VA septales derechas se debería plantear incluso antes de que el paciente tenga palpitaciones³.

Parece razonable descartar una taquicardiomiopatía en esta paciente, puesto que no se observó crecimiento ventricular en las técnicas de imagen y los episodios recortados de taquicardia hacen poco probable este diagnóstico.

Varios estudios han mostrado anomalías en el movimiento de la pared ventricular en pacientes con síndrome de WPW⁴⁻⁶. Así, las vías izquierdas pueden producir un movimiento anterior prematuro de la pared posterior, mientras que las VA septales derechas pueden mostrar anomalías de motilidad similares a las descritas en pacientes con BRI.

En un reciente estudio³, se observó que en los pacientes con VA septales derechas hay una reducción significativa de la función sistólica respecto a pacientes con VA derechas o izquierdas de pared libre. Otras series han subrayado que, tras la ablación o la desaparición espontánea de la preexcitación por vías septales derechas, se produce una normalización de la función sistólica⁷.

Este caso ilustra cómo la preexcitación ventricular a través de una VA anteroseptal derecha puede producir insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción ventricular izquierda por asincronía intraventricular, semejante al efecto que tendría un BRI. En consecuencia, la ablación de la VA mejoró los síntomas de insuficiencia cardiaca y normalizó la contractilidad miocárdica.

Julio Martí-Almor^{a,*}, Víctor Bazan^a, Manel Morales^b y José Carlos Guerra^c

^aSección de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona, España

^bServicio de Cardiología, Clínica Girona, Girona, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Santa Caterina, Girona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jmarti@parcdesalutmar.cat (J. Martí-Almor).

On-line el 12 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomaske M, Janousek J, Razeq V, Gebauer RA, Tomek V, Hindrinks G, et al. Adverse effects of Wolff-Parkinson-White syndrome with right septal or posteroseptal accessory pathways on cardiac function. *Europace*. 2008;10:181-9.
2. Fazio G, Mongioli M, Sutera L, Novo G, Novo S, Pipitone S. Segmental dyskinesia in Wolff-Parkinson-White syndrome: a possible cause of dilatative cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2008;123:e31-4.
3. Kwon BS, Bae EJ, Kim GB, Noh CI, Choi JY, Yun YS. Septal dyskinesia and global left ventricular dysfunction in pediatric Wolff-Parkinson-White syndrome with septal accessory pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:290-5.
4. Chandra MS, Kerber RE, Brown DD, Funk DC. Echocardiography in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1976;53:943-6.
5. Francis GS, Theroux P, O'Rourke RA, Hagan AD, Johnson AD. An echocardiographic study of interventricular septal motion in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1976;54:174-8.
6. Martín-Reyes R, Peinado RP, Ruiz JM. Asynchronous and hypokinetic movement of the left ventricular posterior wall due to preexcitation syndrome. *Heart*. 2007;93:651.
7. Cakmak N, Cakmak M, Akyol A, Oguz E, Sayar N, Eksik A, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on Doppler echocardiographic parameters in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Int Heart J*. 2007;48:165-75.

doi:10.1016/j.recesp.2011.01.013