

2. Márquez-Celedonio FG, Téxon-Fernández O, Chávez-Negrete A, Hernández-López S, Marín-Rendón S, Berlín-Lascurain S. Eficacia clínica de la modificación del estilo de vida en el riesgo cardiovascular en prehipertensos: estudio PREHIPER I. Rev Esp Cardiol. 2009;62:86-90.
3. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. Rev Esp Cardiol. 2011;64:295-304.
4. Jonas M, Garfinkel D, Zisapel N, Laudon M, Grossman E. Impaired nocturnal melatonin secretion in non-dipper hypertensive patients. Blood Press. 2003;12:19-24.
5. Mirick DK, Davis S. Melatonin as a biomarker of circadian dysregulation. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008;17:3306-13.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.08.014

## Remodelado inverso ecocardiográfico y eléctrico en terapia de resincronización cardiaca

### Echocardiographic and Electrical Reverse Remodeling in Cardiac Resynchronization Therapy

#### Sra. Editora:

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) se ha mostrado como una herramienta efectiva y económicamente posible<sup>1</sup> en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y trastornos de la conducción intraventricular.

Recientes publicaciones indican la existencia de remodelado eléctrico en los pacientes que presentan reducción de los volúmenes ventriculares tras someterse a TRC<sup>2</sup>. Realizamos este trabajo piloto con objeto de conocer la potencial relación entre el remodelado ventricular y el eléctrico.

Se incluyó a 20 pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática con indicación para TRC, y se realizó medición de la duración del QRS y de los volúmenes ventriculares antes del implante y en el seguimiento de 6 meses tras él. Se excluyó a los pacientes en fibrilación auricular o con estimulación previa por marcapasos y a aquellos sin ritmo propio en el seguimiento que impidiera medir la anchura del QRS nativo o intrínseco. El estudio cumplió los requisitos recogidos en la Declaración de Helsinki.

Se consideró remodelado ventricular inverso la reducción de al menos un 10% del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo a los 6 meses, y remodelado eléctrico la reducción de la anchura del QRS intrínseco (no estimulado).

De los 20 pacientes incluidos (edad, 61 ± 10 años; el 40% mujeres), en 15 (75%) se objetivó remodelado inverso ecocardiográfico. En estos pacientes se observó una reducción significativa del

QRS intrínseco o no estimulado en el seguimiento (169 ± 15 frente a 154 ± 12 ms; p = 0,032) respecto al resto (180 ± 23 frente a 180 ± 16 ms; p = 0,977), además de una reducción significativa del volumen telediastólico (p < 0,01) y una mejoría en la fracción de eyección (p = 0,02). Además, los dos grupos mostraban características clínicas, ecocardiográficas basales y de programación del dispositivo similares, pero los que presentaban reducción del QRS en el seguimiento se caracterizaban por presentar una menor anchura del QRS estimulado logrado en el implante de la TRC (121 ± 15 frente a 146 ± 24 ms; p = 0,021) (tabla).

El principal hallazgo de este estudio piloto es una significativa reducción en la anchura del QRS intrínseco o no estimulado en los pacientes que presentan reducción de los volúmenes ventriculares en el seguimiento, lo que concuerda con hallazgos de publicaciones recientes<sup>2</sup> que indican una mejoría de la conducción intraventricular entre los pacientes que presentan remodelado inverso. Aunque este hallazgo difiere de los resultados expuestos por Stockburger et al<sup>3</sup>, que no encuentran tal relación, en su caso se trata de una serie más limitada, que incluye a pacientes con disfunción ventricular de distintas etiologías, a diferencia de este trabajo, que analiza específicamente a pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, lo cual podría explicar los diferentes resultados obtenidos. Además, la presencia de regurgitación mitral se ha relacionado con la aparición de trastornos de la conducción intraventricular<sup>4</sup>. En nuestro estudio observamos una reducción de esta que, aunque no alcanza la significación estadística, probablemente debido al tamaño muestral, sí se podría deber en parte a la consecución de una mejoría de la conducción eléctrica tras la TRC. Otro hallazgo destacable es la posible relación entre la presencia de remodelado ventricular y eléctrico inverso con la duración del complejo QRS logrado en el implante. Se ha descrito extensamente en la literatura que los pacientes con QRS más ancho

#### Tabla

Análisis comparativo de variables clínicas, eléctricas y ecocardiográficas según hubiera o no remodelado inverso del ventrículo izquierdo en el seguimiento a 6 meses

	Remodelado inverso VI (n = 15)		Ausencia de remodelado inverso (n = 5)	
	Basal	Seguimiento	Basal	Seguimiento
Edad (años)	61 ± 11	—	62 ± 8	—
Mujeres (%)	47	—	20	—
Fracción de eyección (%)	21 ± 7	39 ± 8 <sup>a</sup>	25 ± 4	24 ± 13 <sup>b</sup>
VTD (ml)	190 ± 83	130 ± 57 <sup>a</sup>	264 ± 62	284 ± 73 <sup>b</sup>
VTS (ml)	146 ± 65	81 ± 35 <sup>a</sup>	191 ± 57	215 ± 82 <sup>b</sup>
ORE (cm <sup>2</sup> )	0,15 ± 0,13	0,06 ± 0,02	0,27 ± 0,16	0,13 ± 0,20
QRS intrínseco (ms)	163 ± 15	153 ± 31 <sup>a</sup>	180 ± 23	182 ± 15 <sup>b</sup>
QRS estimulado	121 ± 15	122 ± 17	146 ± 15 <sup>c</sup>	140 ± 14
AV (ms)	145 ± 22	—	125 ± 7	—
VV (ms)	-20 ± 15	—	-12 ± 02	—

AV: intervalo auriculoventricular programado; ORE: orificio regurgitante efectivo; VI: ventrículo izquierdo; VTD: volumen telediastólico; VTS: volumen telesistólico; VV: intervalo interventricular programado.

Los datos expresan media ± desviación estándar.

<sup>a</sup> p < 0,05 frente a seguimiento intragrupal.

<sup>b</sup> p < 0,05 frente a seguimiento entre grupos.

<sup>c</sup> p < 0,05 frente a basal entre grupos.

antes de la resincronización presentan mayor tasa de respuesta a la terapia, aunque no se ha conseguido establecer un adecuado punto de corte; sin embargo, se ha señalado que el grado de estrechamiento del QRS en el implante<sup>5,6</sup> probablemente sea un dato más importante para el pronóstico que la propia duración del complejo basal. Nuestros hallazgos respaldan esos resultados y ponen de manifiesto la importancia de la adecuada localización del electrodo de ventrículo izquierdo en el implante, así como una correcta programación que obtenga un QRS estimulado lo más estrecho posible.

Habría que señalar las limitaciones inherentes al tamaño muestral y la naturaleza descriptiva del estudio. Sin embargo, los datos novedosos que presentamos pueden tener utilidad para la práctica clínica habitual, aunque se precisaría de test clínicos con más amplio número de pacientes. Por otro lado, el hecho de que se trate de una serie de pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática no permite extrapolar los resultados a otras etiologías.

En pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, la disminución del volumen telesistólico ventricular izquierdo tras TRC se relaciona con remodelado eléctrico. Este fenómeno parece estar determinado por la menor anchura del QRS estimulado en el implante.

Julia Fernández-Pastor\*, Fernando Cabrera-Bueno, Antonio L. Linde-Estrella, Jose L. Peña-Hernández, Alberto Barrera-Cordero y Javier Alzueta-Rodríguez

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [juferpas@secardiologia.es](mailto:juferpas@secardiologia.es) (J. Fernández-Pastor).

On-line el 23 de noviembre de 2011

## BIBLIOGRAFÍA

1. Callejo D, Guerra M, Hernández-Madrid A, Blasco JA. Evaluación económica de la terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:1235-43.
2. Henrikson CA, Spragg DD, Cheng A, Capps M, Devaughn K, Marine JE, et al. Evidence for electrical remodeling of the native conduction system with cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30:591-5.
3. Stockburger M, Nitardy A, Fateh-Moghadam S, Krebs A, Celebi O, Karhausen T, et al. Electrical remodeling and cardiac dimensions in patients treated by cardiac resynchronization and heart failure controls. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:70-7.
4. Regueiro A, Delgado V, Sitges M. Asincronía mecánica en la insuficiencia mitral funcional. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:869-78.
5. Lecoq G, Leclercq C, Leray E, Crocq C, Alonso C, De Place C, et al. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *Eur Heart J.* 2005;26:1094-100.
6. Molhoek SG, Van Erven L, Bootsma M, Steendijk P, Van Der Wall EE, Schalij MJ. QRS duration and shortening to predict clinical response to cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:308-13.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.08.016

## Presentación fatal de un mixoma cardiaco

### Fatal Presentation of a Cardiac Myxoma

#### Sra. Editora:

Una mujer de 37 años de edad, sin antecedentes de interés, ingresó en el servicio de urgencias por cuadro de mareo, dolor abdominal agudo y debilidad, así como dolor y disestesias en las extremidades inferiores. La exploración física reveló taquicardia sinusal, sudoración, alteración del estado mental e hipotensión. Un estudio por tomografía computarizada (TC) craneal y un análisis de tóxicos en orina no mostraron alteraciones. La exploración de las extremidades inferiores evidenció ausencia de pulso femoral derecho, debilidad del izquierdo y signos de hipoperfusión cutáneos bilaterales. Se realizó a continuación una TC toracoabdominal, que reveló una oclusión severa de la aorta infrarrenal (fig. 1A), una oclusión aguda de las dos arterias ilíacas comunes, trombosis de la arteria renal izquierda con imagen de infarto del riñón homolateral (fig. 1B) e infartos segmentarios en el bazo y el riñón derecho (fig. 1C). Se inició tratamiento con heparina sódica intravenosa, se intubó y se conectó a la paciente a ventilación mecánica y se inició terapia con fármacos vasoactivos para tratar la situación de *shock*. El ecocardiograma transtorácico demostró un ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección del 15%, insuficiencia mitral severa debido a la restricción del velo posterior y una masa en la aurícula izquierda (de 1,9 × 2,2 cm). El estudio ecocardiográfico transesofágico (figs. 1D y E) confirmó la presencia de una masa hipermóvil con múltiples proyecciones digitiformes, adherida al tabique interauricular, altamente compatible con mixoma cardiaco. Se sometió a la paciente a embolectomía percutánea proximal y distal a través de un acceso femoral bilateral, así como una fasciotomía multicompartimental de ambas extremidades (figs. 2A). Los fragmentos de material endovascular extraídos (fig. 2B) fueron enviados para su análisis

histológico, que confirmó que se trataba de una embolización de un mixoma cardiaco (fig. 2C y D). Se produjo un cuadro de hiperpotasemia (7,1 mEq/l) y un aumento de la concentración de creatinina (121.500 UI/l), secundaria a la lesión de reperfusión que requirió hemofiltración venovenosa. Finalmente, la paciente falleció a las pocas horas como consecuencia de un fracaso multiorgánico.

Los tumores primarios del corazón son raros, con una incidencia estimada entre el 0,0017 y el 1,9% de los pacientes no seleccionados en estudios necrópsicos. De los tumores malignos, el sarcoma es el más frecuente, seguido del angiosarcoma<sup>1</sup>. El mixoma auricular es el más común de los tumores benignos del corazón (aproximadamente el 50% de los tumores cardiacos primarios). Estos tumores se presentan con una frecuencia ligeramente mayor en las mujeres, y la presentación es por lo general en pacientes de 30 a 60 años de edad. A pesar de que son histológicamente benignos, pueden resultar ocasionalmente fatales, debido a su posición estratégica intracardiaca. Tres cuartas partes de los mixomas se encuentran en la aurícula izquierda<sup>2</sup>. Con frecuencia están infradiagnosticados debido a la falta de síntomas específicos. Las manifestaciones clínicas pueden incluir los cuadros de insuficiencia cardiaca congestiva, hemoptisis, tos, cianosis transitoria, síncope, disnea, síntomas neurológicos o dolor en las extremidades isquémicas, resultado de una obstrucción cardiaca (como resultado de la fragmentación del tumor o, con menos frecuencia, la rotura completa del tumor), o arritmias. Los mixomas auriculares son una causa infrecuente de isquemia aguda arterial periférica<sup>3</sup>. La disfunción ventricular que ocurre en ocasiones puede tener su causa en un infarto de miocardio debido a la embolización de fragmentos del tumor a las arterias coronarias o un aumento agudo de la resistencias periféricas por oclusión aguda completa de la aorta infrarrenal (en el caso presentado, ambos mecanismos fueron posibles). En conclusión, para los pacientes jóvenes y sanos, el mixoma cardiaco debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la embolia arterial periférica.