

^aInstituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM), Barcelona, España

^bCentro de Investigación en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

^cFacultad de Medicina, Universidad de Vic-Universidad Central de Catalunya, Vic, Barcelona, España

^dFundación Investigación Cardiovascular, Programa Cardiovascular-ICCC, Institut de Recerca del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIB-Sant Pau, Barcelona, España

^eServicio de Cardiología, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

^fServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^gFacultad de Medicina, Universidad Europea de Madrid y Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^hDivision of Cardiology, Kingston Health Sciences Center, Kingston, Ontario, Canadá

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: relousa@imim.es (R. Elosua).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés-de-Luna A, Platonov P, García-Cosío F, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45:445–451.
2. Bayés-de-Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol.* 2018;51:1091–1093.
3. Massó-van Roessel A, Escobar-Robledo LA, Dégano IR, et al. Analysis of the association between electrocardiographic P-wave characteristics and atrial fibrillation in the REGICOR Study. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:841–847.
4. Martínez-Sellés M, Massó-van Roessel A, Álvarez-García J, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm.* 2016;13:645–651.
5. Escobar-Robledo LA, Bayés de Luna A, Lupón J, et al. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: the “Bayes Syndrome-HF” study. *Int J Cardiol.* 2018;271:74–180.
6. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace.* 2015;17:1289–1293.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.02.002>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tronco arterioso tipo I en adolescente de 15 años con hipertensión pulmonar de grado I



Common arterial trunk type I in a 15-year-old boy with grade I pulmonary hypertension

Sr. Editor:

El tronco arterioso común es una cardiopatía congénita troncoconal que representa hasta el 4% de todas las cardiopatías congénitas y se caracteriza por un solo tronco arterial del cual emergen las arterias coronarias, pulmonar y sistémica. La clasificación más utilizada es la de Collet y Edwards, basada en el sitio de nacimiento de las arterias pulmonares. Sin tratamiento quirúrgico, el 80% de los pacientes mueren tempranamente, con supervivencia excepcional en la adolescencia y la edad adulta, y casi todos los sobrevivientes sufren enfermedad obstructiva vascular grave o síndrome de Eisenmenger^{1,2}.

Previo autorización del comité de ética y con el consentimiento de los padres del paciente, se presenta el caso de un varón de 15 años —diagnosticado a los 2 meses de vida de tronco arterioso común tipo I que, por decisión de los padres, se dejó a su libre evolución sin tratamiento quirúrgico— al que se reevalúa por disnea. Ingresó con oximetría de pulso del 85% y soplo sistólico paraesternal izquierdo. El ecocardiograma transtorácico confirmó el diagnóstico previo, con válvula troncal trivalva con insuficiencia moderada y comunicación interventricular de 20 × 26 mm. Se completó con tomografía computarizada, que mostró el origen anómalo de la coronaria izquierda (figura 1A). El cateterismo evidenció una presión pulmonar sistémica, con presión telediastólica de los ventrículos izquierdo y derecho de 15 mmHg. Al calcular por el método de Fick con consumo de oxígeno presunto de 132 ml/min/m², el Qp/Qs fue 4,7, con resistencia vascular pulmonar indexada de 5,45 UW/m² e índice PVR/SVR = 0,19; al administrar oxígeno, la relación QP/QS se incrementó a 5,08 y la resistencia vascular indexada disminuyó a 4,49 UW/m² (tabla 1); además, la mancha capilar derecha fue homogénea (figura 1B). Además se informó cariotipo normal y estudio de hibridación *in situ* fluorescente (FISH).

Se decidió la corrección quirúrgica con conexión del ventrículo pulmonar con tubo de woven-dacron de 22 mm, colocación de prótesis valvular aórtica bovina de 21 mm en posición pulmonar, cierre de la comunicación interventricular con parche de pericardio bovino y plastia de la válvula aórtica. La biopsia pulmonar derecha e izquierda informó muscularización de la capa media de las arterias intralobular y centrolobular, sin reacción de la íntima, vasos pequeños con trombos de fibrina y macrófagos alveolares con hemosiderina (figura 1C,D).

Cursó con una adecuada evolución, en clase funcional NYHA I y con un cateterismo de seguimiento a los 23 meses que registró presión pulmonar media de 28 mmHg y resistencia vascular pulmonar indexada de 4,92 UW/m² con índice PVR/SVR = 0,19.

Excepcionalmente, hay pacientes que, dejados a su historia natural, sobreviven a la adolescencia y la edad adulta; casi todos sufren una enfermedad obstructiva vascular pulmonar grave o síndrome de Eisenmenger². Los mecanismos fisiopatológicos que determinan la naturaleza reversible o irreversible de la hipertensión pulmonar en las cardiopatías congénitas siguen sin ser claras. El flujo sanguíneo y la presión son factores desencadenantes esenciales para la remodelación vascular pulmonar en las cardiopatías congénitas; así, a mayores flujo y presión, se perturba el flujo sanguíneo en todo el lecho arterial pulmonar, lo que provoca inflamación y proliferación³.

Existen factores de susceptibilidad genética que podrían predisponer a la remodelación vascular pulmonar o acelerarla; los más destacados son el receptor de la proteína morfogenética ósea tipo 2 (BMPR2) y el factor de transcripción Sox17⁴. Roberts et al.⁵ identificaron mutaciones en el 6% de los pacientes con hipertensión pulmonar asociada con cardiopatías congénitas. Por otra parte, Liu et al.⁶ encontraron una diferencia significativa de la mutación de BMPR2 entre los pacientes con cardiopatías congénitas y enfermedad vascular pulmonar y aquellos sin enfermedad.

Nuestro caso tiene una inusual historia natural de la enfermedad. El paciente no contaba con alteraciones anatómicas protectoras (estenosis/hipoplasia de ramas pulmonares) ni bandedaje pulmonar; además, ha residido en una ciudad a 2.240 m de

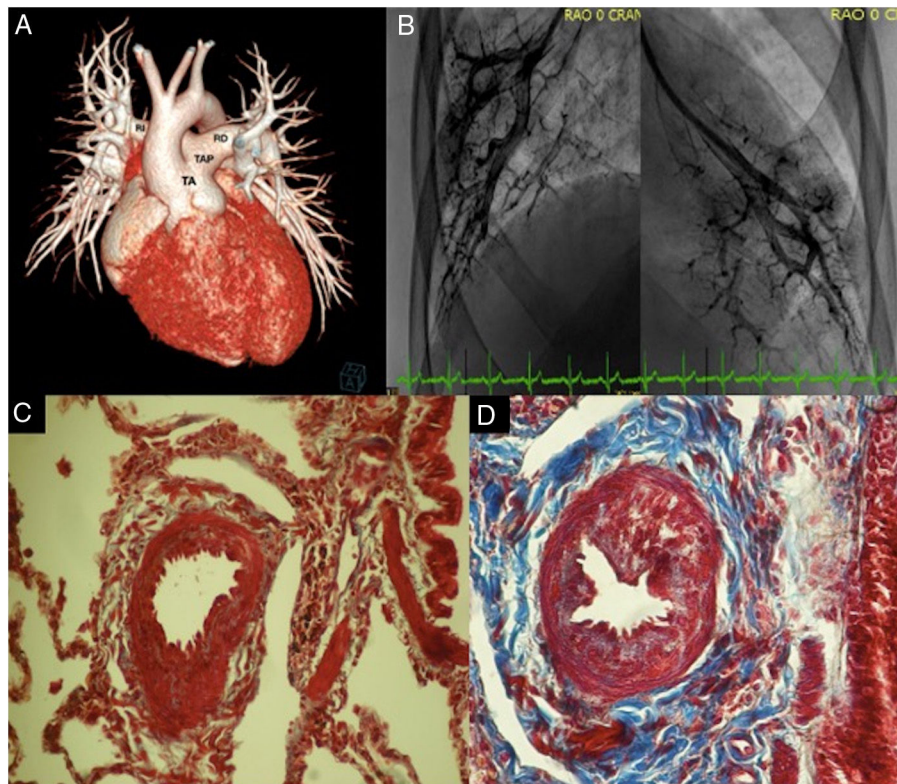


Figura 1. A: reconstrucción 3D. Tronco arterioso común tipo I. B: angiografías pulmonares magnificadas en cuña con mancha capilar derecha e izquierda. C: tinción de Masson. Biopsia pulmonar derecha, con proliferación de la pared por hiperplasia de músculo liso (rojo); grado I de Heath y Edwards. D: biopsia pulmonar izquierda, con engrosamiento de la pared vascular por músculo liso (rojo) y proliferación de la íntima, con tejido fibroso (azul); grado II de Heath y Edwards. RD: rama pulmonar derecha; RI: rama pulmonar izquierda; TA: tronco arterioso común, TAP: tronco arterial pulmonar. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

Tabla 1

Cateterismo cardiaco con FiO₂ al 21% prequirúrgico y 23 meses después de la cirugía

	SaO ₂ prequirúrgica y posquirúrgica, %		Presión sistólica prequirúrgica y posquirúrgica, mmHg		Presión diastólica prequirúrgica y posquirúrgica, mmHg		Presión diastólica final prequirúrgica y posquirúrgica, mmHg		Presión media prequirúrgica y posquirúrgica, mmHg	
VCS	54	70								
VCI	67	81								
VD			85	61			15	8		
TAP	90	78	85	52	35	9			60	28
VI	95	95	99	100			15	11		
AoD	95	95	99	100	44	53			63	85
SVM	57,25	72,75								

AoD: aorta descendente; SaO₂: saturación de oxígeno; SVM: saturación venosa mixta; TAP: tronco arteria pulmonar; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

altitud, y al no desarrollar precozmente hipertensión pulmonar irreversible a pesar de un cortocircuito importante, podría relacionarse con procesos de adaptación fisiológicos y genéticos descritos en animales que viven a gran altitud. Se desconoce si existen factores genéticos protectores que expliquen por qué algunos pacientes, a pesar de tener cardiopatías congénitas con cortocircuito importante, contraen una hipertensión pulmonar tardía y menos grave.

En conclusión, se debe estudiar integralmente a los pacientes candidatos para corrección quirúrgica sin considerar la edad como criterio para descartar el tratamiento correctivo, y es importante comprender qué mecanismos permiten que algunos pacientes estén protegidos y no sufran enfermedad vascular pulmonar.

FINANCIACIÓN

No se recibió ningún patrocinio para llevar a cabo este artículo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Concepto/diseño: J. Calderón-Colmenero, J. A. García-Montes, J. L. Cervantes-Salazar. Redacción: A. Aranda-Frausto, F. Castillo-Castellón, E. Lupinta-Paredes. Revisión crítica/aprobación: J. Calderón-Colmenero, J. A. García-Montes, A. Aranda-Frausto, F. Castillo-Castellón, E. Lupinta-Paredes, J. L. Cervantes-Salazar.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Juan Calderón-Colmenero^a, José A. García-Montes^b,
Alberto Aranda-Frausto^a, Francisco Castillo-Castellón^a,
Edgar Lupinta-Paredes^b y Jorge L. Cervantes-Salazar^{c,*}

^aDepartamento de Cardiología Pediátrica, Instituto Nacional de
Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

^bDepartamento de Cardiología Intervencionista en Cardiopatías
Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad
de México, México

^cDepartamento de Cirugía Cardíaca Pediátrica y Cardiopatías
Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad
de México, México

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jorgeluis.cervantes@gmail.com
(J.L. Cervantes-Salazar).

BIBLIOGRAFÍA

1. Calderón J, Cervantes J, Curi P. Tronco arterioso común. In: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A, eds. In: *Cardiología pediátrica*. 2.a ed. México: Médica Panamericana; 2013:267–275.
2. Espínola N, Muñoz L, González R, et al. Tronco arterioso común en adultos. *Arch Cardiol Mex*. 2008;78:210–216.
3. Calderón J, Sandoval J, Beltrán M. Hipertensión pulmonar asociada con cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger. *Arch Cardiol Mex*. 2015;85:32–49.
4. van der Feen D, Bartelds B, de Boer RA, et al. Assessment of reversibility in pulmonary arterial hypertension and congenital heart disease. *Heart*. 2019;105:276–282.
5. Roberts K, McElroy J, Wong W, et al. *BMPR2* mutations in pulmonary arterial hypertension with congenital heart disease. *Eur Respir J*. 2004;24:371–374.
6. Liu D, Liu Q, Guan L, et al. *BMPR2* mutation is a potential predisposing genetic risk factor for congenital heart disease associated pulmonary vascular disease. *Int J Cardiol*. 2016;211:132–136.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.02.003>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Miocarditis aguda tras administración de vacuna BNT162b2 contra la COVID-19



Acute myocarditis after administration of the BNT162b2 vaccine against COVID-19

Sr. Editor:

Las reacciones adversas a las vacunas son generalmente banales, pero se han descrito casos de miopericarditis tras su aplicación¹. Por otro lado, se han publicado recientemente diferentes casos de miopericarditis relacionados con la infección por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2)^{2,3}.

Se describe el caso de un paciente varón de 39 años, médico de profesión, con antecedentes personales de asma bronquial, hipotiroidismo autoinmunitario, gastritis atrófica crónica, episodio aislado de fibrilación auricular y neumotórax espontáneos de repetición con segmentectomía apical izquierda. En los últimos meses, se había realizado varios cribados mediante PCR y serología para la infección por SARS-CoV-2, todos ellos negativos. El paciente ha dado su consentimiento informado para la redacción y publicación del caso clínico.

Siguiendo el programa de vacunación contra la COVID-19, se le administró la primera dosis de la vacuna BNT162b2, sin reacciones adversas relevantes. A las 6 h de la administración de la segunda dosis de la vacuna, 21 días después de la primera, comenzó con fiebre persistente de más de 38 °C, que se trató con antitérmicos. Posteriormente manifestó dolor torácico e interesternal intermitente, que persistió varias horas sin que la analgesia convencional lo aliviara, por lo que decidió acudir a urgencias.

En el electrocardiograma a su llegada, se observó taquicardia sinusal a 130 lpm con QRS estrecho y elevación difusa del ST (figura 1A). La radiografía de tórax no mostró hallazgos relevantes. La analítica sanguínea evidenció elevación de marcadores de daño miocárdico, con una primera determinación de troponina T ultrasensible (TnTus) de 139 ng/l. Se realizó PCR para SARS-CoV-2 que resultó negativa. Dada la clínica, las alteraciones electro-

cardiográficas y los parámetros analíticos, se realizó un ecocardiograma transtorácico, que demostró buena función biventricular, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad, valvulopatías significativas ni derrame pericárdico. Asimismo se descartó un síndrome aórtico agudo mediante una angiotomografía computarizada (angio-TC) de tórax; no se pudo realizar el estudio coronario mediante esta técnica por la imposibilidad de un control óptimo de frecuencia cardíaca.

Con la sospecha diagnóstica de miopericarditis aguda, se instauró tratamiento antiinflamatorio, y el paciente quedó asintomático. No obstante, se decidió su traslado a un hospital de tercer nivel de referencia para continuar el estudio.

El paciente llegó en situación de estabilidad hemodinámica y asintomático, con episodios puntuales de dolor torácico. Los electrocardiogramas sucesivos mostraron una rectificación parcial de los cambios del ST, con negativización de las ondas T en derivaciones precordiales (figura 1B). El pico enzimático de TnTus fue de 854 ng/l. En las primeras 48 h se realizó una angio-TC coronaria, que descartó enfermedad coronaria, y una resonancia magnética cardíaca, que mostró edema en las secuencias T2-STIR y realce subepicárdico en la región lateral mediodistal compatibles con miocarditis aguda (figura 2). Se completó el estudio con serología vírica y cribado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en plasma de los principales virus cardiotropos, también para SARS-CoV-2 en una nueva muestra orofaríngea, con resultado negativo. Se demostró en el estudio serológico IgM inespecífica positiva, IgG (*spike*) positiva e IgG (nucleocápside) negativa, patrón que indica inmunización tras la vacunación contra SARS-CoV-2, ya que la proteína *spike* es la codificada por el ARNm administrado con la vacuna⁴. Debido al perfil de bajo riesgo y evolución favorable, no se planteó la realización de biopsia endomiocárdica. Finalmente, el paciente presentó buena evolución clínica, con resolución de los síntomas, y se le dio el alta tras 6 días de ingreso.

Dada la evidente relación temporal entre el proceso de vacunación y el desarrollo del cuadro clínico, habiéndose excluido otras afecciones cardiológicas agudas, se propone este cuadro de miocarditis aguda como una reacción adversa a la vacuna BNT162b2.