

extracción completa del dispositivo por vía percutánea en el quirófano híbrido, previa facilitación del acceso al cable de estimulación ventricular implantado en 2003 por los cirujanos. Inicialmente se abrió la bolsa del marcapasos y se extrajeron mediante tracción simple los cables de la aurícula derecha y del ventrículo derecho recién implantados. Luego, a través de una segunda incisión supraclavicular se consiguió acceder hasta la entrada del cable ventricular fracturado en la vena yugular derecha y se extrajo su extremo proximal desde la bolsa del generador hasta la incisión supraclavicular (figura 2B). Una vez expuesto, se utilizó un prolongador del cable (Bulldog, Cook Medical) y se introdujo una vaina mecánica (Shortie, Cook Medical) para liberar las adherencias proximales (figura 2C y D), que más tarde se intercambiaron por una segunda vaina de mayor longitud (Evolution 13Fr, Cook Medical) (figura 2E). Finalmente se consiguió la extracción del cable, aunque quedó retenido en el ventrículo un pequeño fragmento distal del mismo (longitud < 2 cm), por lo que se consideró una extracción completa (figura 2F).

La realización de este tipo de procedimientos en un quirófano híbrido presenta claras ventajas respecto a un quirófano convencional, ya que en este pueden realizarse procedimientos intervencionistas, pero habitualmente con sistemas de fluoroscopia portátiles que ofrecen una menor calidad de imágenes. Por otro lado, los laboratorios de electrofisiología no suelen estar preparados para albergar todo el equipo necesario para realizar una cirugía extracorpórea en condiciones óptimas.

Los casos presentados son 3 claros ejemplos de las posibles indicaciones de extracción de cables en un quirófano híbrido: a) cuando haya necesidad de implantar cables epicárdicos y pueda realizarse en el mismo procedimiento, y b) cuando sea necesario un acceso alternativo a los convencionales para la extracción del cable. Las ventajas de esta aproximación multidisciplinaria son indudables, ya que permite el implante de cables

epicárdicos en cualquier momento del procedimiento, la extracción quirúrgica en caso de fracaso de la vía percutánea y, en definitiva, la realización de procedimientos complejos en un entorno seguro para el paciente.

Óscar Cano^{a,*}, María Bueno^b, Joaquín Osca^a,
María-José Sancho-Tello^a, Fernando Hornero^b
y Luis Martínez-Dolz^a

^aUnidad de Electrofisiología y Arritmias, Servicio de Cardiología, Área de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

^bServicio de Cirugía Cardíaca, Área de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: cano_osc@gva.es (Ó. Cano).

On-line el 30 de mayo de 2018

BIBLIOGRAFÍA

- Gutiérrez Carretero E, Arana Rueda E, Lomas Cabezas JM, et al. Infections in cardiac implantable electronic devices: diagnosis and management in a referral center. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:355-362.
- Kaneko T, Davidson MJ. Use of the hybrid operating room in cardiovascular medicine. *Circulation.* 2014;130:910-917.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.05.004>
0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome de taquicardia postural ortostática y angina vasoespástica, una combinación de difícil abordaje terapéutico



Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome and Vasospastic Angina: Therapeutic Approach to a Previously Unreported Association

Sr. Editor:

Se presenta el caso de una paciente afectada de angina vasoespástica y síndrome de taquicardia postural ortostática (en inglés, *postural orthostatic tachycardia syndrome* [POTS]), cuya asociación no se ha descrito previamente.

Una mujer de 49 años consultó por angina típica, no refería hábitos tóxicos y tenía antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, en tratamiento. Una ecocardiografía descartó cardiopatía estructural y una gammagrafía de perfusión miocárdica mostró isquemia leve en la cara anterior, por lo que se decidió tratamiento médico.

A los pocos meses ingresó por angina progresiva con elevación transitoria del ST en la cara anterior. La coronariografía no evidenció lesiones coronarias, y se documentó un vasoespasmo grave del árbol coronario izquierdo tras la administración de acetilcolina, que resultó clínica y eléctricamente positivo y remitió con nitratos intracoronarios. Consecuentemente, se etiquetó de angina vasoespástica, pues cumplía los criterios diagnósticos internacionales estandarizados¹.

Durante los siguientes años reingresó en múltiples ocasiones por angina refractaria, se le realizaron varias coronariografías,

dados la gravedad de la clínica y los cambios eléctricos, pero no se evidenció enfermedad coronaria. Por este motivo, se aumentó secuencialmente el tratamiento vasodilatador con nitratos y antagonistas del calcio no dihidropiridínicos.

Posteriormente, empezó a presentar síncope en bipedestación, progresivamente más frecuentes, que dificultaban actividades básicas como el aseo. Un Holter de 24 h mostró un episodio de taquicardia sinusal a 140 lpm durante un esfuerzo leve. Por otra parte, el test de mesa basculante resultó positivo, con taquicardia sincopal sin hipotensión arterial, compatible con POTS (figura), si bien es cierto que la medicación vasodilatadora probablemente exageró la respuesta taquicardizante. Para reducir dicha taquicardización, se intentó suspender los nitratos, lo que fue imposible por empeoramiento de la angina.

Se determinaron las catecolaminas en orina de 24 h y en plasma en decúbito, que resultaron normales. Sin embargo, la determinación plasmática tras 5 min en bipedestación (que cursó con presíncope y taquicardia de 180 lpm) fue muy positiva: noradrenalina, 1.797 ng/l (normal, 165-460 ng/l) y adrenalina, 357 ng/l (normal, 30-90 ng/l). Una exploración física detallada descartó signos de trastornos que pueden cursar con intolerancia ortostática como el síndrome de Ehlers-Danlos. Por otra parte, no había antecedentes familiares de POTS.

La paciente presentaba síncope frecuentes, siempre en bipedestación, que la obligaban a desplazarse en silla de ruedas. Paralelamente, refería disnea de esfuerzo clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) III y ortopnea, sin cardiopatía estructural asociada. Tampoco presentaba insuficiencia mitral o aumento de presiones pulmonares durante la inducción de

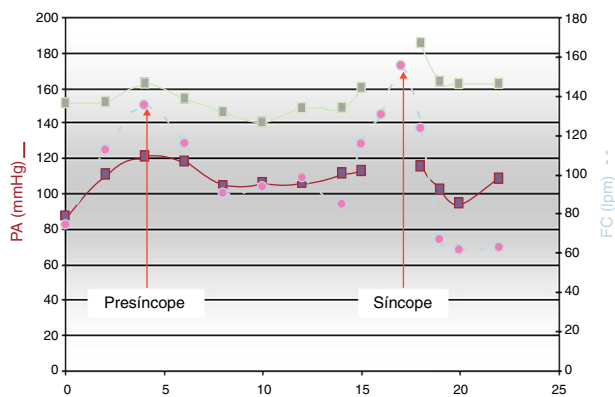


Figura. Test basculante con respuesta taquicardizante e hipertensiva sincopal. FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial.

vasoespasmo coronario por cateterismo. Sin embargo, una ergometría cardiorrespiratoria demostró taquicardización y desaturación a los 30 s con hiperlactatemia.

Se consideró secundario al POTS, por lo que se intentó el tratamiento con clonidina, que se suspendió por intolerancia, y venlafaxina, que se retiró por inefectiva. Finalmente se optó por incrementar los fármacos frenadores, y se logró una mejoría combinando diltiazem 60 mg/12 h e ivabradina 7,5 mg/12 h. La recidiva de la angina obligó a mantener el nitrato transdérmico 15 mg nocturno, el mononitrato de isosorbida 30 mg diurno y la nitroglicerina sublingual a demanda. Se planteó la posibilidad de rehabilitación cardíaca, que la paciente rechazó por logística.

Con dicho tratamiento presentó una mejoría importante, que le permite actualmente realizar su actividad cotidiana (caminar y adoptar la bipedestación) sin síncope, con episodios anginosos esporádicos y con franca disminución de la disnea de esfuerzo (NYHA Ib).

El POTS se define como un aumento de la frecuencia cardíaca en bipedestación de más de 30 lpm en ausencia de hipotensión ortostática, y es la exageración de un mecanismo fisiológico compensatorio. Nuestra paciente probablemente presentara una respuesta taquicardizante excesiva debido al tratamiento vasodilatador; como en esas circunstancias no hay criterios específicos de POTS, se etiquetan de «POTS facilitado».

El POTS tiene una prevalencia del 0,2% de la población general y una mayor incidencia en mujeres (relación 5:1). Los síntomas empeoran con la bipedestación y la clínica es muy variada; el síncope se presenta aproximadamente en el 30% de los casos (de mecanismo desconocido). También se ha descrito disminución de la clase funcional secundaria a taquicardización.

La fisiopatología es compleja y todavía incierta, aunque existen varias teorías al respecto: hipovolemia y alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, estado hiperadrenérgico (con aumento de catecolaminas en bipedestación)², alteración de la microcirculación periférica³, disautonomía periférica y desentrenamiento miocárdico.

La respuesta de nuestra paciente al test de mesa basculante resultó diagnóstica de POTS, así como la elevación de catecolaminas en bipedestación. Además se documentó hipoxia y aumento de lactatos durante la ergometría en relación con taquicardización precoz excesiva, sin que se demostrara una causa alternativa de la disnea.

Resulta llamativa la asociación de POTS y vasoespasmo coronario, no descrita previamente en la literatura. Se conoce, sin embargo, la asociación de POTS con disfunción endotelial periférica en relación con alteraciones en el sistema del óxido nítrico³, que podrían justificar también el vasoespasmo coronario. Probablemente, la intensidad del tratamiento vasodilatador pautado para el vasoespasmo empeoró la taquicardia y los síntomas asociados con el POTS, lo cual dificultó el equilibrio terapéutico.

El tratamiento general consiste en medidas higiénico-dietéticas (hidratación abundante, ingesta de sodio) y programas de rehabilitación cardíaca. En cuanto al tratamiento farmacológico, se describe la utilidad de: fludrocortisona, propranolol a dosis bajas⁴, antiadrenérgicos (clonidina o alfametildopa) o ivabradina; se debe evitar los fármacos bloqueadores de la recaptación de noradrenalina. No se recomienda la ablación del nódulo sinusal.

Nuestra paciente no toleró los antiadrenérgicos y no se planteó el uso de bloqueadores beta, dada la gravedad del vasoespasmo. Destaca que la taquicardización refractaria obligó al uso combinado, en principio no recomendado, de diltiazem e ivabradina, con buena tolerancia y respuesta clínica.

En conclusión, se presenta un caso de asociación de angina vasoespástica y probable POTS, de complejo tratamiento farmacológico debido a la interacción entre la fisiopatología y el tratamiento de ambas condiciones.

Guillem Casas^a, Nuria Rivas-Gándara^{a*}, Jaume Francisco-Pascual^a, Àngel Moya-Mitjans^a y David García-Dorado^b

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: nrivas@vhebron.net (N. Rivas-Gándara).

On-line el 6 de junio de 2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J*. 2017;38:2565-2568.
2. Garland EM, Raj SR, Black BK, Harris PA, Robertson D. The hemodynamic and neurohumoral phenotype of postural tachycardia syndrome. *Neurology*. 2007;69:790-798.
3. Medow MS, Minson CT, Stewart JM. Decreased microvascular nitric oxide-dependent vasodilation in postural tachycardia syndrome. *Circulation*. 2005;112:2611-2618.
4. Raj SR, Black BK, Biaggioni I, et al. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome. *Less is more Circulation*. 2009;120:725-734.

<https://doi.org/10.1016/j.recsep.2018.05.003>
0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.