

gico y que la angioplastia con colocación de *stent* demuestra que es una solución factible y eficaz en el paciente sintomático con estenosis grave por DC en presencia de signos neurorradiológicos de penumbra cerebral.

El uso de la RMN (para detectar la difusión-perfusión) y los datos angiográficos (parenquimografía) son necesarios para la selección de los pacientes con signos de penumbra y la exclusión de aquellos con cambios irreversibles. (5)

**Dres. Pablo Antonio Angelani, Jorge Miano,
Jorge Mrad**

Servicio de Hemodinamia y Neurorradiología
Intervencionista, Clínica Olivos, Vicente López,
Pcia. de Buenos Aires, Argentina

Dr. Pablo Angelani
angelanipablo@yahoo.com.ar; pabloangelani@intramed.net
Médico Radiólogo y Neurorradiólogo Intervencionista
Servicio de Hemodinamia de la Clínica Olivos

BIBLIOGRAFÍA

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906. <http://doi.org/ft2rkg>
2. Brandt T, Hausser I, Orberk E, Grau A, Hartschuh W, Anton-Lamprecht I, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998;44:281-5. <http://doi.org/dxv3bz>
3. Houser OW, Mokri B, Sundt TM, Baker HL, Reese DF. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984;5:27-34.
4. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol* 2000;44:199-204. <http://doi.org/fmfwdp>
5. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998;29:2646-8. <http://doi.org/cb4nk3>
6. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: long-term outcome. *Neurology* 2003;60:271-5. <http://doi.org/pjn>
7. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:316-21. <http://doi.org/cbrj43>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:52-4. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.935>

Hipotermia terapéutica en pacientes que se presentan en paro cardiorrespiratorio extrahospitalario secundario a fibrilación ventricular

Al Director

Presentamos dos casos en los que se describe la factibilidad de realizar hipotermia en pacientes con paro cardíaco extrahospitalario secundario a fibrilación ventricular (FV).

CASO 1

Paciente masculino de 56 años, tabaquista, hipertenso, dislipidémico y obeso como factores de riesgo coronario (FRC), sin antecedentes cardiovasculares.

Enfermedad actual: paro cardiorrespiratorio (PCR) extrahospitalario.

Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar básicas a los 2 minutos de haber presentado el evento. Fue trasladado a nuestro hospital a los 20 minutos, donde se constató ritmo de fibrilación ventricular (FV). Se realizaron maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) básicas y avanzadas [respetando el ABC según las guías ACLS (*Advance Cardiac Life Support*)] revirtiendo a ritmo sinusal posteriormente a desfibrilación eléctrica con recuperación del pulso a los 30 minutos de iniciado el PCR.

En el ECG se constató bloqueo AV completo con QRS angosto. Se administró atropina, con evolución a ritmo sinusal con supradesnivel del segmento ST en la cara inferoposterolateral, por lo que se decidió realizar una coronariografía (CG) de emergencia y la colocación de balón de contrapulsación intraaórtico. La CG mostró lesión grave de la arteria coronaria derecha (CD) en el tercio medio, oclusión del 100% de la arteria circunfleja (CX) y lesión moderada de la primera diagonal. Se realizó angioplastia (ATC) con *stent* convencional en la CD y en la CX (tiempo puerta-balón: 30 minutos). Swan-Ganz: tensión arterial media 68 mm Hg, presión venosa central 13 mm Hg, presión *wedge* 31 mm Hg, volumen minuto 3,9 L/min. Índice cardíaco 2,3 L/min/m². Resistencias vasculares sistémicas: 1.750 dinas/seg/cm⁵. Resistencias vasculares pulmonares: 200 dinas/seg/cm⁵.

Dado que el paciente cumplía requisitos para la realización de hipotermia terapéutica, se decidió su inicio con el sistema de enfriamiento Cincinnati sub-zero (Figura 1) con el objetivo de llevar al paciente a 33 °C. El equipo consta de una consola central y dos planchas que se colocan en la parte posterior y anterior del paciente (Figura 2).

Ecocardiograma: acinesia inferoposterior, del *septum* posterior y de la pared posterior de base a punta con hipocinesia del resto de los segmentos. Fracción de eyección: 30%.

La hipotermia se suspendió a las 16 horas de su inicio por inestabilidad hemodinámica con perfil hemodinámico de bajo volumen minuto, con requerimiento de soporte inotrópico en dosis máximas; se logró el recalentamiento pasivo alcanzando los 36,5 °C a las 8 horas de suspendida la hipotermia inducida, con mejoría parcial del bajo gasto, lo que permitió bajar la dosis de inotrópicos y el retiro del balón de contrapulsación intraaórtico.

Posteriormente presentó mejoría de la falla multiorgánica, suspendiéndose la analgesia y la sedación. A las 72 horas mostró pupilas reactivas con posterior escala de Glasgow



Fig. 1. Equipo para inducción de hipotermia terapéutica.



Fig. 2. Equipo de inducción de hipotermia terapéutica conectado al paciente.

15/15, por lo que se procedió a la extubación. Permaneció en la Unidad de Cardiología Crítica 14 días.

Se otorgó el egreso hospitalario a los 28 días del ingreso.

CASO 2

Paciente de sexo masculino de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquista, enfermedad pulmonar obstructiva crónica como FRC. Portador de miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica con deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (VI).

Enfermedad actual: ingresó en la sala de emergencia de nuestro hospital traído por familiares médicos por presentar cuadro de PCR. El tiempo de RCP básica extrahospitalaria fue de 10 minutos.

Al ingreso se constató ritmo de FV. Se realizaron maniobras básicas y avanzadas (respetando el ABC según las guías ACLS) de RCP con desfibrilación eléctrica con recuperación del pulso en 30 minutos.

El tiempo total de paro aproximado fue de 40 minutos.

Se realizó CG de emergencia, que mostró obstrucción grave de la CD y de la CX; el resto de los vasos, sin lesiones significativas. Se procedió a realizar ATC en la CX y la CD con *stents* convencionales más la colocación de balón de contrapulsación intraaórtico. Luego de la resucitación inicial el paciente se encontraba en asistencia respiratoria mecánica con parámetros clínicos y hemodinámicos adecuados con dosis moderadas de noradrenalina y milrinona más el balón de contrapulsación intraaórtico. Swan-Ganz: tensión arterial media 80 mm Hg, presión venosa central 15 mm Hg, presión *wedge* 29 mm Hg, volumen minuto 4,2 L/min. Índice cardíaco: 2,2 L/min/m². Resistencias vasculares sistémicas: 1.600 dinas/seg/cm⁻⁵. Resistencias vasculares pulmonares: 380 dinas/seg/cm⁻⁵.

Dado que el paciente cumplía requisitos para la realización de hipotermia terapéutica, se decidió su inicio con el objetivo de llevar al paciente a 33 °C. En el ecocardiograma se evidenciaba deterioro grave de la función del VI con fracción de eyección del 27%.

El paciente evolucionó con requerimiento de dosis altas de inotrópicos y vasopresores, con múltiples episodios de TV sostenida con pulso que requieren cardioversión eléctrica, por lo que se decidió la suspensión de la hipotermia inducida a las 15 horas de haberla iniciado.

Desde el punto neurológico, habiendo suspendido la sedación y la analgesia por 48 horas, evolucionó con estatus epiléptico, con refractariedad a cuatro drogas anticonvulsivantes. Desde el punto de vista respiratorio, presentó criterios de distrés con neumonía sobreagregada. Luego de 8 días de internación el paciente falleció presentando asistolia.

DISCUSIÓN

Numerosos estudios han demostrado que reduciendo la temperatura corporal, aun pocos grados, se disminuye el daño isquémico. (1) En el cerebro normal, la hipotermia disminuye el consumo metabólico de oxígeno, por enlentecimiento de las reacciones de las enzimas dependientes de la temperatura, un 6% por cada 1 °C de reducción en la temperatura cerebral. (1)

Son múltiples los mecanismos por los cuales la hipotermia leve (32-34 °C) puede mejorar la evolución neurológica cuando se emplea posteriormente a la reperfusión. Suprime reacciones químicas asociadas con lesión por reperfusión, como la producción de radicales libres de oxígeno, liberación de aminoácidos excitotóxicos, flujo intracelular de calcio, que pueden llevar al daño mitocondrial y apoptosis (muerte celular programada). (1) Además, disminuye la función fagocítica de los neutrófilos y los macrófagos y atenúa la lesión secundaria a la reperfusión posterior a la isquemia en otros órganos.

El pronóstico de un paciente reanimado tras un PCR extrahospitalario depende en gran medida de la afectación neurológica.

Múltiples estudios realizados en pacientes reanimados tras un PCR "extrahospitalario" secundario a FV o TV han confirmado su beneficio.

En 2002 se publicaron dos ensayos clínicos multicéntricos prospectivos y aleatorizados que compararon la hipotermia leve (32-34 °C) durante 12-24 horas *versus* la normotermia. Estos ensayos se utilizaron como la base para recomendaciones y guías elaboradas en la última década. (4, 5) En 2005 se publicó un metaanálisis que, junto a los dos estudios previamente citados, demostró el beneficio de la hipotermia en pacientes que sobreviven en estado de coma posterior al PCR fuera de hospital secundario a FV o TV. (1)

Las recomendaciones del ILCOR (International Liaison Advisory Committee on Resuscitation) de 2002 sugieren realizar hipotermia de 32-34 °C durante 12-24 horas en adultos en paro cardíaco secundario a FV o TV fuera del hospital (IIa). Refiere a su vez que la hipotermia podría ser útil en otros ritmos cardíacos o en paro cardíaco intrahospitalario (IIb). Estas reco-

mendaciones también se han incorporado en las guías más recientemente publicadas. (6)

El ERC HACA (European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest) evaluó 650 pacientes comatosos con paro cardíaco posterior a cualquier ritmo y confirmó que la hipotermia condujo a una tasa de sobrevida mayor y mejoría neurológica. (7)

Los pacientes candidatos a la hipotermia terapéutica son: (8)

- Los que presentan PC secundario a FV o TV extrahospitalario.
- Los que posteriormente a la resucitación no presentan respuesta neurológica.

Los criterios de exclusión para la realización de hipotermia terapéutica son: (8)

- Recuperación del Glasgow 15/15 luego de la reanimación inicial.
- Edad menor de 18 años.
- El embarazo.
- La diátesis hemorrágica.
- La sospecha o documentación de sangrado cerebral.
- La temperatura menor de 30 °C al ingreso.
- Pacientes con enfermedad terminal o con limitación al esfuerzo terapéutico.

Con respecto a los casos clínicos presentados, se podrían considerar varias cuestiones. En el primero, el tiempo de PRC total fue más corto (30 vs. 40 minutos).

En el segundo caso, además, la función ventricular era grave previo al paro y tenía antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo que podría suponer una peor evolución desde el punto de vista neurológico.

En estos dos casos observamos que el comportamiento hemodinámico fue más con predominio del bajo volumen minuto que una vasodilatación periférica. Esto podría deberse a la atenuación de una respuesta inflamatoria sistémica por parte de la hipotermia.

La hipotermia inducida tuvo un "costo" biológico transitorio en pos de proteger al cerebro: trastornos de la coagulación, posible potenciación del volumen minuto y arritmias cardíacas.

Esto conlleva un manejo multidisciplinario que comienza en el servicio de emergencia e incluye neurología, hemodinamia, cardiología, terapeutas, hematología, enfermería capacitada y kinesiología.

CONCLUSIONES

La hipotermia terapéutica ha demostrado que disminuye la mortalidad y mejora la evolución neurológica. El propósito de la presentación de estos dos casos fue demostrar la factibilidad de realizar hipotermia en nuestro centro en pacientes que presentan paro cardíaco extrahospitalario secundario a FV o TV. En ambos casos, los pacientes llegan a nuestro hospital en FV, por lo que se podrían haberse desfibrilado en el lugar del hecho y esto podría explicarse por dos motivos: el primero, no hay suficiente disponibilidad de DEA (Desfibrilación Externa Automática) en espacios públicos y

la segunda, que los sistemas de salud con respecto a las ambulancias no llegan a tiempo al lugar de los hechos.

Dres. Federico Lipszyc¹, Victoria Marquovich², Pablo Pratesi, José Bonorino¹, Horacio Fernández¹, Jorge Bilbao¹, Alejandro Hita^{MTSAC, 1}

¹ Unidad de Cardiología Crítica, Hospital Universitario Austral. Buenos Aires, Argentina

² Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Austral. Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

- Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med* 2005;33:414-8.
- Yang D, Guo S, Zhang T, Li H. Hypothermia attenuates ischemia/reperfusion-induced endothelial cell apoptosis via alterations in apoptotic pathways and JNK signaling. *FEBS Lett* 2009;583:2500-6. <http://doi.org/b7bf7s>
- MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308. <http://doi.org/fccvs2>
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63. <http://doi.org/bc26p2>
- Holzer M. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
- Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl):e1-25.
- Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7. <http://doi.org/ff8hfh>
- Nielsen N, Wetterslev J, al-Subaie N, Andersson B, Bro-Jeppesen J, Bishop G, et al. Target temperature management after out-of-hospital cardiac arrest-a randomized, parallel-group, assessor-blinded clinical trial-rationale and design. *Am Heart J* 2012;163:541-8. <http://doi.org/pjp>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:54-6. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.1014>

Trombosis obstructiva de válvula protésica en una paciente embarazada

Al Director

Las pacientes embarazadas portadoras de una válvula mecánica constituyen un grupo de riesgo alto para el desarrollo de eventos tromboembólicos. La anticoagulación durante este período, así como los trombolíticos en casos de trombosis protésica valvular (TPV), es controversial. Se presenta el caso clínico de una paciente en su vigésima semana de gestación, portadora de una válvula mitral mecánica.

CASO CLÍNICO

Paciente de 43 años, cursando la vigésima semana de gestación, con antecedentes de fiebre reumática y portadora de una válvula mitral mecánica. En la octava semana de gestación intercurrió con hematoma retroplacentario, por lo que el