

Síndrome de Takotsubo en un lactante con hiponatremia grave

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda y reversible caracterizada por aquinesia y balneario apical del ventrículo izquierdo o anomalías en la motilidad regional medioventricular o basal. Los síntomas y las alteraciones electrocardiográficas asemejan al infarto agudo de miocardio. Con frecuencia es inducido por un estrés físico o emocional que conlleva un incremento de catecolaminas y afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas. Presentamos un paciente de 13 meses con síndrome de takotsubo inducido por hiponatremia grave.

Paciente masculino de 13 meses con antecedente de dilatación pielocalicial bilateral, quien consultó al hospital de referencia por vómitos y signos de deshidratación. Laboratorios iniciales evidenciaron leucocitosis, creatinina: 9/mg/L, Na: 108 mEq/L, K: 5 mEq/L. Recibió dos correcciones de sodio, con controles a las 4 h de 116 mEq/L y a las 18 h de 129 mEq/L. Por deterioro clínico, fue derivado a nuestra institución 24 h después. A su ingreso se encontraba con hipotensión grave, mala perfusión periférica, oligúrico, pulsos centrales débiles y dificultad respiratoria. En el electrocardiograma se observaba supradesnivel del ST en cara lateral e izquierda (Figura 1). El ecocardiograma inicial mostró aquinesia de segmentos apicales y mediales lateral, anterior y septal anterior. Presentaba motilidad conservada en el resto de los segmentos. Deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (Fey 25%) (Figura 2).

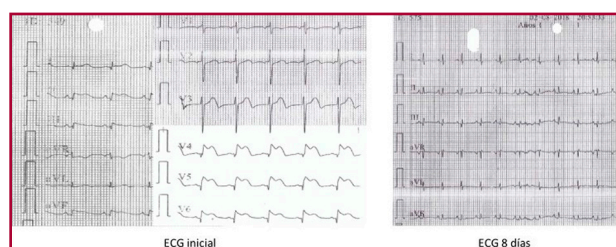


Fig. 1. Electrocardiograma al ingreso y a los 8 días. ECG al ingreso, evidencia de supradesnivel del ST en cara inferior y lateral. A los 8 días, ST normal, T planas, QTc prolongado.

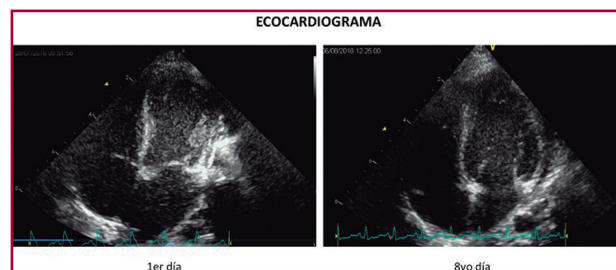


Fig. 2. Ecocardiograma al ingreso y a los 8 días. Imagen de vista de 4 cámaras apical. En el primer día se evidencia dilatación del VI con falta de contracción apical en sístole. Al octavo día, morfología normal del VI.

Diámetros del ventrículo izquierdo conservados. S lat 5 cm/s, S medial 4 cm/s. *Strain* longitudinal global (SLG) -11% (zonas de aquinesia apical y anterolateral). Sin defectos congénitos. Coronarias normales.

Dada la alteración de la motilidad regional apical y las características ecocardiográficas se consideró diagnóstico de síndrome de takotsubo. Serologías y cultivos negativos. ProBNP 49705 pg/mL, CPK 90 U/L, troponina I inicial de 731 ng/L, a las 24 h: 1001 ng/L, con descenso progresivo al 6° día: 107 ng/L (valor normal menor de 19 ng/L). Se realizó RMN al 5° día, la cual reportó signos sugestivos de edema miocárdico en las secuencias de supresión grasa e hiperemia en las secuencias de T1 pre y post Gadolinio. No se observó realce tardío. Fey 68%. Sin anomalías de la motilidad regional.

A partir de las 48 h se evidenció normalización del ST, T planas y QTc largo (Figura 5) y mejoría de la función ventricular global, con persistencia de la alteración del SLG en segmentos apicales y medioventriculares. Con normalización de la función ventricular y del SLG al 8° día (Figura 3).

Presentó afectación neurológica desde el ingreso con alteración del sensorio. Se descartó meningitis. A las 72 h presentó convulsiones y signos de decorticación. EEG desorganizado, globalmente lentificado. Por el antecedente de hiponatremia grave y el compromiso neurológico grave se confirmó mielinolisis pontina, en la RMN cerebral. De acuerdo con nefrología y urología consideraron la patología urológica obstructiva como la posible causa de la hiponatremia grave. El paciente permaneció internado para manejo multidisciplinario.

El síndrome de takotsubo, también llamada “miocardiopatía por estrés” o “síndrome de balneario apical”, es una miocardiopatía caracterizada por una grave disfunción ventricular que revierte en días o semanas inducida por estrés físico o emocional. Se estima una prevalencia entre 1,7%-2% de los pacientes con síndrome coronario agudo, principalmente mujeres mayores de 55 años. Su prevalencia en niños no ha sido establecida. (1)

Esta condición clínicamente se asemeja a un síndrome coronario agudo, pero en niños es similar

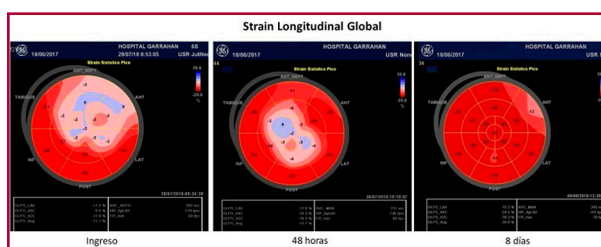


Fig. 3. *Strain* longitudinal global (SLG). Imagen del ojo de buey. Al ingreso, disminución de la deformidad en los segmentos apical, anterobasal, anteromedial y septal. A las 48 h, persistencia de alteración en segmentos mediales y ápice. Al octavo día, mejoría del SLG.

a una miocarditis aguda. Los criterios diagnósticos modificados de la Clínica Mayo incluyen: hipoquinesia, aquinesia o disquinesia que se presentan como baloneamiento apical izquierdo o anormalidades de la motilidad medioventricular y basal que se extiende más allá de un territorio coronario; existe un detonante físico o emocional; desórdenes neurológicos (hemorragia subaracnoidea, isquemia o convulsiones) pueden inducirlo; nuevas anormalidades electrocardiográficas; niveles moderadamente altos de biomarcadores (troponina, CPK, pro-BNP); no evidencia de miocarditis infecciosa. (1)

Los patrones electrocardiográficos más comunes son la elevación del segmento ST, inversión difusa de la onda T en las cara anterior y lateral y prolongación del QT. (1, 2) Estas anormalidades son transitorias. En este caso, el paciente presentó elevación marcada del ST y niveles incrementados de troponina los cuales descendieron en los días siguientes hasta casi su normalización en la primera semana.

Los pacientes con takotsubo tienen niveles séricos anormalmente elevados de catecolaminas plasmáticas generados por el estrés físico o emocional que lo precede. Se ha evidenciado que la densidad de receptores betaadrenérgicos del ventrículo izquierdo es más alta en el ápex, lo que sugiere que es más sensible a los altos niveles de catecolaminas. Esto no solo podría reducir el flujo coronario, (1) pero a altas dosis de catecolaminas paradójicamente se produce un efecto inotrópico negativo (desencadena un cambio de señales intracelulares entre acoplamiento con la proteína Gs a la proteína Gi del receptor β_2), lo cual parece ser un efecto protector contra la apoptosis. (3) Esto explica la afección de forma selectiva de la función cardíaca y su carácter transitorio. Otros mecanismos como la disfunción microvascular y espasmo coronario también han sido descritos. (1)

En una revisión de 37 casos reportados de takotsubo en niños, se evidenció desorden neurológico subyacente como el más frecuente disparador del evento (cirugías, hemorragias agudas, trauma o hipoxia). Otros factores disparadores incluyeron sepsis, urolitiasis, pericardio-centesis, estrés emocional, drogas como atomoxetina y anestesia. (4)

Pocos casos se han asociado con hiponatremia. La hiponatremia grave puede causar alteraciones del sensorio, convulsiones y otras manifestaciones neurológicas. Son raras las manifestaciones cardíacas, sin embargo, se han reportado casos de takotsubo con niveles de sodio de 105mEq/L (5). El nivel sérico de Na^+ inicial de nuestro paciente fue de 108mEq/L.

Aún no está claro el mecanismo de cómo la hiponatremia lleva a exceso de catecolaminas. Lo que se ha propuesto es que la disfunción del SNC secundaria a la hiponatremia conlleva a lesión miocárdica por un exceso en la liberación de catecolaminas. Otro mecanismo podría estar relacionado a sobrecarga de calcio intracelular por alteración de la bomba $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ en la

membrana del miocito. (5) El daño neurológico grave secundario a la hiponatremia grave pudo haber desencadenado niveles elevados de catecolaminas e inducido la miocardiopatía en este paciente.

Los hallazgos ecocardiográficos evidenciados de disfunción grave con akinesia apical fueron característicos. El *strain* longitudinal inicial mostró la alteración de segmentos no solo apicales, sino medioventriculares. Controles ecocardiográficos en los días siguientes demostraron mejoría de la función sistólica a las 48 h, aunque persistía alteración de la deformidad. La recuperación de la función se alcanzó a los 8 días con normalización del SLG en las regiones previamente afectadas.

Estudios en los cuales se evaluó el *strain* longitudinal global en la fase aguda de takotsubo en pacientes adultos, relacionó un *strain* basal-lateral > -10 y mediolateral de > -7 con mayores eventos cardiovasculares adversos. (6) Se evidenció que a pesar que la fracción de eyección del VI parecía haberse resuelto completamente, el análisis de la deformidad miocárdica mostraba una recuperación más tardía. Esto podría ayudar a determinar la duración del seguimiento de estos pacientes.

La hiponatremia grave puede tener no solo manifestaciones neurológicas, sino que potencialmente puede producir un efecto en el miocardio secundario a una elevada secreción de catecolaminas. El síndrome de takotsubo es poco frecuente en niños, sin embargo, debe ser considerado en los casos de hiponatremia grave y anormalidades electrocardiográficas. La alteración característica de la motilidad regional por ecocardiograma 2D permite el diagnóstico. La evaluación de la deformación longitudinal podría detectar anormalidades sutiles y determinar la duración del seguimiento.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

Sandra E. Sepúlveda¹, María J Medina¹, Cecilia Waquin¹, María Balestrini¹, Gladys Salgado¹

¹Servicio de Cardiología y Servicio de Recuperación Cardiovascular Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan.

Buenos Aires, Argentina.

Dra. Sandra Sepúlveda. Combate de los Pozos 1801 (1245).

Tel: (+54) 11 69104825

e-mail: sandrasepulveda21@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (part 1,2). Eur Heart J 2018;39:2032-46. <http://doi.org/gdmvrn>
2. Arias A, Lucas L, Espinoza E y cols. Características clínicas y evolutivas del síndrome de Takotsubo en un hospital universitario. Rev Argent Cardiol 2018; 86:90-5.
3. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress

(Takotsubo) cardiomyopathy-a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008 1:22-9. <http://doi.org/bm59xr>

4. Urbinati A, Pellicori P, Guerra F, Capucci A, Clark AL. Takotsubo syndrome in the paediatric population: a case report and a systematic review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2017, 18:262-7. <http://doi.org/f9rxzv>

5. Santos M, Dias V, Meireles A, Gomes C, Luz A, Mendes D, et al. Hyponatremia-an unusual trigger of Takotsubo cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2011;30:845-8. <http://doi.org/b96z8k>

6. Dias A, Franco E, Rubio M, Bhalla V, Pressman GS, Amanullah S, et al. Usefulness of left ventricular strain analysis in patients with takotsubo syndrome during acute phase. *Echocardiography* 2018;35:179-83. <http://doi.org/df44>

Rev Argent Cardiol 2019;87:502-504. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i6.16439>

Drenaje venoso anómalo parcial bilateral en paciente adulto: Una rara entidad

El drenaje venoso anómalo parcial (APRVP) es una entidad rara y frecuentemente subdiagnosticada, en la cual una o más venas pulmonares están conectadas con el retorno venoso sistémico.

Se trata de una mujer de 27 años sin factores de riesgo cardiovasculares, con antecedente de asma en la infancia.

Clínicamente sintomática para disnea progresiva CFII-III, al examen físico presentaba R2 desdoblado, amplio, soplo sistólico eyectivo ++/++++ en base, con pulsos periféricos presentes y simétricos. Los estudios complementarios realizados mostraban un electrocardiograma (ECG) con signos de sobrecarga del ventrículo derecho (VD) y en la radiografía de tórax se observaba una cardiomegalia moderada y aumento de la aurícula derecha. En el ecocardiograma Doppler se observó la dilatación de las cavidades derechas, el VD extremadamente dilatado, sin evidencia de cortocircuitos intracavitarios, signos indirectos de hipertensión arterial pulmonar sistólica moderada y buena función biventricular. Desde el eje supraesternal, se evidenció una imagen compatible con flujo venoso ascendente que desembocaba en la vena innominada.

Con el objetivo de descartar causas de sobrecarga del VD se solicitó angiotomografía mediante la cual se realizó diagnóstico de conexión anómala de la vena pulmonar superior derecha a la vena cava superior y de la vena pulmonar superior izquierda a la vena innominada (Figura 1 A, B). El lóbulo superior y medio derecho drenaba en la vena superior derecha y el lóbulo superior y lingula en la vena superior izquierda. Los hallazgos se confirmaron también por angiografía digital (Figura 1 C, D).

Con diagnóstico de anomalía parcial del retorno venoso pulmonar bilateral, se realizó cirugía reparadora. Intraoperatoriamente, se evidenciaron las anomalías descritas (Figura 2, A, B). Se efectuó el procedimiento bajo circulación extracorpórea que consistió en tunc-

lización de la vena pulmonar superior derecha con parche de pericardio autólogo a través de la creación de una comunicación interauricular (CIA) hacia la AI (Figura 2 C); así mismo del lado izquierdo se procedió al cierre del drenaje en la vena innominada y posterior anastomosis de vena pulmonar superior izquierda a la orejuela izquierda (Figura 2 D).

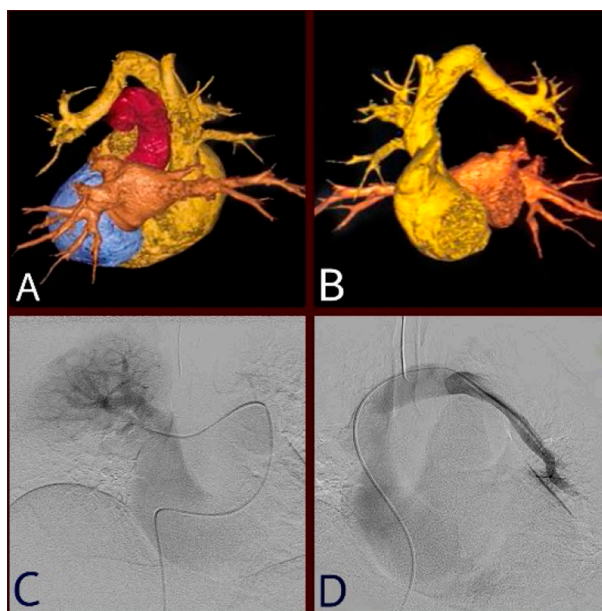


Fig. 1. A, B Reconstrucción angiotomográfica de cavidades cardíacas. Angiografía digital de retorno venoso superior pulmonar derecho (C) y superior y lingula izquierdo (D).

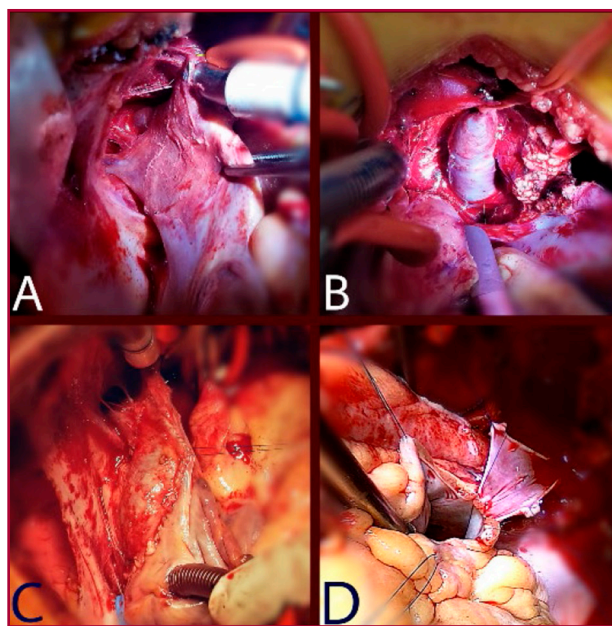


Fig. 2. Drenaje anómalo de vena pulmonar superior derecha (A) y vena superior izquierda (B). Tunelización de vena pulmonar superior derecha con parche de pericardio (C) anastomosis de vena superior pulmonar izquierda a orejuela izquierda (D).

La recuperación posoperatoria fue sin complicaciones, y se otorgó el alta hospitalaria al quinto día, con evolución favorable y retorno a actividades habituales temprana.

La tomografía computarizada en el seguimiento evidenció una buena reconstrucción del drenaje pulmonar.

La conexión venosa pulmonar parcial anómala (APRVP) es un defecto congénito observado en el 0,4%-0,7% de las autopsias. (1, 2, 4, 6) Esta rara condición se caracteriza porque una o más venas pulmonares se conectan con las cavidades derechas. Generalmente se encuentran involucradas las venas del pulmón derecho. El drenaje anómalo de las venas pulmonares izquierdas se ha notificado en solo el 10%-18% de los casos. (2, 6) La conexión anómala parcial bilateral es un hallazgo anatómico raro, que representa el 0,9%-1,6% de todos los casos reportados. (2, 3)

La sintomatología y la gravedad del cuadro clínico de la APRVP depende de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha; (5) la disnea, la intolerancia al ejercicio, las palpitaciones y la hipertensión pulmonar progresiva son las manifestaciones habituales. (4, 5, 6) Frecuentemente, puede estar asociada a otras anomalías congénitas como la comunicación interauricular (CIA). La CIA tipo seno venoso se asocia entre un 49%-85% y la CIA tipo *ostium secundum* de un 10% a un 33%. (5)

En presencia de sobrecarga del VD y en ausencia de *shunt* intracardiaco, la APRVP es uno de los diagnósticos que descartar. El ecocardiograma Doppler transtorácico es de baja sensibilidad y utilidad limitada en la población adulta para evaluar el retorno venoso pulmonar. (6) El ecocardiograma transesofágico, por el contrario, permite evaluar en forma correcta el retorno venoso pulmonar, aunque también es de utilidad relativa, en caso de drenaje anómalo en la vena vertical izquierda. La angiogramía y la resonancia magnética cardíaca son los métodos no invasivos de elección para evaluar el retorno venoso pulmonar (clase I). (6)

La indicación quirúrgica en la APRVP es controversial. Los autores coinciden en que si existe drenaje anómalo de más de una vena, las consecuencias hemodinámicas serán significativas, por lo que, en estos casos, se indica la reparación quirúrgica. (5, 6) Cada vena pulmonar aporta entre un 20%-25% del flujo venoso, por lo que la existencia de más de una vena con conexión anómala, significaría un compromiso mayor del 50%. Si por el contrario, está involucrado menos del 50% del flujo, los pacientes suelen ser oligosintomáticos hasta la adultez, momento en que se pondrán sintomáticos coincidente con el aumento de la rigidez de ventrículo izquierdo y aumento de la presión en AI.

Por otro lado, aquellos pacientes asintomáticos, sin compromiso hemodinámico significativo, se indica el control anual.

Podemos afirmar que se indica cirugía en pacientes sintomáticos o aquellos con mayor del 50% del flujo venoso anómalo involucrado, ante la presencia de un QP/QS > 1,5/1, en caso de hipertensión arterial pulmonar

menor del 50% de la sistémica y resistencias pulmonares menores de un tercio de las resistencias sistémicas.

El correcto diagnóstico y la evaluación de los sitios de conexión tienen importante implicancias en la decisión quirúrgica.

Se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas hasta el momento, entre ellas la división de la vena cava superior, la tunelización de las venas pulmonares hacia la AI utilizando un parche de pericardio (técnica de 1 parche o doble parche); la cirugía de Warden, que consiste en la división de la vena cava superior (VCS) y su anastomosis en la AD (4, 6) y modificaciones de las técnicas anteriores.

En la paciente presentada, se realizaron dos técnicas combinadas para la resolución anatómica de la anomalía, con resultado favorable.

En el seguimiento de los pacientes intervenidos, se evidencia disminución del volumen y remodelamiento del VD desde el momento quirúrgico hasta una media de 2,5 años posteriores, (6) así como mejoría de la clase funcional, y caída de 1-2 mmHg de la presión arterial pulmonar sistólica.

Dentro de las complicaciones posoperatorias, se pueden encontrar la obstrucción de VCS (5%), o venas pulmonares que se encuentra en estrecha relación con el tamaño del *buffer* utilizado y al uso de doble parche en su reparación (12%). La incidencia de taquiarritmias o enfermedad del nódulo sinusal también se ha descrito en relación con la técnica utilizada y con la presencia de arritmia previa, y alcanza según distintas series entre el 12% y el 25%. (4)

Nuestra paciente no presentó complicaciones inmediatas al procedimiento, con mejoría de los volúmenes de VD y caída de presión arterial pulmonar sistólica.

Como conclusión, el caso presentado se trata de una paciente con drenaje anómalo parcial bilateral, una entidad considerablemente particular, más aún en pacientes adultos. Creemos que la intensiva evaluación y planificación previa de la terapéutica es un pilar fundamental para la resolución de casos altamente infrecuentes, a fin de disminuir la morbilidad y optimizar los resultados a largo plazo.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

**Guillermo Gutierrez¹, Benjamín Chiostrì¹,
Chistian Gil¹, Mariana López Daneri¹,
Christian Kreutzer¹, Guillermo Vaccarino¹**

¹Hospital Universitario Austral, Pilar,
Buenos Aires, Argentina.

GVACCARI@cas.austral.edu.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. ElBardissi AW, Dearani JA, Suri RM, Danielson GK. Left-sided partial anomalous pulmonary venous connections. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1007-14. <http://doi.org/d5qm2x>

2. Blake HA, Hall RJ, Manion WC. Anomalous pulmonary venous return. *Circulation* 1965;32:406-14. <http://doi.org/df45>
3. Snellen HA, van Ingen HC, Hoefsmid EC. Patterns of anomalous pulmonary venous drainage. *Circulation* 1968;38:45-63. <http://doi.org/df46>
4. Sameh M. Said, Harold Burkhai. Single Patch-2 patch and Caval division techniques for repair of partial anomalous pulmonary venous connections: does it matter? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:896-903. <http://doi.org/df47>
5. Tzu-Lin Wang, Huei-Fong Hung, Chang-Chyi Lin, Ming-Chon Hsiung y Jeng Wei. Multiple anomalous left pulmonary venous connections detected with transthoracic echocardiography. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:130. <http://doi.org/df48>
6. Majdalany DS, Phillips SD, Dearani JA, Connolly HM, Warnes CA. Isolated Partial Anomalous Pulmonary Venous Connections in Adults: Twenty-Year Experience. *Congenit Heart Dis* 2010;5:537-45. <http://doi.org/dgkfg6>

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:504-506. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i6.15458>

Trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos resuelta con angioplastia de rescate

La trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos es una entidad del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) escasamente descrita en la literatura médica. Debido a ello, no se conocen con certeza su presentación clínica, enfoque terapéutico y pronóstico. Los casos clínicos publicados a menudo describen pacientes críticos con inestabilidad eléctrica o hemodinámica, la mayoría de los cuales fueron revascularizados mediante angioplastia coronaria percutánea, con bajo índice de mortalidad intrahospitalaria. Se presenta el caso de un paciente con trombosis simultánea de la arteria coronaria descendente anterior izquierda y de la arteria coronaria derecha, tratado oportunamente en nuestro hospital.

La trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos se asocia con el IMEST asociado con la visualización angiográfica directa de dos o más trombos que obstruyen total o parcialmente al menos dos de las principales arterias coronarias epicárdicas. (1) Poco se sabe acerca de su presentación clínica y abordaje terapéutico. Dos revisiones sistemáticas publicadas en 2009 y en 2015 incluyeron una población de 47 y 56 pacientes con etiología no identificable de trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos, es decir, una población con infarto agudo de miocardio causado por la rotura de la placa aterosclerótica coronaria y no por otras causas secundarias. La inestabilidad eléctrica y hemodinámica fue la presentación clínica más común; no obstante, los índices de mortalidad intrahospitalaria fueron bajos. (1, 2)

Presentamos el caso de un hombre de 68 años con antecedentes de tabaquismo y diabetes mellitus tipo 2, sin otro antecedente personal o familiar de enfermedades, quien fue atendido en el servicio de urgencias por un episodio de una hora con dolor torácico, disnea y diaforesis. Al examinarlo, presentaba frecuencia cardíaca

de 40 latidos por minuto (lpm) y presión arterial media de 70 mmHg. Se encontraba nervioso; la auscultación reveló bradicardia con ruidos respiratorios normales, el resto del examen fue normal. El electrocardiograma (ECG) inicial mostró una lesión subepicárdica en la pared anterior e inferior con compromiso del ventrículo derecho (VD), y un bloqueo atrioventricular (AV) de 3.º grado (Figura 1). El paciente recibió tratamiento con aspirina 300 mg, clopidogrel 300 mg, enoxaparina 30 mg y un único bolo de tenecteplasa ajustado por peso dentro de los primeros 15 minutos del diagnóstico de infarto de miocardio. Sin embargo, el paciente desarrolló shock cardiogénico y el ECG no mostró ningún criterio de perfusión 60 minutos después de la trombólisis. En ese momento, los indicadores de riesgo del IMEST fueron GRACE 181 puntos (40% de probabilidad de muerte desde el ingreso hasta los 6 meses) y TIMI 9 puntos (35,9% de riesgo de mortalidad por cualquier causa a los 30 días). El paciente fue entonces trasladado a la unidad de cateterismo cardíaco para someterlo a una angioplastia de rescate con soporte de norepinefrina y dobutamina. En primer lugar, se colocó un electrodo de marcapasos en el ventrículo derecho a través de la vena femoral y se programó en modo VVI con una frecuencia de 70 lpm; la angiografía coronaria mostró trombo intraluminal y un 70% de estenosis en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha (CD) con flujo TIMI 2. Simultáneamente, la arteria descendente anterior (DA) izquierda mostró trombo intraluminal y estenosis del 80% en el segmento medio con flujo TIMI 2. Se implantó un stent liberador de everolimus (Xience-Alpine: 4,0 × 28 mm) en la CD y dos stents liberadores de everolimus (Xience-Alpine: 3,5 × 18 mm y 4,0 × 18 mm) se implantaron en la DA con superposición de stents. La última angiografía mostró las dos arterias con flujo TIMI grado 3 (Figura 2). Posteriormente, el ECG mostró un ritmo sinusal normal y marcadores de perfusión con normalización del segmento ST de las inversiones del segmento ST y de la onda T en las derivaciones afectadas. El eco-



Fig. 1. ECG al inicio: A) Elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, aVF, V1-V6, DI + AV disociación. B) V3R y V4R con elevación del segmento ST + Qr + ST.

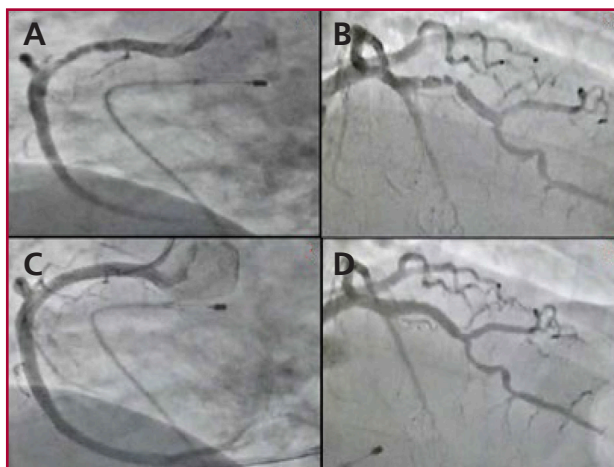


Fig. 2. Marcapasos transitorio en VD + angioplastia coronaria: **A.** CD: Estenosis 70% en el segmento proximal + imágenes de trombo. **B.** DA: Estenosis 80% en el segmento medio + imágenes de trombo. **C. D.** Se implantaron stents liberadores de everolimus (Xience-Alpine) en ambas arterias coronarias.

cardiograma reveló discinesia del VD con un cambio del área fraccional del 22% y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 46%. El soporte inotrópico y los vasopresores fueron suspendidos en menos de 48 horas. Tras la rehabilitación cardíaca en el hospital, el paciente finalmente fue dado de alta 8 días más tarde con seguimiento médico en los consultorios externos de cardiología. En la última consulta cardiológica, seis meses después del evento, el paciente manifiesta no tener síntomas cardiovasculares en sus actividades diarias ni tampoco durante los ejercicios aeróbicos, por lo que su afección tiene una clase funcional I según la *New York Heart Association*.

La enfermedad coronaria obstructiva en otras arterias epicárdicas no relacionadas con el IMEST es frecuente y se ha encontrado en aproximadamente el 52,8% de los casos. (3) Sin embargo, la trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos es una entidad poco común del IMEST (entre el 1,7% y el 4,8%). El desencadenante específico de esta afección sigue siendo incierto, pero una teoría propone que los procesos fisiopatológicos inflamatorios ejercen efectos adversos en la vasculatura coronaria y, por consiguiente, provocan múltiples lesiones inestables con trombosis en múltiples vasos. (4) En dos revisiones sistemáticas, la presentación clínica más frecuente fue el shock cardiogénico (36% a 41%) y las arritmias ventriculares (23% a 25%). En general, el ECG muestra la elevación del segmento ST en las derivaciones de una sola pared afectada, y con menos frecuencia en las derivaciones de todas las paredes involucradas. Por otro lado, el enfoque terapéutico para la mayoría de estos pacientes fue la

intervención coronaria percutánea en hasta el 91% de los casos. A pesar de la gravedad de la presentación clínica, la mortalidad intrahospitalaria varió del 1% al 5% de los casos. (1, 2) Existe una discrepancia entre la gravedad de la presentación clínica y el índice de mortalidad hospitalaria, ya que la presencia de shock cardiogénico durante el IMEST conlleva un riesgo de mortalidad intrahospitalaria superior al 60%. (5) Esto puede deberse al hecho de que muchos casos de pacientes que mueren por trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos no fueron publicados (1) o muchos de ellos presentan muerte súbita antes de la angiografía coronaria. (2)

En conclusión, nuestro caso tuvo una evolución favorable a pesar de la gravedad de la presentación clínica, con resultados similares a los de otros casos reportados de trombosis coronaria simultánea en múltiples vasos que fueron oportunamente revascularizados.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

**Javier Orozco-Contreras¹,
Marco A. Hernández-Mercado¹,
José C. Rodríguez-Martínez¹, Norma E.
Morales-Bernal¹**

¹Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Centro Médico Toluca, ISSEMYM, Lic. Arturo Montiel Rojas. Av. Baja Velocidad Km. 57.5 Carretera México-Toluca # 284 Col. San Jerónimo Chicahualco, Metepec, Edo. de México. México.
elisusumb@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahmoud A, Saad M, Elgendy IY. Simultaneous multi-vessel coronary thrombosis in patients with ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *Car Rev Med* 2015;16:163-6. <http://doi.org/df5b>
2. Pollak PM, Parikh SV, Kizilgul M, Keeley EC. Multiple culprit arteries in patients with ST segment elevation myocardial infarction referred for primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;104:619-23. <http://doi.org/dh5wcn>
3. Park DW, Clare RM, Schulte PJ, Pieper KS, Shaw LK, Califf RM, et al. Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2014;312:2019-27. <http://doi.org/df5c>
4. Araszkievicz A, Olasinska-Wisniewska A, Skorupski W, Lesiak M, Mularek-Kubzdela T, Grajek S. Simultaneous occlusion of 2 coronary arteries-a rare cause of cardiogenic shock. *Am J Emerg Med* 2009;27:1175-e5. <http://doi.org/b9kftn>
5. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty year trends (1975-2005) in the magnitude, management, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: A population-based perspective. *Circulation* 2009;119:1211. <http://doi.org/ddmv4d>

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:506-507.<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i6.16913>