

Infarto agudo de miocardio por embolismo coronario en una mujer joven con prótesis valvular mecánica aórtica y origen anómalo de dos vasos coronarios: reporte de un caso

Las valvulopatías afectan aproximadamente al 2,5% de los adultos en países desarrollados. Desde 1960 el reemplazo valvular con prótesis mecánicas es una de las alternativas terapéuticas para el manejo de la enfermedad valvular. Su principal complicación es el desarrollo de trombosis o fenómenos embólicos, con una incidencia anual estimada del 0,3-1,3% y del 0,7-6%, respectivamente. (1) El riesgo está incrementado en los primeros meses de implante, según su posición anatómica y su asociación con otros factores de riesgo tromboembólicos (por ej., fibrilación auricular).

Presentamos un caso de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en una mujer joven con prótesis valvular aórtica que había suspendido voluntariamente la anticoagulación.

Mujer de 23 años, procedente del Pacífico colombiano, con antecedente de insuficiencia mitral con implante de prótesis valvular mecánica a los 8 años, anticoagulada con warfarina hasta hace 2 años, cuando suspendió el tratamiento médico. Consultó al servicio de urgencias por 8 horas de dolor torácico opresivo de alta intensidad con irradiación al miembro superior derecho, sin otros síntomas asociados. Al examen físico se encontraba afebril, con presión arterial de 121/76 mm Hg, frecuencia cardíaca 82 lpm y frecuencia respiratoria 19 rpm. La auscultación reveló un soplo holosistólico en el foco mitral de grado III / VI, y un soplo diastólico en el foco aórtico de grado III / VI, sin signos de insuficiencia cardíaca aguda y sin otros hallazgos relevantes. El electrocardiograma demostró ritmo sinusal con elevación del segmento ST de V1 a V3 e infradesnivel del segmento ST en cara inferior, con presencia de ondas Q patológicas en DI y aVL, y signos de crecimiento ventricular izquierdo. Se realizó coronariografía de urgencia a las 12 horas del ingreso, que documentó una oclusión total de aspecto crónico en el segmento medio-proximal en la arteria descendente anterior (Figura 1) y una lesión trombótica en la primera obtusa marginal de la circunfleja, con una estenosis del 90% (Figura 2), sin otras lesiones angiográficamente significativas. Se evidenció pérdida de la movilidad de uno de los hemidiscos de la prótesis valvular mecánica de doble disco, por trombo *in situ*.

Como hallazgo incidental se demostró origen anómalo de la arteria coronaria derecha y de una segunda arteria obtusa marginal, de forma independiente desde el seno coronario izquierdo. Debido al alto riesgo de trombosis protésica, inicialmente se decidió anticoagular con heparina de bajo peso molecular y warfarina hasta alcanzar metas del índice internacional normalizado (INR). En el laboratorio, troponina cardíaca I positiva (6,53 ng/mL para un límite superior normal de 0,12 ng/mL). El ecocardiograma transesofágico evidenció acinesia sin adelgazamiento

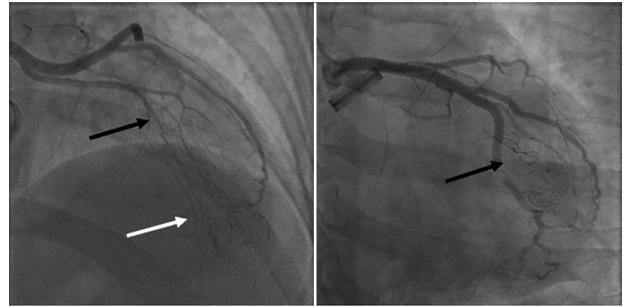


Fig. 1. Izquierda: Oclusión crónica de la arteria descendente anterior en la unión del segmento proximal y medio (flecha negra) con circulación colateral hetero y homocoronaria (flecha blanca). Derecha: Arteria obtusa marginal con defecto de llenado compatible con trombo que genera suboclusión y flujo TIMI 2 (flecha negra).



Fig. 2. Pérdida de la movilidad de uno de los hemidiscos de la prótesis mecánica de doble disco por trombo *in situ*.

de las paredes anterolateral e inferolateral, con una fracción de eyección ventricular izquierda de 47% por el método de Simpson; prótesis aórtica mecánica en adecuada posición con restricción al movimiento del velo en localización posterior, y presencia de *pannus* y marcada turbulencia en el flujo anterógrado, con una velocidad máxima de 3,2 m/s con un gradiente medio de 22,5 mm Hg e insuficiencia mitral grave secundaria a perforación del velo anterior.

Con estos hallazgos fue llevada a cambio de prótesis aórtica por una prótesis mecánica Medtronic n.º 23. Se realizó agrandamiento del anillo aórtico con parche pericárdico heterólogo con técnica de Manouagian, y reparación de la válvula mitral con cierre del orificio del velo anterior. Se encontraron en la prótesis mecánica aórtica trombos frescos a nivel de la bisagra de ambos discos y *pannus* severo subvalvular. No fue

posible realizar la revascularización de la arteria descendente anterior al no poderse visualizar su trayecto por presencia de adherencias epicárdicas-pericárdicas de la cirugía previa, por lo cual se indicó angioplastia coronaria. En la segunda coronariografía realizada a los 25 días del ingreso, se encontró resolución completa de la lesión trombótica en la arteria obtusa marginal. Persistía la oclusión total de la arteria descendente anterior, pero no fue posible realizar revascularización percutánea al encontrarse vaso con pequeño calibre. Se decidió continuar tratamiento médico, acompañamiento por el servicio de Psicología y educación; se dio de alta después de 41 días de hospitalización, sin complicaciones, con un INR de 3,2 y con indicaciones de control médico estricto.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte a nivel mundial, asociada principalmente a aterosclerosis. Hasta en un 7% de los casos no se encuentran lesiones ateroscleróticas significativas. La embolia coronaria es una causa de infarto no aterosclerótico, y se estima que representa el 3% de todos los infartos de miocardio. Generalmente afecta la circulación coronaria izquierda, (1) como en el caso de nuestra paciente.

Las principales causas asociadas son fibrilación auricular, miocardiopatías, presencia de prótesis valvulares, endocarditis, tumores y estados protrombóticos. Existen reportes de trombosis coronaria asociada a infección aguda por SARS-CoV-2 durante la época de pandemia por esta entidad. (2) Antes del uso de válvulas protésicas la endocarditis constituía la causa principal; actualmente se considera principalmente a la fibrilación auricular. (1) Actualmente, el reemplazo valvular protésico es el estándar de oro de manejo de las valvulopatías graves en pacientes con riesgo quirúrgico bajo o intermedio. Las válvulas mecánicas cuentan con mayor vida de uso, pero son protrombóticas, por lo cual requieren anticoagulación indefinida para evitar trombosis valvular y fenómenos embólicos.

Existen tres tipos de embolia coronaria: de forma directa, paradójica e iatrogénica. El embolismo coronario directo ocurre al ingresar un émbolo a la circulación coronaria proveniente del ventrículo izquierdo, la orejuela de la aurícula izquierda, venas pulmonares, válvula aórtica o mitral. (3)

Las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas del infarto de miocardio por embolia coronaria son indistinguibles del infarto de origen aterosclerótico; debe sospecharse ante dolor torácico súbito en pacientes con factores de riesgo protrombóticos. (4)

No existen actualmente guías para el manejo de la embolia coronaria. Se ha comparado la aspiración de trombo intracoronario vs. angioplastia sola en pacientes con infarto con elevación del ST, sin demostrar un beneficio adicional en la mortalidad. Sin embargo, los pacientes con alta carga trombótica, como los pacientes con embolia coronaria, podrían tener mayor beneficio con esta medida. (5) Existen reportes de trombolisis

sistémica en casos de embolismo coronario con activador de plasminógeno tisular (t-PA), con éxito en restauración de flujo coronario. Karakoyun et al (5) trataron con éxito y de forma segura con t-PA en dosis bajas intravenosas, a tres pacientes con embolia coronaria asociada a válvulas protésicas. Así mismo, hay reporte de infusión endovenosa de bivalirudina por 48 horas en embolismo coronario de la arteria coronaria derecha distal, con resolución completa del trombo sin sangrados mayores. (6) Otras terapias incluyen la angioplastia con balón, que ha demostrado éxito en la restauración del flujo sanguíneo, tanto de forma aislada, como empleada como terapia complementaria a la aspiración trombótica. (5)

En conclusión, describimos el caso de una mujer joven con prótesis valvular mecánica aórtica quien suspendió voluntariamente la anticoagulación y que presentó un infarto agudo de miocardio por embolia coronaria. Esta condición es potencialmente fatal, por lo que es esencial la adherencia al tratamiento farmacológico y la educación respecto de la enfermedad en un paciente con alto riesgo de trombosis. La anticoagulación permanente, el seguimiento clínico estricto y la educación del paciente, son las medidas más importantes para prevenir nuevos eventos.

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplica

Fernando Araque-Villaquirán 
Raúl Vallejo-Serna **, Mónica Fernandes Pineda** 
Álvaro Herrera-Escandón 

Departamento de Medicina Interna,
 Universidad del Valle. Cali, Colombia.
 Institución: Hospital Universitario del Valle,
 Santiago de Cali - Colombia.

Autor para separatas: Mónica Fernandes Pineda Dirección postal: 760032.
 Correo electrónico: monica.fernandes.pineda@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Roudaut, R., Serri, K., & Lafitte, S. (2007). Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart (British Cardiac Society)*, 93(1), 137–142. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.071183>
- Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1978 Feb;88(2):155-61. doi: 10.7326/0003-4819-88-2-155.
- Chikkabasavaiah N, Rajendran R. Percutaneous coronary intervention for coronary thrombo embolism during balloon mitral valvuloplasty in a pregnant woman. *Heart Lung Circ* 2016;25:e29-31.
- Lacey MJ, Raza S, Rehman H, Puri R, Bhatt DL, Kalra A. Coronary Embolism: A Systematic Review. *Cardiovasc Revasc Med.* 2020 Mar;21(3):367-374. doi: 10.1016/j.carrev.2019.05.012.
- Karakoyun S, Gürsoy MO, Kalçık M, Yesin M, Özkan M. A case

series of prosthetic heart valve thrombosis-derived coronary embolism. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2014 Jul;42(5):467-71. doi: 10.5543/tkda.2014.05031.

6. Steinwender C, Hofmann R, Hartenthaler B, Leisch F Resolution of a coronary embolus by intravenous application of bivalirudin. *Int J Cardiol.* 2009 Mar 6;132(3):e115-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.08.032.

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:235-237.
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i3.20638>

Asistencia ventricular extracorpórea en el paro cardíaco intrahospitalario: ¿una realidad posible en nuestro medio?

La reanimación cardiopulmonar extracorpórea (RCPE) es la utilización de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes en los que las medidas de reanimación cardiopulmonar convencional (RCPC) no logran un retorno sostenido de la circulación espontánea luego de un paro cardiorrespiratorio (PCR). (1) Los pacientes en los que se implanta una ECMO durante o inmediatamente después de un PCR tienen un pronóstico especialmente desfavorable. (2)

Pese a que no hay recomendaciones sistemáticas vigentes de la indicación de ECMO en el PCR, podría considerarse como una terapia emergente cuando la reanimación cardiopulmonar convencional falla en casos seleccionados. (3) Actualmente, no hay reportes de ensayos aleatorizados controlados que comparen los resultados de RCPE con RCPC en el PCR intrahospitalario. (1) Múltiples estudios de cohorte han demostrado que dicha terapéutica se asocia con una mayor tasa de supervivencia hasta el alta y resultados neurológicos favorables. (4) En nuestro conocimiento, existe limitada información publicada en nuestro medio.

El objetivo de este estudio fue analizar e informar las características y los resultados clínicos de una cohorte retrospectiva y consecutiva de pacientes adultos tratados con RCPE después de un paro cardíaco intrahospitalario (PCR-IPH) en un centro de alta complejidad de Argentina.

Se analizaron pacientes mayores de 18 años que fueron asistidos con ECMO venoarterial (VA) por PCR-IPH entre 2014 y 2022. Se incluyeron pacientes con PCR-IPH presenciado, de probable causa cardíaca (principalmente con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular como ritmo de inicio, que se extendieron más de 20 minutos), (1) aún con una adecuada reanimación cardiopulmonar desde el inicio del mismo. Se excluyeron aquellos con PCR en cirugía cardíaca. En la Tabla 1 se resumen los criterios de inclusión para RCPE de nuestro centro.

Se realizó un análisis de la base de datos de asistencia ventricular, que es completada en forma prospectiva, e incluye entre las variables principales, las características demográficas, información del tipo de asistencia ventricular, complicaciones, eventos clínicos de relevancia, y predictores de evolución clínicos, bioquímicos, y ecocardiográficos. Respecto a los eventos clínicos de relevancia, se evalúan dos tipos de sobrevida:

Tabla 1: Criterios de Inclusión para ECPR

Edad < 70 años
RCP intrahospitalaria
Tiempo al inicio de la primera RCP < 5 minutos
Ritmo cardíaco inicial de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular o actividad eléctrica sin pulso
Tiempo estimado de PCR a flujo ECMO < 60 minutos
Retorno de la circulación espontánea intermitente o FV recurrente
Ausencia de comorbilidades limitantes de vida previamente conocidas

ECMO: oxigenación por membrana intracorpórea; FV: fibrilación ventricular; PCR: paro cardiorrespiratorio; RCP: reanimación cardiopulmonar

- Sobrevida en ECMO: Evalúa la supervivencia en ECMO, y hasta las 24 horas del destete de la asistencia ventricular. En este caso, los motivos de desvinculación de la ECMO son por recuperación de la función cardíaca o porque se realizó un trasplante cardíaco.
- Sobrevida al alta: Evalúa la supervivencia al alta hospitalaria, ya sea por alta sanatorial o derivación a otro centro sanitario (por ej., tercer nivel de rehabilitación).

Además, se analizaron las complicaciones neurológicas: muerte cerebral (pérdida irreversible de la conciencia y de las funciones neurovegetativas, incluida la capacidad de respirar), y accidente cerebrovascular (foco neurológico agudo, y cambios isquémicos o hemorrágicos nuevos en la tomografía de cerebro).

Se incluyeron en el análisis 8 pacientes, representando el 11,9% de los ECMO VA implantados en ese periodo en el centro. La mediana (rango intercuartílico, RIC) de edad fue 46 años (30-58); el 66% eran mujeres. Tres pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, y uno de diabetes. Ningún paciente presentó antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva, enfermedad renal crónica, accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad vascular periférica, fibrilación auricular o anemia.

Tres pacientes presentaron de base un síndrome coronario agudo, dos tormenta eléctrica, y las causas restantes fueron miocardiopatía periparto, miocarditis y miocardiopatía restrictiva no filiada.

La canulación fue periférica en el 87,5% de los casos (7 pacientes). El mismo número requirió la utilización de balón de contrapulsación intraaórtico y en dos casos se requirió descompresión quirúrgica del ventrículo izquierdo, mediante *venting* de la vena pulmonar. El 100% de las ECMO se implantaron como estrategia de puente a la recuperación.

La mediana de duración de la asistencia circulatoria fue de 5 días (RIC 2-8). Se pudo extraer la ECMO VA de forma exitosa en 5 pacientes.

La tasa de supervivencia en ECMO VA fue del 62,5% (n = 5), y al alta del 37,5% (n = 3). La causa de muerte fue no cardiovascular en 4 de los 5 fallecidos.

Las complicaciones reportadas incluyen: hemorragia mayor (66%), insuficiencia renal aguda no dialítica (66%), infección (33%), convulsiones (11%) y complicaciones tromboembólicas (33%). No se reportó ninguna muerte cerebral, y 1 paciente tuvo un accidente cerebrovascular isquémico.

La mediana de seguimiento luego del alta fue de 14 meses (RIC 7-30). De los 3 pacientes que sobrevivieron, uno se encuentra en lista de trasplante cardíaco electivo y dos en seguimiento con función biventricular conservada.

La RCPE se utiliza cada vez más en todo el mundo como técnica de rescate en pacientes con PCR refractario. Aunque faltan ensayos controlados aleatorios que demuestren la eficacia en este escenario, los estudios observacionales han informado entre 20% y 40% de sobrevida. (5)

Actualmente no disponemos de datos suficientes para identificar a aquellos que pueden beneficiarse con RCPE. Se recomienda internacionalmente formular en cada centro criterios de inclusión acordados para guiar a los médicos sobre cómo equilibrar el uso inteligente de los recursos entre los pacientes que se cree que tienen una mejor probabilidad de sobrevida después de un PCR. (2) En nuestro centro a partir de la formación del equipo multidisciplinario "ECMO team" se estandarizaron los criterios de inclusión (Tabla 1), teniendo en cuenta que la toma de decisiones para RCPE a menudo es crítica en cuanto al tiempo e influyen factores externos como horario y día de la semana. Para ello es fundamental presentar una adecuada logística, con personal capacitado para la canulación las 24 horas del día, los 7 días de la semana (ya que se recomienda que la ECMO esté funcionando a los 60 minutos del inicio del PCR), para el armado y purgado del equipo rápidamente en la emergencia, y personal de salud que pueda detectar dentro de los 10 minutos del PCR los posibles candidatos a RCPE.

Los protocolos y algoritmos se esfuerzan por identificar rápidamente los casos con mayor probabilidad de sobrevivir con un resultado neurológico favorable, como aquellos pacientes con PCR presenciado y en quienes se inició rápidamente una RCP de alta calidad, además de los paros cardíacos con una patología presuntamente reversible, como las obstrucciones coronarias agudas. (2) Otros factores que también pueden influir para indicar la RCPE suelen ser la edad, la causa del PCR, el tiempo, las comorbilidades y el ritmo cardíaco al inicio del PCR. (3) Recientemente se publicó el puntaje de riesgo de predicción de sobrevida llamado RESCUE-IHCA, derivado de 1075 pacientes. El 28% sobrevivió al alta, y se identificaron 6 variables que se asociaron con la muerte hospitalaria: edad, hora del día, ritmo inicial, antecedentes de insuficiencia renal, tipo de paciente (cardíaco vs no cardíaco y médico vs quirúrgico) y duración del paro cardíaco. (5) La mayor probabilidad de éxito suele darse en el paciente joven (en algunos grupos de trabajo se considera hasta 50 años para realizar RCPE), con pocas comorbilidades, con un PCR presenciado, preferentemente durante el

día (cuando es más sencilla la logística, y hay mayor accesibilidad al personal capacitado), con maniobras de RCP adecuadas y de manera inmediata (preferentemente en unidades de cuidados críticos), y causa cardíaca, con un ritmo inicial desfibrilable.

Nuestros resultados son comparables a los reportados por el registro internacional multicéntrico de la ELSO (*Extracorporeal Life Support Organization*), en el que la sobrevida en ECMO fue de 41% y al alta sanatoria de 30% a nivel internacional, (6) y a los resultados del estudio RESCUE-IHCA. (5)

La ECMO VA como tratamiento del PCR IH en nuestro centro presentó una sobrevida aceptable al alta hospitalaria. La ECMO VA puede ser un tratamiento efectivo en pacientes altamente seleccionados cuando las terapias convencionales fallan, siendo útil y aplicable en un país de bajos y medianos ingresos con acceso limitado a los dispositivos de asistencia circulatoria. Probablemente estos resultados no puedan ser extrapolados a otros centros de la región, ya que nuestra institución es un centro monovalente de alta complejidad cardiovascular, referente en ECMO VA, con un programa de asistencia desarrollado, más de 7 años de experiencia, y actualmente con más de 15 implantes por año. Si bien el número de pacientes incluidos en esta serie es reducido, no deja de ser novedoso, ya que sería la primera experiencia publicada que analiza los resultados de la ECMO VA en PCR IH refractario en nuestro país.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

Consideraciones éticas

El estudio fue conducido según las normas de investigación (Declaración de Helsinki) y ha sido aprobado por el Comité de Ética institucional.

Lucrecia María Burgos^{1,✉}, Ana Spaccavento,
Leonardo Seoane^{1,✉},
Juan Francisco Furmento^{1,✉},
Mariano Vrancic^{1,✉}, Mirta Diez^{1,✉}

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.
Ciudad de Buenos Aires. Argentina.
E-mail: insuficienciacardiaca@icba.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, et al; International Liaison Committee on Resuscitation; American Heart Association; European Resuscitation Council; Australian Resuscitation Council; New Zealand Resuscitation Council; Heart and Stroke Foundation of Canada; InterAmerican Heart Foundation; Resuscitation Councils of Southern Africa; ILCOR Task Force on Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcomes: Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: A statement for healthcare professionals from a task force of the

International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation* 2004;110:3385-97. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.09.008>

2. Keebler ME, Haddad EV, Choi CW, McGrane S, Zalawadiya S, Schlendorf KH, et al. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail* 2018;6:503-16. <http://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.11.017>.

3. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, Nixon P, Abrams DC, Raman L, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adults. Interim Guideline Consensus Statement From the Extracorporeal Life Support Organization. *ASAIO J* 2021;67:221-8. <http://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001344>

4. Klee TE, Kern KB. A review of ECMO for cardiac arrest. *Resusc Plus* 2021;5:100083.

5. Tonna JE, Selzman CH, Girotra S, Presson AP, Thiagarajan RR, Becker LB, et al; American Heart Association Get With the Guidelines-Resuscitation Investigators. Resuscitation Using ECPR During In-Hospital Cardiac Arrest (RESCUE-IHCA) Mortality Prediction Score and External Validation. *JACC Cardiovasc Interv* 2022;15:237-47. <http://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.09.032>

6. Registro ELSO. Extracorporeal Life Support Organization. Revisado 17/2/2022. Extracorporeal Life Support Registry Report. Available online: <https://www.elseo.org/Registry/Statistics/> InternationalSummary.aspx.

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:237-239.
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i3.20643>

Accidente cerebrovascular posterior embólico secundario a trombosis arterial subclavia

El accidente cerebrovascular (ACV) posterior acompañado de isquemia arterial de miembro superior es una asociación infrecuente como forma de presentación clínica. Sus causas pueden ser embolia, disección aórtica, trauma vascular, el síndrome de opérculo torácico, trastornos de la coagulación y, menos común, la trombosis arterial subclavia.

Se presenta un varón de 59 años, extabaquista (40 *pack/year*), hipertenso y dislipidémico, que presentó un trastorno de la marcha de 2 semanas de evolución y relató un registro de hipotensión arterial en el miembro superior izquierdo. En consulta con su médico laboral se constató afasia de expresión, hemianopsia temporal derecha e inestabilidad de la marcha, y se decidió su internación. En el electrocardiograma se constató ritmo sinusal; en el ecocardiograma, función sistólica ventricular izquierda conservada, sin *shunt* intracavitario ni trombos intraluminales. En el eco Doppler de vasos de cuello: ateromas subintimales carotídeos sin hallazgos hemodinámicamente significativos, con flujo de muy baja velocidad en la arteria vertebral izquierda. La tomografía axial computada (TAC) de cerebro reveló áreas hipodensas en la sustancia blanca bifrontoparietales. La angiografía magnética nuclear de cerebro evidenció una lesión isquémica aguda temporo-occipital izquierda en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, con ausencia de flujo en el segmento intracranial de la arteria vertebral. (Figura 1)

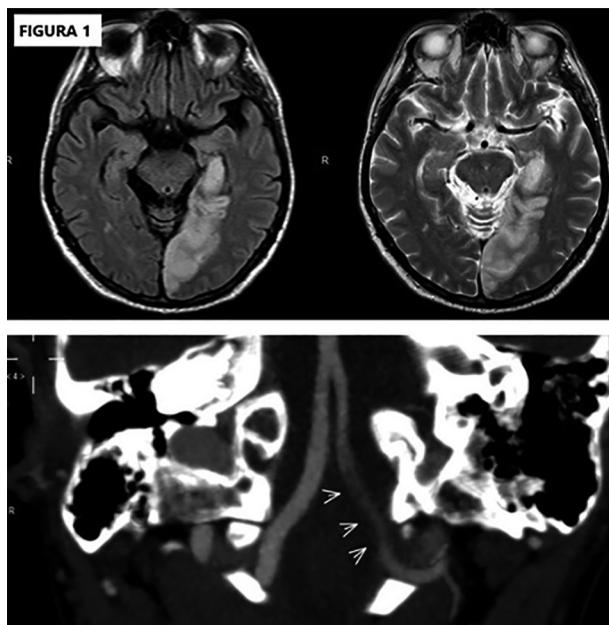


Fig. 1. RMN de cerebro con angiorresonancia: lesión isquémica aguda temporo-occipital izquierda con ausencia de flujo en el segmento intracranial de la arteria vertebral

RMN: resonancia magnética nuclear

Al segundo día el paciente refirió parestesias en el miembro superior izquierdo, se detectó disminución de la temperatura con ausencia de pulsos humeral, radial y cubital.

El eco Doppler arterial del miembro superior izquierdo mostró flujo monofásico de muy baja velocidad y resistencia en las arterias humeral, radial y cubital, con trombosis arterial subclavia. Se descartó disección aórtica y síndrome de opérculo torácico por angiotomografía de vasos de cuello y cayado aórtico, que mostró trombosis completa arterial subclavia izquierda desde su origen, con parte del trombo intraaórtico, y alteración de la tinción de la arteria vertebral homolateral en segmento intraóseo e intracranial (Figura 2A). En la TAC de tórax, abdomen y pelvis: enfisema pulmonar bilateral. En el laboratorio: plaquetas 373.000 mil/mm³, dímero D y anticuerpos antifosfolípidos IgG e IgM normal, Inhibidor Lúpico negativo, homocisteína normal, anticuerpos anti Beta 2 Glicoproteína IgG e IgM negativo. Proteína C: 108%, Proteína S libre: 66%. En el electrocardiograma Holter de 24hs: ritmo sinusal predominante, sin extrasístoles ventriculares ni supraventriculares. Al 4^{to} día la resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro de control no evidenció transformación hemorrágica de la lesión temporo-occipital.

Por la trombosis completa arterial subclavia izquierda con extensión intraaórtica asociada a accidente cerebrovascular posterior isquémico, se descartó el tratamiento endovascular o quirúrgico por el alto riesgo de complicaciones embólicas sistémicas y se decidió anticoagulación con heparina sódica por bomba de infusión continua, bajo estricto control neurológico

y posterior rotación a acenocumarol vía oral. Al día 10 se fue de alta sin complicaciones neurológicas, ni isquémicas en el miembro superior. Al año se suspendió la anticoagulación debido a hematuria y hematemesis reiteradas, y continuó con clopidogrel y cilostazol vía oral. El último control a los 3 años por angiotomografía evidenció recanalización parcial de la trombosis subclavia, con desaparición total del trombo intraaórtico en el ostium subclavio. (Figura 2B)

El paciente se encuentra asintomático, con recuperación de pulso humeral; se repitieron estudios de trombofilia que fueron negativos.

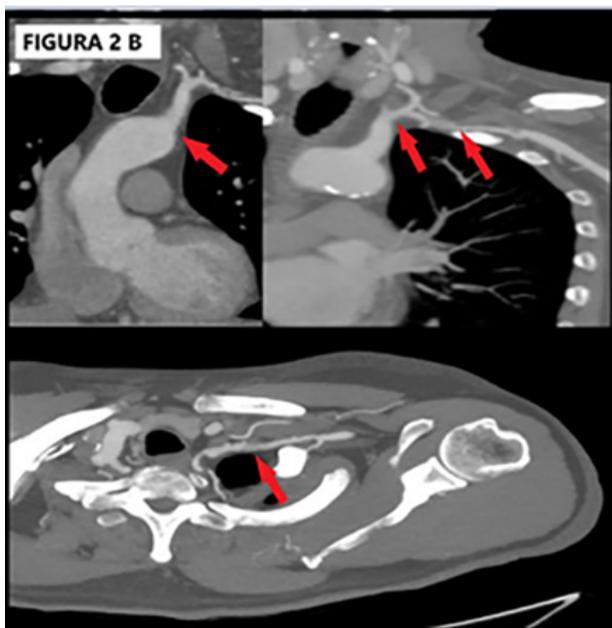
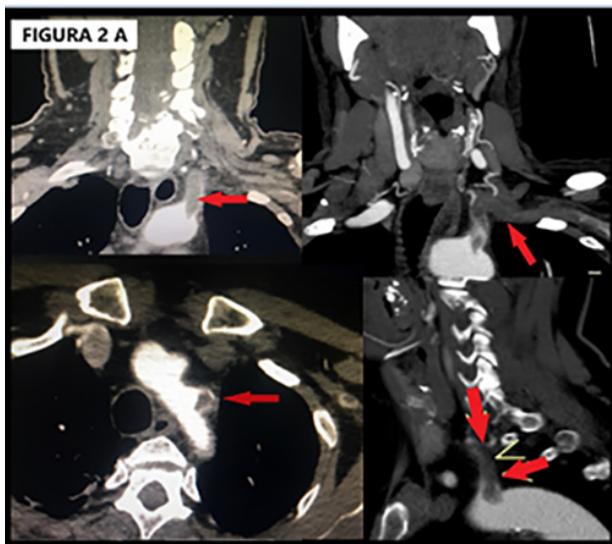


Fig. 2. A. Angiotomografía de vasos de cuello y cayado aórtico: trombosis completa arterial subclavia izquierda desde su origen, con parte del trombo intraaórtico. **B.** Angiotomografía de control a los 3 años: recanalización parcial de la trombosis subclavia, con desaparición total del trombo intraaórtico en el ostium subclavio.

El 20-25% de los ACV ocurren en el sistema de circulación posterior (arteria cerebral posterior, basilar y vertebral) y pueden comprometer el tronco encefálico, cerebelo, tálamo y/o la región temporo-occipital. Caplan et. al describieron la embolia como el mecanismo más frecuente de ACV posterior (40-54%), principalmente de origen cardíaco (24% de los casos), mientras que la embolia arterio-arterial solo se informó en el 14%. (1) Otros mecanismos son las lesiones ateroscleróticas de las grandes arterias, oclusión de vasos pequeños, y causas raras como trastornos de la coagulación o ateroembolia carotídea asociada al origen fetal de la arteria cerebral posterior. Debido a la amplia área cerebral irrigada por el sistema arterial vertebro-basilar, los accidentes isquémicos en este territorio dan variados signos y síntomas. Los signos más frecuentes son ataxia de la marcha, debilidad unilateral de una extremidad, disartria, nistagmo y defectos en el campo visual, mientras que los síntomas referidos suelen ser vértigo, mareos, náuseas y vómitos, dolor de cabeza y alteración de la conciencia.

La trombosis de la arteria subclavia ocurre debido a daño en la íntima de la pared del vaso; la aterosclerosis es la etiología más frecuente, y se localiza más en las áreas carótido-subclavia derecha y subclavio-vertebral izquierda, por lo que estas regiones suelen estar involucradas en la trombosis oclusiva. Los factores de riesgo para aterosclerosis subclavia son la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad y la dislipidemia. (2) La trombosis de la arteria subclavia se presenta en menos del 1% de la población y en general es asintomática, por lo que es una patología subdiagnosticada. La trombosis subclavia izquierda es cuatro veces más común que la derecha. (2)

La aparición de síntomas isquémicos por disminución del flujo arterial debido a la trombosis arterial subclavia está condicionada a la presencia o no de circulación colateral, y las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen la claudicación intermitente y parestesias en el miembro superior. Las complicaciones de la trombosis arterial subclavia son la gangrena isquémica del miembro superior, principalmente digital, la isquemia arterial aguda del miembro y rara vez el ACV isquémico posterior. La patogenia de estos infartos en territorio vertebro-basilar se debería a una embolia arterio-arterial o a la propagación "retrograda" a la arteria vertebral a partir de una trombosis arterial subclavia homolateral. (3,4)

Otras causas descritas de trombosis arterial subclavia asociadas a ACV posterior son los estados de hipercoagulabilidad (déficit de Proteína S, trombocitemia esencial, etc.), la disección aórtica, el trauma arterial, la embolia cardíaca y el síndrome de opérculo torácico con compromiso arterial (SOT arterial), que se caracteriza por una enfermedad de la arteria subclavia debida a compresión por anomalías óseas como una costilla cervical, con lesión de la íntima con o sin dilatación post-estenótica y formación de trombos propensos a embolización distal, que genera

complicaciones graves como la isquemia arterial de la extremidad superior y más infrecuentemente un ACV posterior isquémico. (3-6)

Castillo Costa y col. reportaron un caso de ACV posterior con isquemia de miembro superior por trombosis de la aorta estructuralmente sana con embolia sistémica. (7)

La angiogramografía del cayado de la aorta y el miembro superior comprometido permite confirmar el diagnóstico de trombosis arterial subclavia como posible fuente embolígena en pacientes con ACV posterior, así como identificar algunas de sus causas (aterosclerótica, SOT arterial, disección, traumática, etc.)

El tratamiento de la trombosis arterial subclavia en pacientes complicados con un ACV posterior dependerá del grado de isquemia del miembro superior y de la patología vascular que la originó. En líneas generales, las intervenciones terapéuticas endovasculares o quirúrgicas (embolectomía o el tratamiento descompresivo con revascularización en el SOT arterial) solo están indicadas en pacientes que presentan su miembro superior amenazado, debido al riesgo de embolización sistémica que existe durante la intervención. (3-4) El tratamiento anticoagulante mediante infusión endovenosa inicial de heparina sódica y posterior anticoagulación oral es una terapéutica efectiva descrita para pacientes con trombosis arterial subclavia y ACV posterior que cursa con una isquemia del miembro superior compensada para evitar la progresión de la trombosis arterial y su cuadro clínico. (2,5,6)

En resumen, el ACV isquémico posterior es una complicación infrecuente de la trombosis arterial subclavia, que debe sospecharse en pacientes con infartos del territorio vertebro-basilar y ausencia de pulso arterial en el miembro superior homolateral. Su diagnóstico puede confirmarse por angiogramografía.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplica

Robertino Bevacqua¹, **Pablo Cassaglia²**, **Jorge Leandro Fuentes³**, **Ramiro Malagrini²**, **Alcía Victoria Chavarri⁴**, **Mariano Norese¹**

¹Servicio de Cirugía Vascular. Clínica Bazterrica

²Servicio de Diagnóstico por imágenes, Diagnóstico Maipú DASA.

³Servicio de Clínica Médica. Clínica Bazterrica

⁴Servicio de Hematología. Clínica Bazterrica

Institución: Clínica Bazterrica - C.A.B.A

Dirección para separatas: e-mail: marianonorese@hotmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Caplan L, Chung CS, Wityk R, Glass T, Tapia J, Pazdera L, et al. New England medical center posterior circulation stroke registry: I. Methods, data base, distribution of brain lesions, stroke mechanisms, and outcomes. *J Clin Neurol* 2005;1:14-30. <https://doi.org/10.3988/jcn.2005.1.1.14>
2. Hassan SA, Akhtar A, Falah NU, Khan M, Zahra U. A Case of Subclavian Artery Thrombosis. *Cureus* 2020;12:e6842. <https://doi.org/10.7759/cureus.6842>
3. Vemuri C, McLaughlin LN, Abuirqeba AA, Thompson RW. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2017;65:1429-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.11.039>
4. Baek JH, Shin DH, Kang CK, Lee YB. Distal subclavian artery occlusion causing multiple cerebral infarcts consequence of retrograde flow of a thrombus? *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2013; 15:221-4. <https://doi.org/10.7461/jcen.2013.15.3.221>
5. Kumar KR, Kiley M. Essential thrombocythaemia presenting with subclavian artery thrombosis and multiple embolic events. *BMJ Case Rep.* 2009;2009:bcr11.2008.1240. <https://doi.org/10.1136/bcr.11.2008.1240>
6. Chavali S, Shukla U, Chauta S. Traumatic subclavian arterial thrombosis presenting with cerebral infarct--a case report. *Heart, Lung & Circulation.* 2014;23:e202-6. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2014.04.254>
7. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, Barsotti A, Saltos F, Barrero C. Trombosis de aorta estructuralmente sana con embolia sistémica. *Rev Argent Cardiol* 2016;86:446-7. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i6.14074>

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:239-241.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i3.20637>

Endocarditis infecciosa de implante valvular pulmonar. Resolución quirúrgica con homoinjerto

Se presenta a una paciente de 20 años que consulta por un síndrome febril de 7 días de evolución, con astenia y adinamia. Como antecedente relevante la paciente presenta al nacimiento estenosis valvular pulmonar y displasia de la válvula aortica como parte de la sospecha clínica de síndrome de Noonan. A lo largo de su crecimiento la paciente debió ser sometida a varias intervenciones quirúrgicas; al año de vida se le realizó ampliación del tracto de salida de la arteria pulmonar y plástica de válvula aortica; a los trece años necesitó un reemplazo de la válvula aortica por prótesis mecánica bidisco tipo ATS número 18, con ampliación del anillo y reemplazo de la válvula pulmonar por prótesis biológica tipo Freestyle número 19; y a los 17 años, dado el aumento marcado de los gradientes a través del injerto pulmonar, se colocó una válvula vía percutánea tipo Melody número 20. Cabe aclarar que a pesar de las múltiples intervenciones la paciente se desarrolló física, social e intelectualmente en forma normal.

Dados los antecedentes cardiológicos relevantes se decidió la internación de la paciente para clarificar y lograr identificar el foco que originaba la fiebre.

Como datos positivos se identificó en hemocultivos seriados al bacilo gran negativo *Cardiobacterium* del grupo HACEK; el eco Doppler color transesofágico evidenció un aumento marcado de los gradientes de la válvula pulmonar tipo Melody, con estructuras móviles compatibles con vegetaciones (Figura 1, A y B) y en el estudio de tomografía por emisión de positrones (PET/TC) se vio un claro aumento de la captación de la región valvular pulmonar (Figura 1, C).

Con el diagnóstico clínico y por estudios complementarios se interpretó el cuadro febril como una endocarditis de la endoprótesis pulmonar, motivo por el cual se realizó una nueva cirugía para reemplazar la prótesis claramente infectada y el tracto de salida de la arteria pulmonar con un homoinjerto número 21. Se observó indemnidad de la válvula protésica aórtica, por lo que no se requirió reemplazo de esta (Figura 2, A, B y C).

La evolución del postoperatorio fue satisfactoria y la antibioticoterapia incluyó, dada la sensibilidad del germen *Cardiobacterium*, ceftriaxona y gentamicina. Al año del seguimiento la paciente realiza una vida normal, hemodinámicamente estable y libre de infección cardíaca con un normal funcionamiento del homoinjerto colocado en posición pulmonar.

El riesgo de endocarditis infecciosa (EI) tras el implante de una válvula percutánea (Melody) en posición pulmonar (IVMP) es significativo, al menos durante los primeros 3 años después del implante. Sin embargo, la incidencia reportada varía considerablemente entre los diferentes estudios.

En un metaanálisis que incluyó a 851 pacientes la incidencia acumulada de EI sobre IVMP osciló entre el 3,2% y el 25%, con una tasa de incidencia anualizada que osciló entre 1,3 y 9,1% paciente-año. La mediana (rango intercuartílico) del tiempo desde la EI del IVMP

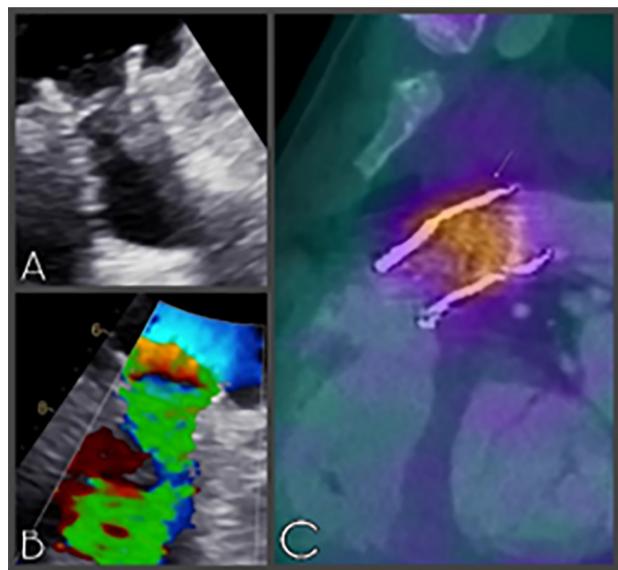


Fig. 1. estudios preoperatorios. A, B: Ecocardiograma de válvula pulmonar. C: PET/TC con captación protésica.

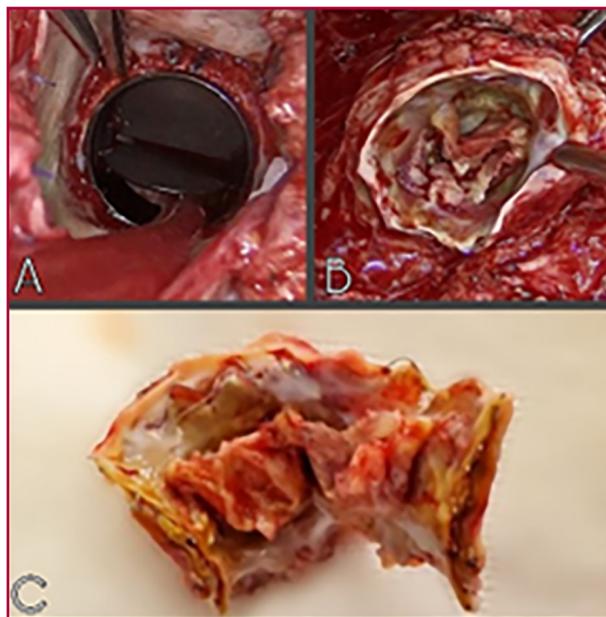


Fig. 2. imágenes intraoperatorias A: válvula aórtica indemne. B/C: prótesis en posición pulmonar con claros signos de endocarditis.

hasta el inicio de la EI fue de 18 meses (9-30,4), con un rango entre 1 y 72 meses. La incidencia de EI ocurrió en el 32% de los casos en el primer año, 27% en el segundo año, 18% luego en el tercer año y 23% más allá de los 3 años del IVPM. (1)

En un estudio realizado por McElhinney y col. en 309 pacientes con un seguimiento cercano a 5 años, encontraron por análisis multivariado como predictores de EI la edad menor a 12 años en el momento del IVMP (OR 2,8; IC 95% 1,3-5,7; $p = 0,006$) y un gradiente máximo inmediatamente posterior al implante mayor que 15 mm Hg (OR 2,6; IC 95% 1,3-5,2; $p = 0,008$). (2) El diagnóstico de este tipo de EI es un desafío, especialmente en términos de documentación del proceso infeccioso de la prótesis valvular. Los criterios clásicos de Duke modificados, que se basan en signos ecocardiográficos, muestran que el diagnóstico de EI luego de IVMP no es tan sencillo. Es bien sabido que la ecocardiografía, especialmente ecocardiografía transtorácica (ETT), sólo ofrece una modesta sensibilidad (30%) para la detección de vegetaciones en la válvula pulmonar, probablemente debido a la posición anterior del tracto de salida del ventrículo derecho y los artefactos de la válvula protésica (*stent*, degeneración valvular, calcificación del conducto, etc.). En cuanto a la ecocardiografía transesofágica (ETE), a diferencia de la alta sensibilidad de detección de EI de las válvulas aórtica y mitral, no siempre tiene valor agregado respecto de los resultados del ETT en la EI de válvula pulmonar protésica. En el caso reportado creemos que el estudio PET/CT pudo identificar el proceso infeccioso en la prótesis pulmonar y descartó la afección de la válvula aórtica, dato sumamente importante al programar la táctica quirúrgica.

La 18F-FDG PET/CT combina una técnica con gran sensibilidad para detectar actividad inflamatoria-infecciosa y gran resolución anatómica para valorar las lesiones estructurales asociadas a la endocarditis. Con una sensibilidad diagnóstica entre 91-97%, la PET/CT se ha convertido en una herramienta de diagnóstico útil en la sospecha de endocarditis infecciosa de pacientes con válvulas protésicas y/o dispositivos, convirtiéndose en un criterio mayor en el algoritmo diagnóstico de las guías actuales. (3)

Los hallazgos clínicos más comunes encontrados en la EI del IVMP fueron hemocultivos positivos (93%), fiebre (89%) y aumento progresivo del gradiente transvalvular pulmonar (79%); en cuanto a la detección de vegetaciones por ETT se dio solo en el 34% de los casos. Estos datos reportados por la bibliografía fueron los que presentó nuestra paciente, siendo el ETT muy débil para definir el origen del cuadro infeccioso.

En el metaanálisis citado, de 69 pacientes que desarrollaron EI después del IVMP, 6 (8,7%) fallecieron y 35 (52%) se sometieron a una reintervención quirúrgica y/o transcáteter. (1)

Los gérmenes más comunes que se han detectado en los hemocultivos de los pacientes con EI post IVMP son: Estafilococo 42 %, Streptococo 30,4%, Corynebacterium 5,8%, grupo HACEK 4,3%, Haemophilus 2,9%; y se han detectado hemocultivos negativos en poco más del 7% de los pacientes. (1, 4) Dentro del grupo HACEK se encuentra el *Cardiobacterium hominis* (germen responsable de nuestro caso), que tiene como hábitat natural la orofaringe y produce EI en forma subaguda.

La vía de entrada microbiana está relacionada en la mayoría de los casos a procesos bucodentales. Sin embargo, hay reportes en pacientes con antecedentes de gastroenteritis, cistitis, neumonía, procesos dérmicos y ungueales, como así también en tatuajes de piel. (5)

La incidencia de EI después de la implantación de una válvula percutánea en posición pulmonar es muy variable según reportado en los estudios, y se presenta principalmente durante los primeros 3 años después del procedimiento, y mayormente en presencia de gradientes aumentados transpulmonares. Los antecedentes cardiológicos deben hacer pensar en la EI ante un cuadro febril de origen desconocido. Los estudios multi imágenes, incluida la PET/TC, han sido de suma utilidad para identificar el foco de infección

secundario a EI por *Cardiobacterium* en nuestra paciente. Creemos que la resolución satisfactoria del caso se debe a la interacción de los integrantes del servicio de cardiología y cirugía en patologías congénitas del adulto dada la complejidad en la toma de decisiones y las intervenciones quirúrgicas previas. El homoinjerto nos ha permitido resolver una situación quirúrgica compleja.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

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

Consideraciones éticas

No aplica

**Guillermo Gutiérrez, Manuel Clusa,
Mariana López Daneri , Sergio Baratta ^{MTSAC} ,
Eduardo Martino, Jorge Bilbao ^{MTSAC} ,
Guillermo Vaccarino ^{MTSAC} **
Hospital Universitario Austral

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdelghani M, Nassif M, Blom N, Van Mourik M, Straver B, Koolbergen D, et al. Infective Endocarditis After Melody Valve Implantation in the Pulmonary Position: A Systematic Review. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008163. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008163>.
2. McElhinney DB, Sondergaard L, Armstrong AK, Bergersen L, Padera R, Balzer DT et al. Endocarditis After Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2717–28. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.039>
3. Swart L, Gomes A, Scholtens A, Sinha B, Tanis W, Marnix Lam M, et al. Improving the Diagnostic Performance of 18F-FDG PET/CT in Prosthetic Heart Valve Endocarditis. *Circulation*, 2018;138:1412-17. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035032>
4. Avellana P, Garcia Aurelio M, Swieszkowski S, Nacinovich F, Kazelian L, Spennato M, et al. REPRESENTACIÓN DE LOS INVESTIGADORES DEL ESTUDIO EIRA-3. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:20-8. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i1.10935>.
5. Malani A, Aronoff D, Bradley S, Kauffman A. *Cardiobacterium hominis* endocarditis: Two cases and a review of the literature. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology* 2006;25:587-95 <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-006-0189-9>.

Rev Argent Cardiol 2023;91:241-243
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i3.20639>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>