

Figura 2. Radiografía de tórax lateral, con electrodo distal ventricular en tracto de salida del ventrículo derecho.

El siguiente caso era un varón de 82 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía isquémica crónica (infarto agudo de miocardio inferior antiguo), enfermedad pulmonar obstructiva crónica y mieloma múltiple, que ingresó por síncope de repetición tras documentarse en el ECG ritmo sinusal con bloqueo bifascicular (BRDHH + HBAI). Durante la monitorización electrocardiográfica en planta, se objetivaron episodios recortados de bloqueo AV completo paroxístico. En la ecocardiografía presentaba una disfunción sistólica izquierda leve con acinesia inferior.

Durante la implantación del marcapasos definitivo bicameral por vena axilar izquierda, se objetivó la persistencia de la VCSI de la misma manera que en el caso anterior. Se implantaron dos electrocáteteres de fijación activa con electrodos distales en AD y en TSVD, usando estiletes preformados manualmente con curvas idénticas a las descritas en el caso 1.

En la evolución no se produjeron dislocaciones ni cambios en los parámetros de estimulación.

La persistencia de la VCSI dificulta la implantación de un marcapasos definitivo. El principal problema técnico consiste en insertar el electrocáteter en el VD debido a que el *ostium* del seno coronario no se alinea con el anillo tricuspídeo. El AVD ha sido el lugar de elección en estimulación cardiaca, y para alcanzarlo en estos casos, habitualmente se requiere que la sonda-electrodo forme un gran bucle en la AD.

Se ha propuesto la estimulación en el TSVD como alternativa al AVD, dado que presenta unos resultados a largo plazo, en cuanto a

estabilidad del electrocáteter, similares a la estimulación del ápex⁶ y se ha demostrado que produce menor grado de disincronía. La disincronía ventricular favorece el remodelado y en los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda puede tener un efecto deletéreo en la función cardiaca. Sin embargo, sus ventajas no se han demostrado en ningún ensayo clínico aleatorizado hasta la fecha.

Para alcanzar este lugar de estimulación en pacientes con persistencia de la VCSI, proponemos una técnica que sólo precisa de un estilete preformado manualmente, similar al utilizado en condiciones normales para alcanzar el AVD y sin necesidad de formar un bucle en la AD.

Javier Jiménez-Díaz^{a,*}, Juan Benezet-Peñaranda^b
y Arantzazu González Marín^c

^aUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^bUnidad de Arritmias, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^cDepartamento de Cardiología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: javierjimenezdiaz@wanadoo.es
(J. Jiménez-Díaz).

On-line el 23 de julio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Biffi M, Boriani G, Frabetti L, Bronzetti G, Branzi A. Left superior vena cava persistence in patients undergoing pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation: a 10-year experience. *Chest*. 2001;120:139-44.
2. Biffi M, Bertini M, Ziacchi M, Martignani C, Valzania C, Diemberger I, et al. Clinical implications of left superior vena cava persistence in candidates for pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation. *Heart Vessels*. 2009;24:142-6.
3. Feltes Guzmán GI, Vivas Balcones D, Pérez de Isla L, Zamorano Gómez JL. Malposición de catéter de marcapasos durante 9 años. Rol del ecocardiograma. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:250.
4. Hsiao HC, Kong CW, Wang JJ, Chan WL, Wang SP, Chang MS, et al. Right ventricular electrode lead implantation via a persistent left superior vena cava. An improved technique. *Angiology*. 1997;48:919-23.
5. Siliste C, Vinereanu D, Margulescu AD, Cinteza M. Right ventricular outflow tract implantation of an active fixation defibrillation lead through a superior vena cava. *Europace*. 2008;10:1454-5.
6. Coma Samartín R, Sancho-Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F, Leal del Ojo González J, Fidalgo Andrés ML. Registro Español de Marcapasos. VII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología (2009). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1452-67.

doi: 10.1016/j.recsep.2011.04.011

Angina de Prinzmetal en el aura de la migraña que se resuelve con la cefalea

Prinzmetal Angina in the Migraine's Aura Resolving With Headache

Sra. Editora:

Presentamos el caso de una mujer de 28 años, remitida a nuestro hospital por un dolor torácico opresivo con hemiparesia izquierda. La paciente indicó que tomaba anticonceptivos orales, pero no había factores de riesgo cardiovascular. Tenía antecedentes de migraña poco habitual con aura (hemiparesia izquierda) desde la edad de 17 años, pero no había recibido nunca medicación y, concretamente, no había tomado tartrato de ergotamina ni triptanes. En la exploración clínica se observó una hemiparesia

izquierda con una presión arterial normal de 132/76 mmHg. El electrocardiograma (ECG) reveló un ritmo sinusal con elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores, con una imagen especular en las derivaciones anteriores compatible con infarto agudo de miocardio de cara inferior (fig. 1A). La ecocardiografía transtorácica realizada durante la crisis aguda mostró una hipocinesia leve de la pared inferior. La aorta ascendente era normal, sin que hubiera signos de posible disección aórtica. Los signos neurológicos nos llevaron a realizar una tomografía computarizada (fig. 1B) que descartó la presencia de hemorragia intracerebral. La paciente recibió tratamiento para síndrome coronario agudo: nitratos sublinguales, ácido acetilsalicílico intravenoso, dosis de carga de clopidogrel y dosis terapéuticas de enoxaparina. Fue trasladada sin demora al laboratorio de cateterismo para angioplastia coronaria primaria. De camino al laboratorio, el dolor torácico y la hemiparesia desaparecieron, pero

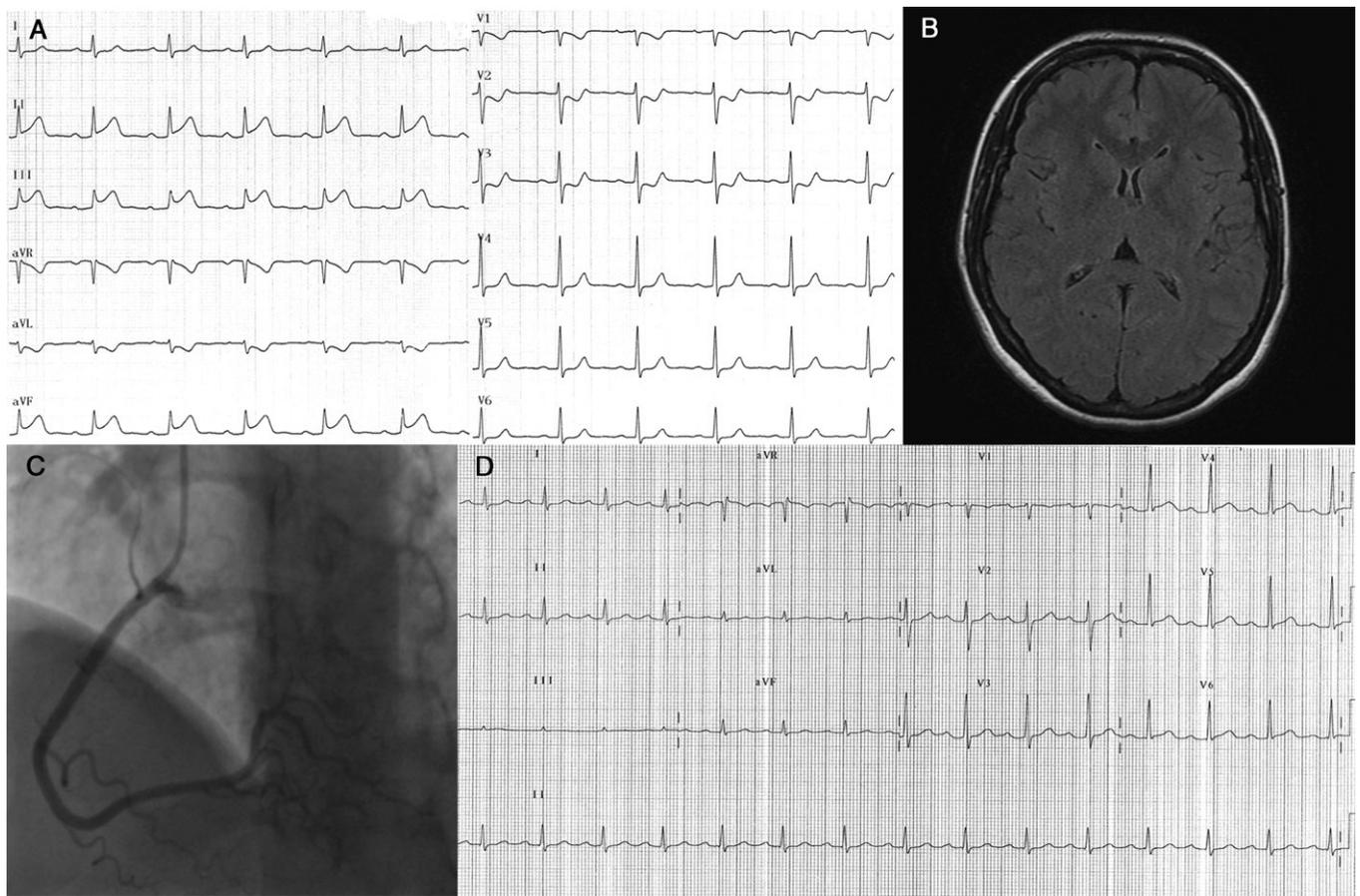


Figura 1. A: elevación del segmento ST durante la crisis, en las derivaciones inferiores del electrocardiograma. B: tomografía computarizada cerebral normal. C: angiografía coronaria normal con una arteria coronaria derecha de contornos rígidos. D: electrocardiograma normal tras la crisis.

la paciente refirió una cefalea intensa. La angiografía coronaria mostró unas arterias coronarias de contorno liso, con flujo sanguíneo normal y sin lesiones obstructivas (fig. 1C). El ECG tras la angiografía fue normal (fig. 1D). La troponina T a las 6 h aumentó a 11,6 ng/ml. Las cefaleas migrañosas se trataron con analgésicos y el síndrome coronario agudo, con ácido acetilsalicílico y verapamilo. La ecocardiografía realizada el día 5 fue normal y la paciente fue dada de alta. Al cabo de 1 año no había presentado ningún otro episodio.

La cefalea migrañosa es una enfermedad frecuente que afecta a aproximadamente un 13% de la población¹. En el 25% de estos pacientes, la migraña se asocia a un aura caracterizada por signos y síntomas neurológicos que preceden o acompañan a las cefaleas. En la literatura, la migraña con aura, pero no la migraña sin aura, se ha asociado a un aumento del riesgo de infarto de miocardio y de ictus isquémico².

La fisiopatología subyacente a la migraña no se conoce por completo. Se considera que se trata de un trastorno cerebral hereditario, pero en el que intervienen claramente mecanismos vasculares. De hecho, se ha observado una alteración de la reactividad vascular en pacientes con migraña³. En nuestra paciente, pensamos que el aura se asociaba a un espasmo coronario, muy probablemente de la arteria coronaria derecha que originó la elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores. Es posible que una trombosis coronaria con trombolisis espontánea o producida por el tratamiento antiagregante plaquetario o anticoagulante, o una disfunción microvascular coronaria o una cardiopatía de estrés, explicaran las alteraciones del ECG. De hecho, en nuestra paciente no se realizaron pruebas de provocación durante la angiografía coronaria, pero los cambios del ECG y la angiografía coronaria precoz normal señalaban a una angina de

Prinzmetal. Posteriormente, durante la cefalea migrañosa que se asocia a una dilatación de los vasos cerebrales, el vasospasmo coronario desapareció y el ECG se normalizó. Conviene señalar que nuestra paciente no seguía un tratamiento crónico para la migraña, como los triptanes o el tartrato de ergotamina, que se sabe que originan vasospasmos coronarios⁴. Los mecanismos que relacionan la migraña con los episodios vasculares continúan siendo controvertidos, pero son independientes de muchos factores de riesgo cardiovascular². Se han propuesto varios mecanismos patogénicos, como el aumento de los factores protrombóticos o vasoactivos, la reducción de la relajación dependiente del endotelio y el aumento del estrés oxidativo y la inflamación de la pared vascular⁵. Además, los datos epidemiológicos indican una intensa asociación entre la migraña y los trastornos vasculares adquiridos, como el fenómeno de Raynaud⁶.

Nuestro caso, con su evolución en dos pasos, respalda la idea de que la migraña con aura podría ser una manifestación de un trastorno vasospástico general que haga que los pacientes con migraña sean propensos al espasmo arterial coronario.

Vincent Roule*, Adrien Lemaitre, Ziad Dahdouh, Mathieu Bignon y Gilles Grollier

Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Caen, Francia

* Autor para correspondencia:
Correos electrónicos: roule-v@chu-caen.fr,
v.roule@hotmail.fr (V. Roule).

On-line el 23 de julio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Lipton RB, Bigal ME. The epidemiology of migraine. *Am J Med.* 2005;118 Suppl 1: S3-10.
2. Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, Logroscino G, Diener HC, Buring JE. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. *JAMA.* 2006;296:283-91.
3. Vanmolkot FH, Van Bortel LM, De Hoon JN. Altered arterial function in migraine of recent onset. *Neurology.* 2007;68:1563-70.
4. Mueller L, Gallagher RM, Ciervo CA. Vasospasm-induced myocardial infarction with sumatriptan. *Headache.* 1996;36:329-31.
5. Dalkara T, Nozari A, Moskowitz MA. Migraine aura pathophysiology: the role of blood vessels and microembolisation. *Lancet Neurol.* 2010;9:309-17.
6. O'Keefe ST, Tsapatsaris NP, Beetham Jr WP. Increased prevalence of migraine and chest pain in patients with primary Raynaud disease. *Ann Intern Med.* 1992; 116:985-9.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.04.010

Trombosis intracardiaca estéril asociada a electrodo de marcapasos

Intracardiac Sterile Pacemaker Lead Thrombosis

Sra. Editora:

La trombosis venosa tras la implantación de un marcapasos (MP) es frecuente, y su incidencia anual descrita es de un 23%¹. Sin embargo, la identificación de un trombo intracardiaco relacionado con un electrodo de un marcapasos permanente es extremadamente infrecuente. Recientemente, en un estudio de autopsias² se ha descrito una trombosis auricular derecha asociada a un electrodo de MP en un 14% de los pacientes a los 4 años de la implantación. No hay consenso respecto a las estrategias diagnósticas y terapéuticas, en especial en el paciente asintomático. Presentamos el caso de un trombo grande asociado a un electrodo de MP que se diagnosticó mediante ecocardiografía transtorácica bidimensional y tridimensional y se extrajo quirúrgicamente mediante una operación sin *bypass* cardiopulmonar.

Un varón de 71 años con un diagnóstico previo de estenosis mitral reumática leve y fibrilación auricular permanente fue examinado 6 meses después del implante de un marcapasos unicameral que se había indicado por una fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta sintomática. El paciente había recibido tratamiento con warfarina hasta 3 meses antes de la visita, pero su urólogo le suspendió el tratamiento a causa de una hematuria macroscópica.

En una visita de seguimiento, el paciente presentó un buen estado clínico, sin disnea ni fiebre, pero una ecocardiografía mostró una gran masa (32 × 13 mm) auricular derecha móvil y ecogénica, en estrecha proximidad con el electrodo del MP. La ecocardiografía tridimensional confirmó que la masa estaba adherida al electrodo ventricular del MP y estaba situada por completo en la aurícula derecha (figs. 1A y B). No había dilatación ventricular derecha, pero sí un aumento de la presión sistólica máxima estimada de la arteria pulmonar, con un valor de 46 mmHg.

El paciente fue hospitalizado para un estudio etiológico y tratamiento. No había leucocitosis, y la proteína C reactiva y los hemocultivos seriados fueron negativos. Las pruebas serológicas para la detección de otras causas de endocarditis también fueron negativas. La gammagrafía de ventilación-perfusión mostró un único defecto de perfusión de pequeño tamaño. La tomografía computarizada torácica, abdominal y pélvica no identificó ningún otro trombo ni otras anomalías significativas.

Utilizamos heparina no fraccionada por vía intravenosa, seguida de heparina de bajo peso molecular subcutánea durante 1 mes, sin que se observara una disolución del trombo. La estrategia terapéutica posterior consistió en extraer el trombo y el electrodo de MP mediante una trombectomía auricular derecha realizada sin utilizar *bypass* cardiopulmonar. La intervención consistió en la implantación de un electrodo de MP epicárdico ventricular, seguida de una pequeña atriotomía derecha dentro de punto en bolsa de tabaco, a través de la cual se extrajo rápidamente

el trombo y el electrodo distal. Se cortó el electrodo de MP (fig. 1C) y se cerró la aurícula sin que hubiera una hemorragia significativa. El electrodo proximal se explantó por vía transvenosa mediante tracción. El posterior examen anatomopatológico y las pruebas microbiológicas confirmaron que la masa era un trombo organizado y estéril.

La trombosis asociada a un electrodo de MP se ha descrito con muy poca frecuencia. En el caso que presentamos, los posibles mecanismos patogénicos que contribuyeron a producirla son la fibrilación auricular con un flujo sanguíneo lento en la aurícula derecha, asociada a la suspensión del tratamiento con warfarina.

Para la caracterización de una masa intracardiaca se utiliza habitualmente la ecocardiografía transesofágica y transtorácica bidimensional. La ecocardiografía intracardiaca puede ser útil también para la detección de un trombo adherido a los electrodos de un dispositivo³. Nosotros utilizamos la ecocardiografía tridimensional para definir mejor las dimensiones y la localización del

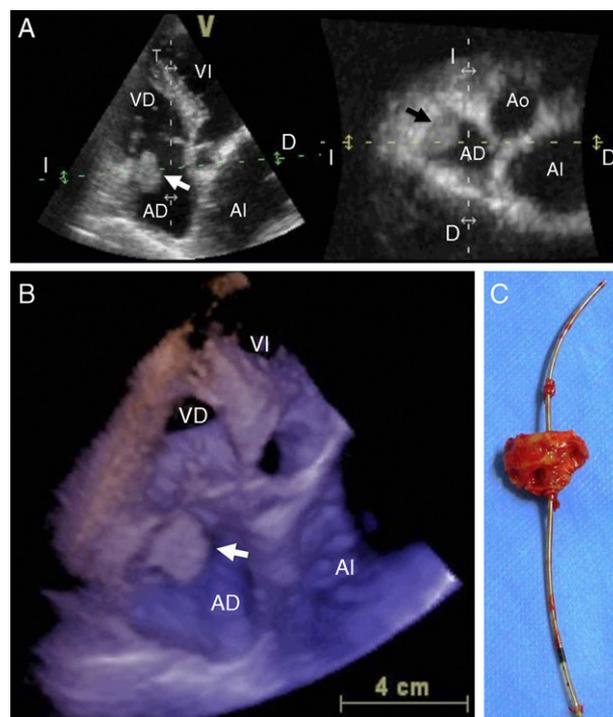


Figura 1. Trombo asociado a electrodo de marcapasos. A: ecocardiografía transtorácica tridimensional en una proyección apical de cuatro cámaras (izquierda) y método de un solo corte a nivel de la aurícula derecha (derecha) que muestra la extensión longitudinal y transversal del trombo asociado al electrodo (flechas). B: imagen tridimensional con renderización de volumen (*volume rendered*) del trombo (flecha) adherido al electrodo ventricular del marcapasos cardiaco en la aurícula derecha. C: examen macroscópico del electrodo distal del marcapasos extraído quirúrgicamente, con el trombo organizado adherido a él. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; I: izquierda; D: derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.