

**Figura 2.** Porcentaje de pacientes con cLDL < 70 mg/dl antes y después del programa COLIPAR. cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CS: centro de salud; ESP: especialidad.

\*p < 0,05.

médico sufre de «inercia terapéutica», debida a la falta de tiempo en las consultas y la falta de concienciación sobre la importancia del adecuado control lipídico, que impide intensificar el tratamiento para alcanzar el objetivo terapéutico. Una actuación como la realizada en nuestro trabajo, insistiendo en la importancia de este control con datos reales de nuestros pacientes, se ha mostrado útil para mejorar dicho control.

La principal limitación es no disponer de información relativa a la antigüedad de los eventos clínicos o sobre antecedentes o tratamientos de los pacientes incluidos.

En definitiva, el control lipídico de los pacientes con muy alto riesgo en una cohorte de práctica clínica es deficiente, pero la colaboración con atención primaria, con las adecuadas información y concienciación, parece básica para mejorarlo.

Juan Cosín-Sales<sup>a,b,\*</sup>, Rafael Gisbert-Criado<sup>c</sup>, Alicia M. Maceira<sup>d</sup>, Francisco Buendía<sup>a</sup>, Rafael Gómez Ribelles<sup>e</sup> y Jorge Ruvira<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

<sup>b</sup>Departamento de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

<sup>c</sup>Laboratorio de análisis clínicos, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

<sup>d</sup>Unidad de Imagen Cardíaca, ERESA, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

<sup>e</sup>Medicina Familiar y Comunitaria, Valencia Arnau de Vilanova-Llíria, Valencia, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [jcosinsales@gmail.com](mailto:jcosinsales@gmail.com) (J. Cosín-Sales).

On-line el 19 de agosto de 2017

## BIBLIOGRAFÍA

- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769-1818.
- Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376:1670-1681.
- González-Juanatey JR, Millán J, Alegría E, Guijarro C, Lozano JV, Vitale GC. Prevalencia y características de la dislipemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas en España, Estudio DYSIS-España. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:286-294.
- Galve E, Cordero A, Cequier A, Ruiz E, González-Juanatey JR. Grado de control lipídico en pacientes coronarios y medidas adoptadas por los médicos. Estudio REPAR. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:931-938.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.07.014>  
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Infarto agudo de miocardio, ictus y vasoespasmocarotídeo bilateral: una rara asociación



### Acute Myocardial Infarction, Stroke and Bilateral Carotid Vasospasm: A Rare Association

Sr. Editor:

Mujer de 52 años que ingresó por infarto agudo de miocardio inferoposterior y de ventrículo derecho Killip IV. Tenía antecedentes de tabaquismo activo, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infección por el VIH en tratamiento con darunavir y ritonavir y síndrome depresivo tratado con citalopram.

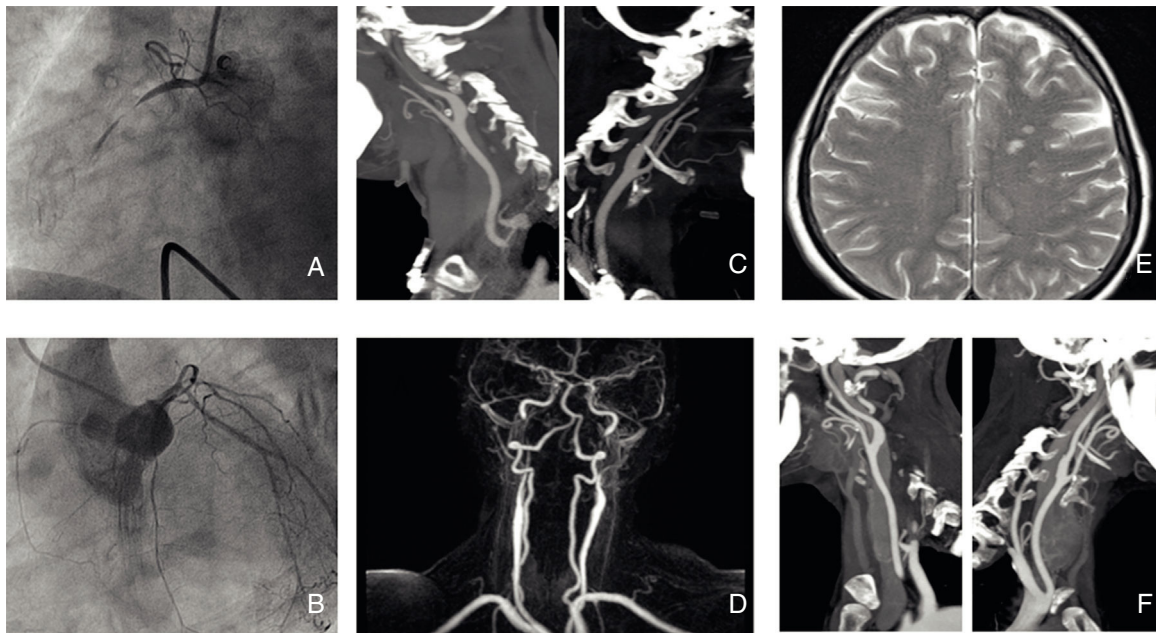
Avisó al 112 a las 1.15 horas por dolor torácico que se había iniciado a las 18.30, y se observó presión arterial de 61/30 mmHg, bloqueo auriculoventricular completo a 20 lpm, QRS estrecho y elevación del ST inferior y derivaciones derechas (5 mm) y cambios especulares en V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>. Desde el domicilio se inició adrenalina (0,08 mg/h en perfusión continua), se administró ácido acetilsalicílico 250 mg intravenoso, clopidogrel 600 mg oral y heparina no fraccionada 4.200 UI intravenoso, y se la trasladó a hemodinámica a las 3.35 horas.

Se suspendió la perfusión de adrenalina, se implantó un electrocatéter transfemoral y se realizó una coronariografía por acceso femoral (por vasoespasmoradial) que mostró oclusión

aguda de la coronaria derecha proximal (flujo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* [TIMI] 0, Rentrop 0) (figura A) y vasoespasmograve de la descendente anterior (figura B). Se realizó tromboembolectomía e implante de *stent* metálico, con TIMI 3 y *blush* 3 final a las 4.29 horas.

Posteriormente se inició dobutamina y noradrenalina, que se suspendieron a las 24 h, y se retiró el electrocatéter 48 h después. La ecocardiografía evidenció una función sistólica biventricular moderadamente deprimida (fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%; desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo [TAPSE], 11 mm) con acinesia inferior. Los hallazgos se confirmaron por resonancia magnética cardíaca.

A pesar de una evolución clínica favorable, a las 72 y a las 96 h del ingreso sufrió 2 episodios transitorios de paresia facial y del brazo derecho con afasia motora. La tomografía computarizada mostró únicamente estenosis bilateral grave de los segmentos cervicales extracraneales de la arteria carótida interna; ambas arterias estaban permeables (figura C). El hallazgo se confirmó por dúplex carotídeo y angiorresonancia magnética (figura D) y se descartaron la disección carotídea o la arteritis aórtica. Sorprendentemente, la resonancia magnética cerebral reveló múltiples infartos isquémicos subagudos en diferentes territorios (predominaban en el hemisferio izquierdo) de posible origen embólico (figura E), por lo que se pautó anticoagulación oral. La ecocardiografía transesofágica documentó una placa aterosclerótica



**Figura.** A y B: oclusión de la coronaria derecha proximal y vasoespasmó de la descendente anterior por coronariografía. C y D: estenosis grave bilateral de la arteria carótida interna extracraneal en la angiografía por tomografía computarizada y angiorrresonancia magnética. E: infartos cerebrales multiterritoriales por resonancia magnética cerebral. F: calibre normal de la arteria carótida interna extracraneal bilateral.

complicada sin elementos móviles en el cayado aórtico, pero no se observaron trombo intraventricular ni foramen oval permeable. Tampoco se evidenciaron arritmias supraventriculares durante el ingreso.

La paciente no sufrió nuevos déficit neurológicos, y 72 h después de iniciar antagonistas del calcio se realizaron una nueva angiografía por tomografía computarizada (figura F) y dúplex carotídeo que mostraron calibres de la arteria carótida interna y la descendente normales. Se descartaron causas de vasoespasmó y vasculitis determinando parámetros inflamatorios, hormonas tiroideas, metanefrinas, autoanticuerpos y serologías, así como consumo de cocaína.

La evolución clínica final fue satisfactoria y al alta se prescribió triple terapia antitrombótica con acenocumarol, ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Asimismo, se cambió el tratamiento antirretroviral a tenofovir/emtricitabina y dolutegravir para evitar interacciones farmacológicas. A los 6 meses, una nueva ecocardiografía transesofágica no mostró cambios en la placa aórtica y se suspendió el clopidogrel. Al año se encontraba en clase funcional II de la *New York Heart Association*, sin angina y con recuperación de la función sistólica biventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo, 57%; TAPSE, 17 mm), y como única secuela neurológica refería leves parestesias en la mano derecha.

El caso descrito es un ejemplo, infrecuente en la literatura, de concomitancia de un evento trombótico coronario, eventos embólicos cerebrales múltiples y fenómenos de vasoespasmó generalizados.

El uso de fármacos simpaticomiméticos como la adrenalina es causa de vasoespasmó. No obstante, no todos los pacientes en dicho tratamiento sufren vasoespasmó. Diversos factores como la infección por el VIH, el tratamiento con ritonavir y el tabaco (que es un potente vasoconstrictor coronario y carotídeo), pueden haber potenciado la vasoconstricción. También se han descrito casos de vasoespasmó cerebral por inhibidores de la recaptación de serotonina, como el citalopram<sup>1</sup>.

Asimismo, se ha descrito la asociación de vasoespasmó carotídeo y coronario, conocido como «síndrome de vasoespasmó carotídeo y

coronario idiopático»<sup>2</sup>. Hay 2 casos descritos, que cursaron con infarto de miocardio y cerebral, y necesitaron incluso implante de stents carotídeos<sup>3</sup>.

Por lo tanto, la hipótesis inicial respecto al cuadro neurológico fue de síndrome de vasoconstricción cerebral inducida por adrenalina en una paciente en *shock* cardiogénico y múltiples predisponentes. No obstante, la resonancia magnética cerebral mostró imágenes de posible etiología embólica que, además, eran congruentes con la clínica, por lo que había que considerar el vasoespasmó bilateral como un hallazgo radiológico sin repercusión clínica. En el cribado de fuente embólica, se evidenció únicamente una placa aterosclerótica complicada en el cayado aórtico, pero sin elementos móviles, que en esta paciente podría tener relación con la mayor inflamación aórtica que se observa en relación con el VIH<sup>4</sup>. Llama la atención que la placa permaneciera estable tras 6 meses con triple terapia antitrombótica, por lo que la fuente embólica sigue siendo desconocida, y no se puede descartar la presencia de un trombo intraventricular en la fase hiperaguda del infarto, dadas la extensa acinesia y la disfunción ventricular. Aunque es infrecuente la presentación de un ictus más de 48 h después de una coronariografía, no se puede descartar tampoco una posible embolia de la placa aórtica causada por el catéter<sup>5</sup>.

En conclusión, se presenta un caso extremadamente raro de coexistencia de fenómenos trombóticos y embólicos y vasoespasmó multiterritorial. El caso refleja la complejidad del diagnóstico diferencial del accidente cerebrovascular tras el infarto de miocardio, que requiere múltiples técnicas de imagen y un tratamiento multidisciplinario, así como de la complejidad del tratamiento antitrombótico.

Guillem Casas<sup>a</sup>, Toni Soriano-Colomé<sup>a</sup>, Antonia Sambola<sup>a,\*</sup>, Dani Gil-Sala<sup>b</sup>, Hug Cuéllar<sup>c</sup> y David García-Dorado<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

<sup>b</sup>Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitari

Vall d'Hebron, Barcelona, España  
 Departamento de Radiodiagnóstico, Hospital Universitari  
 Vall d'Hebron, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia:  
 Correo electrónico: [asambola@vhebron.net](mailto:asambola@vhebron.net) (A. Sambola).  
 On-line el 26 de agosto de 2017

2. Yoshimoto H, Matsuo S, Umemoto T, Kawakami N, Moriyama T. Idiopathic carotid and coronary vasospasm: A new syndrome? *J Neuroimaging*. 2011;21:273-276.
3. Yoshimoto H, Asakuno K, Matsuo S, et al. Idiopathic carotid and coronary vasospasm: A case treated by carotid artery stenting. *Surg Neurol Int*. 2014;5 Suppl 12:S461-S464.
4. Boccara F, Cohen A. HIV and heart disease: what cardiologists should know. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1126-1130.
5. Dukkipati S, O'Neill WW, Harjai KJ, et al. Characteristics of cerebrovascular accidents after percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1161-1167.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Noskin O, Jafarimohammad E, Libman RB, Nelson JL. Diffuse cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome) and stroke associated with antidepressants. *Neurology*. 2006;67:159-160.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.07.019>  
 0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Implante percutáneo transfemoral de la prótesis aórtica ACURATE-neo TF: características del procedimiento y resultados. Experiencia inicial en Iberia



### Initial Experience in the Iberian Peninsula With the Transfemoral ACURATE-neo TF Transcatheter Aortic Prosthesis: Procedure and Outcomes

#### Sr. Editor:

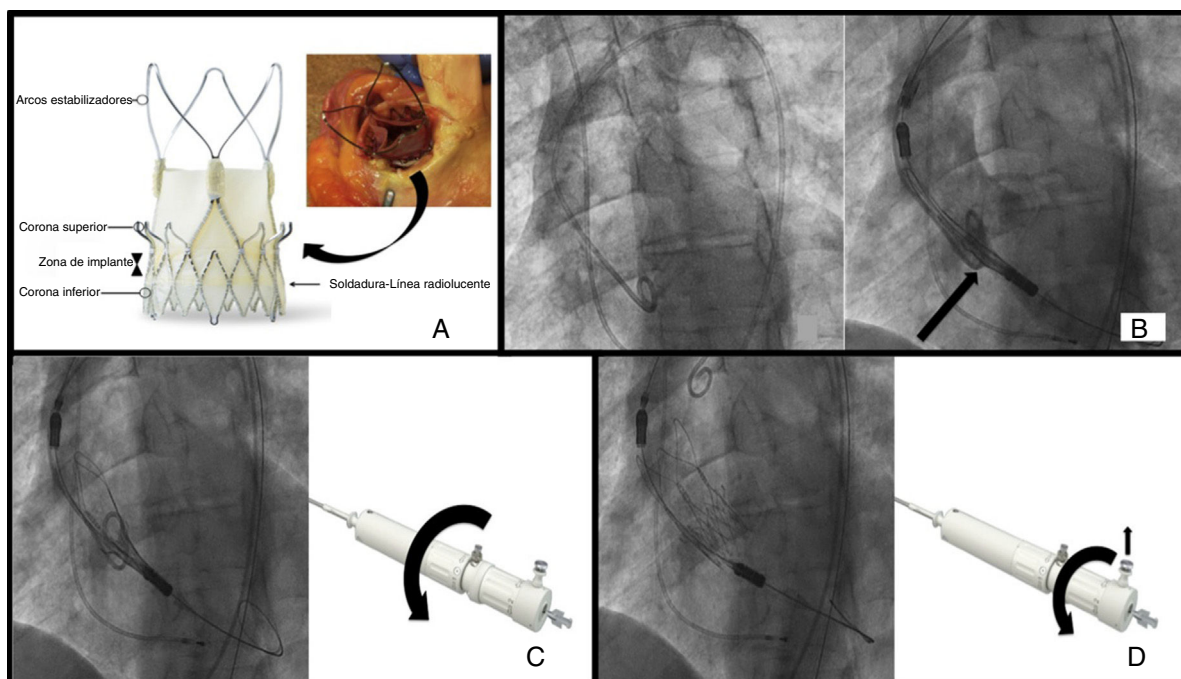
El implante percutáneo de válvula aórtica es actualmente una alternativa a la cirugía de sustitución valvular para los pacientes con estenosis aórtica grave sintomática y alto riesgo quirúrgico o inoperables<sup>1</sup>. La válvula autoexpandible ACURATE-Neo TF (Symetis S.A.; Lausana, Suiza), obtuvo la autorización para su implante en Europa a finales de 2014. Se analizó la experiencia inicial de todas las prótesis ACURATE-Neo TF implantadas en la península ibérica hasta la fecha.

Se trata de una válvula de pericardio porcino montada sobre un *stent* de nitinol que consta de varias partes (figura A): 3 arcos

estabilizadores, que permiten el autoalineamiento de la válvula durante el implante, lo que asegura la coaxialidad final de la válvula con el anillo; la *upper crown*, que es el segmento central del armazón, donde van cosidos los velos, y funciona como una válvula supraanular; su configuración en gancho invertido rechaza los velos nativos hacia el anillo valvular, lo que disminuye la posibilidad de oclusión de los *ostium* coronarios y también el grado de insuficiencia aórtica paravalvular; la *lower crown*, que es el segmento más distal; se implanta en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, penetrando en este mínimamente, con lo que disminuye la incidencia de trastornos de la conducción. Esta parte también tiene un recubrimiento de pericardio por dentro y por fuera, con el fin de disminuir la insuficiencia aórtica paravalvular. En este segmento se sitúa la soldadura que, mientras la válvula está plegada en el sistema de liberación, genera una línea radioluciente que sirve de guía durante el implante.

Hay 3 tamaños, S (*small*), M (*medium*) y L (*large*), que engloban tamaños de anillo aórtico entre 21 y 27 mm.

La prótesis se comprime en el interior de 2 vainas en el extremo distal de un catéter, ya que la liberación se hace en 2 tiempos. El avance de este catéter requiere un introductor de 18 Fr o uno de



**Figura.** A: estructura de la prótesis; la flecha indica la posición de la *upper crown* y su relación con los velos nativos en un caso real. B: posición inicial. C: liberación, primer paso; la flecha curva indica el sentido del giro de la rueda distal. D: liberación, segundo paso y suelta; la flecha vertical indica el botón de seguridad que se ha de retirar y la flecha curva, el sentido del giro de la rueda proximal.