

Síndrome de *tako-tsubo* probablemente asociado con la administración de sulprostona tras una cesárea

Tako-tsubo Cardiomyopathy Probably Associated With Administration of Sulprostone Following Cesarean Delivery

Sra. Editora:

La hemorragia posparto es una causa de morbimortalidad materna en los países occidentales, y en la mayoría de los casos se debe a la atonía uterina. Además de la monitorización, la reanimación y las transfusiones, el manejo de la hemorragia posparto sigue generalmente un protocolo escalonado en las guías internacionales. El primer paso consiste en administrar oxitocina o ergometrina. Si la hemorragia persiste, se suele recomendar prostaglandinas (sulprostona, carboprost y misoprostol).

Una embarazada de 50 años de edad fue ingresada en nuestro hospital a las 28 semanas de gestación para una cesárea electiva. Entre sus antecedentes destacaba únicamente la obesidad. Durante el quinto mes de embarazo, se le había practicado una ecocardiografía transtorácica (ETT), que mostró una función sistólica y diastólica normal, sin valvulopatías. Se realizó la cesárea con anestesia raquídea estándar, sin que hubiera inestabilidad hemodinámica. Tras el parto, se le administró 30 UI de oxitocina para tratar la atonía uterina asociada a la hemorragia posparto. Pocos minutos después, la paciente presentó dolor torácico y palpitations. El electrocardiograma (ECG) mostró una taquicardia de la unión con complejos QRS estrechos, ondas P retrógradas y una depresión difusa significativa del segmento ST (fig. 1). La taquicardia supraventricular se resolvió espontáneamente sin que se produjera insuficiencia cardíaca. Dada la persistencia de la atonía uterina y la hemorragia 4 h más tarde, se le administró 1,5 mg de sulprostona a lo largo de 3 h, con un ritmo de infusión fijo de 0,5 mg/h; 30 min antes del final de la infusión, la paciente presentó hipertensión (220/110 mmHg) y taquicardia (130 lpm), y refirió también dolor torácico súbito y dificultad respiratoria. La saturación de oxígeno bajó al 85% y aparecieron crepitantes pulmonares, que llevaron al diagnóstico de edema pulmonar hipertensivo. Se trató rápidamente a la paciente con oxígeno mediante mascarilla y reservorio, nitratos intravenosos y diuréticos. El ECG mostró tan sólo una taquicardia sinusal sin anomalías de la onda T ni del segmento ST. La radiografía de tórax confirmó el

edema pulmonar. Además, la paciente presentó una elevación de las enzimas cardíacas 6 h después (troponina I, 3,5 $\mu\text{g/l}$ [normal, < 0,2 $\mu\text{g/l}$]). Ingresó en la unidad de cuidados intensivos de cardiología. La ETT inicial reveló una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] estimada, 35%) debida a una extensa acinesia apical y medioventricular, que contrastaba con la hipercontracción de los segmentos basales. Además, se apreció un pequeño derrame pericárdico. A las 18 h del inicio de los síntomas de insuficiencia cardíaca, la angiografía coronaria descartó una posible enfermedad coronaria obstructiva y no hubo ninguna evidencia angiográfica de rotura aguda de placa. La ventriculografía mostró las mismas anomalías de movimiento de la pared del VI que se observaron en la ETT (fig. 2). Se consideró el posible diagnóstico de síndrome de *tako-tsubo* (STT) y se continuó con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda mediante inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y bloqueadores beta. La paciente tuvo una buena evolución clínica y fue dada de alta de la unidad de cuidados intensivos el día 4. La ETT de seguimiento, realizada 5 días después del alta, mostró una recuperación total de la FEVI y el ECG indicó un ritmo sinusal sin anomalías de la onda T o del segmento ST.

Los criterios diagnósticos del STT son los siguientes: a) hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria en los segmentos medios del VI, con o sin afección apical¹ y con frecuencia, aunque no siempre, un evento estresante que desencadena el cuadro²; b) ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o signos angiográficos de rotura aguda de placa; c) anomalías de nueva aparición en el ECG o moderada elevación de la troponina cardíaca, y d) ausencia de feocromocitoma y miocarditis³. Se ha señalado que alteraciones hormonales secundarias a una elevación excesiva de la concentración sérica de catecolaminas pueden ser la piedra angular de la disfunción apical transitoria del VI. Se han propuesto también otros posibles mecanismos, como el vasospasmo coronario, las alteraciones de la microcirculación coronaria o la generación de un gradiente dinámico intraventricular transitorio. En una reciente revisión de la literatura, se identificaron 6 casos publicados de STT tras partos por cesárea⁴. En 4 casos, el inicio de los síntomas se precedió de la administración de sustancias vasoconstrictoras, incluidos los estimulantes adrenérgicos (adrenalina, fenilefrina, ergonovina y efedrina) y los anticolinérgicos (atropina). Nuestra paciente presentó un patrón similar, puesto que la sulprostona es también una sustancia vasoconstrictora que



Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se aprecia la taquicardia de la unión con ondas P retrógradas (flechas) y la depresión difusa del segmento ST.

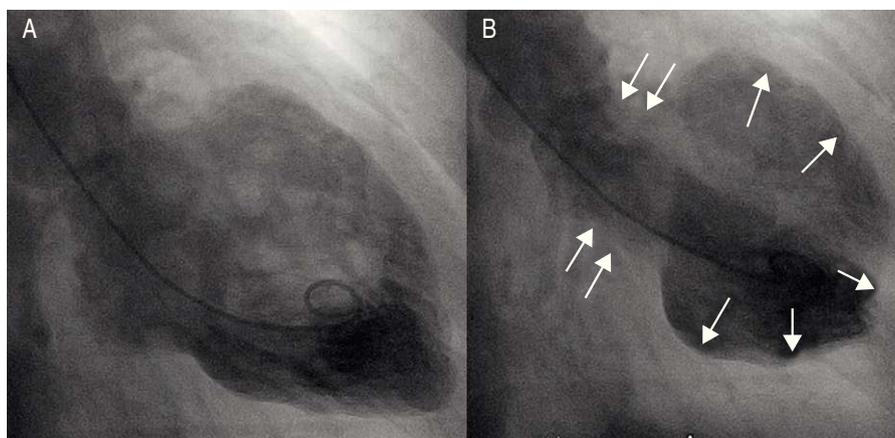


Figura 2. Ventriculografía izquierda (proyección oblicua anterior derecha de 30°) en la que se aprecia la discinesia apical de *ballooning*. A: diástole; B: sístole.

eleva la concentración plasmática de noradrenalina⁵. Que nosotros sepamos, el caso que describimos es el primero de STT tras la administración intravenosa de sulprostona. Sin embargo, encontramos 4 casos de parada cardíaca y uno de edema pulmonar asociados a la administración de sulprostona⁶. Todos ellos podrían haber sufrido un STT, ya que no se presentaron datos detallados respecto a la función cardíaca en las descripciones de estos casos. En nuestra paciente, otros dos factores desencadenantes podrían haber fomentado el STT: la cesárea en sí o la infusión de oxitocina, que indujo una taquicardia de la unión con isquemia miocárdica. Sin embargo, el tiempo transcurrido entre el desencadenante estresante y el primer síntoma suele ser < 2 h en los casos publicados de STT tras una cesárea¹. Además, nuestra paciente estuvo asintomática transitoriamente cuando finalizó la taquicardia de la unión. Estos factores apuntan a una probable relación entre la sulprostona y el STT.

La enseñanza que se deduce de los casos descritos tiene interés: los síntomas cardíacos, la disfunción sistólica del VI o el aumento ligero de la troponina tras la administración de sulprostona deben hacer sospechar un STT. Además, durante una cesárea, el diagnóstico diferencial podría incluir un síndrome coronario agudo causado por una disección arterial coronaria espontánea. Estas dos enfermedades pueden diferenciarse mediante la ETT y la angiografía coronaria. Los clínicos deben conocer este posible efecto adverso al monitorizar a pacientes en tratamiento con sulprostona.

Pierre-Yves Courand^{a,*}, Sophie Jenck^a, Emmanuel Cassar^a,
Emmanuelle David^b, Nicolas Carrabin^c y Pierre Lantelme^a

^aService de Cardiologie, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon, Francia

^bService d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon, Francia

^cService d'Obstétrique, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon, Francia

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: pycourand@hotmail.com (P.-Y. Courand).

On-line el 24 de febrero de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Madaria Marijuan Z, Andrés A, Blanco J, Ruiz L. Síndrome de *tako-tsubo*. Una presentación atípica. Rev Esp Cardiol. 2010;63:364-5.
- Coutance G, Cauderlier E, Gloro R, Labombarda F. Síndrome de *tako-tsubo* con severa acalasia. Rev Esp Cardiol. 2010;63:747-8.
- Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J. 2008; 155:408-17.
- Zdanowicz JA, Utz AC, Bernasconi I, Geier S, Corti R, Beinder E. "Broken heart" after cesarean delivery. Case report and review of literature. Arch Gynecol Obstet. 2011;283:687-94.
- Yokotani K, Nishihara M, Murakami Y, Hasegawa T, Okuma Y, Osumi Y. Elevation of plasma noradrenaline levels in urethane-anaesthetized rats by activation of central prostanoid EP3 receptors. Br J Pharmacol. 1995;115:672-6.
- Chen FG, Koh KF, Chong YS. Cardiac arrest associated with sulprostone use during caesarean section. Anaesth Intensive Care. 1998;26:298-301.

doi:10.1016/j.recesp.2011.10.028

Endocarditis por *Staphylococcus aureus* sobre válvula aórtica percutánea

Staphylococcus Aureus Endocarditis on Transcatheter Aortic Valves

Sra. Editora:

Las válvulas aórticas percutáneas se están convirtiendo en una alternativa para los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática cuyas comorbilidades hacen inasumible el riesgo de una cirugía de sustitución valvular convencional. Describimos uno de los primeros casos de endocarditis infecciosa sobre una prótesis aórtica modelo CoreValve® (Medtronic; Minneapolis, Minnesota).

Varón de 81 años de edad con clínica de disnea secundaria a estenosis aórtica severa degenerativa. Sus comorbilidades eran

diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y una fracción de eyección izquierda severamente deprimida con hipertensión pulmonar > 60 mmHg. Las arterias coronarias no presentaban lesiones significativas. El riesgo quirúrgico según el EuroSCORE logístico ascendía a un 29%, por lo que se decidió implante de prótesis percutánea CoreValve®, que se realizó, previa profilaxis con ampicilina, sin complicaciones mayores; según la aortografía, quedó una insuficiencia aórtica residual de grado moderado, II/IV, y el paciente fue dado de alta a la semana.

Durante los siguientes meses se objetivó una mejoría de la función sistólica ventricular izquierda hasta el 50%, con una disminución de la presión pulmonar hasta 45 mmHg. El paciente permaneció asintomático, excepto por un ingreso a los 4 meses del implante por un cuadro autolimitado de sangrado gastrointestinal anemizante. En el estudio se realizó una colonoscopia