

(tabla 2). La función diastólica del VI estimada mediante el cociente E/A transmitral mostró en los pacientes diabéticos un deterioro significativo en comparación con los controles (tabla 2).

La función mecánica longitudinal del VI 2 D y 3 D estaba aumentada en los controles en comparación con los otros dos grupos. El *strain* circunferencial del VI 2 D y 3 D y el *strain* longitudinal de la AI 2 D de los pacientes diabéticos estaban reducidos en comparación con los controles. El *strain* radial del VI 2 D no difería entre los tres grupos, mientras que el *strain* radial del VI 3 D era menor en los pacientes diabéticos que en los controles (tabla 2). El *strain* de área del VI 3 D de los pacientes prediabéticos y diabéticos era menor que en los controles (tabla 2).

El análisis multivariable de regresión mostró asociación independiente del índice de masa del VI 2 D ($\beta = 0,38$; $p < 0,01$), el *strain* longitudinal de la AI 2 D ($\beta = -0,3$; $p = 0,01$) y el *strain* de área del VI 3 D ($\beta = -0,37$; $p < 0,01$) con la HbA_{1c} en el conjunto de la población en estudio.

El estudio revela varios resultados novedosos: a) la deformación del miocardio del VI 3 D en todas direcciones está deteriorada en los pacientes diabéticos; b) los pacientes prediabéticos presentan una disminución del *strain* longitudinal del VI 2 D, el *strain* longitudinal y el *strain* de área 3 D; c) el *strain* longitudinal de la AI 2 D está reducido en los pacientes diabéticos, y d) los parámetros 2 D y 3 D de la mecánica del corazón izquierdo se asocian de manera independiente al control de la glucemia evaluado mediante la HbA_{1c}.

En estudios recientemente publicados, se ha puesto de relieve que el *strain* 2 D del VI y la AI son potentes factores predictivos de morbilidad y mortalidad cardiovasculares en la población general y en los pacientes diabéticos. Ernande et al^{2,4} observaron que las funciones longitudinal y radial 2 D de cada segmento del VI están deterioradas en los participantes diabéticos; Ng et al³ señalaron que tan solo la deformación longitudinal 2 D estaba reducida en los pacientes diabéticos, mientras que el *strain* circunferencial y el *strain* radial estaban preservados. Ceyhan et al⁵ han publicado el primer estudio que indica que los individuos con intolerancia a la glucosa presentan una disminución del *strain* sistólico y el *strain rate* (tasa de deformación) del VI, así como un *strain rate* diastólico temprano en comparación con los controles. Nuestros resultados confirman otras observaciones previas y añaden un nuevo elemento de evidencia: se observa que el *strain* circunferencial del VI 2 D, además de la función longitudinal, está deteriorado también en los pacientes diabéticos. Además, el *speckle tracking* 3 D puso de manifiesto que la deformación mecánica del VI está deteriorada en todas las direcciones, junto con el *strain* de área, que corresponde a una combinación del *strain* longitudinal y el circunferencial. Los resultados de este estudio demuestran que la función sistólica del VI y la función diastólica están deterioradas mucho antes de la aparición de los síntomas cardiacos.

Zhang et al⁶ observaron que los pacientes diabéticos bien controlados presentan una disminución del *strain* 3 D en todas las direcciones, lo cual confirma plenamente nuestros resultados. Los autores observaron también que la HbA_{1c} se asociaba de manera independiente a todos los componentes del *strain* 3 D del VI. Nuestro modelo multivariable de regresión escalonada fue diferente y muestra que el *strain* longitudinal 2 D del VI y la AI y el *strain* de área 3 D del VI se asocian de manera independiente a la HbA_{1c}.

Serán necesarios nuevos análisis para evaluar el valor predictivo del *strain* 2 D, y especialmente del 3 D, respecto a la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares en pacientes prediabéticos y diabéticos.

Marijana Tadic^{a,*}, Sanja Ilic^b, Cesare Cuspidi^c, Vesna Kocijancic^a y Vera Celic^{a,d}

^aDivision of Cardiology, University Clinical Hospital Center "Dr. Dragisa Misovic-Dedinje", Belgrado, Serbia

^bDivision of Endocrinology, University Clinical Hospital Center "Dr. Dragisa Misovic-Dedinje", Belgrado, Serbia

^cClinical Research Unit, University of Milan-Bicocca, Istituto Auxologico Italiano, Milán, Italia

^dFaculty of Medicine, Belgrado, Serbia

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: marijana_tadic@hotmail.com (M. Tadic).

On-line el 29 de octubre de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Rojo-Martínez G, Valdés S, Colomo N, Lucena MI, Gaztambide S, Gomis R, et al. Consumo de fármacos relacionados con el tratamiento de la diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en la población española. Estudio Di@bet.es. Rev Esp Cardiol. 2013;66:854-63.
2. Ernande L, Bergerot C, Rietzschel ER, de Buyzere ML, Thibault H, Pignonblanc PG, et al. Diastolic dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: is it really the first marker of diabetic cardiomyopathy? J Am Soc Echocardiogr. 2011;24:1268-75.
3. Ng AC, Delgado V, Bertini M, van der Meer RW, Rijzewijk LJ, Shanks M, et al. Findings from left ventricular strain and strain rate imaging in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2009;104:1398-401.
4. Ernande L, Rietzschel ER, Bergerot C, de Buyzere ML, Schnell F, Groisne L, et al. Impaired myocardial radial function in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus: a speckle-tracking imaging study. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23:1266-72.
5. Ceyhan K, Kadi H, Koç F, Celik A, Oztürk A, Onalan O. Longitudinal left ventricular function in normotensive prediabetics: a tissue Doppler and strain/strain rate echocardiography study. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25:349-56.
6. Zhang X, Wei X, Liang Y, Liu M, Li C, Tang H. Differential changes of left ventricular myocardial deformation in diabetic patients with controlled and uncontrolled blood glucose: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography-based study. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26:499-506.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.07.020>

Trombosis de prótesis tricuspídea mecánica resuelta con fibrinólisis



Thrombosis of a Mechanical Tricuspid Valve Prosthesis Resolved With Fibrinolysis

Sra. Editora:

El implante de prótesis mecánica en posición tricuspídea es poco frecuente debido a que en la mayor parte de los pacientes con afeción de esta válvula se opta por reparación mediante anuloplastia. Cuando se implantan prótesis mecánicas en posición tricuspídea, tienen más riesgo de trombosis que las prótesis mecánicas en cavidades izquierdas, debido a que en las derechas el

flujo es más lento y hay menor presión. Actualmente hay poca bibliografía sobre la trombosis de la prótesis tricuspídea y su tratamiento.

Se describe el caso de una mujer de 52 años, con bloqueo auriculoventricular congénito, portadora de marcapasos bicameral desde 1986 con posterior lesión por decúbito en 1989, que precisó reprofundización de la bolsa. En 1996 tuvo disfunción de los electrodos, por lo que se implantó un nuevo sistema sin retirar los antiguos. En marzo de 2013 se le diagnosticó estenosis tricuspídea grave por fibrosis de los velos, secundaria a los electrodos que la atravesaban, y se implantó una prótesis mecánica bidisco St. Jude Masters de 27 mm. En la evolución, y estando asintomática, refirió que había dejado de oír los ruidos de la prótesis, y se auscultaba un

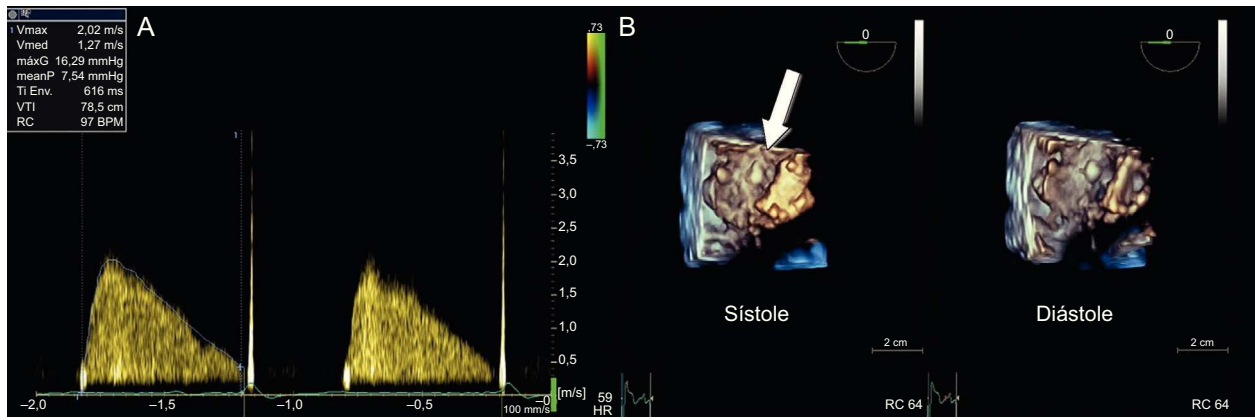


Figura 1. A: Doppler a nivel de la prótesis tricuspídea, donde se aprecia aumento en el gradiente auriculoventricular con disminución de la pendiente EF. B: ecocardiograma tridimensional a nivel de la prótesis tricuspídea en sístole y diástole, donde se observa inmovilidad de uno de los velos en sístole producida por un trombo (flecha).

aumento en la intensidad del soplo de llenado tricuspídeo. Mediante Doppler, se apreció aumento en el gradiente auriculoventricular tricuspídeo, y en el ecocardiograma transesofágico y tridimensional se observó inmovilidad de uno de los velos producida por un trombo (figura 1). En ese momento estaba en tratamiento con warfarina para mantener el cociente internacional normalizado (INR) en 2,5-3,5. No obstante, en la historia se documentan valores subóptimos de anticoagulación semanas antes de la revisión (INR 2,0-2,2).

Se ingresó a la paciente y se añadió enoxaparina a la warfarina, a dosis de 1 mg/kg/12 h durante 8 días. Al finalizar ese periodo, se repitió la ecografía transesofágica y tridimensional, y no se observaron cambios. Debido al riesgo de progresión del trombo y sus consecuencias hemodinámicas, se decidió aplicar fibrinólisis, suspender la warfarina y mantener la enoxaparina. Tras normalizarse el INR, se procedió a infundir 100 mg de activador tisular de plasminógeno en 3 h, con monitorización del electrocardiograma y control de presión arterial y saturación de O₂, sin complicaciones.

A continuación se comprobó por Doppler la normalización del gradiente auriculoventricular, así como la desaparición del trombo y la restauración de la movilidad de los dos discos mediante ecocardiograma transesofágico y tridimensional (figura 2). En el momento del alta permanecía asintomática.

Actualmente se carece de evidencia científica acerca del tratamiento más efectivo para la trombosis de la prótesis tricuspídea, basada solo en series de casos y recomendaciones de expertos.

Se ha comunicado resolución de la trombosis tricuspídea con intensificación del tratamiento anticoagulante o añadiendo

heparinas de bajo peso molecular al tratamiento¹, con un nivel de evidencia bajo por carecerse de estudios aleatorizados.

Una reciente revisión de nueve estudios, que incluyeron a 48 pacientes con trombosis de la prótesis tricuspídea sometidos a tratamiento fibrinolítico, demostró resultado exitoso en el 88%, éxito parcial en 1 paciente y ausencia de efectividad en 4, a los que se sometió a recambio quirúrgico de la prótesis valvular².

La administración de tratamiento fibrinolítico se ha aceptado como tratamiento de elección para la trombosis de la prótesis tricuspídea en las últimas guías sobre valvulopatías con indicación IIa y nivel de evidencia B³, con base en estudios no aleatorizados y estudios de cohortes retrospectivos. No se han documentado embolias sistémicas y sí pequeñas embolias pulmonares subclínicas, y se ha reservado la cirugía para los casos en que no tuviera éxito la fibrinólisis.

No hay una recomendación específica sobre cuál es el fibrinolítico de elección, y se ha utilizado estreptoquinasa, tenecteplasa, urokinasa y activador del plasminógeno tisular recombinante, que es el más empleado^{2,4}.

El ecocardiograma transesofágico es el método de elección para comprobar tanto la presencia de trombo como su resolución⁵, y no hay datos acerca de la utilidad del ecocardiograma tridimensional. En el caso que se describe, las imágenes del ecocardiograma tridimensional muestran claramente tanto la presencia como la resolución del trombo (vídeo del material suplementario).

Se han descrito recurrencias en casi un tercio de los casos. Dada la alta relación de la trombosis de la prótesis tricuspídea con anticoagulación subóptima, se recomienda mantener el INR en 3-4

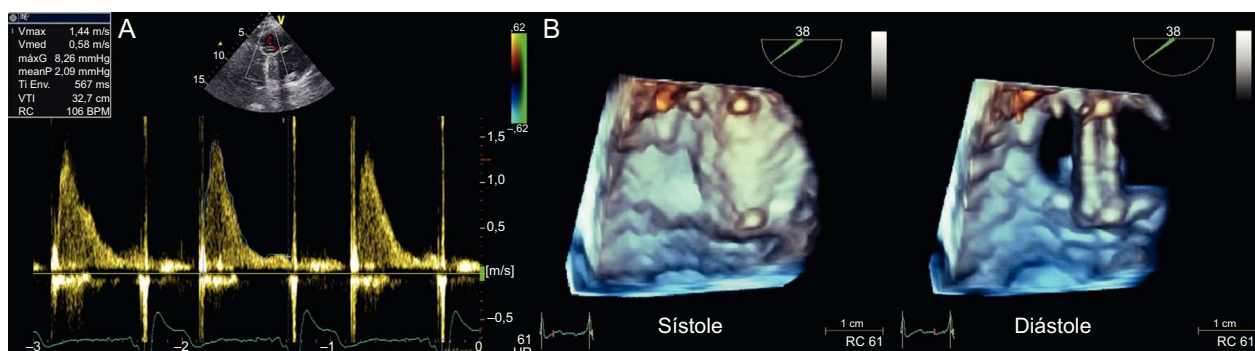


Figura 2. A: normalización de la pendiente EF tricuspídea con normalización del gradiente auriculoventricular. B: ecocardiograma tridimensional a nivel de la prótesis tricuspídea en sístole y diástole con apertura y cierre completo de los dos discos y desaparición del trombo.

en el seguimiento y agregar ácido acetilsalicílico o clopidogrel al anticoagulante oral⁶.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2014.07.019](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.07.019).

Andrés Betancur-Gutiérrez*, Julián Bayón-Fernández, Miguel Ángel García-Rodríguez, Abel García-Egido, Carmen Garrote-Coloma y Felipe Fernández-Vázquez

Servicio de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: afbetancur@gmail.com (A. Betancur-Gutiérrez).

On-line el 6 de noviembre de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Shin HS, Kim KH, Lee HS, Choi HM, Lee SA, Park EA, et al. Organized prosthetic tricuspid valve thrombosis treated successfully with medical treatment. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2013;21:192-6.
2. Huang G, Schaff H, Sundt T, Rahimtoola S. Treatment of obstructive thrombosed prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1731-6.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:e57-185.
4. Yi Zang D, Lozier J, Chang R, Sachdev, Chen M, Audibert J, et al. Case study and review: treatment of tricuspid prosthetic valve thrombosis. *Int J Cardiol*. 2012;162:14-9.
5. Tong A, Roudaut R, Ozkan M, Sagie A, Shahid M, Pontes S, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:77-84.
6. Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, Rubens FD, Teoh KH. American College of Chest Physicians. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: anti-thrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; 141:e576S-600S.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.07.019>

Angioplastia coronaria con extensión de catéter tras implante transcáteter de prótesis aórtica



Coronary Angioplasty With Catheter Extension Following Transcatheter Aortic Valve Implantation

Sra. Editora:

El implante transcáteter de prótesis aórtica ha tenido un crecimiento exponencial en los últimos años¹. La estenosis aórtica frecuentemente se asocia a enfermedad coronaria², y la realización de una coronariografía previa al implante es obligatoria. Hay debate sobre la necesidad de angioplastia previa al implante³. En cualquier caso, el incremento en las tasas de éxito del implante y en la supervivencia de estos pacientes ha hecho más frecuente atender a pacientes con enfermedad coronaria portadores de estas prótesis.

La prótesis autoexpansible CoreValve® (Medtronic) está diseñada para colocarla por encima y por debajo de la salida de las arterias coronarias. Este diseño tiene como objetivo garantizar la permeabilidad de los ostium coronarios. Su configuración en celdas abiertas

permite teóricamente la intubación de las arterias coronarias tras el implante. En ocasiones, la intubación de las coronarias puede ser dificultosa, ya que las técnicas de imagen usadas habitualmente no tienen la suficiente resolución temporal y espacial para aclarar la posición de las celdas con respecto a la salida de las coronarias.

Presentamos el caso de un varón de 75 años al que se implantó una prótesis CoreValve® de 26 mm por estenosis aórtica grave sintomática y alto riesgo quirúrgico. Antes del implante se realizó una coronariografía, que no mostró estenosis angiográficamente significativa (figura 1). Dos años después del implante, el paciente ingresó por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, por lo cual se le realizó una coronariografía, que mostró estenosis del 90% en la arteria circunfleja proximal (figura 1), y se decidió realizar angioplastia.

La coronaria izquierda se intubó de manera no selectiva desde un acceso radial derecho a través de las celdas de la prótesis con un catéter guía EBU 4,0 de 6 Fr, tras intentar sin éxito la intubación con catéteres AL-1 de 6 Fr, AL-2 de 6 Fr y EBU 3,5 de 6 Fr. Se avanzó, con dificultad, una guía BMW de 0,014" hasta la rama marginal; usando un balón coaxial de 1,2 mm, se realizó un

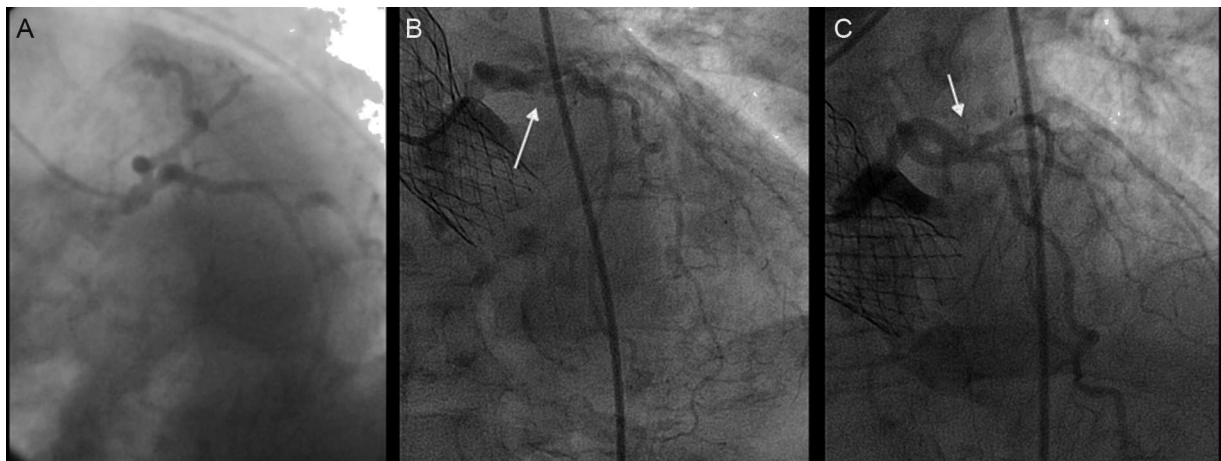


Figura 1. A: coronariografía previa al implante transcáteter de prótesis aórtica. B y C: estenosis angiográficamente significativa en arteria circunfleja proximal.