

Síndrome coronario agudo en la trombocitosis esencial: utilidad de la tomografía de coherencia óptica

La trombocitosis esencial es una neoplasia mieloproliferativa poco frecuente. Se caracteriza por una excesiva proliferación de plaquetas con alteraciones cualitativas y cuantitativas. Los pacientes que la padecen tienen mayor tendencia a la trombosis y las hemorragias. La enfermedad tiene una incidencia de 1 a 2,5 casos nuevos por cada 100.000 habitantes por año. (1,2) La frecuencia de esta enfermedad aumenta con la edad y tiene una relación 2:1 a favor del sexo femenino. (3)

Una de las complicaciones de la trombocitosis esencial es la trombosis coronaria, que puede ser potencialmente fatal. La incidencia de episodios coronarios agudos, en pacientes con esta enfermedad oncohematológica, es del 9,4%, con una tasa de episodios trombóticos fatales y no fatales de 1.9 por cada 100 pacientes por año. (4)

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 35 años de edad, con trombocitosis en estudio y sin antecedentes cardiovasculares, que consultó por dolor dorsal, opresivo, de intensidad moderada, de 20 minutos de duración, en clase funcional IV.

Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, tensión arterial 110/60, frecuencia cardíaca 60 por minuto, sin signos de insuficiencia cardíaca.

Se realizó un electrocardiograma donde se evidencia ritmo sinusal, sin trastornos de la conducción, QRS estrecho con supradesnivel transitorio (menos de 20 minutos de duración) del segmento ST de 0,5 mm de V1 a V3.

El laboratorio informó: hematocrito 37%, hemoglobina 13 mg/dl, leucocitos de 5.500/mm³ y plaquetas de 1.200.000/mm³. Se solicitó un examen de troponina ultrasensible con valor negativo: 5 pg/ml (valor normal < 14 pg/ml). Se solicitó JAK2 que resultó negativo, Factor V de Leyden negativo, anticoagulante lúpico negativo y punción de médula ósea con hallazgo de hiperplasia megacariocítica compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica.

Se realizó angiotomografía coronaria que evidenció una imagen de falta de relleno en descendente anterior proximal que generaba obstrucción del 80% de la luz, que podía corresponder a un trombo o a una placa blanda (Figura 1A). Se inició anticoagulación con heparina no fraccionada y aspirina 100 mg/día.

La paciente evolucionó asintomática para angor, y a las 72 horas del ingreso, se llevó a cabo una cinecoronariografía, en la cual no se observaron obstrucciones significativas (Figura 1B), por lo cual se decidió completar el estudio con tomografía de coherencia óptica (OCT) que evidenció la presencia de placas de aterosclerosis fibro lipídicas distribuidas en la arteria descendente anterior en el nivel proximal y tercio medio (Figura 2A), e imagen compatible con placa accidentada (fisura) en el tercio proximal en el sitio de origen del primer ramo diagonal (Figura 2B).

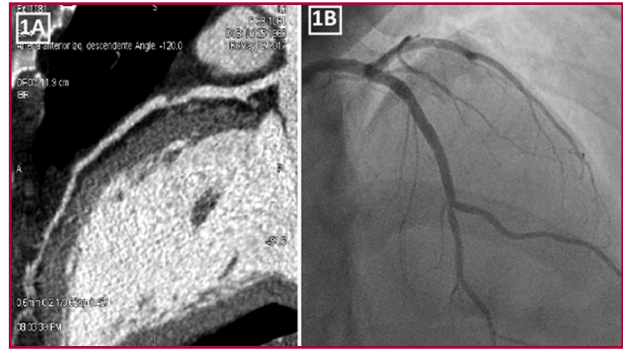


Fig. 1. A. Imagen de tomografía multicorte donde se observa la obstrucción del 80% en el tercio proximal de descendente anterior. **B.** Imagen de cinecoronariografía donde se observa descendente anterior sin lesiones significativas.

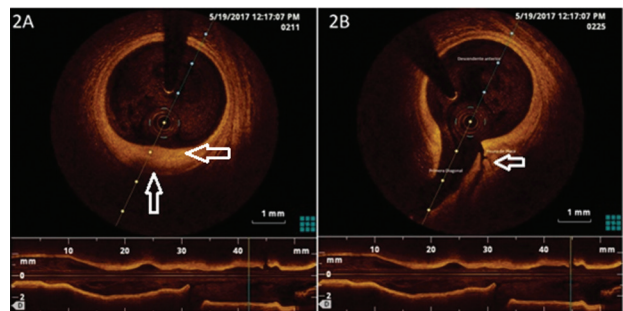


Fig. 2. A. Imagen de OCT donde se observa en la hora 6 la presencia de placa fibrolipídica en la arteria descendente anterior. Se observa el core lipídico como una zona de baja refringencia (flecha) y la cápsula fibrosa que lo recubre como una lámina más refringente y que se encuentra en contacto con la luz arterial (flecha). **B.** Imagen de OCT que muestra la placa accidentada en nivel del nacimiento del primer ramo diagonal. Obsérvese la fisura de la cápsula fibrosa que genera que el core lipídico entre en contacto directo con la luz arterial.

Debido a los hallazgos en el cateterismo, se agregó al tratamiento previo atorvastatina, 80 mg por día.

En el ecocardiograma no se evidenciaron alteraciones de la motilidad. La función sistólica del ventrículo izquierdo era normal y no presentaba valvulopatías relevantes.

La paciente evolucionó favorablemente, sin repetir episodios de dolor precordial, con descenso de las plaquetas (450.000/mm³ al alta) y sin cambios sugestivos de necrosis en el electrocardiograma. Se decidió otorgar el alta hospitalaria a los 7 días del ingreso, se continuó con el tratamiento con aspirina 100 mg por día, anticoagulación con enoxaparina 80 mg cada 12 horas, atorvastatina 80 mg por día e hidroxiurea 2.000 mg por día.

La trombocitosis esencial es una enfermedad que se puede presentar como un síndrome coronario agudo, debido a los episodios trombóticos que afectan las arterias coronarias epicárdicas. Es una complicación potencialmente mortal. (5)

No hay casos descritos en la literatura, donde el mecanismo fisiopatológico del síndrome coronario agudo

(en pacientes jóvenes con bajo pretest coronario, portadores de trombocitosis esencial) sea la combinación de un accidente de placa con trombosis sobreagregada.

Nuestra paciente era joven y no presentaba factores de riesgo para enfermedad coronaria; sin embargo, en el OCT se evidenció enfermedad aterosclerótica leve y un accidente de placa, que permitió comprender el mecanismo del episodio coronario. Este hallazgo además, nos permitió optimizar el tratamiento al alta, ya que nos apoyó a continuar con estatinas en altas dosis y antiagregación, sumado al tratamiento anticoagulante.

Si bien el OCT es una técnica de diagnóstico intravascular de alta resolución, desarrollada originalmente para identificar placas inestables, actualmente permite también identificar complicaciones periprocedimiento, colocación correcta del *stent* y, como en este caso, detectar rupturas de placa. (6)

Se presenta este caso con el objetivo de plantear la posibilidad de aplicar OCT en este tipo de pacientes, no solo para obtener información sobre el mecanismo de la trombosis, sino también para orientar el tratamiento al alta.

Juan I. Damonte¹, Alejandro Fernández², Fernando Garagoli¹, Daniel, Berrocal², José Navarro Estrada¹

Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

¹Departamento de Cardiología

²Departamento de Hemodinamia

e-mail: juan.damonte@hospitalitaliano.org.ar

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Srour SA, Devesa SS, Morton LM, Check DP, Curtis RE, Linet MS, et al. Incidence and patient survival of myeloproliferative neoplasms and myelodysplastic/myeloproliferative neoplasms in the United States, 2001-12. *Br J Haematol* 2016;174:382-96. <http://doi.org/f8x6zt>
2. Cortelazzo S, Viero P, Finazzi G, D'Emilio A, Rodeghiero F, Barbui T, et al. Incidence and risk factors for thrombotic complications in a historical cohort of 100 patients with essential thrombocythemia. *J Clin Oncol* 1990;8:556-62. <http://doi.org/cjjz>
3. Fenaux P, Simon M, Caulier MT, Lai JL, Goudemand J, Bauters F, et al. Clinical course of essential thrombocythemia in 147 cases. *Cancer* 1990;66:549-56. <http://doi.org/cq3hn6>
4. Mizuta E, Takeda S, Sasaki N, Miake J, Hamada T, Shimoyama M, et al. Acute myocardial infarction in a patient with essential thrombocythemia. *Circ J* 2005;69:1000-2. <http://doi.org/cb7nnm>
5. Colombi M, Radaelli F, Zocchi L, Maiolo AT, et al. Thrombotic and hemorrhagic complications in essential thrombocythemia. A retrospective study of 103 patients. *Cancer* 1991;67:2926-30. <http://doi.org/fv8wwp>
6. Herrero-Garibi J, Cruz-González I, Parejo-Díaz P, et al. Tomografía de coherencia óptica: situación actual en el diagnóstico intravascular. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:951-62. <http://doi.org/d6qgxw>

Manejo controvertido de trombocitopenia grave inducida por abciximab

Los agentes inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa –actualmente en uso clínico– abciximab, eptifibatide y tirofiban, comparten como diana terapéutica el bloqueo de la vía final común de la agregación plaquetaria, y tienen su función en el manejo de los síndromes coronarios agudos. (1) La trombocitopenia asociada con los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa ocurre aproximadamente en un 1-2% de los pacientes expuestos a este tipo de drogas. (2)

Una paciente mujer de 50 años de edad, hipertensa, obesa, diabética tipo 2, ingresó por síndrome coronario agudo sin elevación de ST con Tn I máxima de 0,55 ng/ml. Se inició el tratamiento con doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, anticoagulación con enoxaparina en dosis de 1 mg/kg cada 12 horas subcutáneo, y se realizó coronariografía.

Se implantó un *stent* farmacológico en la coronaria derecha (CD) media, con elevación transitoria de ST por microembolización de la rama marginal aguda de CD, y se administró un bolo de abciximab intracoronario, con recanalización posterior de dicha rama. Se implantó otro *stent* farmacológico en la rama más caudal de marginal obtusa. A las 24 horas del cateterismo se manifestó la aparición de petequias y equimosis en las extremidades superiores de la paciente y en el tronco, con progresión hacia las extremidades inferiores. En el hemograma de control se detectó trombocitopenia grave con 6.000 plaquetas/ μ l (antes del cateterismo, 199.000 plaquetas/ μ l). Se consultó a hematología que descartó pseudotrombocitopenia, y ante la sospecha de que fuese secundario a abciximab intracoronario se recomendó transfusión de plaquetas.

Ante el cuadro de hipotensión con TAS 80 mmHg y cuadro de anemia hasta hemoglobina 8,1 g/dl (al ingreso, hemoglobina 12,8 g/dl), a pesar de no observar exteriorización de sangrado, se decidió el traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Durante la permanencia en la UCI se sucedieron episodios de melenas autolimitadas y aumento de equimosis cutáneas.

Se decidió retirar la de doble antiagregación y se informó a la familia del elevado riesgo de hemorragia grave y de trombosis de *stent*. Durante la permanencia en la UCI se transfundieron 3 concentrados de plaquetas. Tras 4 días las cifras de plaquetas se estabilizaron, se inició la antiagregación con ácido acetilsalicílico al cuarto día del cateterismo (46.000 plaquetas/ μ l) y al quinto día, ante la estabilidad de hemoglobina y la tendencia al aumento de plaquetas (75.000/ μ l) se reinició el tratamiento con clopidogrel, que tuvo buena tolerancia, sin episodios de dolor torácico ni alteraciones electrocardiográficas en el seguimiento. A los 9 días desde el cateterismo de plaquetas 230.000/ μ l y hemoglobina 9,7g/dl, se dio el alta.

Los pacientes con trombocitopenia inducida por drogas (TID) presentan típicamente petequias, equimosis y epistaxis causada por un descenso en el número

de plaquetas agudo, frecuentemente grave. Cuando la trombocitopenia es grave (< 20.000 plaquetas/ μl), puede haber sangrado de mucosas gastrointestinales o de tracto genitourinario. En casos extremos, se han reportado sangrados intracraneales o pulmonares con resultado fatal.

El diagnóstico de la TID muchas veces resulta una amenaza, fundamentalmente en pacientes polimedicados, y es necesario considerar la pseudotrombocitopenia y la trombocitopenia inducida por heparina como parte del diagnóstico diferencial, tal y como se hizo en nuestro caso, dado que es un diagnóstico de exclusión. (3) La pseudotrombocitopenia es el resultado del aglutinamiento plaquetario *in vitro* mediada por autoanticuerpos que reconocen antígenos de las plaquetas modificados por el EDTA.

Si se usa un anticoagulante diferente, como el citrato, se puede realizar el conteo real de plaquetas como se hizo en nuestro laboratorio, y así se confirmó que la cifra real era de 6.000 plaquetas/ μl . (3) La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) tipo 1 resulta de la interacción directa de la heparina y la membrana plaquetaria, y ocurre en hasta un 10% de los pacientes que reciben tratamiento con heparina, generalmente en las primeras 72 horas (exceptualmente se llega a tener < 100.000 plaquetas/ μl) y no se asocia con sangrado ni aumento de riesgo de trombosis. (3)

La TIH tipo 2 se debe a la formación de anticuerpos contra el complejo heparina-factor plaquetario 4. Estos autoanticuerpos activan las plaquetas y causan liberación de micropartículas protrombóticas, consumo de plaquetas y trombocitopenia. El síntoma principal es una trombocitopenia brusca, con una caída del 50% en el recuento plaquetario con respecto a los valores basales y complicaciones trombóticas que aparecen entre los 5 y los 14 días posteriores al comienzo del tratamiento con heparina, aunque se relaciona más frecuentemente con tratamientos prolongados y repetidos con heparina, que no se dio en nuestro caso.

En general las complicaciones trombóticas venosas o arteriales son más frecuentes, y las cifras de plaquetas son mayores que en la trombocitopenia por abciximab. Por criterios clínicos se descartó por parte de hematología que se tratara de una TIH, puesto que nuestra paciente solo recibió tratamiento con heparina de bajo peso molecular antes del cateterismo, y heparina sódica durante el cateterismo, pero no posteriormente. La demostración de la activación plaquetaria en el laboratorio con métodos antigénicos o funcionales confirma el diagnóstico, si se considera preciso por parte de hematología. (3, 5)

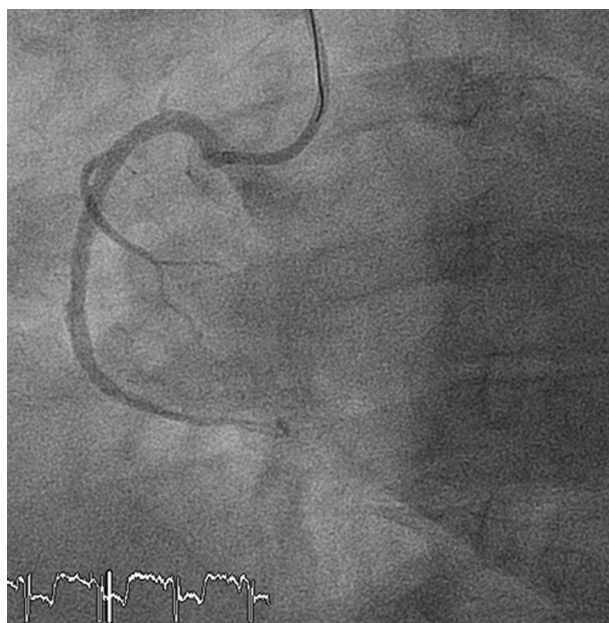
EL abciximab es un anticuerpo monoclonal quimérico (ratón-humano) que inhibe selectivamente el receptor de la GP IIb-IIIa, que genera un bloqueo plaquetario prolongado. (4) Aproximadamente el 1-2% de los pacientes que recibe tratamiento con abciximab presenta trombocitopenia aguda a las pocas horas de iniciar el tratamiento. (5) A pesar de que el mecanismo fisiopatológico es en parte desconocido, parece ser

que en estos pacientes se producen unos anticuerpos específicos contra fármacos, que aparecen al reconocer secuencias murinas en la región determinante complementaria 3 (CDR 3), que es una región del abciximab. (5,6) Algunos pacientes afectados por trombocitopenia inmune inducida por abciximab tienen anticuerpos preexistentes en suero, pero muchas personas sanas que nunca antes habían tenido contacto con el fármaco tienen anticuerpos IgG que reaccionan con el abciximab unido a plaquetas. (4,6)

El manejo de la trombocitopenia secundaria a abciximab es una cuestión controvertida, y parece que la transfusión plaquetaria y la suspensión inmediata del medicamento son las medidas más efectivas (5); en nuestro caso el abciximab se había administrado en el bolo intracoronario y no en la perfusión continua.

La suspensión de otros tratamientos antiagregantes es controvertida, y no hay consenso entre expertos. Se ha investigado la administración de corticoides junto con la transfusión plaquetaria, sin evidencia de utilidad. (5) En nuestra experiencia decidimos hacer un balance entre el elevado riesgo hemorrágico por la trombopenia y el elevado riesgo trombótico por los *stents* farmacoactivos implantados 24 horas antes, y a pesar de la retirada de la doble antiagregación no se produjo trombosis aguda o subaguda de los *stents* coronarios (actualmente 10 meses de seguimiento sin episodios), que redujo las complicaciones hemorrágicas potenciales. La fase de resolución de trombocitopenia no ha sido mayor que la referida en la bibliografía (de 3 días a 1 semana).

Sería conveniente comunicar este tipo de casos al comité de farmacovigilancia de cada hospital para obtener una referencia más real de la incidencia de trombocitopenia en la práctica diaria. En algunos



Coronariografía en la que se evidencia la recanalización de la rama marginal aguda de la arteria coronaria derecha tras la administración de bolo de abciximab intracoronario.

centros se ha establecido como protocolo la realización de un hemograma a las 2 horas del inicio de la administración de abciximab para un diagnóstico precoz de la trombocitopenia. (5)

Todos los profesionales deberían considerar esta singular complicación en los pacientes sometidos a intervencionismo tratados con inhibidores de las glicoproteínas IIb-IIIa para una mayor vigilancia, y evitar así, complicaciones graves en las primeras horas posteriores al procedimiento.

Declaración de conflicto de intereses

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

María Lasala Alastuey, Isabel Caballero Jambrina, Elena Rivero Fernández, Esther Sánchez Insa, Ana Marcén Miravete, Juan Sánchez-Rubio Lezcano
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.
e-mail: mlasalaalastuey@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Fernández-Ortiz A, Núñez Gil I, Ruiz Mateos B, Ibáñez B. Propiedades de los diferentes inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa: ¿se puede aceptar el efecto de clase? Rev Esp Cardiol Supl 2011;11:3-7
- 2.Visentin G, Liu C. Drug Induced Thrombocytopenia. Hematol Oncol Clin North Am 2007; 21:685-96. <http://doi.org/dppj6v>
- 3.Piatek L, Janion-Sadowska A, Kurzawski J, Grabowska U, Janion M. Delayed severe abciximab-induced thrombocytopenia: A case report. Heart Lung 45:385-466, e1-e3.
- 4.Curtis BR. Drug-induced immune thrombocytopenia: incidence, clinical features, laboratory testing, and pathogenic mechanisms. Immunohematology 2014;30:55-65.
- 5.Aragóns Manzanares RM, Delgado Amaya M, Bullones Ramírez JA, Prieto Palomino MA, Arias García DM, Castillo Castro JL. Trombocitopenia extrema secundaria a abciximab. Rev Esp Cardiol 2004;57:885-8. <http://doi.org/cijj2>
- 6.Curtis BR, Divgi A, Garritty M, Aster RH. Delayed thrombocytopenia after treatment with abciximab: a distinct clinical entity associated with the immune response to the drug. J Thromb Haemost 2004;2:985-92.

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:559-561. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i6.10963>

Estenosis de las venas pulmonares: inusual caso de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar en paciente con cáncer

El caso trata de una paciente mujer de 55 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes cardíacos previos. Comenzó su enfermedad con parálisis facial y neuralgia del trigémino izquierdo, recidivantes. Por tomografía computada (TC) se evidenciaron linfadenopatías cervicales y tumor del seno maxilar izquierdo; se realizó entonces una biopsia del seno maxilar que probó la presencia de síndrome linfoproliferativo, y se envió a tipificación.

A los pocos meses agregó tos y fiebre, acompañadas de disnea progresiva hasta clase funcional III en la última semana.

Se decidió su internación por síndrome febril y disnea. Los diagnósticos presuntivos eran síntomas B por linfoma *versus* neumonía de lóbulo superior derecho. Presentaba leucocitosis (32.000 GB) y un mal estado general.

Se tomaron cultivos y se inició antibioticoterapia de amplio espectro empírica. Se realizó una TC; se encontraron múltiples adenomegalias supra e infradiaphragmáticas, en nivel mediastinal que actuaban como una gran masa que desplazaba la tráquea y comprimía la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha, y en íntimo contacto con las aurículas, además, infiltrados bilaterales en vidrio esmerilado se detectaron (edema pulmonar), condensación del lóbulo superior derecho, derrame pleural bilateral moderado con atelectasia pasiva, y derrame pericárdico moderado. (Figura 1A)

Se realizó una punción aspiración de médula ósea: citometría de flujo con el 37% de células de gran tamaño compatibles con linfoma no Hodgkin de células B grandes (LNHCBG). Con ese resultado se decidió iniciar la prefase con glucocorticoides.

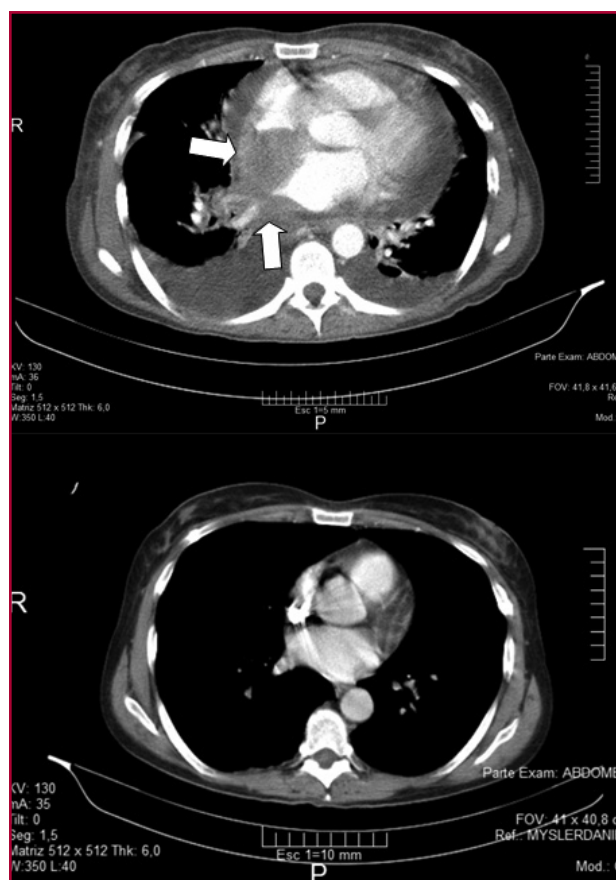


Fig. 1. TC de tórax pretratamiento (1A-arriba): masa mediastinal en íntimo contacto con aurículas derecha a izquierda (flechas), derrame pericárdico y pleural bilateral. TC de tórax postratamiento (1B-abajo): ausencia de adenomegalias, derrame pleural o pericárdico.

Ingresó a unidad coronaria dos días después de su internación, por disnea CF III y derrame pericárdico. Dada su semiología (crepitantes bilaterales) e imágenes radiológicas (patrón de hipertensión venocapilar), se interpretó como insuficiencia cardíaca izquierda (Figura 2).

Se realizó el primer ecocardiograma torácico (ETT): diámetros y espesores normales, VI con fracción de eyección (FEy) conservada, y patrón de relajación prolongada (disfunción distólica grado I), derrame pericárdico moderado, hipertensión pulmonar grave (60 mmHg), sin valvulopatías. (Figura 3)

Presentó notable mejoría clínica con furosemida endovenosa y corticoides, y se realizó un segundo ETT 5 días después de iniciado el tratamiento; informó hipertensión pulmonar (HTP) moderada (44 mmHg). Se finalizó el tratamiento antibiótico con cultivos negativos. Se realizó punción lumbar que dio positiva para células neoplásicas.

A los pocos días se inició quimioterapia con ciclofosfamida, y luego recibió rituximab, doxorubicina, vincristina y prednisona, para completar el esquema R-CHOP, y se adicionó metotrexato por compromiso del sistema nervioso central (SNC).

Evolucionó favorablemente y se realizó un tercer ETT 12 días posteriores a su ingreso. Los resultados fueron FEy 65%, sin HTP (29 mmHg). Luego de una semana fue dada de alta.

Presentó una buena evolución en el seguimiento ambulatorio. A los dos meses del alta se realizó una TC control (Figura 3B), no se identificaron adenomegalias mediastinales ni axilares, no se observó derrame pleural ni pericárdico.

Diagnóstico final Onco-Hematológico: linfoma no Hodgkin de células B grandes (de alto grado histológico y alto índice proliferativo) con compromiso del sistema nervioso central. Diagnóstico cardiológico: insuficiencia cardíaca izquierda e hipertensión pulmonar secunda-

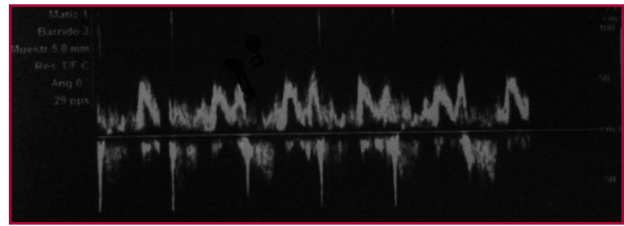


Fig. 3. Primer ETT - Flujo mitral

rias a la compresión extrínseca de las venas pulmonares por masa mediastinal.

La estenosis de las venas pulmonares es una enfermedad inusual. Hasta hace pocos años, era de aparición casi exclusiva en niños, asociada muchas veces a otras formas de cardiopatía congénita; se puede presentar en forma primaria o secundaria a corrección quirúrgica de retorno venoso pulmonar anómalo. (1) La aparición de esta condición en adultos es aún más infrecuente. Los pocos casos publicados se vinculan a procesos del mediastino, como neoplasias, sarcoidosis, o mediastinitis fibrosante (una infrecuente complicación de la infección por tuberculosis o histoplasmosis). (2)

Sin embargo, su incidencia se incrementó en los últimos años debido a la aparición de los procedimientos de ablación por radiofrecuencia como tratamiento de fibrilación auricular, donde puede afectar del 1 al 3% de los casos. (3-5)

Los pacientes adultos se presentan con disnea de esfuerzo, tos, o incluso hemoptisis. La radiografía de tórax puede mostrar edema pulmonar difuso o localizado, depende de las venas involucradas. La ecocardiografía, en especial transesofágica, puede evaluar las venas pulmonares en la mayoría de los casos. La resonancia magnética y la tomografía computada son muy útiles en la evaluación de estos pacientes. El tratamiento de los casos debidos a compresión extrínseca se enfoca en la patología de base. La angioplastia con balón ha mostrado buenos resultados en los casos iatrogénicos vinculados a ablación por radiofrecuencia.

Presentamos un caso de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar en una paciente con linfoma mediastinal, que recibió tratamiento diurético en primera instancia, y simultáneamente, corticoides y quimioterapia para su enfermedad oncohematológica. La evolución clínica y la observación de las imágenes confirmaron la sospecha de compresión extrínseca de las venas pulmonares como mecanismo fisiopatológico del proceso.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

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

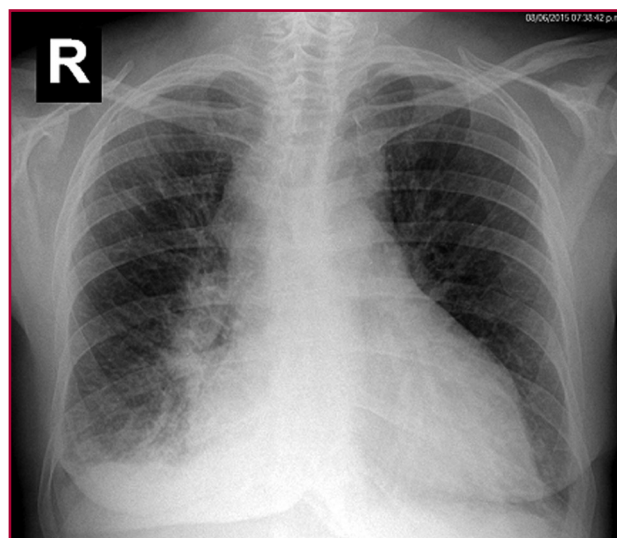


Fig. 2. RX tórax con signos de hipertensión venocapilar bilateral

Julián Kempes, Noelia Echeveste,
Marcelo Zylberman, Maximiliano De Abreu
Instituto Alexander Fleming, Servicios de Cardiología y
Hematología, CABA, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Latson L, Prieto L. Congenital and Acquired Pulmonary Vein Stenosis. *Circulation* 2007;115:103-8. <http://doi.org/c8s75r>
2. Pazos-López P, García Rodríguez C, Guitián González A, Paredes Galán E, De la Guarda Álvarez Moure MA, Íñiguez-Romo A. Pulmonary vein stenosis: Etiology, diagnosis and management. *World J Cardiol* 2016;8:81-8. <http://doi.org/cjnw>
3. Rostamian A, Narayan SM, Thomson L, Fisbein M, Siegel RJ. The incidence, diagnosis, and management of pulmonary vein stenosis as a complication of atrial fibrillation ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2014;40:63-74. <http://doi.org/f57gm7>
4. Holmes DR, Monahan KH, Packer D. Pulmonary Vein Stenosis Complicating Ablation for Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009;2:267-76. <http://doi.org/fc24h8>

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:561-563.<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i6.10962>

Función de reservorio de aurícula izquierda. Prevalencia de disfunción en la población general

La aurícula izquierda (AI) cumple tres funciones fisiológicas principales, actúa como bomba contráctil que proporciona del 15% al 30% del llenado del ventrículo izquierdo (VI), como depósito o reservorio que recibe el retorno venoso pulmonar durante la sístole ventricular, y como conducto para el paso de la sangre al VI durante la diástole ventricular temprana.

Las guías ecocardiográficas de cuantificación de cavidades hacen hincapié en las dimensiones de la AI y sus implicancias en sucesos clínicos, pero no mencionan el uso rutinario de parámetros de función auricular. (1) La alteración de la función de reservorio (FR) puede ser un marcador temprano de disfunción diastólica del VI antes de que ocurra hipertrofia ventricular o dilatación auricular, e incluso puede predecir sucesos cardiovasculares. (2)

No existen datos acerca del valor normal de la FR medido por ecocardiografía bidimensional, ni tampoco cuán frecuente es en la población general. El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la frecuencia de FR anormal.

Presentamos un estudio retrospectivo de corte transversal, realizado entre mayo y octubre de 2016. Los pacientes incluidos debían tener un ecocardiograma con ventana acústica adecuada para realizar medidas volumétricas de AI en 4 y 2 cámaras desde el ápex. Además, debían estar en ritmo sinusal, no tener valvulopatías significativas, y la fracción de eyección del VI debía ser mayor que 50% (Figura 1). Se revisó la historia clínica para relevar los antecedentes clínicos.

El ecocardiograma fue realizado con equipos GE Vivid S5 y E9 y grabados para su análisis *offline* en formato RAW. Las mediciones ecocardiográficas estándar fueron realizadas según las normas vigentes. (1) Se obtuvo el volumen máximo de la AI justo antes de la apertura de la válvula mitral y el volumen mínimo justo antes del cierre de la válvula mitral; ambas medi-

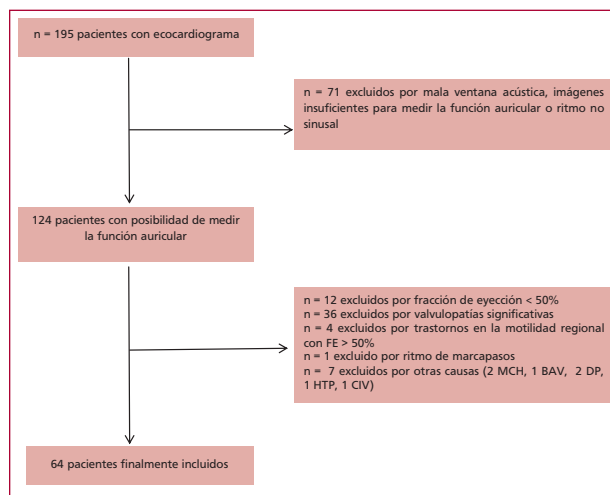


Figura 1

ciones en 4 y 2 cámaras apical. La FR fue calculada con la siguiente fórmula: Volumen máximo AI – Volumen Mínimo de AI / Volumen máximo de AI × 100 (3).

Teniendo en cuenta una prevalencia de FR anormal de 4%, para un nivel de fiabilidad de 95%, y un margen de error de 5%, estimamos una muestra de 59 pacientes. Las variables categóricas se expresan en porcentaje y las variables continuas en promedio y desviación estándar. Se obtuvo la media de la FR de la AI de toda la población en estudio. Se realizó el test de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución normal de la FR. Se consideró el valor límite de FR a la media menos dos desviaciones estándar. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 17®.

Se incluyeron 64 pacientes, edad promedio de 55,7 años (± 15,2 años), el 57,8% mujeres y una prevalencia de hipertensión arterial de 56,2%. Todos los pacientes tenían fracción de eyección del VI conservada, con diámetros ventriculares normales así como el volumen indexado de AI (Tabla 1). La FR fue de 55,7 ± 9,7% y tuvo una distribución normal (p = 0,94) por lo que la FR límite fue determinada como ≥ 36,3% y, con este límite de normalidad, 3 pacientes tuvieron FR anormal (4,69% IC95 0,98%-13,09%).

La AI desempeña un papel importante en la fisiología del sistema cardiovascular. Durante la sístole ventricular tiene una función de reservorio, al recibir el retorno proveniente de las venas pulmonares. En la diástole ventricular temprana, al abrirse la válvula mitral, cumple la función de conducto, y se produce así un pasaje del volumen sanguíneo desde la AI al VI por diferencias de presiones y aspirado del VI; luego la contracción auricular determina la tercera función de la AI, es decir, la función de bomba contráctil. La función de la AI tiene un valor pronóstico en distintos escenarios clínicos, incluso adicionando valor pronóstico a la medición del volumen auricular. (3)

Con ecocardiografía, si se miden los volúmenes auriculares en distintos tiempos del ciclo cardíaco, se

Tabla 1. Características de la población

Antecedentes	
Edad (años ± DE)	55,7 ± 15,2
Hipertensión arterial (%)	56,2
Diabetes (%)	10,9
Hipercolesterolemia (%)	50,7
Fibrilación auricular previa (%)	4,7
Enfermedad coronaria (%)	7,8
Filtrado glomerular (ml/min ± DE)	86,5 ± 18,7
ECG criterios de HVI (%)	6,3
Ecocardiograma	
Diámetro diastólico VI (cm ± DE)	4,62 ± 0,42
Diámetro sistólico VI (cm ± DE)	2,92 ± 0,42
Fracción de eyección de VI (% ± DE)	66,2 ± 6,6
Índice de masa de VI (g/m ² ± DE)	62,6 ± 12,8
Índice Volumen de AI (ml/m ²)	25,5 ± 6
Función de reservorio de AI (% ± DE)	55,7 ± 9,7
Onda E (m/seg ± DE)	0,76 ± 0,15
Onda A (m/seg ± DE)	0,74 ± 0,15
Desaceleración onda E	204 ± 37,9
Onda E' (cm/seg ± DE)	0,12 ± 0,04
Relación E/E'	6,87 ± 2,47

(VI) Ventrículo izquierdo. (AI) Aurícula izquierda. (HVI) Hipertrofia ventricular izquierda según criterios de Cornell y/o Sokolov.

pueden determinar estas funciones, como también con nuevas tecnologías ecocardiográficas (ej., Strain). (4)

Las recomendaciones ecocardiográficas no determinan los valores normales de las funciones auriculares. El valor límite que hallamos es similar al reportado por otros investigadores en la Argentina medido con *strain* auricular. (5)

Recientemente se publicaron los valores de referencia de la función auricular medida por *strain* y la función de reservorio normal, luego de realizar un metaanálisis de 40 artículos, fue de 39% (IC95 38% - 41%). (6)

En nuestro trabajo no usamos *strain* auricular para medir la función de reservorio; sin embargo, al haber usado ecocardiografía bidimensional amplía el uso a cualquier laboratorio de ecocardiografía que no cuente con tecnología para medir la deformación auricular longitudinal.

Concluimos entonces que el valor límite de la función de reservorio es mayor que 36,3% y entre el 1% y 13% de la población general la tiene alterada, a pesar de tener volúmenes auriculares normales.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

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

Alejandro E. Contreras, Brunella Bertazzo, Mailen Konicoff

Grupo de Investigación RECARHP. Hospital Privado Universitario de Córdoba. Naciones Unidas 346. (5016). Córdoba. Argentina. TE: 3514688220. e-mail: aletreras@hotmail.com

Grupo de Investigación RECARHP: Brunella Bertazzo, Mailen Konicoff, Carolina Carrizo, Laura Martínez, Juan González Grima, Virginia Figueroa, Eduardo Brenna, Alejandro Contreras, Marcos Amuchástegui (h), Oscar Salomone.

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:563-564. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i6.12244>

BIBLIOGRAFÍA

- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L y col. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. <http://doi.org/bhj5>
- Eshoo S, Boyd AC, Ross DL, Marwick TH, Thomas L. Strain rate evaluation of phasic atrial function in hypertension. *Heart* 2009;95:1184-91. <http://doi.org/b324rh>
- Abhayaratna WP, Fatema K, Barnes ME, Seward JB, Gersh BJ, Bailey KR y col. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons ≥ 65 years of age. *Am J Cardiol* 2008;101:1626-9. <http://doi.org/cgktvj>
- Soraiva RM, Demirkol S, Buakhamsri A, Greenberg N, Popović ZB, Thomas JD y col. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:172-82. <http://doi.org/fqzbztb>
- Deschle HA, Gantesti J, Culaciati G, Casso N, Alfie L, Gingsins M y col. Análisis de la deformación auricular longitudinal: Alteraciones precoces en hipertensos jóvenes controlados. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:126-32. <http://dx.doi.org/107775/rac.es.v82.i2.2345>
- Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:59-70. <http://doi.org/f9vnrn>