

## Rotura del septum interventricular por infarto agudo de miocardio evolucionado. Efectos colaterales del retraso diagnóstico en la pandemia COVID 19

Las complicaciones mecánicas son uno de los más graves contratiempos que pueden aparecer en el contexto de un infarto agudo de miocardio (IAM).

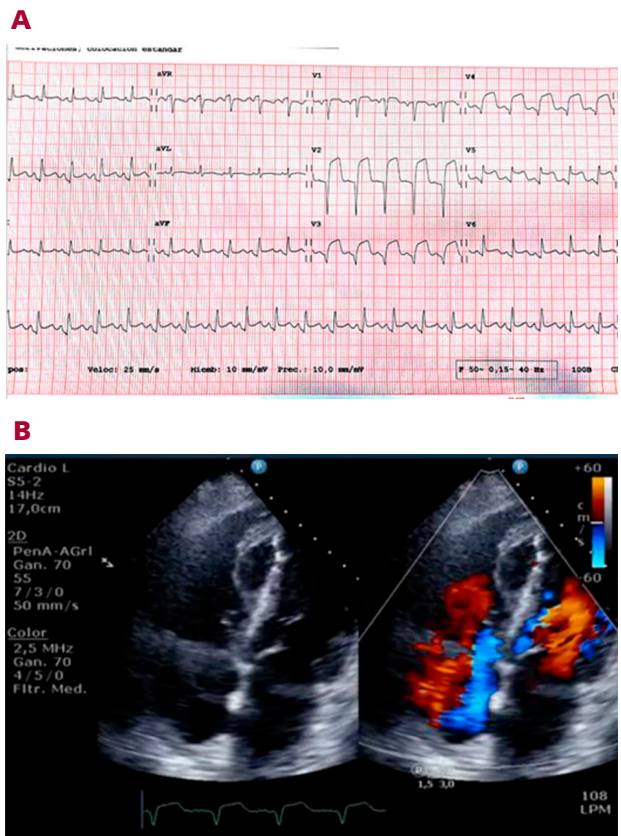
La incidencia de la comunicación interventricular (CIV) tras el infarto ha disminuido gracias a la terapia de reperfusión temprana, y varía entre 0,2-0,34%. (1,2). Su aparición oscila entre las primeras 24 h y los 3 y 5 días desde el inicio de los síntomas. Son factores de riesgo la localización anterior del IAM, la hipertensión arterial, el sexo femenino, la edad avanzada y ser el primer evento isquémico. El ecocardiograma-Doppler transtorácico (ETT) es la principal herramienta diagnóstica. La reparación quirúrgica es el pilar del tratamiento; con una alta mortalidad que oscila entre el 20 y el 50% según las series (3).

Se presentan los dos siguientes casos con la finalidad de resaltar las complicaciones derivadas del retraso en consultar por miedo a acudir al centro hospitalario durante la pandemia.

El primer caso corresponde a una mujer de 66 años, con antecedentes relevantes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con 3 antidiabéticos orales y dislipidemia, que acude por presentar desde hace una semana, dolor centrotorácico, opresivo, no irradiado ni acompañado de cortejo vegetativo, que ha ido aumentando progresivamente en intensidad, asociado con malestar general y cifras tensionales tendientes a la hipotensión, con registros domiciliarios de tensión arterial sistólica (TAS) de 70 mmHg.

En la valoración inicial la paciente se encuentra con aceptable estado general, con cifras de TA de 100/60mmHg, eupneica en reposo; satura 98% sin aporte de oxígeno suplementario. Se realiza ECG donde se objetiva ritmo sinusal a 110 lpm con QS en V1-V4 y elevación del segmento ST en V2-V5. En el ecocardiograma se objetiva una imagen de CIV restrictiva a nivel septal, con identificación clara del shunt, una zona aneurismática anteroseptoapical y aquinesia que se extiende hasta el septum medio. La FEVI (fracción de eyección ventricular izquierda) globalmente estimada es 40%. (Figura 1 A y B)

Presenta en la Sala de Urgencias cifras tensionales de 80/40 mmHg, por lo que se la traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en situación de shock cardiogénico por infarto anterior evolucionado con CIV restrictiva como complicación mecánica. Tras inicio de soporte inotrópico y balón de contrapulsación aórtico se alcanza estabilidad hemodinámica. En el laboratorio presenta valores de creatinina de 1mg/dL, natremia 132 mEq/L, potasemia 4,2 mEq/L y PCR 206,3 mg/dL. Pico máximo alcanzado de Troponina T Ultrasensible (TNT US) de 23 072 ng./L. Hemoglobina de 14,7 g/dL, Leucocitos 18820/mm<sup>3</sup> y plaquetas 298000 /mm<sup>3</sup>.



**Fig. 1. A.** Electrocardiograma de ingreso: Ritmo sinusal a 110 lpm con QS V1-V4 y elevación de ST V2-V5. **B.** Ecocardiograma - Doppler color: Pseudoaneurisma a nivel septal con comunicación interventricular (CIV) restrictiva.

En la cinecoronariografía destaca: un tronco principal izquierdo sin lesiones. La arteria descendente anterior se encuentra ocluida en segmento medio con ausencia de visualización de vaso distal. La arteria circunfleja presenta irregularidades parietales no significativas. Arteria coronaria derecha presenta oclusión en segmento proximal visualizándose el vaso distal mediante circulación colateral heterocoronaria. En la ventriculografía izquierda la aquinesia septal, anterior y apical con aneurisma apical y paso de contraste en sístole desde el ventrículo izquierdo al ventrículo derecho a través de un defecto septal con dos fugas próximas.

Valorada por Cirugía Cardíaca se procede a la reparación quirúrgica de la CIV y del aneurisma ventricular mediante parche de pericardio bovino. Tras la misma, la evolución es tórpida, presentando en ecocardiogramas reglados persistencia de defecto con disfunción ventricular izquierda moderada y derecha grave, con datos de hipertensión pulmonar grave e insuficiencia tricuspídea grave.

Dado el mal control metabólico de la paciente, con HBA1c de 11,6%, y datos de hipertensión pulmonar, se desestima el trasplante cardíaco y se decide manejo conservador.

Seis meses más tarde la paciente continúa seguimiento estrecho con hospitalización domiciliaria y se encuentra clínicamente estable.

El segundo caso es el de un varón de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, en seguimiento por Cirugía vascular por claudicación intermitente, que acude porque desde hace 10 días, presenta dolor en hemitórax izquierdo, de carácter opresivo, no irradiado ni acompañado de cortejo vegetativo, que no se modifica con la inspiración profunda ni con los movimientos posturales y de duración variable (entre minutos y horas). Desde hace 3 días tiene sensación de disnea progresiva motivo por el que consulta en el Centro de salud donde se objetiva elevación del segmento ST en V2-V5 con ondas Q patológicas en V1-V6. Se administra nitritos sublinguales, con lo que cede el dolor, y se remite al paciente al Servicio de Urgencias.

A su llegada el paciente se encuentra con aceptable estado general, sin referir dolor torácico, pero con persistencia de discreta disnea. Presenta cifras tensionales de 108/70 mmHg, saturando al 95% con aporte de oxígeno suplementario a 3 litros, y con frecuencia cardíaca de 115 lpm. A la exploración destacan tonos rítmicos apagados con soplo diastólico continuo y murmullo vesicular global conservado.

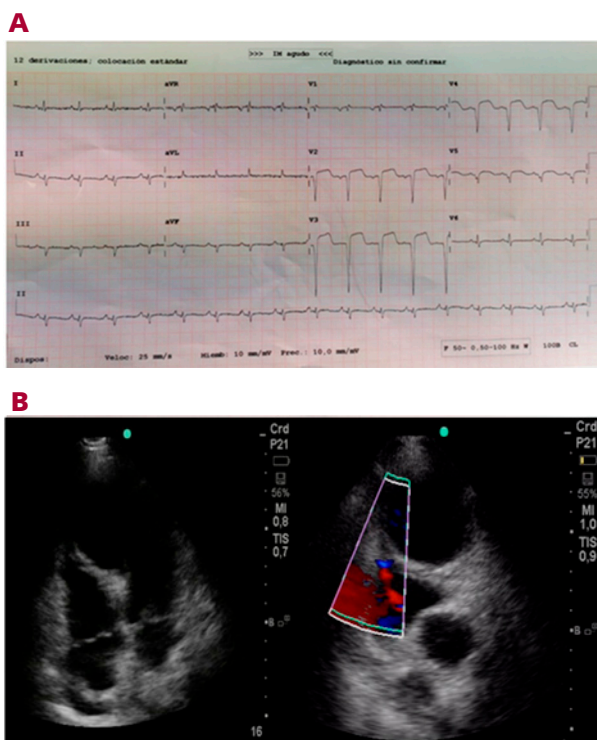
En el laboratorio presenta: hemoglobina 15,5g/dL, leucocitos 21 700/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 18 700/mm<sup>3</sup>, plaquetas 482 000/mm<sup>3</sup>, creatinina 0,96 mg/dL, CPK de 72 UI/dL, natremia 137 mEq/L, potasemia 3,8 mEq/L. Coagulación sin alteraciones. Troponina T: 593 ng/L.

En el ecocardiograma se destaca un ventrículo izquierdo dilatado, aneurismático en territorio de la arteria descendente anterior, con FEVI gravemente deprimida (15-20%), por lo que ante sospecha de posible CIV apical como complicación mecánica, se contacta con Cirugía Cardíaca y se traslada al paciente a la UCI.

Durante su estancia en la UCI, el paciente se mantiene tendente a la hipotensión por lo que se inicia soporte inotrópico y se procede a cardioversión eléctrica sincronizada tras presentar taquicardia ventricular sostenida. Dado el alto riesgo de la cirugía convencional, se plantea cierre percutáneo de la CIV. Sin embargo, el paciente presenta empeoramiento del estado general con disnea abrupta y paro cardiorespiratorio y finalmente fallece.

La pandemia mundial COVID-19 provocada por el coronavirus SARS-CoV2 supone un estrés para los sistemas sanitarios desde muchos puntos de vista. Un dato preocupante en el trabajo de Rodríguez-Leor et al. es la prolongación de los tiempos entre el inicio de los síntomas y el primer contacto médico (4) La interpretación inicial más plausible es que los pacientes tardaron más en avisar a los servicios de emergencias extrahospitalarias por el miedo a la COVID-19 (5).

A pesar de que la incidencia de la CIV tras el infarto ha disminuido gracias a la terapia de reperfusión temprana, el retraso en la búsqueda de atención médica debido a la COVID-19 tiene el potencial de revertir



**Fig. 2. A.** Electrocardiograma de ingreso: Ritmo sinusal a 120 lpm con elevación de ST en V2-V5 con ondas Q patológicas en V1-V6. **B.** Ecocardiograma Doppler color: VI dilatado, aneurismático en territorio de CIV apical

esta tendencia. La CIV es una complicación mecánica potencialmente mortal que generalmente cursa con shock cardiogénico y muerte subsiguiente por lo que una actuación urgente es necesaria, siendo el pilar fundamental la reparación quirúrgica de la misma.

A pesar de su baja incidencia, ha de ser una patología a tener en cuenta por los Médicos del Servicio de Urgencias cuando los pacientes desarrollan en contexto de dolor torácico inestabilidad hemodinámica.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no presentan conflicto de intereses.

(Véase formulario de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican

**Carmen Marcos Alonso<sup>1,✉</sup>,  
María Carmen Lucena Porras<sup>1,✉</sup>,  
Javier Toral Marín<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

<sup>2</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Carmen Marcos Alonso. Hospital Universitario Virgen del Rocío - Sevilla (41013)  
- E-mail: car\_marc05@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Baldasare MD, Polyakov M, Laub GW, Costic JT, McCormick DJ, Goldberg S. Percutaneous repair of post-myocardial infarction ventricular septal defect: current approaches and future perspectives. *Tex Heart Inst J* 2014;41:613-9. <https://doi.org/10.14503/THIJ-13-3695>
2. Pang PY, Sin YK, Lim CH, Tan TE, Lim SL, Chao VT, et al. Outcome and survival analysis of surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:44. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-8-44>.
3. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Rev Esp Cardiol Supl* 2009;9:62C-70C. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)72814-6](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)72814-6).
4. Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Pérez de Prado A, Rossello X, Ojeda S, Serrador A, et al. Impact of COVID-19 on STsegment elevation myocardial infarction care The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:994-1002. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.07.033>
5. Ibañez B. Infartos en tiempos de la COVID-19. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:975-7. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.09.022>.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:548-550.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20462>

## Hamartoma de miocitos cardiacos maduros ventricular derecho

El hamartoma cardíaco es un tumor raro y de morfología heterogénea, que consiste en una proliferación benigna de miocitos maduros e inmaduros, tejido fibroso y elementos vasculares que se disponen de manera desorganizada y resultan de una anomalía del desarrollo de células embrionarias. Existen tres variantes histológicas según las células que proliferan: el rhabdomioma cardíaco, que está predominantemente compuesto por miocitos inmaduros y células estrelladas que se asocia a esclerosis tuberosa; el fibroma, que predominantemente consiste en tejido fibroso con algunos miocitos en su periferia y que es pobremente vascularizado; y el hamartoma de células de Purkinje, el menos frecuente de todos y que consiste en miocitos con citoplasma de aspecto granulado eosinofílico (1) Las primeras descripciones de hamartoma de miocitos maduros datan de 1998 (2). En este tumor existen miocitos hipertrofiados, dispuestos en forma desordenada y que se entremezclan con tejido fibroso, vascular y adipocitos en proporciones variables. En general son únicos y se desarrollan de preferencia en la pared ventricular, aunque también existen reportes de localización valvular (3) Existen pocos casos reportados en aurícula derecha (4-6) y no hemos encontrado casos registrados en el ventrículo derecho (VD).

Presentamos un paciente masculino de 32 años de edad, sin antecedentes ni factores de riesgo conocidos, con disnea de larga evolución, pérdida de peso de 5 kg. en el mes previo a su internación y edema (+++) en miembro inferior derecho. Estaba siendo estudiado en otro centro por su cuadro clínico, catalogado como secundario a hipertensión pulmonar tromboembólica

crónica, con base en una arteriografía pulmonar realizada al paciente que informó “trombosis pulmonar bilateral con manometría de 50/30 mmHg, trombosis oclusiva de arteria del lóbulo inferior derecho y segmentaria del lóbulo inferior izquierdo”.

La Ecocardiografía Transesofágica (ETE) previa a su derivación informó imagen heterogénea en ápex del VD compatible con trombo organizado. La Tomografía computada de tórax evidenció derrame pleural y pericárdico, presencia de ganglios mediastinales, tractos de fibrosis densos de aspecto secuelar pleurointersticial, imágenes bibasales en vidrio esmerilado y ascitis.

Los anticuerpos para estudio de colagenopatías: antimieloperoxidasa, antiproteinasa 3, anticitoplasma, anticitrulinados, anti RO, anti Ia/ssb y factor anti nuclear, fueron negativos; así como también los marcadores tumorales: Ca 19-9, Ca 21-cifra, Ca 72.4.

Con este cuadro se derivó a nuestro hospital para tratamiento mediante tromboendarterectomía.

Ingresó estable, con disnea CFII y sin requerimiento de oxígeno.

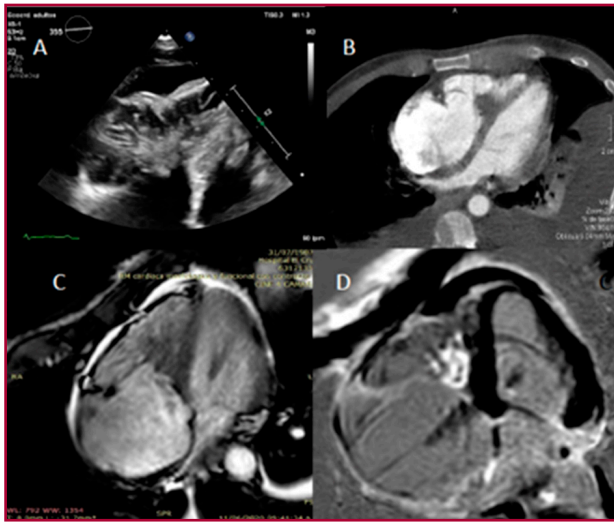
En el ecocardiograma transtorácico (ETT) se visualizó una masa ocupante medioventricular derecha con bordes irregulares y de ecogenicidad heterogénea, que comprometía el aparato subvalvular tricuspídeo y provocaba retracción focal miocárdica de la pared libre del VD y de la valva septal de la tricúspide, con insuficiencia valvular moderada excéntrica secundaria. No presentaba signos indirectos de hipertensión pulmonar. (Fig. 1)

La tomografía cardíaca (TC) descartó la presencia de trombos asociados a esa estructura y la resonancia cardíaca (RC) confirmó los hallazgos antes descriptos, descartó la vascularización de la misma y evidenció la presencia de realce tardío en su interior.

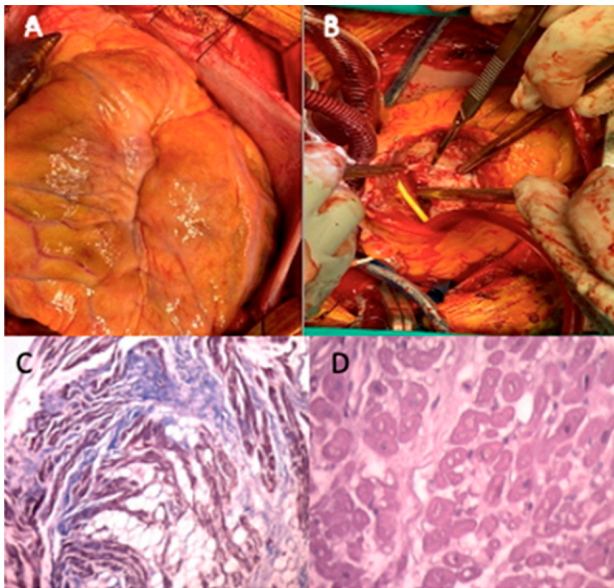
En la ecografía venosa de miembros inferiores se visualizó imagen compatible con trombosis obstructiva de la vena iliaca proximal.

Se realizó biopsia endomiocárdica. El diagnóstico anatómopatológico fue el Hamartoma de miocitos maduros. Se decidió conducta quirúrgica. En el acto quirúrgico se visualizó macroscópicamente retracción de la pared anterior del VD, masa fibrosa intraventricular con retracción de cuerdas tendinosas y compromiso de la valva septal de la tricúspide. (Fig 2) El paciente evolucionó en forma tórpida en el post operatorio inmediato, con falla ventricular refractaria que requirió asistencia mecánica con ECMO. Obtuvo a las 48 hs. post cirugía.

Las neoplasias cardíacas son infrecuentes y la gran mayoría son hallazgos incidentales en las autopsias o bien en estudios de imágenes del corazón. La ETT es la técnica de elección en la aproximación diagnóstica en el estudio de las masas cardíacas. Por su accesibilidad, bajo costo e inocuidad, permite, en manos expertas, hacer una aproximación a la naturaleza sólida o quística de las mismas, así como también definir su homogeneidad o heterogeneidad, movilidad y sitio de anclaje. Sin embargo, esta técnica no permite caracterizar el tejido



**Fig. 1.** De izquierda a derecha y de arriba abajo. A. Ecocardiografía transtorácica bidimensional con foco en el ventrículo derecho (VD). Muestra masa heterogénea medioventricular derecha, con compromiso del aparato subvalvular tricúspide, retracción de valva septal de la tricúspide, retracción focal en pared anterior del VD y derrame pericárdico anterior. B. Tomografía Cardíaca con contraste. Muestra hipocaptación de la masa ocupante en el VD con base de implante en el septum interventricular. C. Resonancia Cardíaca. Masa intraventricular en VD que compromete el aparato subvalvular tricúspide, banda moderadora (que provoca retracción de pared libre del VD) y valva septal de la válvula tricúspide. D. Misma imagen con realce tardío positivo en la masa intraventricular derecha y realce tardío negativo en el ventrículo izquierdo.



**Fig. 2.** Arriba: de derecha a izquierda fotos quirúrgicas. A. Se visualiza retracción de la pared del VD. B. Incisión anterior en donde se visualiza compromiso del aparato subvalvular tricúspideo. Abajo: de izquierda a derecha Anatomía patológica. C. Técnica con tricrómico que muestra fibrosis intersticial en violeta (flecha) y abundantes adipocitos en blanco (flecha). D. Tinción con hematoxilina-eosina en la que se observa hipertrofia y vacuolización de los miocitos maduros.

anómalo, definir su invasión o vascularización. La TC es una modalidad de diagnóstico de segunda línea, utilizada para caracterizar las masas cardíacas en cuanto a localización, tamaño y relaciones anatómicas, seguida por la tomografía por emisión de positrones (PET) que permite detectar tumores primarios de origen incierto en forma precoz, así como también su estadificación inicial. La RM aporta información estructural y hemodinámica ya que ofrece secuencias estáticas y dinámicas y permite planos y proyecciones ilimitados. La caracterización tisular mediante imágenes potenciadas en T1 y T2, complementa esta información. Las secuencias de realce tardío permiten delimitar más claramente el tumor y son esenciales para detectar y caracterizar los trombos (1). En nuestro paciente, mediante estos métodos fue descartada la presencia de trombos intracavitarios y la sospecha diagnóstica fue de tumor cardíaco; si bien sus características y rara localización en VD no permitieron aseverar que se tratara de un fibroma o de un sarcoma (angiosarcoma, rhabdomyosarcoma). Sin embargo, estos métodos definieron la necesidad de biopsia, con la seguridad de que la masa no estaba vascularizada.

Creemos que la publicación de nuestro caso, sumamente infrecuente, colabora para tener en cuenta, dentro de los diagnósticos diferenciales, el hamartoma de miocitos maduros en la presentación de tumores en cavidades derechas. Si bien este tumor es de estirpe benigna, produce importante deterioro del estado general y mala evolución sin un tratamiento quirúrgico precoz.

**Conflicto de intereses**

Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

**Graciela R Reyes<sup>1</sup>; Juan D Wolcan<sup>2</sup>; Pablo A Kociubinsky<sup>3</sup>; Marcelo A Nahin<sup>4</sup>; Ignacio D Martínez Ruslender<sup>5</sup>; Oscar Cingolani<sup>6</sup>**

<sup>1</sup> Ultrasonido en Cardiología. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

<sup>2</sup> Tomografía Cardíaca. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

<sup>3</sup> Resonancia Cardíaca. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce

<sup>4</sup> Cirugía Cardiovascular. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

<sup>5</sup> Cardiología. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

<sup>6</sup> Hypertension Program. The Johns Hopkins Hospital.

Graciela Reyes. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce - Av. Calchaquí 5401 - CP: 6PHH+6Q - Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires, Argentina. - E-mail: [grareyes@gmail.com](mailto:grareyes@gmail.com)/ [grareyes@hotmail.com](mailto:grareyes@hotmail.com)

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Mantilla-Hernández JC, Amaya-Mujica J, Alvarez-Ojeda OM. An unusual tumor: Hamartoma of mature cardiac myocytes. *Rev Esp Patol* 2019;52:50-3. <https://doi.org/10.1016/j.patol.2018.07.004>

2. Cely A, Jiménez López-Guarch CS, Charterin SA. Masas cardíacas: multimodalidad-resonancia magnética cardíaca. *Rev Colomb Cardiol* 2019;26(Supl. 1):111-22. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.09.003>
3. Martínez Quesada M, Trujillo Berraquero F, Almendro Delia M, Hidalgo Urbano R, Cruz Fernández JM. Hamartoma intracardiaco. Caso clínico y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58::450-2. <https://doi.org/10.1157/13073901>
4. Abreu A, Galrinho A, Sá EP, Ramos S, Martins AP, Fragata J, et al. Hamartoma of the mitral valve with blood cysts: a rare tumor detected by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998;11:832-6. [https://doi.org/10.1016/S0894-7317\(98\)70060-4](https://doi.org/10.1016/S0894-7317(98)70060-4)
5. Raffa GM, Tarelli G, Balzarini L, Torta D, Monti L. Hamartoma of mature cardiac myocytes: a cardiac tumour with preserved contractility. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(12):1216. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet107>
6. Zhou X, Zhou Y, Zhaoshun Y, Zeng M, Zhou X, Liao X, Zhang Z, Zhou, Xinqi et al. "Hamartoma of mature cardiomyocytes in right atrium: A case report and literature review." *Medicine* 2019;vol. 98,31 (2019): e16640. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016640>

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:550-552.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20459>

## Dos casos de infarto con arterias coronarias normales en el contexto de infección aguda por coronavirus

Se presentan dos casos de infarto de miocardio con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones (MINOCA, por su sigla en inglés) en el contexto de haber cursado enfermedad aguda por coronavirus (SARS-COV-2)

### Caso #1

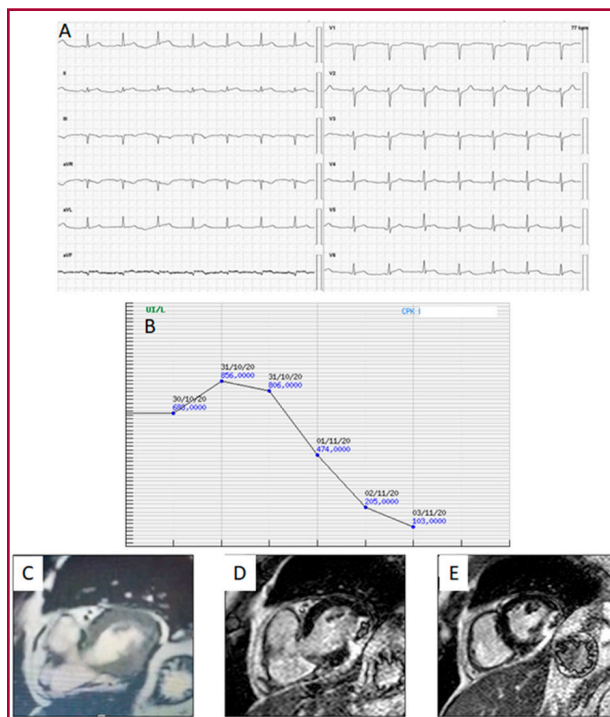
Se trata de un hombre de 63 años, diabético tipo II, que 2 semanas después de haber padecido COVID-19 (síntomas leves) consultó por dolor precordial prolongado (8 horas de duración) con supradesnivel del segmento ST en el ECG (Fig. 1A) y troponina I ultrasensible (TnI US) y creatininfosfocinasa (CPK) elevadas.

El paciente se encontraba hemodinámicamente estable y asintomático en el momento de su ingreso.

El ecocardiograma evidenció hipoquinesia inferior basal e inferolateral basal, sin adelgazamiento ni aumento de la ecorrefringencia. Función sistólica ventricular izquierda conservada.

Troponina I Ultrasensible (TnI US):1000 ng /mL (Valor de referencia: Negativo: menor que 0,023 ng/mL)

Se interpretó el cuadro como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Se internó en Unidad Coronaria y se administró aspirina, clopidogrel, estatinas y carvedilol. Se procedió a realizar una cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias angiográficamente normales. El paciente evolucionó favorablemente, con curva de CPK típica y un valor máximo de 856 UI/L (Fig. 1B). Ante la sospecha clínica de MINOCA, se decidió efectuar una resonancia magnética cardíaca (RMC) que permitió detectar una



**Fig. 1. A.** ECG de ingreso. **B.** Curva de CPK. **Resonancia magnética cardíaca: C.** secuencia de cine en eje corto que evidencia aquinesia y adelgazamiento del segmento inferolateral basal. **D y E.** Secuencia de realce tardío de gadolinio que evidencia secuela transmural con fenómeno de *no reflow*.

secuela de necrosis transmural inferolateral basal (Fig. 1 C, D, y E).

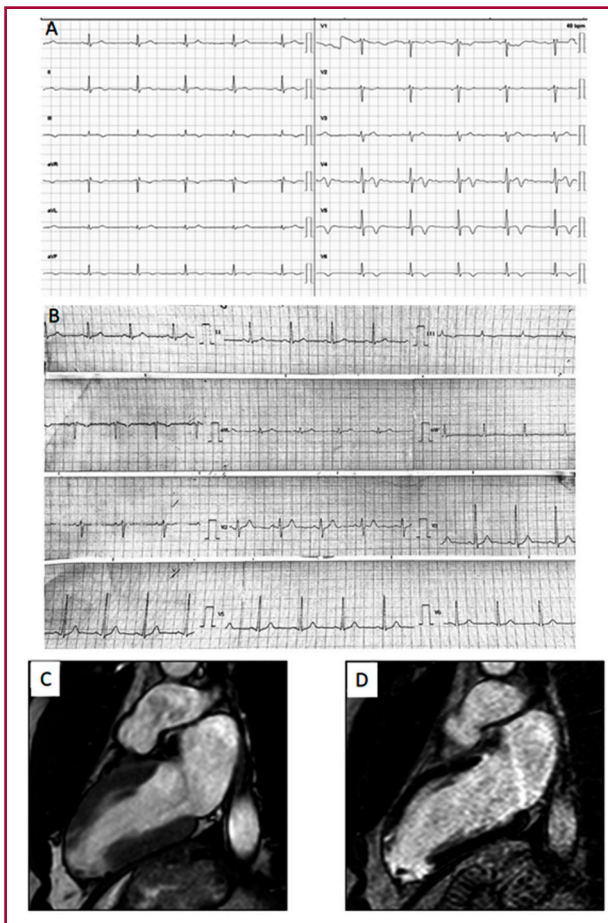
### Caso #2

Se trata de un hombre de 55 años, con hipercolesterolemia no tratada (LDL colesterol 190 mg/dL). Tiene como antecedente haber padecido COVID-19 con neumonía bilateral y requerimiento de internación en sala general durante 7 días (recibió oxigenoterapia y dexametasona).

El paciente acudió a control cardiológico ambulatorio 15 días después del alta por persistir con disnea de esfuerzo. El ECG evidenció ritmo sinusal, con ondas T negativas de V4 a V6, hallazgos que no se encontraban en el ECG adquirido el día de su internación por COVID-19 (Fig. 2 A y B).

Cabe destacar que en ningún momento de su internación ni en los días subsiguientes tuvo dolor precordial.

Se efectuó un ecocardiograma que no mostró alteraciones. El valor de TnI US dosada el día de la consulta fue normal. Ante la ausencia de hallazgos diagnósticos en los estudios de rutina, se decidió realizar una RMC que evidenció la presencia de un infarto apical pequeño, transmural, con trombo apical sésil de 0,8 cm. (Fig. 2 C y D). Se llevó a cabo una cinecoronariografía que arrojó



**Fig. 2.** **A.** ECG obtenido 3 semanas después de la internación, que evidencia ondas T negativas de V3 a V6. **B.** ECG previo (adquirido el día del ingreso por COVID-19) normal. **Resonancia magnética cardíaca:** **C.** Secuencia cine en 2 cámaras que evidencia aquinesia y adelgazamiento del ápex e inferoapical con masa en su interior compatible con trombo. **D.** secuencia de realce tardío de gadolinio en 2 cámaras que evidencia secuela transmural con trombo en la punta del ventrículo izquierdo.

como resultado arterias coronarias sin obstrucciones epicárdicas.

Se indicó tratamiento con aspirina y estatinas como prevención secundaria.

Si bien la infección por coronavirus impacta primordialmente en los pulmones, se ha descrito el compromiso cardiovascular por efecto trombótico-embólico. Más aún, el riesgo de sufrir un infarto se incrementa significativamente en el contexto de COVID-19 aguda/subaguda. (1) En cuanto a la incidencia de MINOCA en población con COVID-19, se ha reportado que en una cohorte de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) mientras cursaban COVID-19, el 54% presentaba coronarias sin obstrucciones significativas (6/11 pacientes). (2) En otro estudio que comparó cohortes de pacientes con SCA de 2019 (pre pandemia) y de 2020, el

hallazgo de una lesión culpable fue significativamente menor en la cohorte de 2020 en comparación con la de 2019 (58,5% versus 74,2%,  $p = 0.004$ ) e incluso menor en pacientes con COVID-19 en comparación con los pacientes sin la infección (30,8% versus 61,9%,  $p = 0.032$ ). (3) A raíz de estos hallazgos cobra particular importancia conocer la anatomía coronaria en los SCA asociados al coronavirus, ya que la presencia o ausencia de obstrucciones coronarias epicárdicas determinan entidades nosológicas diferentes. (4) La causa del daño miocárdico en pacientes con COVID-19 no se ha dilucidado pero se han postulado múltiples mecanismos fisiopatológicos como la invasión viral directa del miocardio, la lesión cardíaca inmunomediada, la tormenta de citocinas, la hipercoagulabilidad y la trombosis de la microvasculatura. (5) Por otra parte, si bien la presentación clínica de los casos que aquí se reportan (dolor anginoso, ECG y ecocardiograma compatibles, curva enzimática típica en el caso 1; ECG anormal en caso 2) sugería etiología isquémica en primer lugar, una vez descartada la enfermedad coronaria fue la RMC el estudio que permitió arribar al diagnóstico definitivo de infarto, evidenciando la presencia de fibrosis transmural en territorio coronario. La RMC, de gran utilidad para el estudio de un amplio espectro de cardiopatías dado que provee información sobre morfología, motilidad y caracterización tisular, se ha vuelto una herramienta indispensable para el diagnóstico de MINOCA. (6) Estos dos casos, que se presentan como MINOCA que acontece durante el curso de COVID-19 aguda, plantean una fisiopatología particular en este marco epidemiológico. Aún se desconoce si el manejo de este cuadro es homologable al del SCA clásico en relación al beneficio con doble antiagregación y estatinas, o en cuanto al pronóstico y la probabilidad de recurrencia una vez superado el cuadro infeccioso. Finalmente, se destaca la importancia de considerar el MINOCA entre los diagnósticos diferenciales de los SCA en general, pero sobre todo en el marco de COVID-19, donde la ausencia de obstrucciones coronarias parece tener una mayor prevalencia relativa. Si bien podrían existir diferencias fisiopatológicas entre el MINOCA con y sin COVID-19, el aumento del número de casos en contexto pandémico ofrece una oportunidad invaluable para obtener información robusta sobre la evolución y el pronóstico de esta patología cardíaca.

Mariano Trevisán<sup>1,✉</sup>, Jorge Luis Bocian<sup>1,✉</sup>,  
María Jorgelina Medus<sup>1,✉</sup>, Juan Pablo Bonifacio<sup>1,✉</sup>,  
Fernando Nazzetta<sup>1</sup>, Matías Calandrelli<sup>1,✉</sup>

<sup>1</sup> Sanatorio San Carlos. San Carlos de Bariloche, Río Negro

## BIBLIOGRAFÍA

1. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly AM. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet* 2021;398:599-607. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5).

2. Popovic B, Varlot J, Metzendorf PA, Jeulin H, Goehringer F, Camenzind E. Changes in characteristics and management among patients with ST-elevation myocardial infarction due to COVID-19 infection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2021;97:E319-26. <https://doi.org/10.1002/ccd.29114>.
3. Salinas P, Travieso A, Vergara-Uzcategui C, Tirado-Conte G, Macaya F, Mejía-Rentería H, et al. Clinical Profile and 30-Day Mortality of Invasively Managed Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome During the COVID-19 Outbreak. *Int Heart J* 2021;62:274-81. <https://doi.org/10.1536/ihj.20-574>
4. Vranken NPA, Pustjens TFS, Kolkman E, Hermanides RS, Bekkers SCAM, Smulders MW. MINOCA: The caveat of absence of coronary obstruction in myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2020;29:100572. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100572>.
5. Basso C, Leone O, Rizzo S, De Gaspari M, van der Wal AC, Aubry MC, Bois MC, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *Eur Heart J* 2020;41:3827-35. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa664>.
6. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, et al. *Eur Heart J* 2017;38:143-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw149>.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:552-554.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20460>

### Cardioversión eléctrica: una causa prácticamente desconocida de hemorragia alveolar difusa

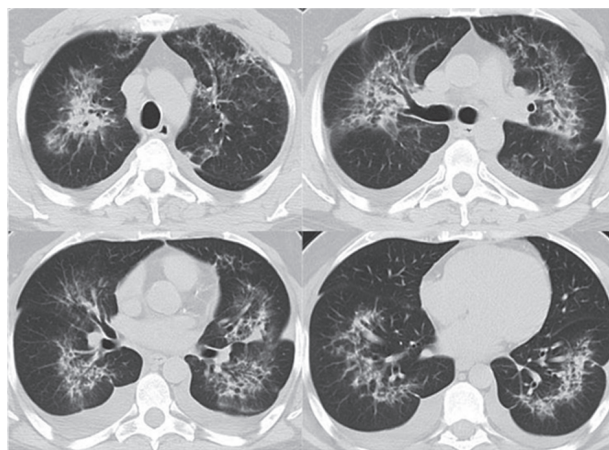
La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una complicación que puede poner en riesgo la vida y que se produce debido a la ruptura de la membrana alveolocapilar. La vasculitis sistémica es una de sus causas más frecuentes, (1) aunque, en teoría, cualquier lesión de la microcirculación alveolar puede causar la hemorragia. Su característica histológica más común es la capilaritis pulmonar. (2)

El diagnóstico de HAD es cada vez más frecuente a cualquier edad, y se asocia con una enfermedad ya establecida. La hemoptisis es la manifestación clínica característica, aunque puede estar ausente en el 33% de los casos. Otros síntomas son inespecíficos, como tos, disnea, dolor torácico y fiebre. (3) La HAD tras la cardioversión es una complicación muy rara. Hasta donde tenemos conocimiento, solo se ha publicado un informe relacionado con este tema.

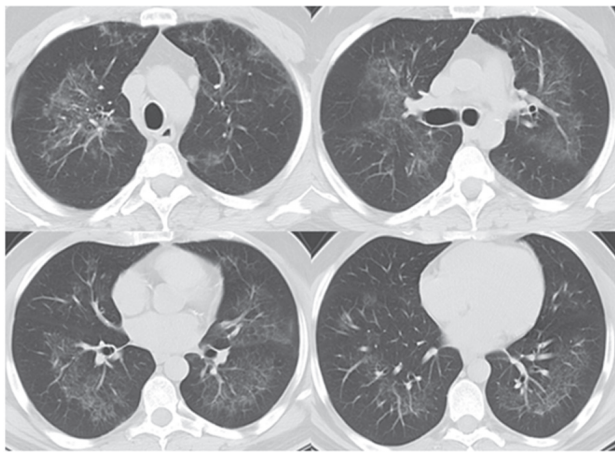
Presentamos el caso de un varón de 47 años con antecedentes de dislipidemia, fibrilación auricular paroxística y un episodio anterior de hemoptisis tras cardioversión eléctrica. El paciente no había estado expuesto a sustancias tóxicas ni a contaminación laboral, y actualmente no tomaba medicación ni presentaba alergias conocidas. En 2019, acudió al servicio de urgencias por palpitations y fatiga. El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular con alta respuesta ventricular. Se intentó cardioversión eléctrica en cuatro oportunidades, sin éxito. Tras la estabilización clínica, el paciente fue dado de alta con anticoagulación oral (apixabán) y amiodarona. Pocas horas más tarde, antes de comenzar a tomar los medicamentos indicados, volvió a ingresar por ortopnea y hemoptisis

moderada. El examen físico reveló crepitantes finos en la auscultación pulmonar, y los análisis de sangre iniciales fueron normales. En la radiografía de tórax se observaron opacidades heterogéneas bilaterales *de novo*. La tomografía computarizada (TC) de tórax reveló opacidades peribronquiales difusas bilaterales en vidrio esmerilado compatibles con edema pulmonar y hemorragia, y también se observó un pequeño derrame pleural bilateral (Figura 1). La hemoptisis cesó tras la perfusión de ácido aminocaproico. Debido a la frecuencia cardíaca y la disnea no controladas, se realizó una ecocardiografía transtorácica que reveló disfunción ventricular izquierda grave con hipocinesia difusa y fracción de eyección del 25%. El paciente fue derivado a la Unidad Coronaria para su estabilización cardiovascular. La broncoscopia fue descartada en ese momento debido a la grave disfunción cardíaca/instabilidad clínica y a la buena respuesta al tratamiento. Una vez estabilizado desde el punto de vista clínico, el paciente fue dado de alta asintomático. Se realizó una TC de tórax de control a las dos semanas, en la que se observó una importante mejoría radiológica (Figura 2).

Se descartaron las causas secundarias de hemoptisis, como la infección, la bronquiectasia o la vasculitis. Los niveles del hemograma, la proteína C reactiva y las inmunoglobulinas séricas fueron normales; el estudio autoinmunitario (factor reumatoide, ANA, ANCA, anti-MBG, C3 y C4, dsDNA, SSA/SS-B, anti-ribonucleoproteína y anti-JO-1) fue negativo. La relación temporal entre la cardioversión eléctrica y la aparición de la hemoptisis, el patrón radiológico, la exclusión de otras posibles causas y los antecedentes de hemoptisis tras una cardioversión eléctrica previa hicieron sospechar una hemorragia alveolar secundaria a un trauma eléctrico. La coexistencia de edema pulmonar debido a una disfunción cardíaca grave dificultó aún más el diagnóstico. Lamentablemente, no fue posible realizar



**Fig. 1.** Tomografía computarizada de tórax que muestra opacidades peribronquiales bilaterales en vidrio esmerilado y pequeño derrame pleural bilateral.



**Fig. 2.** Tomografía computarizada de tórax de control a las dos semanas, que muestra una mejoría significativa.

una broncoscopia previa para confirmar la hemorragia alveolar difusa, como se indica en la mayoría de los casos. La hemoptisis fue determinante para la sospecha clínica de HAD. Además, la disminución en la cantidad de glóbulos rojos habría correspondido a una pérdida de sangre (hemorragia).

Se han notificado algunos casos de daño alveolar causado por la amiodarona, aunque la mayoría de ellos se deben a la ingesta prolongada y en dosis elevadas. (4) La cardioversión eléctrica es un procedimiento ampliamente utilizado en el servicio de urgencias para tratar las arritmias con baja tasa de complicaciones. (3) En 2006, se la describió una vez como la causa de HAD en un hospital de Corea del Sur. Una paciente de 33 años acudió al servicio de urgencias con disnea y hemoptisis, doce horas después de haber sido sometida a una cardioversión eléctrica. Las anomalías observadas en la TC eran similares a las descritas en nuestro caso y desaparecieron espontáneamente en la TC de seguimiento. (5)

Es posible que la asociación entre la cardioversión eléctrica y la hemorragia alveolar no se informe lo suficiente debido a la ausencia de pérdidas de sangre evidentes. En conclusión, si bien es poco frecuente, la hemorragia alveolar asociada a trauma eléctrico debe considerarse como un diagnóstico diferencial en pacientes con hemoptisis tras un procedimiento de cardioversión eléctrica.

#### Conflictos 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).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

**Raquel Viana<sup>1</sup>, João Cordeiro da Costa<sup>1</sup>, Salvato Feijó<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Departamento de Neumología, Centro Hospitalar de Leiria, Leiria, Portugal.

R. de Santo André, 2410-197 Leiria

Raquel Viana. Departamento de Neumología, Centro Hospitalar de Leiria, Leiria, Portugal.

R. de Santo André, 2410-197 Leiria

Correo electrónico: raquelviana2@gmail.com -

Tel.: +351 91 7545818

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Suk Park M. Diffuse Alveolar Hemorrhage. *Tuberc Respir Dis (Seoul)* 2013;74:151–62. <https://doi.org/10.4046/trd.2013.74.4.151>
2. Ioachimescu O, Stoller J. Diffuse alveolar hemorrhage: diagnosing it and finding the cause. *Cleve Clin J Med* 2008;75:258-80. <https://doi.org/10.3949/ccjm.75.4.258>
3. Lara A, Schwarz M. Diffuse Alveolar Hemorrhage. *Chest* 2010;137:1164-71. <https://doi.org/10.1378/chest.08-2084>
4. Tanawuttiwat T, Harindhanavudhi T, Hanif S, Sahloul M. Amiodarone-induced Alveolar Haemorrhage: A Rare Complication of a Common Medication. *Heart, Lung and Circulation* 2010;19:435–7. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2010.01.008>
5. Jong-il C, Soon-jun H, Jin-Seok K, Shin S, Hee-Nam P Do-sun L, et al. Acute Pulmonary Hemorrhage After Cardioversion by Direct Current Shock for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Korean J Med* 2006;71:286.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:554-555.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20464>

#### Alta hospitalaria el mismo día tras reemplazo valvular aórtico transcatóter

La valvulopatía aórtica es la enfermedad valvular primaria más común en todo el mundo. La etiología degenerativa es la más frecuente, y su prevalencia es cada vez mayor debido al envejecimiento de la población. La cirugía o las intervenciones percutáneas constituyen los tratamientos de referencia en pacientes sintomáticos.

El reemplazo valvular aórtico transcatóter (TAVR) es un procedimiento menos invasivo que ha evolucionado rápidamente en los últimos 20 años. El enfoque minimalista en el TAVR se aplica actualmente en centros de mucha experiencia, lo que permite no solo obtener mejores resultados, sino también reducir el tiempo de estadía hospitalaria y lograr una pronta reinserción social, algo particularmente importante



entre los pacientes de edad avanzada. Se comprobó que el alta temprana es beneficiosa para los pacientes y los hospitales, porque se reducen las complicaciones y los costos de atención médica. Durante la pandemia por COVID-19, se informó sobre altas el mismo día (AMD) tras un TAVR, para evitar internaciones. Dado que el procedimiento es cada vez más seguro, el AMD se está convirtiendo en una opción estratégica para determinados pacientes. Presentamos dos casos de AMD.

**Paciente 1:** Se trata de un varón de 84 años con estenosis valvular aórtica grave y sintomática; el ecocardiograma transtorácico (ETT) mostraba un gradiente medio de 50 mmHg y un área valvular de 0,3 cm<sup>2</sup>, con una puntuación de riesgo STS de 3,4% y una puntuación EuroSCORE de 1,1%. El caso fue derivado al Equipo de Corazón de nuestra institución.

El paciente había sido implantado con un marcapasos permanente cuatro años antes. Tras un debate multidisciplinario, se decidió realizar un TAVR teniendo en cuenta la edad y la fragilidad del paciente. El procedimiento fue electivo, con implante transfemoral de una válvula Medtronic Evolut Pro de 29 mm mediante un abordaje minimalista con sedación consciente. El ecocardiograma transesofágico (ETE) durante el procedimiento reveló el correcto implante de la válvula e insuficiencia aórtica de leve a moderada debido a una calcificación nodular grave en el anillo aórtico. Se controló al paciente en forma continua y se le realizaron electrocardiogramas inmediatamente, a las 3 y a las 6 horas después de la intervención. A las cuatro horas del procedimiento, el paciente pudo caminar sin ninguna complicación femoral. En el ETT realizado antes del alta se observó insuficiencia aórtica leve. El paciente tuvo una buena evolución clínica y sin complicaciones durante el período de observación de 6 horas y fue dado de alta con pautas a seguir. Se llevó a cabo un seguimiento virtual al día siguiente del procedimiento y una visita presencial a la clínica el día 7 para un ETT de control. El paciente no presentó ningún evento adverso y se reincorporó a su actividad diaria a las 48 horas del procedimiento.

**Paciente 2:** Se trata de un varón de 77 años con estenosis valvular aórtica grave y sintomática; el ETT mostraba un gradiente medio de 78 mmHg y un área de 0,5 cm<sup>2</sup>. A los 61 años, el paciente había sido sometido a una cirugía de revascularización coronaria complicada, por lo que rechazó la cirugía de reemplazo valvular. El procedimiento fue electivo, con implante transfemoral de una válvula Myval 27,5 mm siguiendo un abordaje minimalista. El ETE durante el procedimiento reveló insuficiencia aórtica paravalvular leve, sin otras complicaciones. Se controló al paciente en forma continua durante 6 horas; no presentó trastornos de conducción ni complicaciones vasculares. Pudo caminar y fue dado de alta el mismo día sin ninguna complicación; se realizaron controles ambulatorios los días 1 y 7 posteriores al procedimiento.

Como consecuencia de la pandemia por el virus SARS-CoV-2, se redujo el número de procedimientos

para preservar los recursos y la capacidad hospitalaria de muchas instituciones. Repentinamente, los procedimientos con protocolo de alta temprana se popularizaron en todo el mundo.

Hasta el momento, la evidencia sobre el TAVR con AMD se limita a informes de casos aislados, pequeñas series de casos y un análisis retrospectivo. Sin embargo, un grupo determinado de pacientes podría beneficiarse de este enfoque. La adopción de un enfoque minimalista del TAVR permite reducir la estadía hospitalaria, las complicaciones y los costos.

Las complicaciones más comunes relacionadas con el alta temprana en TAVR se centran en los trastornos tardíos de conducción y en la necesidad de implantar un marcapasos permanente. Los avances en el diseño de los dispositivos y en los aspectos técnicos de la intervención han disminuido enormemente dichas complicaciones. En nuestra experiencia, la duración de la estadía hospitalaria se redujo en la última década (Figura 1). Por lo tanto, los pacientes con marcapasos permanente implantado con anterioridad y/o aquellos sin trastornos de conducción previos y sin ninguna complicación por el procedimiento que se someten a TAVR representan un grupo de pacientes aptos para iniciar los protocolos de AMD de forma segura.

Según los registros de TAVR, es improbable que los pacientes que no desarrollan un trastorno de conducción durante el procedimiento de TAVR índice o las seis horas siguientes lo hagan más adelante. En consecuencia, el control hospitalario prolongado podría no siempre ser necesario.

Para identificar a los pacientes que podrían ser dados de alta el mismo día después del TAVR, es necesario evaluar las variables demográficas y de procedimiento asociadas con la morbilidad temprana, como las comorbilidades de alto riesgo, las complicaciones del procedimiento (complicaciones vasculares, fuga paravalvular, uso excesivo de contraste) y los proble-

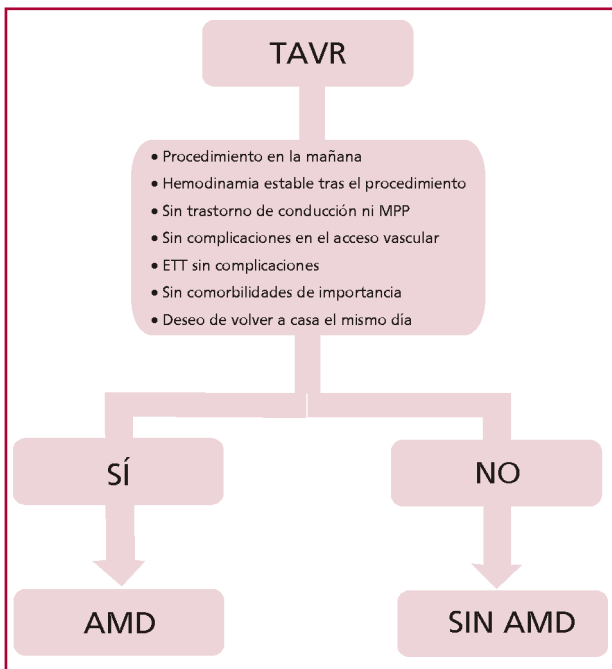


Tiempo hasta el alta dividido en cuartiles entre 2009 y 2021, obtenido de la base de datos del ICBA.

**Fig. 1.** Duración de la estadía hospitalaria en días después de TAVR entre 2009 y 2021

mas de planificación del alta (falta de apoyo social y dificultades en el seguimiento ambulatorio). El seguimiento médico y el control cardíaco remoto en tiempo real con varios dispositivos diferentes podrían resultar fundamentales para reaccionar de forma inmediata ante posibles complicaciones en determinados grupos de pacientes (Figura 2).

Hasta el momento, la evidencia del AMD presenta muchas limitaciones. Para el alta temprana, se han elegido cuidadosamente a pacientes de riesgo moderado a bajo en todo el mundo. Las tasas de eventos en estos pacientes son bajas y, por consiguiente, la evidencia es escasa. Es imprescindible contar con protocolos estandarizados y evidencia más amplia antes de que el AMD tras un TAVR se convierta en una práctica habitual.



MPP: marcapasos permanente; ETT: ecocardiograma transtorácico; AMD: alta el mismo día

**Fig. 2.** Algoritmo AMD

**Conflictos 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).

**Consideraciones éticas**

No aplican.

**Lucía Victoria Campos Cervera<sup>1,✉</sup>,  
Ignacio Vaca Valverde<sup>1,✉</sup>, Fernando Cura<sup>1,✉</sup>,  
Pablo Lamelas<sup>1,✉</sup>**

<sup>1</sup> Instituto Cardiovascular Buenos Aires  
lcampos@icba.com.ar

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. et al. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet* 1986;1:63-7. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(86\)90716-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(86)90716-6)
2. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description *Circulation* 2002; 106:3006-8. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000047200.36165.b8>.
3. Winter MP, Bartko P, Hofer F, Zbiral M, Burger A, Ghanim B, et al. Evolution of outcome and complications in TAVR: a meta-analysis of observational and randomized studies. *Sci Rep* 10 2020:15568. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-72453-1>.
4. Reynolds MR, Lei Y, Wang K, Chinnakondepalli K, Vilain KA, Magnuson EA, Galper BZ. . Cost-Effectiveness of Transcatheter Aortic Valve Replacement with a Self-Expanding Prosthesis Versus Surgical Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:29–38. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.046>
5. Zouaghi O, Wintzer-Wehekind J, Lienhart Y, Abdellaoui M, Faurie B. Ambulatory TAVR: Early Feasibility Experience During the COVID-19 Pandemic. *CJC Open* 2020;2:729-31. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.08.005>.
6. Rai D, Tahir MW, Chowdhury M, Ali H, Buttar R, Abtahian F, et al. Transcatheter aortic valve replacement same-day discharge for selected patients: a case series. *EurHeart J - Case Reports* 2020;5:ytaa556. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa556>

*Rev Argent Cardiol* 2021;89:555-557.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20461>