



Revista Argentina de Cardiología
ISSN: 0034-7000
revista@sac.org.ar
Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

Odzak, Andrea N.; Arcondo, Florencia; Bono, Leandro; Estrada, Jorge; Amante, Marcelo;
Zylberman, Marcelo
Tromboangeítis obliterante en mujer joven con miocardiopatía dilatada
Revista Argentina de Cardiología, vol. 83, núm. 3, junio, 2015, pp. 246-248
Sociedad Argentina de Cardiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305339770017>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

El tiempo a la reversión fue de 9 minutos (6-18). El tiempo total de estancia hospitalaria fue de 165 minutos (110-210).

El 24% de los pacientes presentaron eventos adversos. Solo se produjeron eventos de los denominados serios en 4 pacientes, representados por bradicardia a 40 latidos por minuto que duró menos de 5 minutos, sin necesidad de tomar ninguna medida farmacológica y sin descompensación hemodinámica en 2 pacientes, hipotensión que requirió expansión con solución fisiológica en 1 paciente y taquicardia ventricular no sostenida en 1 paciente. El resto de los eventos adversos (25 pacientes) estuvo dentro del grupo de los denominados no serios representados por alteraciones del gusto y, en menor medida, parestesias, tos y náuseas, todos transitorios y bien tolerados por los pacientes.

El vernakalant es un agente antiarrítmico selectivo auricular, que prolonga el período refractario, con efectos mínimos sobre la repolarización ventricular. Los estudios ACT y ACT 3 demostraron la seguridad del vernakalant con una tasa proarrítmica y de hipotensión baja. (1, 2) El estudio AVRO mostró la seguridad en pacientes con cardiopatía estructural moderada, excluyendo a pacientes con miocardiopatía obstructiva, enfermedad valvular grave o infarto reciente, entre otros. (3) A partir de estos resultados, la guía europea de 2012 recomienda la utilización del vernakalant para la reversión de la FA aguda, excluyendo de la indicación a los pacientes con fracción de eyección < 35% por falta de experiencia, valvulopatía grave, insuficiencia cardíaca en evolución o evento coronario reciente. (5)

En nuestra experiencia, la mayoría de los pacientes presentaron ausencia de cardiopatía estructural, con aurículas de tamaño conservado o levemente aumentado, lo que probablemente explique la tasa alta de éxito de reversión con la medicación, mayor que la mostrada en otros trabajos.

El tiempo a la reversión fue similar a lo publicado en el estudio AVRO, (3) lo que impacta directamente en el tiempo de permanencia de los pacientes en el Servicio de Emergencias. Esta mayor velocidad para lograr la reversión se asocia directamente con una reducción en el tiempo de estancia hospitalaria en comparación con estudios previos con drogas como la propafenona o la flecainida, lo que implica beneficios asistenciales, económicos y de bienestar para el paciente que se expone menos al estrés que significa una internación. (6) En relación con la seguridad, el vernakalant presentó principalmente eventos adversos denominados no serios como disgeusia, tos y náuseas, tal como ocurrió en los estudios de grandes proporciones. (1-3, 5) Estos efectos no tuvieron impacto en la salud de los pacientes y fueron muy bien tolerados. A su vez, es de destacar que el vernakalant no produjo ningún tipo de reacción a nivel de la zona de administración, lo que presenta una ventaja comparativa respecto de drogas como la amiodarona, con una tasa significativa de flebitis química.

Estos resultados nos han generado la confianza necesaria para que el vernakalant se haya convertido

en la droga de primera elección en nuestro centro al momento de elegir el fármaco antiarrítmico para el tratamiento de los pacientes con FA aguda.

En nuestra experiencia, el vernakalant resultó una droga efectiva y segura para el tratamiento de la FA, que permitió una rápida resolución y externación de estos pacientes.

**Juan P. Costabel, Florencia Lambardi,
Martín Aragón, Roberto Campos,
Alberto Giniger^{MTSAC}, Diego Conde^{MTSAC}**

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA) -
Sección Emergencias Cardiovasculares
Blanco Encalada 1543 - (1428) CABA
e-mail: jpcostabel@icba.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Roy D, Rowe BH, Stiell IG, Coutu B, Ip JH, Phaneuf D, et al. A randomized, controlled trial of RSD1235, a novel anti-arrhythmic agent, in the treatment of recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004;21:2355-61. <http://doi.org/b39mdx>
2. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, Wyse DG, Toft E, Juul-Moller S, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 2008;117:1518-25. <http://doi.org/bp978f>
3. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, Beach G; AVRO Investigators. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:313-21. <http://doi.org/bsf438>
4. Savelieva I, Graydon R, Camm AJ. Pharmacological cardioversion of atrial fibrillation with vernakalant: evidence in support of the ESC Guidelines. *Europace* 2014;16:162-73. <http://doi.org/2r3>
5. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33:2719-47. <http://doi.org/n97>
6. Conde D, Costabel JP, Aragón M, Lambardi F, Klein A, Corrales Barbosa A, et al. Propafenone versus vernakalant for conversion of recent-onset atrial fibrillation. *Cardiovasc Ther* 2013;31:377-80. <http://doi.org/2r4>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:245-246. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i3.5020>

Tromboangeítis obliterante en mujer joven con miocardiopatía dilatada

La tromboangeítis obliterante (TAO) es una enfermedad inflamatoria, oclusiva, no aterosclerótica y segmentaria de arterias de pequeño a mediano calibre y de vénulas superficiales. (1, 2) Leo Buerger describió esta entidad en 1908 en hombres jóvenes tabaquistas importantes con amputaciones en miembros inferiores (MMII) secundarias a lesiones isquémicas. Los casos descriptos en mujeres son esporádicos. La TAO se considera un tipo de vasculitis (2) con compromiso visceral infrecuente. (3) Existen pocos casos con afectación cardíaca publicados en la literatura médica. La mayoría de ellos corresponden a pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio y presunción de enferme-

dad coronaria. (4) La miocardiopatía dilatada no se ha descrito en el contexto de esta enfermedad.

Se presenta un caso de debut de TAO en una mujer joven, fumadora ocasional, con miocardiopatía dilatada sintomática.

Mujer de 19 años que consulta por disnea y claudicación intermitente de MMII de 2 meses de evolución. Tabaquista ocasional. Sin antecedentes de diabetes, hipertensión, dislipidemia ni enfermedad cardíaca. *Examen físico*: normotensa, lesiones isquémico-necróticas bien delimitadas en hallux, segundo y tercer dedo del pie izquierdo (Figura 1). Pulsos: radial derecho, tibial posterior y pedio izquierdo ausentes; radial izquierdo y cubital derecho de mínima intensidad. R1 y R2 normofonéticos en 4 focos, silencios libres, sin R3. Sin edemas periféricos. *Laboratorio*: hemograma, glucemia y función renal normales, VSG 47 mm, Quick y KPTT normales, colesterol 162 mg/dl, LDL 108 mg/dl, HDL 32 mg/dl, TAG 87 mg/dl. C3, C4, normales ANCAc, ANCAp, FAN, anti-ADN, Ac anticentrómero, Ac anti-ScL70, Ac antimembrana basal, Ac antibeta₂-glicoproteína, Ac anticardiolipina negativos. TSH normal. Chagas, CMV, adenovirus, enterovirus y HIV negativos.

ECG: sinusal, BCRI. *Ecocardiograma Doppler / ETE*: hipocinesia global, movimiento asincrónico del septum, deterioro grave de la función sistólica. Fracción de eyección 35%.

Eco-Doppler arterial de MMII: flujo disminuido en arteria tibial derecha (posterior y anterior); arteria tibial posterior distal sin flujo. *Arteriografía de MMII*: aortograma y renales normales, oclusión en tibial posterior derecha (tercio proximal), tibial anterior izquierda (tercio medio) y peronea homolateral. Colaterales en patrón de “sacacorchos”. *Cinecoronariografía*: aorta torácica y vasos del cuello normales. Tronco coronario, coronaria derecha y circunfleja sin lesiones. Descen-

dente anterior ocluida entre tercio medio y distal, se rellena por circulación colateral.

Durante la internación presenta paro cardiorrespiratorio en contexto de TV/FV. Responde a RCP avanzada, con requerimiento de ARM e inotrópicos por 5 días. Por recurrencia de TV se indica CDI. *Biopsia de la arteria radial derecha*: arteria de mediano calibre con lámina elástica interna preservada (Figura 2), oclusión luminal por fibrosis laxa y vasos de neoformación con compromiso intimal focal, restos de fibrina y leucocitos polimorfonucleares aislados en la capa muscular. *Diagnóstico*: tromboangeítis obliterante en vías de organización.

Evoluciona favorablemente y se otorga el alta aconsejando el cese del consumo de tabaco, pauta con la cual la paciente cumple. Lesiones isquémico-necróticas de MMII en franca resolución con tratamiento médico.

El caso presentado es similar al de los pacientes que hace más de un siglo describieran Winiwarter y Buerger: lesiones isquémicas en las extremidades en paciente joven y fumador. (1) Lo destacable en esta paciente es el sexo femenino, la edad, la poca cuantía del consumo de tabaco y la coexistencia de miocardiopatía dilatada grave.

La TAO debe sospecharse en pacientes jóvenes, tabaquistas y con lesiones isquémicas en las extremidades en ausencia de otras patologías vasculares (ateroscleróticas, diabetes, trombofilias, enfermedades reumáticas, etc.). Los síntomas son secundarios a la estenosis y la oclusión: claudicación de la extremidad, dolor en reposo, necrosis y ulceración. Hasta el 40% de los pacientes experimentan Raynaud asimétrico y tromboflebitis superficial migratoria. (1, 2, 5) Existen escasas publicaciones sobre afección mesentérica, cerebral, renal o coronaria. (3, 4)

Si bien el hábito de fumar es esencial para la iniciación, el mantenimiento y la progresión de las lesiones isquémicas, la fisiopatología de la TAO permanece incierta. Se considera que existe predisposición gené-



Fig. 1. Lesión isquémico-necrótica en el pie izquierdo.

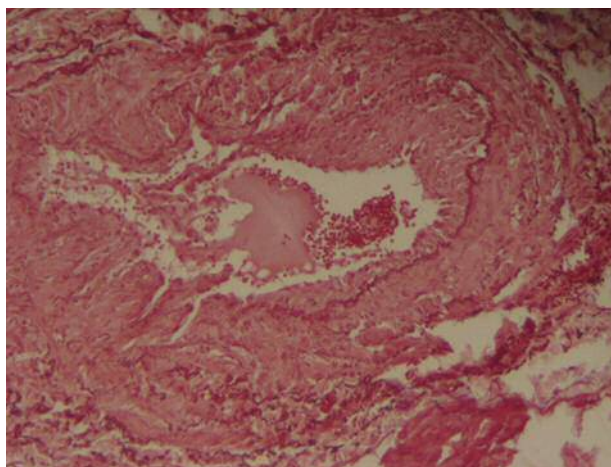


Fig. 2. Lámina elástica interna preservada en vaso de pequeño calibre.

tica y se describió en pacientes no fumadores. (2) Las poblaciones con mayor prevalencia son las de Medio y Lejano Oriente, en tanto que es rara en Occidente y América. (1, 2)

Se conoce que la respuesta inmune celular contra el colágeno I y III de la pared vascular y los anticuerpos antiendotelio tienen un rol importante en esta entidad. (1, 2, 5) En la fase aguda se observa la presencia de trombos hiper celulares inflamatorios, con “microabscesos” y células gigantes en los vasos de pequeño y mediano calibre, con preservación de la lámina elástica interna de la pared vascular. La indemnidad de la lámina elástica diferencia a la TAO de las demás vasculitis y los cambios ateroscleróticos. (2, 4) En fases subagudas y crónicas, el trombo se organiza y deviene en fibrosis.

Aunque no existen criterios diagnósticos universalmente aceptados para TAO, suelen considerarse los propuestos por Olin. (1) El diagnóstico requiere descartar diabetes, esclerodermia, CREST, vasculitis, embolias distales, estados de hipercoagulabilidad. Son características la eritrosedimentación y la proteína C reactiva normales en estos pacientes.

Las imágenes por angio-TAC o angio-RMN pueden demostrar el compromiso vascular. La angiografía es el patrón oro, mostrando un patrón en “sacacorchos” típico (no patognomónico) y circulación colateral en “raíz de árbol” o “tela de araña” distal. (1, 5)

Las mujeres afectadas no alcanzaban una prevalencia mayor del 2% hacia 1980. En 1986, un estudio de la Mayo Clinic (6) presentó 12 pacientes de sexo femenino (11%) en un lapso de 5 años con TAO documentada histológicamente en una serie con un total de 109 pacientes. Todas ellas requirieron amputación o procedimientos de revascularización. Ninguna presentó compromiso vascular orgánico.

La afección cardíaca se describe en hombres jóvenes, con TAO previamente diagnosticada, que padecen un evento coronario agudo. (4) No hemos encontrado bibliografía de afectación cardíaca en mujeres. En nuestra paciente se excluyeron otras causas de miocardiopatía dilatada. La coronariografía nos hace sospechar compromiso coronario por TAO.

La TAO evoluciona con fases de exacerbación y remisión que suelen alternar durante años. Es imprescindible que el paciente abandone el hábito de fumar; de ello depende el pronóstico. (1, 2, 5) Se debe desaconsejar firmemente la terapia de reemplazo nicotínico, pues puede perpetuar la actividad inflamatoria. El cuidado local de la úlcera es prioritario, sumado al uso de vasodilatadores.

La cirugía no suele ser efectiva por tratarse de lesiones distales y difusas, no pasibles de revascularización.

La presencia de lesiones isquémicas en las extremidades en ausencia de enfermedad sistémica debe plantear un posible diagnóstico de TAO tanto en hombres como en mujeres, independientemente de la cuantía del consumo de tabaco o incluso en su ausencia.

La TAO es una enfermedad infrecuente, agresiva y de evolución crónica que puede presentar compromiso

vascular sistémico. El patrón angiográfico y la anatomía patológica son pilares diagnósticos fundamentales. En los casos de compromiso cardíaco se deben descartar otras causas de afección coronaria.

**Andrea N. Odzak, Florencia Arcondo,
Leandro Bono, Jorge Estrada, Marcelo Amante,
Marcelo Zylberman**
Hospital General de Agudos “Dr. Cosme Argerich”
e-mail: andreaodzak@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med* 2000;343:864-9. <http://doi.org/10.1056/NEJM200009283431901>
2. Puéchal X, Fiessinger JN. Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease: challenges for the rheumatologist. *Rheumatology* 2007;46:192-9. <http://doi.org/10.1093/rheumatology/km157>
3. Calgüneri M, Öztürk MA, Ay H, Arsava EM, Altınok D, Ertenli I, et al. Buerger's disease with multisystem involvement. A case report and a review of the literature. *Angiology* 2004;55:325-8.
4. Becit N, Unlu Y, Kocak HI, Ceviz M. Involvement of the coronary artery in a patient with thromboangiitis obliterans. A case report. *Heart Vessels* 2002;16:201-3. <http://doi.org/10.1007/s00381-002-0011-1>
5. Piazza G, Kreager M. Thromboangiitis obliterans. *Circulation* 2010;121:1858-61. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.185861>
6. Lie JT. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in women. *Medicine* 1987;66:65-72. <http://doi.org/10.1097/00006123-198706000-00005>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:246-248. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i3.5071>

Amiloidosis cardiorrenal: trasplante combinado como opción terapéutica

La amiloidosis define un grupo de enfermedades que se caracterizan por el depósito extracelular de proteína fibrilar. Existen formas hereditarias y adquiridas. Se diferencian por su patogénesis, expresión clínica y pronóstico. La amiloidosis AL (amiloidosis primaria sistémica) es la más frecuente.

Si bien es poco frecuente, la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad han sido difíciles de estimar. El promedio de edad al diagnóstico se encuentra en alrededor de los 65 años y solo un 10% se presenta en menores de 50 años.

En la forma AL, el depósito corresponde a cadenas livianas monoclonales, asociándose en la mayoría de los casos con una discrasia de células plasmáticas, rara vez mieloma múltiple. Es la amiloidosis más grave por su compromiso sistémico al depositarse las cadenas en múltiples órganos, lo que determina su falla en forma progresiva. Todos los órganos pueden ser afectados.

El órgano más frecuentemente comprometido es el riñón, encontrándose amiloidosis renal en dos tercios de los pacientes en el momento del diagnóstico. Suele expresarse con proteinuria, insuficiencia renal y síndrome nefrótico.

La infiltración miocárdica se puede constatar en un 90% de los pacientes, expresándose clínicamente como una miocardiopatía restrictiva con insuficiencia cardíaca