

Persistencia de conducto arterioso en adulto: A propósito de un caso

VIET NGUYEN TRONG ¹, MATÍAS EDUARDO FUENTES ², ALEJANDRO ÁLVAREZ MILANÉS ³,
RAIMUNDO CONTRERAS LÓPEZ ², JUAN ÁLVAREZ GÓMEZ ⁴

Persistence of the duct arteriosus in adults: A propos of a case

Abstract

Congenital heart disease includes a wide range of heart defects that appear at birth, corresponding to the most frequent group of genetic alterations. They represent the most frequent birth defects in the world, affecting millions of newborns annually. Chile is not exempt from this public health problem, estimating a prevalence of 8-10 per 1,000 live births, similar to international figures. Some of these defects are not diagnosed in a timely manner due to various causes, including causes such as poor clinical translation and limited accessibility to the Public Health system. Thanks to the improvement of technological resources, more cases of congenital heart disease are diagnosed every day and the time of diagnosis is getting earlier. The case presented below refers to a 47-year-old male patient with several comorbidities, who underwent a Doppler echocardiogram during his hospitalization due to acute respiratory failure, where a systodiastolic flow was detected in one of the compatible pulmonary arteries, with a patent ductus arteriosus.

Keywords: Patent ductus arteriosus, congenital heart disease

1. Médico cardiólogo, Profesor instructor, Servicio de Cardiología, Hospital Regional de Talca.

2. Médico becado en Medicina Interna. Universidad Católica de Maule

3. Interno de Medicina. Universidad Católica de Maule

4. Médico cardiólogo. Servicio de Cardiología, Hospital Regional de Talca.

Correspondencia:

Viet Nguyen Trong.

Email: cardiologo.dr@gmail.com

Dirección: Hospital Regional de Talca. 1 Norte 1990. Ciudad de Talca. Región de Maule. Chile

Introducción

Los síndromes coronarios agudos (SCA) y su consecuencia más grave, la muerte súbita (MS), constituyen importantes problemas de salud pública. Representan aproximadamente el 50% de todas las muertes cardiovasculares, por lo menos en el 25% de los casos corresponde al primer evento cardíaco sintomático.¹ Se considera MS la que ocurre de manera in-

esperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 h antes de hallarlo muerto. Algunos pacientes fallecen instantáneamente pero la mayoría tienen algunos pródromos. Las estadísticas de supervivencia para el paro cardíaco extrahospitalario son decepcionantes, con una tasa de supervivencia general estimada del 10%. El

70% de los paros cardiorrespiratorios se producen en domicilio y de estos la supervivencia es apenas del 6%.²

El riesgo de arritmias ventriculares graves y MS es especialmente alto en los primeros 6 meses después de un infarto agudo del miocardio (IAM). Actualmente se relaciona especialmente con tres factores de riesgo principales: *a)* presencia de isquemia residual (peligro de nuevo accidente isquémico), *b)* mala función ventricular con peligro de insuficiencia cardíaca (IC), y *c)* inestabilidad eléctrica (peligro de arritmias graves y MS).³

A pesar de que existen resultados contradictorios, la mayoría de los estudios actuales demuestran que la MS se observa más frecuentemente en casos de IC, especialmente en pacientes con miocardiopatía dilatada (MD) de origen isquémico, sobre los casos de IC diastólica.³

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST tienen una incidencia de MS menor que los síndromes coronarios agudos con elevación del ST. Es importante la magnitud del territorio isquémico, pero también lo es su duración. Se ha comprobado en pacientes que presentaron crisis de espasmo coronario, que había una relación directa entre la elevación del ST y la aparición de extrasístoles ventriculares, pero debido a la brevedad del espasmo, a pesar de que los ascensos del ST podían llegar a ser del tipo del potencial de acción transmembrana monofásico, ningún caso presentó taquicardia ventricular (TV) sostenida ni fibrilación ventricular (FV).⁴

El tratamiento de las taquicardias ventriculares asociadas a cardiopatía isquémica con el uso de DAI es una opción dentro de las distintas posibilidades de las que se disponen desde hace más de 30 años y es la única terapia antiarrítmica que ha demostrado en múltiples ensayos clínicos una mejoría en la supervivencia de pacientes con disfunción ventricular izquierda. Aunque este beneficio es indudable, no hay que perder de vista que se trata

de una terapia invasiva, que no previene las recurrencias arrítmicas y que está asociada a potenciales efectos no deseados relacionadas con el implante (infecciones, complicaciones vasculares, etc.) y durante el seguimiento (descargas inapropiadas, proarritmia), que pueden deteriorar la calidad de vida y amenazar la supervivencia.

Caso Clínico

Paciente masculino de 55 años con diagnóstico establecido de hipertensión arterial, dislipidemia, sobrepeso, tabaquismo ocasional (Índice paquete año 2). Cuadro clínico de 20 minutos de evolución presentando dolor torácico de inicio súbito, durante actividad física, retro esternal, opresivo, fuerte intensidad (8-9/10), asociado a disnea, por lo que acude a centro de salud donde se realiza electrocardiograma que evidencia lesión subepicárdica anterolateral con imagen especular en la pared inferior, necrosis no transmural antero-septal. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, sin signos de falla cardíaca, sin arritmias ni soplos cardíacos. Se traslada al laboratorio de hemodinamia para coronariografía de urgencia (Tiempo desde el primer contacto médico 90 minutos), hallazgos: oclusión de arteria descendente anterior (ADA) proximal, lesión 80% de arteria obtusa marginal (OM) de circunfleja (ACX) (Figura 1), ventriculografía: hipocinesia anterior y apical leve, función sistólica deprimida leve, se realiza angioplastia con 2 stent medicados a ADA proximal y media (Figura 2). Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo de diámetros conservados pero con función sistólica reducida en grado moderado a severo, fracción de eyección por Simpson biplano 30%, GLPS -10,5%, con trastornos segmentarios de motilidad evidenciados por, discinecia segmentos apicales anterior y septal. Durante su ingreso el paciente evoluciona de manera favorable, con mejoría de los síntomas, siendo dado de

alta luego de 5 días de hospitalización con tratamiento médico guiado por guías de práctica clínica. 72 horas posterior a su egreso presenta pérdida súbita del nivel de conciencia en domicilio, por lo que fue atendido por servicios médicos pre hospitalarios, donde se constata paro cardiorrespiratorio con ritmo de taquicardia ventricular monomórfica sin pulso (TVMSP), recibe maniobras de soporte vital cardiopulmonar avanzada durante 15 minutos recuperando circulación espontánea, se traslada a unidad de cuidados intensivos (UCI). Se realiza coronariografía que mostró ambos stents en la ADA permeables, se realiza angioplastia a OM de ACX. En UCI presentó 2 episodios de taquicardia ventricular monomórfica sostenida que ameritó cardioversión eléctrica, manejo con beta bloqueadores y amiodarona. Evolucionó de manera favorable, egresa de UCI luego de 6 días a sala de medicina interna, sin secuelas neurológicas, se realizó resonancia magnética cerebral que no demostró signos de encefalopatía hipóxico/isquémica. Posteriormente se traslada al servicio de electrofisiología donde instala desfibrilador cardíaco automático ICD-DDD (Fortify ASSURA®) sin complicaciones. Egresó a domicilio en buenas condiciones. Desde entonces ha mantenido controles en el servicio de cardiología sin nuevos eventos cardiovasculares.

Discusión

A pesar de que los protocolos de perfusión precoz del infarto agudo del miocardio han disminuido considerablemente las complicaciones graves, la MS cardíaca sigue teniendo una alta letalidad. Dentro de las opciones farmacológicas los beta bloqueadores han sido los medicamentos que han demostrado mayor efectividad para la prevención de MS en los pacientes con fracción de eyección reducida a consecuencia de un IAM, incluso por encima de otros fármacos anti arrítmicos, con grandes

estudios emblemáticos como el CIBIS III publicado por Willenheimer y cols.⁶

La utilidad de los DAI para disminuir el riesgo de muerte, luego de haberse recuperado de un primer episodio de MS, excluyendo las arritmias ventriculares que aparecen dentro de las primeras 48 horas posterior al IAM, ha sido probada con evidencia robusta, que ha permitido su inclusión en las principales guías de práctica clínica europeas y estadounidenses para manejo de arritmias e insuficiencia cardíaca.^{7,8} No obstante, como prevención primaria su utilidad se ve limitada a aquellos con disfunción ventricular izquierda severa, fracción de eyección por debajo del 35% después de tres meses de tratamiento médico óptimo (TMO) y con una sobrevivencia estimada mayor a un año. Sin embargo el momento del implante es un factor que impacta directamente en el resultado final. Hasta el momento no se ha podido documentar beneficio cuando se implanta dentro de los primeros 40 días post IAM como quedó demostrado en los estudios DINAMIT⁹ e IRIS¹⁰ siendo la mortalidad durante este periodo de un 4.9%. Durante esta etapa post IAM, después de las primeras 48 horas y antes de completar los 40 días, en los pacientes con alto riesgo de arritmias ventriculares malignas, incluso como prevención primaria se ha empezado a implementar los cardiovertores-desfibriladores portables a manera de chalecos (Vest) como terapia puente a la instalación definitiva de un DAI, sin embargo el registro WEARIT-II¹¹ mostró una alta tasa de descargas adecuadas pero con poco impacto en la mortalidad global atribuible a la condición misma “portabilidad” lo que conlleva a irregularidades en cuanto al tiempo de uso efectivo del dispositivo, quedando como una recomendación con menor nivel de evidencia

Conclusiones

Se refuerza la recomendación del implante de un DAI en prevención secundaria post IAM. Como prevención primaria para aquellos con

insuficiencia cardíaca de etiología isquémica, luego de cuarenta días post IAM, con fracción de eyección igual o menor a 35% pese a tres meses de TMO y con una sobrevida estimada mayor o igual a un año.

Dentro de los periodo de cuarenta días post IAM se debe mantener tratamiento médico óptimo guiado por guías de práctica clínicas.

En cuanto la recomendación de uso de cardiovertores-desfibriladores portables tipo Vest como puente al DAI todavía requiere mas evidencia para sustentarla.

En relación al caso clínico las conductas fueron basadas en las recomendaciones de las guías de práctica clínica con un resultado final satisfactorio, sin embargo queda la interrogante si este caso se hubiese beneficiado de portar un Vest.

Bibliografía

1. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* [Internet]. 2012 125(8):1043–52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22371442/>.

2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the American heart association. *Circulation* ; 135(10):e146–603. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28122885/>.

3. Myerburg RJ, Goldberger JJ. Sudden cardiac arrest risk assessment: Population science and the individual risk mandate: Population science and the individual risk mandate. *JAMA Cardiol*; 2(6):689–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28329250/>.

4. Junttila MJ, Hookana E, Kaikkonen KS, Kortelainen M-L, Myerburg RJ, Huikuri HV. Temporal trends in the clinical and pathological characteristics of victims of sudden cardiac death in the absence of previously identified heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* [Internet]. 2016;9(6). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27301265/>.

pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27301265/.

5. Cherry EM, Fenton FH, Gilmour RF Jr. Mechanisms of ventricular arrhythmias: a dynamical systems-based perspective. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* [Internet]. 2012 [citado el 22 de mayo de 2022];302(12):H2451-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22467299/>.

6. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Sille B, Erdmann E, Follath F, Krum H, et al. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III: Results of the randomized cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS) III. *Circulation* [Internet]. 2005 [citado el 22 de mayo de 2022];112(16):2426-35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16143696/>.

7. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* [Internet]. 2018 [citado el 22 de mayo de 2022];15(10):e73-189. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/reader/content/1660ec916e8/10.1161/CIR.0000000000000549/format/epub/EPUB/xhtml/index.xhtml>.

8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* [Internet]. 2021 [citado el 22 de mayo de 2022];42(36):3599-726. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045?login=false>.

9. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic

use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2004 [citado el 22 de mayo de 2022];351(24):2481–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15590950/>.

10. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2009 [citado el 22 de mayo de 2022];361(15):1427–36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19812399/>.

11. Kutyifa V, Moss AJ, Klein H, Biton Y, McNitt S, MacKecknie B, et al. Use of the wearable cardioverter defibrillator in hi-

gh-risk cardiac patients: data from the Prospective Registry of Patients Using the Wearable Cardioverter Defibrillator (WEARIT-II Registry): Data from the Prospective Registry of Patients Using the wearable cardioverter defibrillator (WEARIT-II Registry). *Circulation* [Internet]. 2015 [citado el 22 de mayo de 2022];132(17):1613–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26316618/>.

12. Olgin JE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, Wranicz J, Malik R, Morin DP, et al. Wearable cardioverter-defibrillator after myocardial infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;379(13):1205–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa18007>.

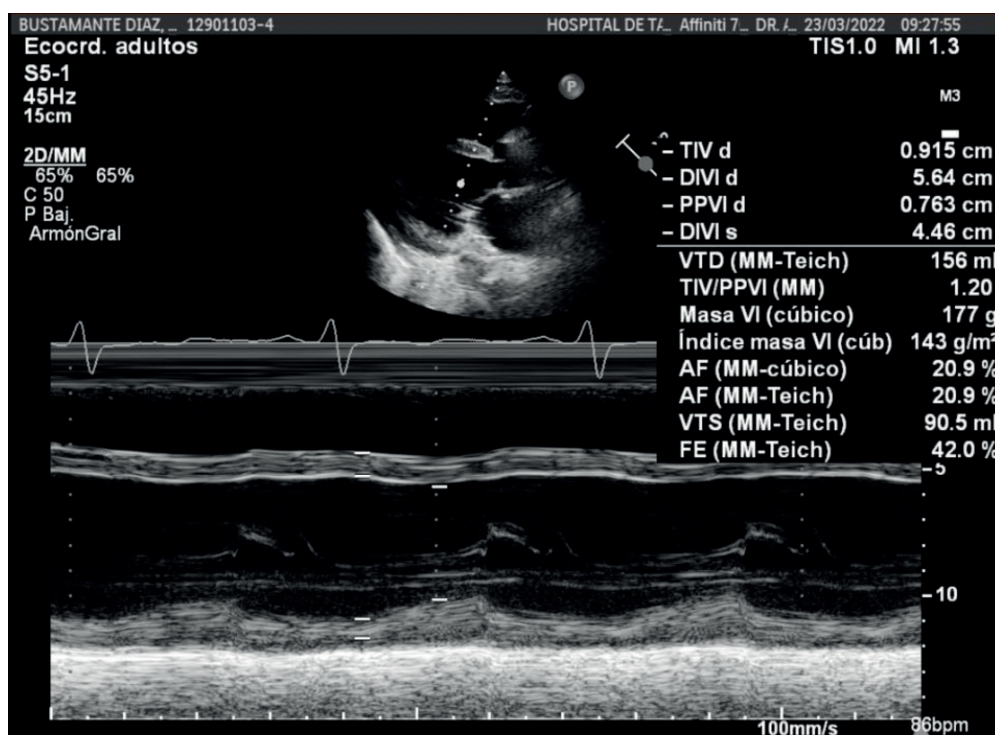


Figura 1: Vista paraesternal de eje largo: VI dilatado con función sistólica levemente deprimida.

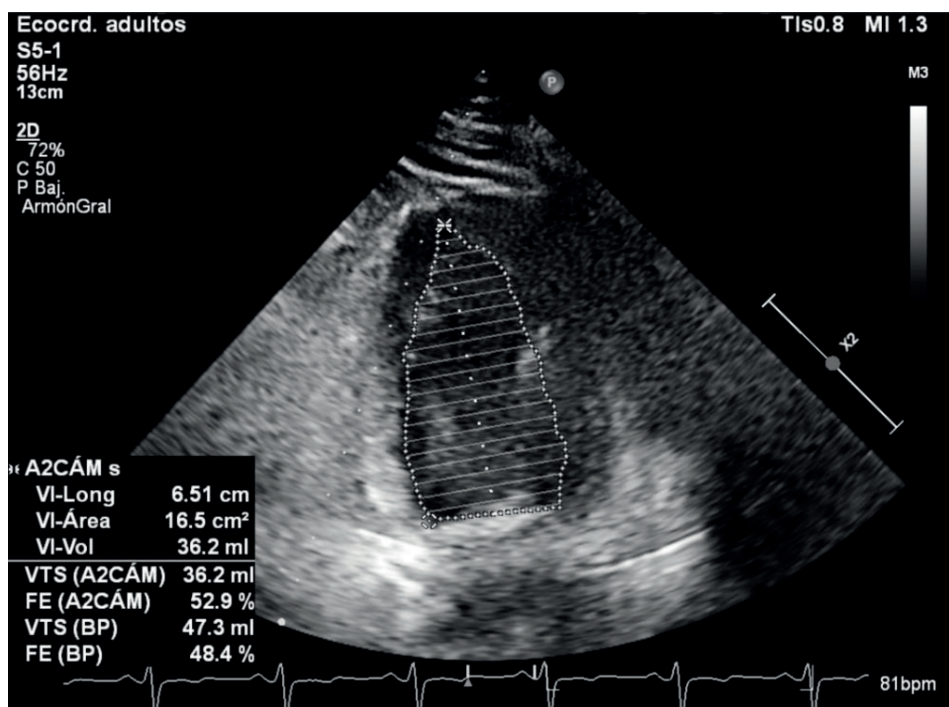


Figura 2: Fracción de eyección por Simpson Biplano.

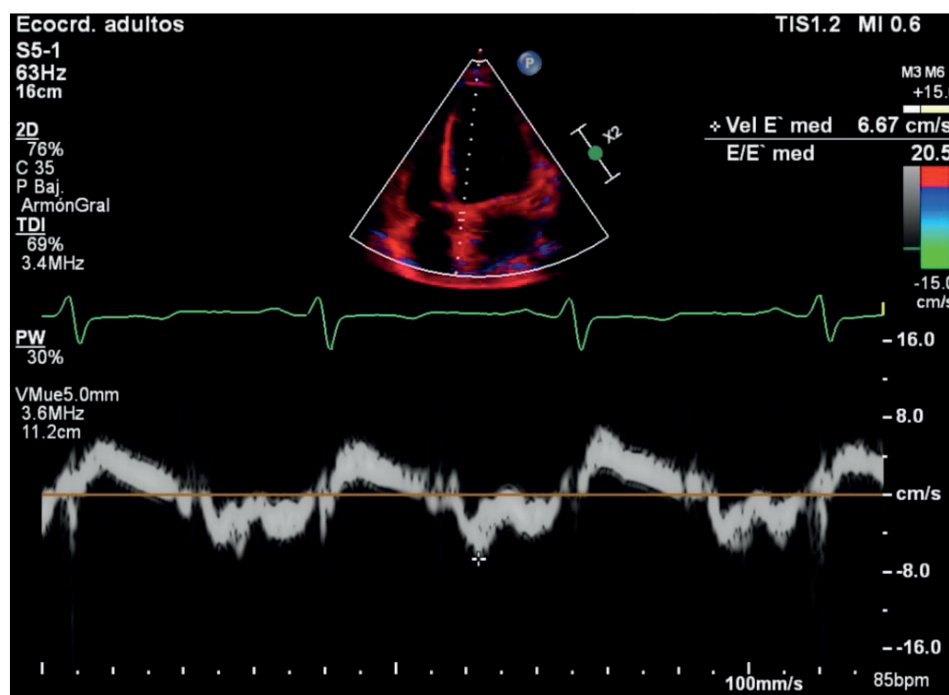


Figura 3: Incremento marcado de la presión telediastólica de Ventriculo Izquierdo.

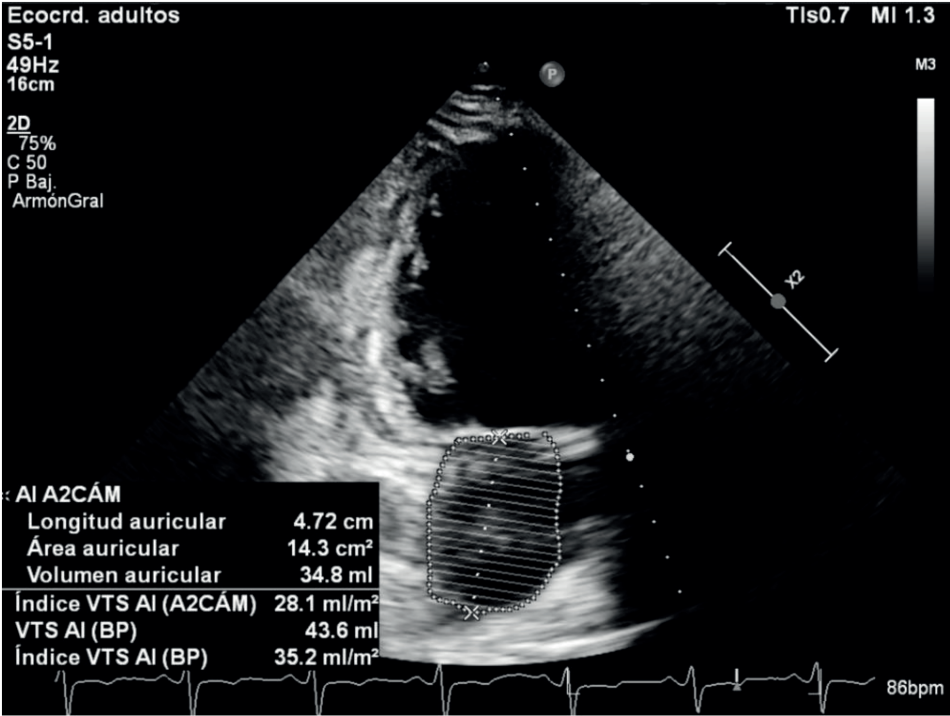


Figura 4: Dilatación leve de la Aurícula izquierda.

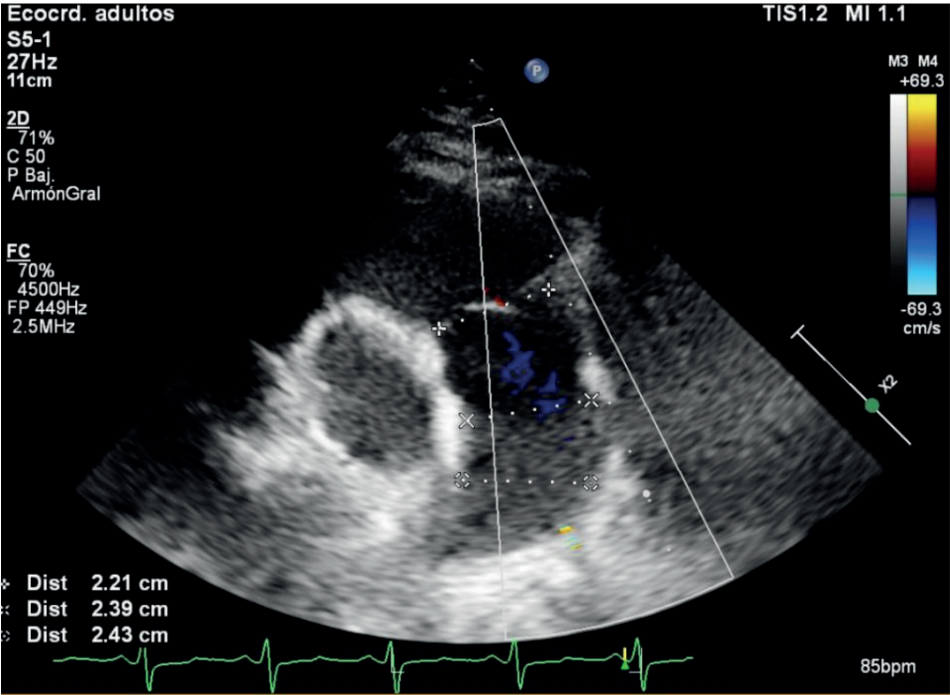


Figura 5: Dilatación del tronco pulmonar y sus ramas.

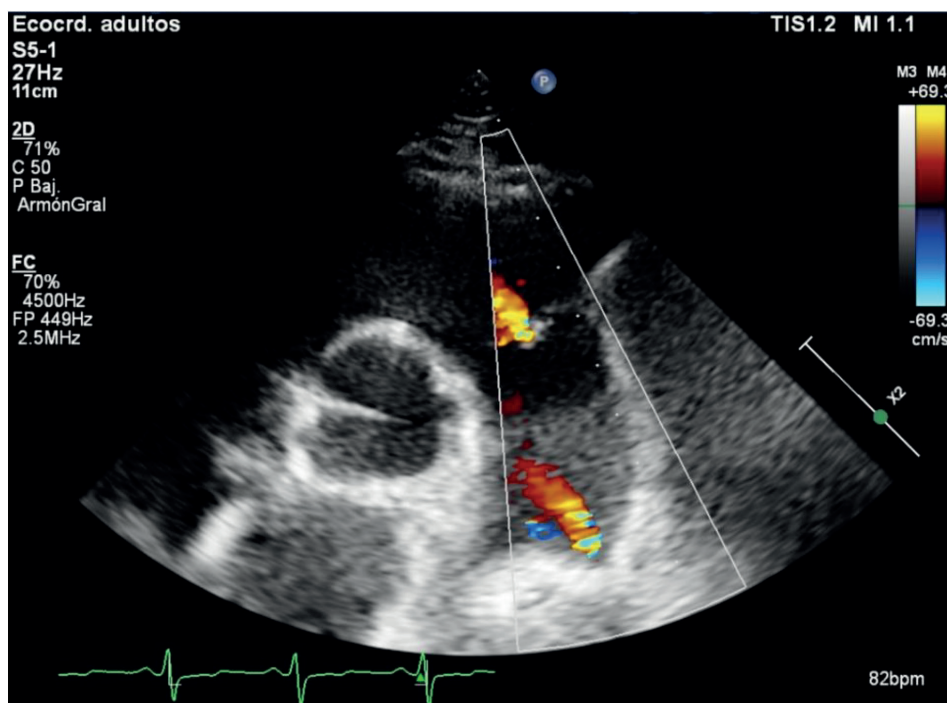


Figura 6: Flujo continuo hacia la rama izquierda del tronco pulmonar por Doppler color.

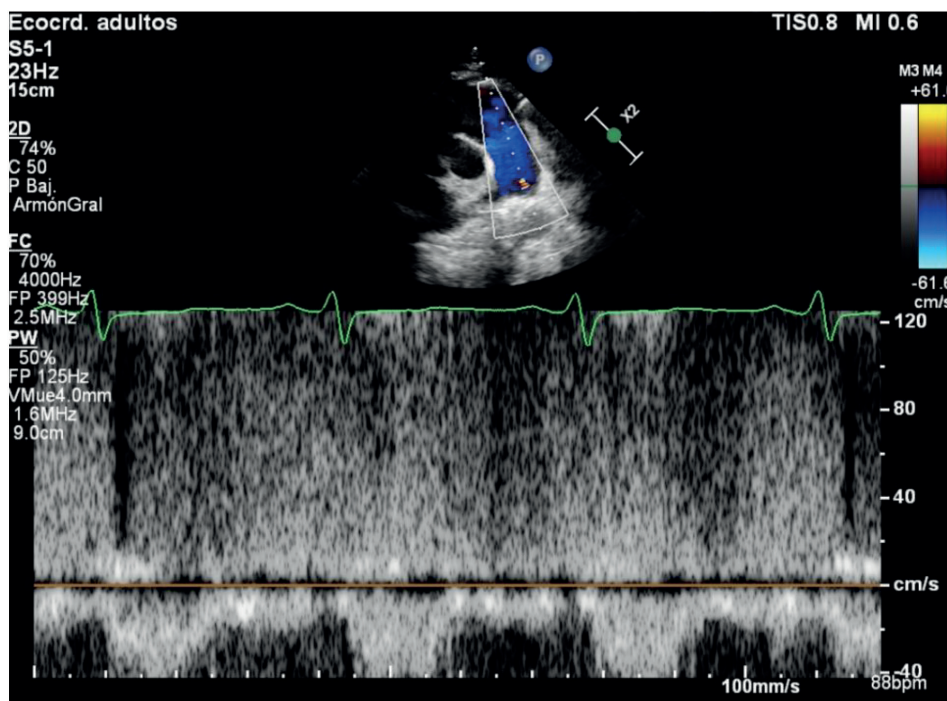


Figura 7: Flujo continuo hacia rama izquierda del tronco pulmonar por Doppler pulsado.