

**Fig. 2.** A: electrocardiograma tras la angioplastia. B: fibrilación ventricular 2 h después. C: electrocardiograma tras la cardioversión.

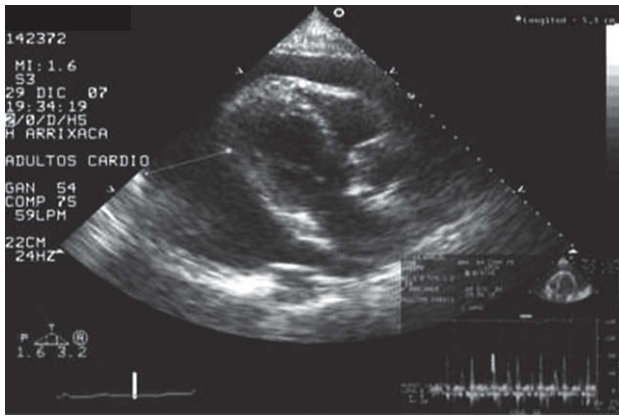
- Kaku B, Honin K, Yhuki H, Uno Y, Yamazaki T, Funada A, et al. The incidence of stent-edge spasm after stent implantation in patients with or without vasospastic angina pectoris. *Int Heart J.* 2005;46:23-33.
- Kim J, Park C, Seo H, Oh D. Delayed severe multivessel spasm and aborted sudden death after Taxus stent implantation. *Heart.* 2005;91:e15.
- Sovari A, Cesario D, Kocheril A, Brugada R. Multiple episodes of ventricular tachycardia induced by silent coronary vasospasm. *J Interv Card Electrophysiol.* 2008;21:223-6.

## Disfunción ventricular izquierda transitoria tras pericardiocentesis. Una complicación infrecuente que es necesario conocer

**Sr. Editor:**

Se presenta el caso de un varón de 80 años, diabético tipo 2, diagnosticado recientemente de mieloma múltiple quiescente y con el antecedente de lesión severa en coronaria derecha, revascularizada mediante angioplastia e implante de *stent* 2 años antes. La ecocardiografía realizada 2 meses antes presentaba contractilidad general y segmentaria de ventrículo izquierdo (VI) normales y derrame pericárdico crónico leve (diámetro máximo, 8 mm). El paciente acudió al servicio de urgencias por astenia intensa e hipotensión mantenida en la última semana. A la exploración física destacaban presión arterial en 90/40 mmHg, frecuencia cardiaca a 120 lat/min, ingurgitación yugular, edemas en extremidades inferiores y pulso paradójico. El electrocardiograma mostró bajo voltaje difuso del QRS y la radiología de tórax, cardiomegalia general. Ante estos hallazgos, se realizó un ecocardiograma urgente (fig. 1), que confirmó la sospecha clínica de taponamiento cardiaco mostrando un derrame pericárdico severo y difuso (diámetro máximo, 53 mm), movimiento paradójico de septo interventricular, colapso de aurícula derecha y variación del flujo transmitral > 25% con la respiración. Se realizó una pericardiocentesis urgente, con drenaje inmediato de 1.200 ml de líquido serohemático y rápida mejoría de los parámetros clínicos y hemodinámicos. En el control ecocardiográfico inmediato, se comprobó la normalidad de los diámetros y de la función sistólica de VI (diámetro telediastólico, 47 mm; fracción de eyección del VI [FEVI] > 60%), con persistencia de derrame pericárdico residual leve (diámetro máximo, 11 mm). El estudio citológico, bioquímico, microbiológico e inmunológico no identificó una etiología específica del derrame.

Dos días tras la pericardiocentesis, el paciente presentó disnea rápidamente progresiva, con semiología clínica de edema agudo de pulmón y signos de bajo gasto cardiaco. El ecocardiograma urgente mostró una disfunción contráctil severa y general del VI (FEVI, 13%). Los ECG y las enzimas miocárdicas obtenidos de forma seriada no mostraron datos de isquemia aguda. El paciente requirió tratamiento con furosemida intravenosa y soporte inotrópico con dobutamina y dopamina intravenosas, que se pudo retirar paulatinamente. Al sexto día se normalizó la contractilidad de VI (FEVI, 64%). Se realizó una coronariografía que mostró una lesión



**Fig. 1.** Imagen ecocardiográfica que muestra taponamiento cardiaco por derrame pericárdico severo.

en la rama posterolateral de la coronaria derecha, que no justificaba el cuadro y no fue revascularizada.

La disfunción ventricular izquierda transitoria tras pericardiocentesis es una complicación rara, cuya incidencia exacta se desconoce. Su cronología es variable y puede aparecer desde horas<sup>1-4</sup> hasta varios días después del procedimiento, con desarrollo de edema agudo de pulmón e incluso shock cardiogénico. En los casos descritos, como en el nuestro, la función ventricular se normaliza paulatinamente en un plazo de 7-10 días, con recuperación completa y buen pronóstico a medio plazo<sup>1-6</sup>. Los primeros que lo describieron fueron Vandyke et al<sup>2</sup> en 1983, y atribuían el cuadro al aumento súbito del retorno venoso cuando aún la resistencias vasculares son altas, con lo que se produce una discrepancia entre precarga y poscarga. Posteriormente, otros autores observaron nuevos casos y propusieron otras hipótesis: hemodinámicas como la de Konstam et al<sup>6</sup>, basada en una mayor sobrecarga de volumen en el ventrículo derecho respecto al izquierdo tras la descompresión del pericardio; y neuroendocrinas, atribuyendo el cuadro a una sobrestimulación del sistema nervioso simpático<sup>3</sup>. Otros autores han señalado que la disfunción puede deberse a la disminución del flujo coronario por la compresión del líquido pericárdico sobre las arterias coronarias epicárdicas<sup>7</sup>, y la cardiopatía isquémica podría ser un factor favorecedor<sup>4</sup>. En los casos publicados hasta ahora, se observa una mayor prevalencia de derrames severos neoplásicos, lo que indica que también éste podría ser un factor favorecedor<sup>1-3</sup>.

Por lo tanto, aunque se trata de una complicación muy poco frecuente, la disfunción transitoria del VI tras la pericardiocentesis debe ser conocida y tenida en cuenta para asegurar un correcto manejo clínico. Un drenaje más progresivo y una monitori-

zación más intensiva, durante el procedimiento y tras él, podrían ayudar a prevenir e identificar precozmente esta complicación.

Victoria Moreno Flores, Domingo A. Pascual Figal, César Caro Martínez y Mariano Valdés-Chávarri  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.  
Murcia. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ligeró C, Leta R, Bayés-Genis A. Transient biventricular dysfunction following pericardiocentesis. *Eur J Heart Fail.* 2006;8:102-4.
2. Vandyke WH, Cure J, Chakko CS, Gheorghiadu M. Pulmonary edema after paricardiocentesis for cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 1983;309:595-6.
3. Wolfe MW, Edelman ER. Transient systolic dysfunction after relief of cardiac tamponade. *Ann Intern Med.* 1993;119:42-4.
4. Shenoy MM, Dhar S, Gittin R, Sinha AK, Sabado M. Pulmonary edema following pericardiotomy for cardiac tamponade. *Chest.* 1984;86:647-8.
5. Brauner FB, Nunes CE, Fabra R, Riesgo A, Thomé LG. Acute left ventricular systolic dysfunction after pericardial efusión drainage. *Arq Bras Cardiol.* 1997;69:421-3.
6. Konstam MA, Levine HJ. Pulmonary edema after pericardiocentesis. *N Engl J Med.* 1984;310:91.
7. Skolidis EI, Kochiadakis GE, Chrysostomakis SI, Igoumenidis NE, Manios EG, Vardas PE. Effect of pericardial pressure on human coronary circulation. *Chest.* 2000;117:910-2.

## Implantación percutánea de válvula pulmonar

### Sr. Editor:

Determinadas cardiopatías congénitas con alteración del tracto de salida ventricular derecho requieren la implantación quirúrgica de conductos protésicos que suelen evolucionar hacia la estenosis, la insuficiencia o ambas, lo que genera disfunción ventricular y necesidad de nueva cirugía. Las válvulas pulmonares percutáneas representan el avance más importante en el tratamiento percutáneo de las cardiopatías congénitas y permite evitar o aplazar una nueva cirugía<sup>1</sup>.

La válvula Melody® (Medtronic Inc) consiste en un *stent* de platino-iridio de 35 mm al que se ha acoplado un injerto valvulado de vena yugular bovina. Para su implantación es preciso un introduccion-liberador específico con un grosor de 22 Fr y tres posibles diámetros de expansión<sup>2</sup>: 18, 20 y 22 mm. Sus indicaciones son los conductos disfuncionantes con diámetro original  $\geq 16$  mm, implantados en el tracto de salida ventricular derecho, con indicación de intervención invasiva o cirugía. Las contraindicaciones son la imposibilidad de expandir la estenosis mediante catéter-balón, la compresión co-