

- (Partial Agreement) on Organ Transplantation. Council of Europe (CD-P-TO). Current situation of donation after circulatory death in European countries. *Transpl Int*. 2011;24:676–86.
- Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, Calatayud D, Ferrer J, Charco R, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: Novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant*. 2007;7:1849–55.
  - Sánchez-Fructuoso A, Prats D, Torrente J, Pérez-Contín MJ, Fernández C, Álvarez J, et al. Renal transplantation from non-heart beating donors: A promising alternative to enlarge the donor pool. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:350–8.
  - Morrissey PE, Monaco AP. Donation after circulatory death: current practices, ongoing challenges and potential improvements. *Transplantation*. 2014;97:258–64.
  - Documento de consenso de la ONT sobre donación en asistolia [consultado may 2014]. Disponible en: [http://www.ont.es/infesp/DocumentosDeConsenso/DONACION EN ASISTOLIA EN ESPAÑA. SITUACIÓN ACTUAL Y RECOMENDACIONES.pdf](http://www.ont.es/infesp/DocumentosDeConsenso/DONACION%20EN%20ASISTOLIA%20EN%20ESPAÑA.%20SITUACION%20ACTUAL%20Y%20RECOMENDACIONES.pdf).
  - Frutos MA, Guerrero F, Daga D, Cabello M, Lebrón M, Quesada García G, et al. Trasplante renal con injertos procedentes de donantes en parada cardiaca Maastricht tipo III. *Nefrología*. 2012;32:760–6.
  - Casavilla A, Ramírez C, Shapiro R, Nghiem D, Miracle K, Fung JJ, et al. Experience with liver and kidney allografts from non-heart beating donors. *Transplantation*. 1995;59:197–203.
  - Taner CB, Bulatao IG, Willingham DL, Perry DK, Sibulesky L, Pungpapong S, et al. Events in procurement as risk factors for ischemic cholangiopathy in liver transplantation using donation after cardiac death donors. *Liver Transpl*. 2012;18:100–11.
  - Johnson RJ, Bradbury LL, Martin K, Neuberger J, UK Transplant Registry. Organ donation and transplantation in the UK-the last decade: A report from the UK national transplant registry. *Transplantation*. 2014;97 Suppl 1:S1–27.
- D. Daga-Ruiz<sup>a,b,\*</sup>, M.A. Frutos-Sanz<sup>a,b</sup>,  
F. Segura-González<sup>a,b</sup>, M. Lebrón-Gallardo<sup>a,b</sup>,  
J. Pérez-Vacas<sup>a,b</sup> y J.L. Muñoz-Muñoz<sup>a,b</sup>
- <sup>a</sup> SCCU y Coordinación de Trasplantes, Hospital Regional Universitario, Málaga, España  
<sup>b</sup> SCCU y Coordinación de Trasplantes, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico:  
[domingo.daga.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:domingo.daga.sspa@juntadeandalucia.es) (D. Daga-Ruiz).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.07.007>

## Miocarditis fulminante asociada a influenza A



## Fulminant myocarditis associated to influenza A

Mujer de 27 años, fumadora de 20 cigarrillos/día y bebedora social. Antecedentes de migraña, esclerosis múltiple remittente recurrente sin afectación importante ni tratamiento inmunomodulador previo, y 4 gestaciones con 3 abortos, el último, 2 meses antes. Comienza horas antes de su ingreso de forma súbita con disnea que la despierta, dolor torácico, cefalea, taquicardia, taquipnea y sudoración. En su domicilio se objetiva hipoxemia grave. La familia niega sintomatología respiratoria ni clínica infecciosa en días previos, así como consumo de tóxicos.

Atendida en las primeras horas en otro hospital, presenta mal estado general, hipotermia, escalofríos, hipotensión y taquicardia. Descartan enfermedad neurológica mediante exploración clínica, TAC craneal y punción lumbar. Una TAC torácica descarta embolia pulmonar, encontrando infiltrados bilaterales sugestivos de edema pulmonar (radiografía en [fig. 1](#)). Mediante ecocardiografía se detecta hipocinesia septal con disfunción sistólica ligera de ventrículo izquierdo (VI), mostrando el ECG alteraciones de repolarización ([fig. 2](#)). Ya en nuestro centro se realizó una coronariografía urgente que resultó normal. En las horas siguientes sufrió marcado deterioro hemodinámico, precisando intubación, ventilación mecánica y aminas, así como cardioversión eléctrica por taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Una nueva ecocardiografía evidenció ligera dilatación de VI (52 mm), con grosor septal ligeramente aumentado (10,5 mm), y grave disfunción sistólica izquierda (fracción de eyección [FE]: 20%, estimada por Simpson), con función

de ventrículo derecho (VD) conservada (TAPSE 22 mm, Sánillo tricuspídeo > 12 cm/s), e insuficiencia mitral central ligera. Requirió soporte con dobutamina (10 µg/kg/min, limitada por taquicardia sinusal) y noradrenalina (0,35 µg/kg/min), planteándose asistencia mediante ECMO veno-arterial.

A pesar de una primera determinación negativa para gripe (nasofaríngea) mantuvimos tratamiento empírico con oseltamivir y ceftriaxona. Resultaron negativas hasta 3 tinciones de gram y cultivo de broncoaspirado, baciloscopias, hemocultivos y antigenurias de neumococo y *legionella*. Comprobamos velocidades de flujo y pulsatilidad normales y simétricos en ambas arterias cerebrales medias mediante Doppler transcraneal. Fueron negativas las



Figura 1

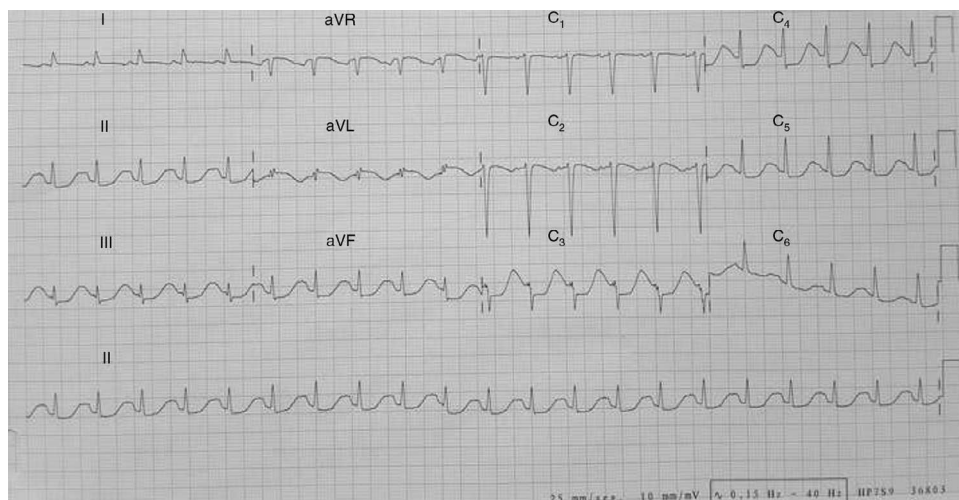


Figura 2

serologías para *Brucella melitensis*, HTLV-1+2, VIH-1+2, *listerias*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsia conorii* y *typhi*, *yersinia*, citomegalovirus IgM, Epstein-Barr IgM, sífilis, virus de hepatitis C, antígeno de superficie de la hepatitis B, *Coxiella burnetii*, *clamydias (pneumoniae, psittaci, trachomatis)*, *leishmania*, toxoplasma, *leptospira*, parvovirus humano B19, adenovirus, enterovirus. Una segunda determinación mediante PCR, en una muestra de aspirado bronquial, resultó positiva para virus influenza A y negativa para influenza B y virus respiratorio sincitial. Resultaron también negativos los anticuerpos antinucleares, anti-músculo cardíaco, test de gestación y un test de tóxicos en orina (anfetamina, cocaína, *cannabis*). El valor pico de los biomarcadores de daño miocárdico se registró en las primeras 48 h (creatininasa 434 mU/ml, troponina T ultrasensible 251,4 ng/l), con normalización al sexto día; el NT-proBNP alcanzó su valor máximo en las primeras 48 h (9.356 pg/ml), normalizándose en 8 días. Del resto de analítica solo cabe destacar leucocitosis (22.090 mm<sup>3</sup>), hiperfibrinogemia (7,1 g/l), proteína C reactiva (94,5 mg/l), y mínima elevación de alanino-aminotransferasa (50 mU/ml), todas normalizadas al séptimo día.

A partir de las 60 h en nuestra UCI comenzó una notable mejoría, que comprobamos mediante ecocardiografía diariamente, evidenciando una llamativa recuperación de la función sistólica de VI (FE 35% al 4.º día, 65% al 7.º día; material suplementario), así como reducción del diámetro VI (45 mm) y del grosor septal (9 mm). Permitió retirada de aminas y extubación (5.º día). Refirió entonces dolor de perfil pericárdico, que se acompañaba de ascenso de ST en guirnalda en múltiples derivaciones y descenso de PR, que cedió en pocos días con AAS.

La influenza se ha relacionado con eventos coronarios agudos (como desencadenante), pericarditis y miocarditis, tanto subclínica (ECG, biomarcadores, ecocardiografía) como con disfunción de VI significativa y fulminante, así como arritmias y muerte súbita<sup>1</sup>.

La frecuencia de la afectación cardíaca por influenza es variable (0-10%), dependiendo de los criterios empleados, pero la afectación grave es rara, atribuyéndose una baja toxicidad miocárdica a la influenza estacional<sup>1-3</sup>. Sin

embargo, en la pandemia de 2009 se ha comunicado una elevada prevalencia de miocarditis fulminante (62%) entre los pacientes con miocarditis asociada a H1N1. En esta revisión de 58 pacientes con una edad media de 32 años, la más extensa publicada, la mortalidad fue del 24% (39% para los casos fulminantes). Las alteraciones ecocardiográficas fueron muy frecuentes (90%), y la mayoría recibió tratamiento con inhibidores de la neuraminidasa (85%), aunque solo un 22% presentaba neumonía. Un 29% recibió soporte hemodinámico mecánico, con una supervivencia del 76%<sup>2</sup>. El ECG es un medio diagnóstico útil, pues son frecuentes las alteraciones de repolarización y los trastornos de conducción. Es característico un engrosamiento transitorio de la pared ventricular acompañando a la disfunción sistólica en distinto grado, y dimensiones diastólicas en el límite alto<sup>4</sup>. La biopsia endomiocárdica, aunque sigue siendo la referencia confirmatoria definitiva, no se considera actualmente esencial para el diagnóstico y manejo de muchos pacientes. Se sugiere que el inicio precoz de inhibidores de la neuraminidasa puede reducir la mortalidad entre los pacientes hospitalizados por H1N1<sup>5</sup>, aunque no disponemos de información específica sobre los pacientes con miocarditis y su papel no está establecido.

Nuestra paciente mostró, además del cuadro clínico, ECG y analítico, las características ecocardiográficas ya descritas en la miocarditis fulminante, con diámetro de VI casi normal y septo ligeramente engrosado, frente a un VI dilatado con grosor normal en la miocarditis aguda, y marcada mejoría posterior de la función sistólica<sup>4,6</sup>. Una resonancia cardíaca (cRM) 3 semanas después fue normal. La sensibilidad de la cRM es variable (25-88%, según la técnica y el criterio aplicado), y la inflamación tisular remite en 2-3 semanas tras una virosis sistémica si no existe persistencia viral o enfermedad autoinmunitaria<sup>7</sup>.

La disponibilidad de nuevos métodos diagnósticos, como la PCR para influenza, sin duda están contribuyendo a un mejor diagnóstico de miocarditis asociada a esta. Es probable que los casos más graves estén sobrerrepresentados en la literatura. Dada la elevada incidencia de gripe es importante conocer la posible afectación miocárdica, posiblemente más acentuada en las pandemias. Está justificado un tratamiento

de soporte agresivo, teniendo presente la frecuente reversibilidad de la afectación miocárdica en casos fulminantes, incluyendo las miocarditis asociadas a influenza<sup>2,6,8</sup>.

## Financiación

No hay fuente de financiación para el presente trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflicto de interés en relación con este trabajo.

## Bibliografía

1. Estabragh ZR, Mamas MA. The cardiovascular manifestations of influenza: A systematic review. *Int J Cardiol.* 2013;167:2397–403.
2. Ukimura A, Satomi H, Ooi Y, Kanzaki Y. Myocarditis associated with influenza A H1N1pdm2009. *Influenza Res Treat.* 2012;2012:351979.
3. Ukimura A, Izume T, Matsomuri A. A national survey on myocarditis associated with the 2009 influenza a (H1N1) pandemic in Japan. *Circ J.* 2010;74:2193–9.
4. Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Baughman KL, et al. Echocardiographic findings in fulminant myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:227–32.
5. Muthuri SG, Myles PR, Venkatesan S, Leonardi-Bee J, Nguyen-Van-Tam JS. Impact of neuraminidase inhibitor treatment on

- outcomes of public health importance during the 2009-2010 influenza A(H1N1) pandemic: A systematic review and meta-analysis in hospitalized patients. *J Infect Dis.* 2013;207:553–63.
6. McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med.* 2000;342:690–5.
  7. Friedrich MG1, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al., International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1475–87.
  8. Atluri P, Ullery BW, MacArthur JW, Goldstone AB, Fairman AS, Hiesinger W, et al. Rapid onset of fulminant myocarditis portends a favourable prognosis and the ability to bridge mechanical circulatory support to recovery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43:379–82.

R. Martín-Bermúdez\*, A. Martínez-Roldán, J. Jiménez-Jiménez, R. Dusseck-Brutus, M. Porrás-López y J.B. Pérez-Bernal

*Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rmartinbermudez@gmail.com](mailto:rmartinbermudez@gmail.com) (R. Martín-Bermúdez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.07.005>

## Cardiac arrest every other day



## Parada cardíaca cada dos días

### Introduction

Right atrial thrombus is well-documented life-threatening complications associated with central venous catheters,<sup>1,2</sup> yet unrecognized due to underreporting in asymptomatic patients and difficult diagnosis. The catheter induced right atrium thrombus has a reported risk of 40% for pulmonary thromboembolism and associated mortality rate as high as 28–31%.<sup>3</sup> Although difficult to diagnose, right atrial thrombus is a complication with deadly consequences, like pulmonary embolus and right heart obstruction, that must be prevented by proper approach and management of the catheter, early clinical suspicion, diagnosis and appropriate intervention.<sup>1</sup> Authors describe management of a 64-year-old man with hemodialysis catheter induced right atrial thrombus, conditioning cardiac arrest and a review of the existing literature.

### Case report

A 64-year-old man was admitted to the Emergency Room (ER) in coma with acute respiratory failure. Family described cough and mucous expectoration from a week, without fever. The patient had past medical history of essential

arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), hypothyroidism, benign prostatic hyperplasia (BPH), lower limbs lymphedema and chronic constipation. Chronic medicated with Perindopril, Furosemide, Metformin, Silodosin, Levothyroxine and Alprazolam.

On hospital admission, patient had Glasgow Score of 8, was immediately intubated and mechanical ventilated. He was hemodynamically stable and pulmonary auscultation had diminished breath sounds on right hemithorax. Arterial blood gas analysis revealed respiratory acidosis (pH 7.28, pO<sub>2</sub> 112 mmHg, pCO<sub>2</sub> 60 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 27.8, lactates 1.11). Laboratory evaluation showed hemoglobin 12.2 g/dl, leukocytes 6.10 × 10<sup>9</sup>/L, neutrophils 67.41%, C-reactive protein (CRP) 165.6 mg/L, D-dimer 2511 mcg/L, platelets 230 × 10<sup>9</sup>/L, INR 1.22, urea 63 mg/dL, creatinine 1.83 mg/dL, potassium 6.6 mEq/L, troponin 0.49 ng/ml, myoglobin 673.8 ng/mL, CK 403 U/L, AST 111 U/L, ALT 35 U/L, LDH 483 U/L. Normal thyroid function. Chest radiograph showed opacity of the right hemithorax. Blunt brain Computerized tomography (CT) – scan. A Chest Angio-CT was performed excluding pulmonary thromboembolism.

Patient was started on empirical antibiotherapy with Amoxicillin and Clavulanic acid for the hypothesis of aspiration pneumonia. He was also started on Acetylsalicylic acid 250 mg 1id, Clopidogrel 75 mg 1id and Enoxaparin 100 mg 2id due to the diagnostic hypothesis of acute coronary syndrome. There was not indication for emergency coronary angiography. Condition progressed to refractory shock with