

#042 | Cardiotoxicidad mas allá de la FEVI

Matias Marquez¹ ; Mariana Lorenzo² ; Virginia Estrago²

1 - Asociación española. 2 - Asociación española.

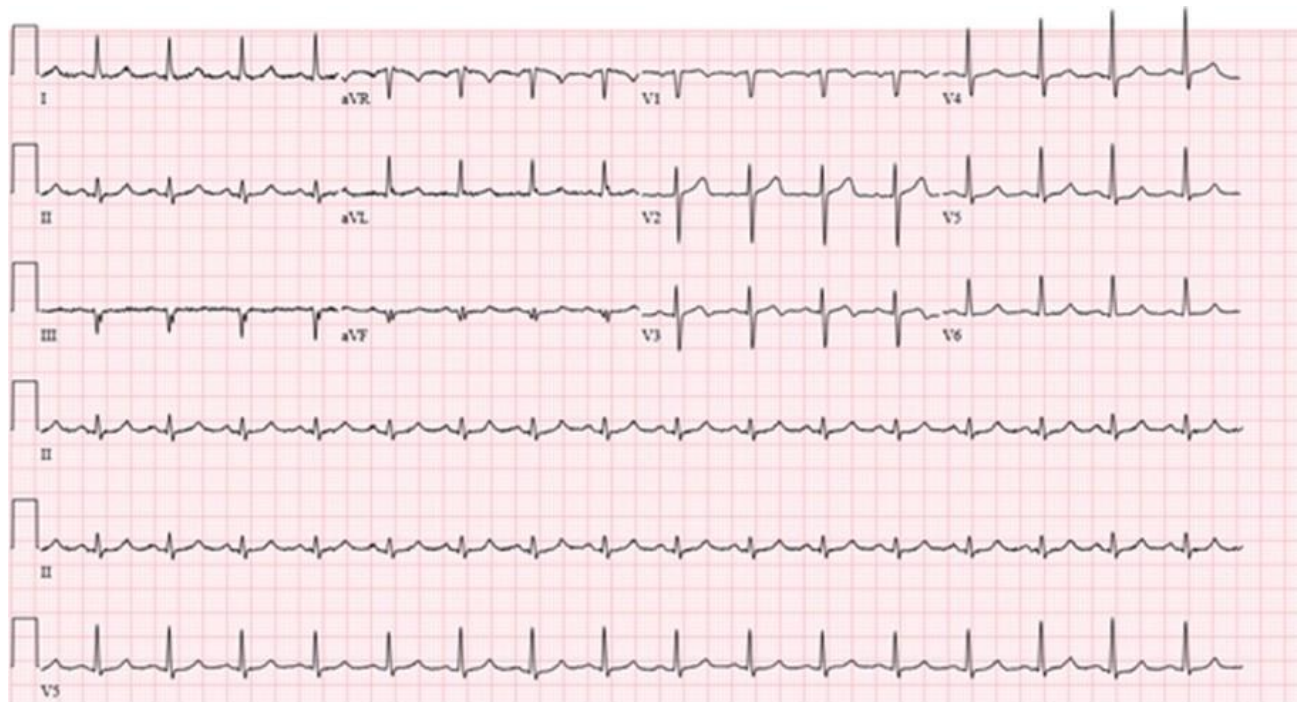
Introducción:

El paradigma de la cardiotoxicidad es el deterioro de la FEVI, sin embargo, esta abarca otras manifestaciones cardiovasculares, como las coronariopatías, valvulopatías, arritmias, HA, HP, complicaciones pericárdicas, etc. Presentaremos en esta oportunidad un caso de cardiotoxicidad más allá de la FEVI.

Historia clínica:

Hombre de 67 años, extabaquista, diabetico y dislipémico. En septiembre 2022 diagnóstico de linfoma no hodgkin folicular. Recibió quimioterapia de urgencia con RCHOP (Rituximab Ciclofosfamida Doxorubicina Vincristina) presentado remisión completa, sin evidencia de cardiotoxicidad con ETT sin trastornos sectoriales y FEVI conservada. En septiembre 2023 presenta recaída agresiva que requiere quimioterapia urgente de segunda línea consistente en 3 ciclos de RICE (Rituximab Ifosfamida Carboplatino Etopósido) y consolidación con trasplante de médula ósea (TMO). Durante el último ciclo de R-ICE presenta ángor de 5 minutos duración, astenia, adinamia e hipotensión con un EF normal, troponinas negativas y el siguiente ECG.

Pruebas complementarias:



Ritmo sinusal a 100 CPM. Onda P y PR normales. EEM 0° aprox. QRS 90 ms fragmentado en DII y aVF. ST y onda T sin alteraciones. QTc normal.

ETT: Aquinesia anteroseptal medio apical y del apex. FEVI 46%. IAo e IMit leves. Con el propósito de objetivar isquemia y estratificar riesgo en vistas al TMO se solicita centellograma, el mismo resulta positivo y de alto riesgo. La CACG destaca lesiones crítica medial de ADA, moderada proximal de ADI y suboclusiva medial de ACD. Se realiza angioplastia de ADA y ACD.

Diagnóstico:

Cardiotoxicidad por tratamiento oncohematológico manifestada como isquemia miocárdica. Se inicia cardioprotección y tratamiento antiisquémico manteniéndose asintomático.\

Discusión:

Se recomienda estratificar el riesgo de cardiotoxicidad antes, durante y después del tratamiento oncológico. En este caso presentaba alto riesgo por sus factores de riesgo CV, el cáncer, su estadio, y el tratamiento propuesto. Haber recibido antraciclinas previamente aumenta los riesgos de cardiotoxicidad frente a nuevos tratamientos quimioterápicos.\ El SCA en pacientes con cáncer representa el 3% de las grandes series. El estado proinflamatorio y protrombótico del Cáncer aumenta el riesgo de coronariopatía. A esto se suma la cardiotoxicidad farmacológica. La clínica atípica o enmascarada por los efectos del tratamiento dificulta el diagnóstico y el ETT mejora la precisión diagnóstica. Entre los mecanismos que predisponen al SCA destacan la Ateromatosis acelerada, ruptura de placa, vasoespasmo y trombosis coronaria. Los alcaloides de la vinca (vincristina) y sales de platino (carboplatino) y rituximab se vinculan a la isquemia mediante el vasoespasmo y la trombosis intracoronaria. Por otra parte, se han documentado casos de cardiotoxicidad con etopósido como IM y angina vasoespástica. Son múltiples las dificultades terapéuticas a las que nos enfrentamos en este paciente. El TMO es fundamental para consolidar la remisión y aumentar la sobrevida global y libre de progresión. La trombocitopenia y el riesgo hemorrágico aumentado limitan el uso de la doble antiagregación, necesaria para mantener los stents permeables. Se recomienda interrumpirla cuando el recuento plaquetario sea menor de 10000 y 30000 para ácido acetilsalicílico y clopidogrel respectivamente. El manejo del volumen durante el TMO en un paciente con disfunción sistólica puede precipitar una ICC, aumentar la morbimortalidad y postergar el tratamiento. Queremos destacar la importancia de la toma de decisiones interdisciplinarias, sopesando la opinión del paciente sobre los riesgos y beneficios de continuar, interrumpir o reinstalar el tratamiento.\