

Conducción fibrilatoria y bloqueo de salida de las venas pulmonares. Dos mecanismos pocas veces objetivados durante la ablación de la fibrilación auricular paroxística

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia más común. Afecta a más del 3% de la población adulta. Aunque se avanzó mucho en el tratamiento de su complicación más temida, el accidente cerebrovascular, el conocimiento médico aún está en deuda en lo que hace a su control definitivo, probablemente debido a su fisiopatología compleja, y a los múltiples mecanismos fisiopatológicos agrupados en disparadores, modulares y dependientes del sustrato.

Hay vasta evidencia que sugiere que la unión entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda representa una región crítica involucrada no solo en la génesis de la FA en pacientes con un sustrato adecuado, sino también en su perpetuación mediante mecanismos complejos de microrreentrada.

La ablación de la FA se basa en la aplicación de radiofrecuencia en esta zona crítica de acuerdo con parámetros anatómicos y electrofisiológicos, identificando el bloqueo de entrada en las venas pulmonares mediante abolición de los potenciales de la vena pulmonar o su disociación. Sin embargo, la observación de otros fenómenos electrofisiológicos podría incrementar el éxito del procedimiento.

En los registros que se presentan se ejemplifica el concepto de conducción fibrilatoria y bloqueo de salida a nivel de la vena pulmonar en dos pacientes sin cardiopatía orgánica demostrable, sin factores de riesgo para el desarrollo de FA o embolia cerebral (CHADS₂ = 0), uno de 29 años y el otro de 56 años. Ambos con FA recurrente y refractaria a drogas clase Ic.

En los dos casos los pacientes presentan ritmo de FA en el momento de la ablación.

En el primero de ellos, en el catéter circular colocado en la vena pulmonar superior derecha se observa una taquicardia auricular de la vena que al ser interrumpida mediante ablación por radiofrecuencia interrumpe la FA (Figura 1), pese a lo cual la vena persiste conectada, con el registro de potenciales de la vena pulmonar ligados a la actividad auricular. Este es un ejemplo de conducción fibrilatoria a partir de una taquicardia de la vena pulmonar, la cual al ser interrumpida revierte la FA en forma inmediata.

En el otro paciente también se observa una taquicardia regular dentro de la vena pulmonar derecha durante la FA (Figura 2). En este caso, durante la ablación se observa que al lograr el aislamiento de la vena pulmonar derecha se interrumpe la FA, pese a lo cual persiste la taquicardia auricular dentro de la vena pulmonar (conducción fibrilatoria hacia la aurícula izquierda, con bloqueo de salida en la vena pulmonar inferior derecha). La taquicardia auricular de la vena se interrumpe posteriormente al emitir radiofrecuencia dentro de ella (Figura 3). En este caso, la conversión a



Fig. 1. Caso 1. Reversión de la fibrilación auricular en el momento de cesar la taquicardia auricular de la vena pulmonar superior derecha durante la ablación. Nótese que, en forma simultánea, el paciente está en ritmo de fibrilación auricular [véanse el registro de superficie en la derivación I y la actividad caótica en el seno coronario distal (SC)]. Sin embargo, la vena pulmonar presenta una taquicardia auricular [véase la actividad organizada en la vena pulmonar registrada con el catéter circular de 20 polos (OPT)]. Al cesar la taquicardia auricular, simultáneamente cesa la fibrilación auricular [véanse el ECG (derivación DI) y el SC donde ahora se distinguen claramente dos deflexiones correspondientes a la aurícula y el ventrículo]. Este es un ejemplo de conducción fibrilatoria.

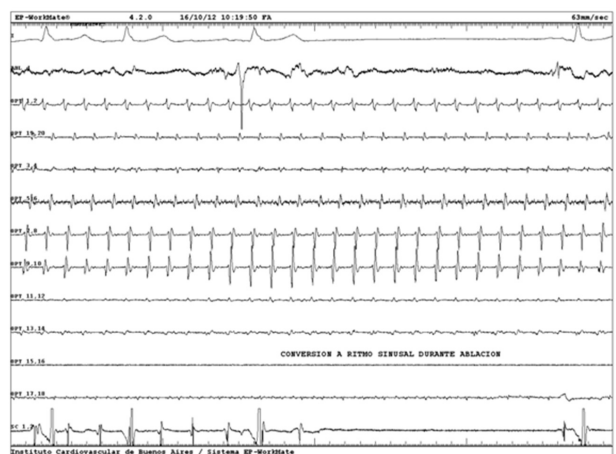


Fig. 2. Caso 2. Reversión de la fibrilación auricular durante el aislamiento de la vena pulmonar inferior derecha a pesar de persistir la taquicardia auricular en dicha vena. Obsérvese en el registro de superficie (derivación DI) la reversión a ritmo sinusal de la fibrilación auricular al cuarto latido durante la ablación. Simultáneamente se puede observar la reversión a ritmo sinusal en el registro del seno coronario (SC). Sin embargo, la taquicardia auricular dentro de la vena pulmonar permanece inalterable a pesar de revertir el paciente a ritmo sinusal [véase la actividad organizada en la vena pulmonar registrada con el catéter circular de 20 polos (OPT)]. Este es un ejemplo de bloqueo de salida de la vena pulmonar.

ritmo sinusal a pesar de continuar la arritmia dentro de la vena confirma la presencia de bloqueo de salida a dicho nivel, lo que demuestra que el foco pulmonar

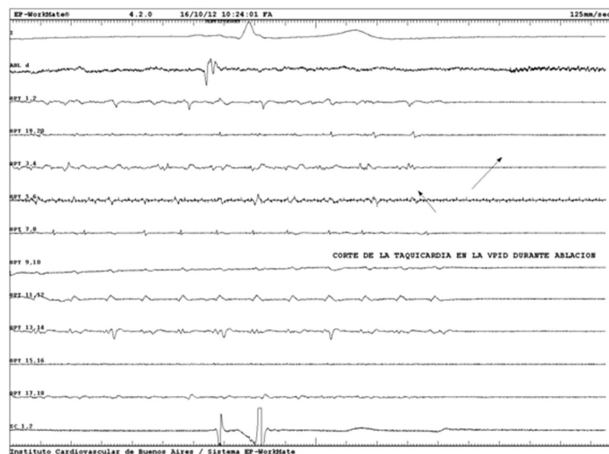


Fig. 3. Caso 2. Reversión de la taquicardia de la vena pulmonar inferior derecha durante la ablación objetivable en el registro con el catéter circular de 20 polos (OPT). El paciente siempre en ritmo sinusal [obsérvense el registro en seno coronario (SC) y el registro de superficie en la derivación DI].

desempeña un papel no solo en el inicio de la FA, sino también en su mantenimiento.

Los mecanismos electrofisiológicos que dan origen a la FA han estado en continuo debate a lo largo de los años. El mecanismo de reentrada fue propuesto por Garrey en 1914, quien afirmaba que la FA se producía por diferencias en la excitabilidad y la conductividad que producían movimientos circulares macrorreentrantes que daban origen a la FA. Posteriormente, en 1964, Moe define la FA como un proceso autosostenido de múltiples frentes de ondas simultáneas y cambiantes que se bloquean y fragmentan para formar nuevos frentes de ondas. Si este mecanismo se perpetúa dará origen a una FA persistente. Estos hallazgos fueron demostrados posteriormente, en 1985, por Allesie en trabajos en corazón de perros. (1)

En 1981, Cheng (2) publica por primera vez un estudio en cobayos en el que demuestra la presencia de actividad eléctrica en la porción proximal de las venas pulmonares y que esta actividad eléctrica puede dar origen a episodios de FA. En 1998, Haissaguerre demostró, en estudios clínicos, que extrasístoles y ritmos auriculares rápidos originados en el interior de las venas pulmonares podrían actuar como desencadenantes, y en algunos casos mantener la FA al generar una microrreentrada funcional en la desembocadura de las venas pulmonares. De esta manera se generó la hipótesis de la FA focal, ofreciendo un nuevo concepto fisiopatológico frente a la clásica teoría de los múltiples circuitos de reentrada funcional que se desplazan a lo largo del tejido auricular excitable. (3) Sin embargo, la experiencia clínica demostró que la efectividad de la ablación se incrementa cuando se aíslan todas las venas pulmonares y no solo el foco que se ha activado en forma espontánea o inducida en el laboratorio de electrofisiología. Más aún, en ocasiones se interrumpe la FA antes de eliminar o bloquear el foco gatillo, lo

que es más compatible con una eliminación de sustrato necesaria para mantener la arritmia. Por lo tanto, una vez más, el mecanismo reentrante parece ser el perpetuador de la arritmia. Esto llevó a Jalife a proponer una teoría integradora donde la FA se iniciaría por descargas a alta frecuencia en las venas pulmonares que invaden la aurícula izquierda y si encuentran la heterogeneidad suficiente en la conducción dan origen a múltiples rotors que actúan perpetuando la FA. (4) La unión entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda reúne condiciones electrofisiológicas y anatómicas que la hacen propensa a mantener estos mecanismos de reentrada necesarios para perpetuar la arritmia. Este mecanismo se denominó conducción fibrilatoria, que es la conducción irregular de una activación regular generada dentro de la vena pulmonar, que descarga tan rápido que no permite la recuperación completa del miocardio circundante. Cuando el foco desaparece, ya sea en forma espontánea o por la ablación, la fibrilación desaparece. Una vez más en medicina, para presentar la arritmia no solo se requiere el gatillo, sino también una estructura favorecedora para perpetuarla. Este mecanismo combinado de automatismo y conducción lenta serían los responsables del origen y la perpetuación de la FA, los cuales podrían estar limitados a la unión venoauricular en los pacientes sin cardiopatía demostrable, o hacerse más extensivos a toda la aurícula en aquellos con algún grado de alteración orgánica, debido a una cardiopatía hipertensiva, valvular, isquémica o de otro tipo.

En lo que hace al bloqueo de salida a nivel de las venas pulmonares, varios estudios demostraron que hasta el 40% de los pacientes en quienes se logra el aislamiento de la vena pulmonar por los parámetros clásicos de abolición o disociación del potencial de la vena (bloqueo de entrada) persisten con conducción en el sentido inverso, es decir, desde la vena hacia la aurícula, lo que indudablemente aumenta las posibilidades de recurrencia de la FA. En la sala de electrofisiología se puede comprobar el bloqueo de salida al marcapasear dentro de la vena pulmonar y demostrar que no se puede capturar la aurícula izquierda. El problema es que es difícil estar seguro de que efectivamente se logra capturar la vena con el marcapaseo. Por este motivo, la presencia de taquicardia auricular o fibrilación de la vena pulmonar con el paciente en ritmo sinusal constituye la mejor prueba de bloqueo de salida a nivel de la vena, lo que se traduce en un mejor resultado del procedimiento. (5-7)

**Gastón Albina^{MTSAC}, Fernando Scazzuso^{MTSAC},
Diego Belardi, Luis Gómez, Andrés Klein,
Alberto Giniger^{MTSAC}**
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. En: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology and arrhythmias. New York: Grune & Stratton; 1985. p. 265-75.
2. Chen YJ, Chen SA, Chang MS, Linb CI. Arrhythmogenic activity

of cardiac muscle in pulmonary veins of the dog: implication for the genesis of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2000;48:265-73. <http://doi.org/fpvd8v>

3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659-66. <http://doi.org/bddjdv>

4. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:204-16. <http://doi.org/cdnjms>

5. Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans D, Rho R, Rajawat Y, Zado E, et al. Utility of exit block for identifying electrical isolation of the pulmonary veins. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:971-9. <http://doi.org/dd7jby>

6. Gurevitz O, Friedman P. Pulmonary vein exit block during radiofrequency ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002;105:e124-e125. <http://doi.org/djnwbt>

7. Frankel D, Riley M. Entrance without exit block during pulmonary vein isolation. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management* 2011;2:459-60.

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:240-242. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i3.2224>

Fibroelastoma papilar triple de la válvula aórtica asociado con embolia cerebral y coronaria

Los fibroelastomas papilares son las neoplasias más frecuentes de las válvulas aórticas y las terceras en otras localizaciones cardíacas, después de los mixomas y los lipomas. (1) En general, son lesiones únicas y benignas, pero pueden ser múltiples en el 7,5% de los casos, aunque esta incidencia puede estar subestimada ya que, en ocasiones, las intervenciones quirúrgicas y las autopsias revelan lesiones pequeñas que son ignoradas por la ecocardiografía. (2) El significado clínico de los fibroelastomas papilares es controversial; sin embargo, estas neoplasias parecen ser responsables de los eventos embólicos que producen ataques isquémicos transitorios, accidentes cerebrovasculares, angina de pecho, infarto de miocardio, síncope e incluso muerte. Presentamos el caso de un paciente con un fibroelastoma papilar triple de la válvula aórtica asociado con embolia sistémica.

Paciente de 55 años, de sexo masculino y raza blanca, con antecedentes de hipertensión, dislipidemia y ataque isquémico transitorio que fue internado en la unidad coronaria por dolor precordial e infarto de miocardio no Q. Los análisis de laboratorio mostraron aumento de los niveles de CK-MB y troponina, y el electrocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda. En el ecocardiograma transtorácico se observó una pequeña masa en la válvula aórtica. El ecocardiograma transesofágico confirmó la presencia de una masa hiperecogénica no pediculada, de 10 mm de diámetro, en la cara ventricular de la valva coronariana izquierda y descubrió dos masas adicionales sobre las cúspides coronariana derecha y no coronariana (Figura 1 A y B). La tomografía computarizada de cerebro reveló la presencia de una lesión isquémica

hipodensa paraventricular izquierda (Figura 1 C) con un eco-Doppler carotídeo normal. La coronariografía mostró una estenosis distal de la arteria descendente anterior (Figura 1 D) sugestiva de embolia coronaria. Con el diagnóstico presuntivo de fibroelastoma papilar múltiple con complicaciones embolígenas se decidió tratamiento quirúrgico.

Durante la cirugía se encontró un tumor de 15 mm en la cúspide coronariana izquierda que fue reseado y la valva fue suturada con Prolene (Figura 2 A). El examen directo de la válvula reveló dos lesiones secundarias fibróticas de 5 mm de diámetro en las cúspides coronariana derecha y no coronariana. Ambas lesiones también fueron extirpadas, sin dejar defectos residuales.

Se realizó un ecocardiograma transesofágico intraoperatorio y posoperatorio que mostró una insuficiencia aórtica leve residual. El paciente no presentó complicaciones en el posoperatorio y fue dado de alta 10 días después de la cirugía. El diagnóstico final del estudio histopatológico de las tres lesiones fue fibroelastoma papilar (Figura 2 B-D).

Los fibroelastomas papilares solo representan menos del 10% de todas las neoplasias cardíacas. La prevalencia en autopsias varía del 0,002% al 0,33% y en series ecocardiográficas es del 0,02%. (3) Son neoplasias

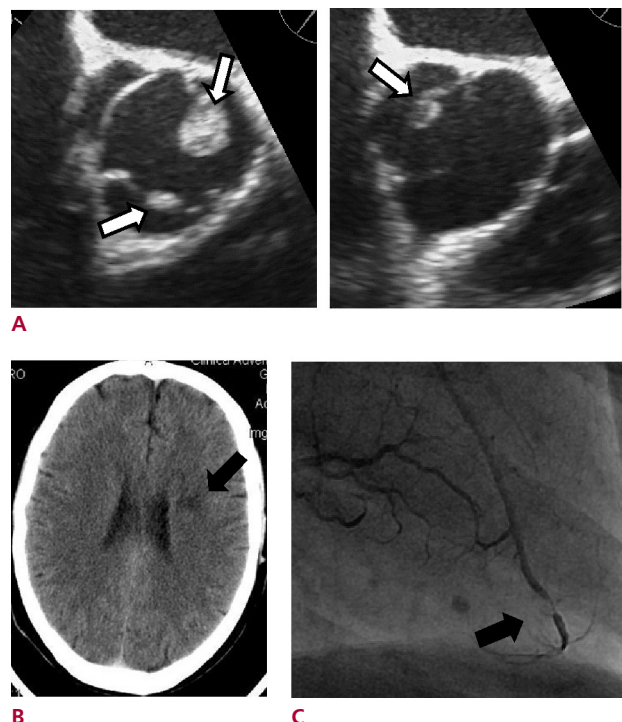


Fig. 1. A y B. Imágenes obtenidas en el eje corto del ecocardiograma bidimensional transesofágico preoperatorio, que muestran una masa móvil sobre la cúspide coronariana izquierda y dos masas más sobre las cúspides coronariana derecha y no coronariana, respectivamente. C. Imagen de tomografía computarizada cerebral preoperatoria que muestra una lesión isquémica focal (flecha). D. Angiografía coronaria preoperatoria con una estenosis distal de la arteria descendente anterior (flecha), probablemente debida a embolia.

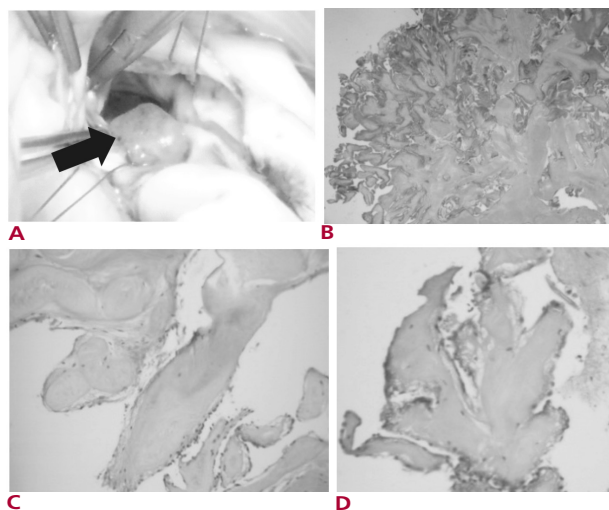


Fig. 2. Hallazgos quirúrgicos e histológicos. **A.** Vista intraoperatoria de una masa (*flecha*) que emerge de la cara ventricular de la cúspide coronaria izquierda. En la imagen no se observan las dos masas secundarias adosadas a las cúspides coronaria derecha y no coronaria. **B.** Imagen microscópica de la muestra obtenida de la cúspide coronaria izquierda, teñida con hematoxilina-eosina, en la que se observan múltiples frondas papilares con un núcleo central constituido por tejido fibroelástico (100x). **C y D.** Estructura histológica similar en las masas adosadas a las cúspides coronaria derecha y no coronaria (400x y 200x, respectivamente).

avasculares que se originan en las válvulas cardíacas o en los componentes normales del endocardio. Se han descrito fibroelastomas cardíacos a cualquier edad, con un tamaño entre 0,1 cm y 5,7 cm. Histológicamente, consisten en una matriz central de tejido conectivo denso rodeada por una capa de tejido conectivo fino recubierta por células endoteliales hiperplásicas. El tejido conectivo no es el único componente central; la matriz de proteoglicanos también contiene fibras elásticas, células musculares lisas y, con menor frecuencia, células fusiformes que se asemejan a fibroblastos. Las vistas microscópicas de la Figura 2 corresponden a muestras que parecen representar distintos estadios del desarrollo tumoral.

El significado clínico de los fibroelastomas papilares se ha debatido extensamente. (1) Algunos estudios sostienen que la presencia de un fibroelastoma es indicación de resección quirúrgica, ya que incluso las lesiones más pequeñas pueden asociarse con complicaciones que ponen en riesgo la vida. Por otro lado, los pacientes asintomáticos con masas no móviles pueden ser seguidos de cerca con ecocardiografía hasta que el tumor sea móvil o aparezcan síntomas. En nuestro paciente interpretamos que ambas complicaciones cardíacas y neurológicas fueron embolígenas y le indicamos cirugía. La embolia puede producirse por la liberación de fragmentos papilares o por el desprendimiento de trombos o plaquetas agregadas en la superficie del tumor.

El ecocardiograma es el mejor método de evaluación y el diagnóstico diferencial con otras masas cardíacas se basa en la densidad ecocardiográfica de la matriz central de colágeno observada en los fibroelastomas. (1) Sin embargo, el ecocardiograma transtorácico puede no detectar lesiones múltiples, como ocurrió en nuestro caso. La tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear deberían caracterizar las lesiones de los tejidos blandos con mejor precisión. Aunque la coronariografía no es recomendable debido a la naturaleza frágil de las hojas del tumor, estaba indicada en nuestro paciente porque fue internado con un infarto de miocardio no Q.

Los fibroelastomas papilares múltiples de la válvula aórtica no son frecuentes. (4, 5) En nuestro paciente se detectaron dos lesiones pequeñas adicionales por debajo de la superficie de las valvas durante la cirugía. Estas dos masas fueron detectadas por el eco transesofágico solo después de una revisión minuciosa.

La extirpación quirúrgica es terapéutica y tiene un excelente pronóstico, aun después de una resección parcial. Sin embargo, es necesario un seguimiento cuidadoso. Generalmente estos tumores se pueden reseccionar sin necesidad de reparar la válvula, pero en ocasiones es necesario reparar las valvas mediante una sutura simple, un parche de pericardio, un homoinjerto de cúspide aórtica o, raramente, un reemplazo valvular.

En conclusión, la asociación entre el fibroelastoma papilar triple y la embolia cerebral y coronaria constituye una presentación clínica inusual. Además, como las lesiones múltiples pueden pasar desapercibidas con el ecocardiograma transtorácico, el ecocardiograma transesofágico podría recomendarse cuando se sospecha la presencia de un fibroelastoma papilar.

**Raúl A. Borracci^{MTSAC}, Jorge Lowenstein^{MTSAC},
Gustavo Ramos, José L. Barisani^{MTSAC},
Alejandro Iotti**

Servicio de Cardiología, Clínica Adventista Belgrano,
Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

- Davoli G, Bizzari F, Tucci E, Carone E, Muzzi L, Frati G, et al. Double papillary fibroelastoma of the aortic valve. *Text Heart J* 2004;31:448-9.
- Kumar TK, Kuehl K, Reyes C, Talwar S, Moulick A, Jonas RA. Multiple papillary fibroelastomas of the heart. *Ann Thorac Surg* 2009;88:e66-7. <http://doi.org/fdjff8>
- Jha NK, Khouri M, Murphy DM, Salustri A, Khan JA, Saleh MA, et al. Papillary fibroelastoma of the aortic valve- a case report and literature review. *J Cardiothorac Surg* 2010;5:84-8. <http://doi.org/b7tkw3>
- Hattori R, Oishi C, Iwasaka J, Iwasaka T, Okada T, Johno H, et al. Multiple papillary fibroelastoma with quadricuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:1280-2. <http://doi.org/b8bz6m>
- Matsumoto N, Sato Y, Kusama J, Matsuo S, Kinukawa N, Kunimasa T, et al. Multiple papillary fibroelastomas of the aortic valve: case report. *Int J Cardiol* 2007;122:e1-3. <http://doi.org/bz5fh4>

Aneurisma de la aorta toracoabdominal: abordaje endovascular en un paciente con riesgo clínico-quirúrgico alto

La incidencia de los aneurismas de la aorta toracoabdominal es de 10,4 casos por 100 mil habitantes al año en los Estados Unidos. La edad media de presentación está situada entre los 59 y los 69 años y es más frecuente en el sexo masculino. (1) Cuando evolucionan desfavorablemente, la mayoría de los fallecimientos derivan de su rotura y esta es más probable cuando el saco supera los 5 cm de diámetro. Los que miden más de 8 cm presentan una probabilidad de rotura al año de su diagnóstico cercana al 80%. (2) En cuanto a su reparación quirúrgica tradicional, la morbimortalidad asociada con el procedimiento continúa siendo elevada y oscila entre el 4% y el 21%. Esta variabilidad está relacionada con la heterogeneidad de la población y con la destreza del equipo quirúrgico y su entorno. (1, 2)

Se presenta el caso de un hombre de 63 años, ex-tabaquista, hipertenso y dislipidémico, portador de cardiopatía isquémico-necrótica (fracción de eyección del 19%) y de insuficiencia cardíaca congestiva en clase funcional II-III de la NYHA. Tenía además los antecedentes de una cirugía por aneurisma de la aorta abdominal (*bypass* aorto-aórtico infrarrenal) y de una angioplastia en la arteria circunfleja realizada en 2011 por una lesión crítica proximal.

Fue evaluado con angiotomografía multicorte de 64 detectores con reconstrucción 3D y angiografía en la que se evidenció: 1) un aneurisma toracoabdominal tipo IV con diámetro mayor de 78 mm de donde nacían las arterias renales, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, 2) la oclusión de la arteria ilíaca común derecha recanalizada a través de la arteria epigástrica y colaterales pelvianas en la ilíaca externa (Figura 1). Antes de la intervención el paciente presentaba claudicación intermitente a los 300 metros.

Dada la elevada comorbilidad por el cuadro clínico-cardiológico y el riesgo que conllevaba el tratamiento convencional con cirugía abierta, el equipo médico tratante decidió optar por una estrategia endovascular.

Se le explicaron al paciente los riesgos neurológicos medulares (especialmente altos por su reemplazo aórtico previo). En términos de prevención se decidió colocar un catéter para drenaje de líquido cefalorraquídeo para proceder a la medición de la presión del líquido durante el procedimiento.

En el ámbito de un quirófano híbrido y bajo anestesia general, se decidió colocar una endoprótesis aórtica multirramas (Cook®, Bloomington, Ind, USA) para vasos viscerales y renales realizada a medida (Figura 2).

Se utilizó una doble vía de abordaje: femoral y subclavia izquierdas. Por el abordaje femoral izquierdo se ascendió el cuerpo principal de la endoprótesis y su prolongación ilíaca. Por el abordaje subclavio izquierdo se colocaron *stents* recubiertos para canalizar y sellar primero la arteria renal izquierda (Fluency®, Bard y Zilver® de 6 × 60 mm, Cook); a continuación se proce-



Fig. 1. Angiotomografía multicorte de 64 pistas con reconstrucción 3D preintervención.

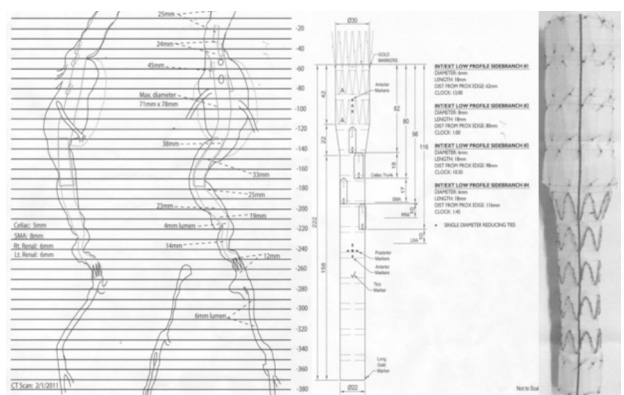


Fig. 2. Endoprótesis aórtica multirramas realizada a medida.

dió de la misma manera con la arteria renal derecha (Fluency® y Zilver® de 7 × 60 mm).

En el momento de efectuarse los estudios prequirúrgicos se observó una lesión grave del tronco celíaco. En el momento de la intervención (habida cuenta de que la manufactura de una prótesis a medida insuere varios meses), el vaso estaba ocluido, por lo cual se decidió, una vez comprobada una circulación colateral suficiente a través de las arterias pancreatoduodenales, no tratarlo. Asimismo, para no perder la cateterización

se decidió canalizar la arteria mesentérica superior desde la rama de la prótesis correspondiente al tronco celíaco; allí se colocaron dos *stents* (Fluency® y Zilver® de 9 × 60 mm), sin complicaciones.

Por último se decidió ocluir la rama restante del cuerpo de la endoprótesis (originalmente proyectada para la arteria mesentérica superior) con un *stent* Fluency® y *coils* Nester® Cook, con el fin de evitar cualquier posibilidad de fuga.

Respecto de la isquemia del miembro inferior derecho, la angiografía intraoperatoria mostró una circulación colateral importante, motivo por el cual se decidió mantener una conducta expectante en cuanto al puente femorofemoral inicialmente programado durante la intervención. En el posoperatorio el paciente no mostró signos de isquemia y actualmente no presenta cambios en la claudicación ni evidencia de lesiones tróficas.

El paciente toleró bien el procedimiento, sin que se observaran complicaciones técnicas. Solo se evidenció una elevación transitoria de los niveles séricos de creatinina, encontrándose al alta con valores normales. Se le otorgó el alta hospitalaria a los cinco días y su evolución ha sido favorable hasta el presente. Se realizó un control angiográfico y tomográfico en el posoperatorio inmediato y a los 6 meses, los cuales evidenciaron la permeabilidad de los ramos viscerales y la ausencia de endofugas (Figura 3).

El tratamiento endovascular en un paciente complejo con aneurisma de la aorta toracoabdominal mediante una endoprótesis ramificada personalizada es viable. (3)

Este abordaje implica menor agresividad, manifestada por la ausencia de grandes incisiones o clampeo visceral, con menor morbilidad publicada a los 24 meses (menor tasa de rotura aneurismática, de pérdida de vasos viscerales y de necesidad de conversión a cirugía convencional). (3) La necesidad de hemoderivados es menor y suele ir acompañado de una estadía hospitalaria corta; permite además una rápida reinscripción laboral en comparación con el tratamiento convencional abierto. (4, 5)

Debido a la elevada tasa de complicaciones asociadas con el tratamiento quirúrgico abierto, el candidato más adecuado para el tratamiento endovascular es aquel paciente con aneurisma de la aorta toracoabdominal independientemente de sus comorbilidades. (6, 7)

Actualmente, esta clase de procedimiento no se realiza en todos los centros. Se encuentra limitado a instituciones con alto volumen de pacientes y con una nutrida experiencia en el tratamiento convencional y endovascular de la patología aórtica. Uno de los factores limitantes es la manufactura de la endoprótesis, ya que se trata de dispositivos realizados a medida para cada paciente (Figura 2). Esto implica un elaborado proceso que comienza con la medición exacta de la anatomía del aneurisma, la elección del dispositivo adecuado para cada caso en particular, tener acceso a un espacio adecuado (quirófano híbrido) para realizar

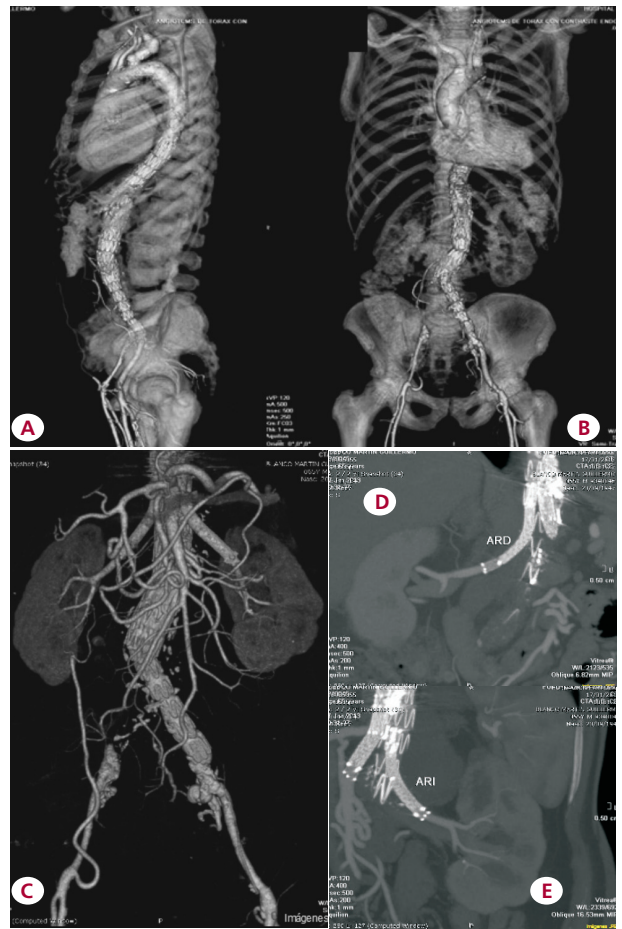


Fig. 3. Control tomográfico en el posoperatorio inmediato (A y B) y a los 6 meses (C, D y E).

el procedimiento y la coordinación entre los distintos actores que participan durante él.

Los escasos ensayos clínicos en la actualidad demuestran que el tratamiento endovascular en los pacientes con aneurismas toracoabdominales constituye un procedimiento seguro, efectivo y aplicable en la mayoría de los casos. Si se muestra durable en el tiempo, esta técnica tomará un lugar importante en el tratamiento del aneurisma de la aorta toracoabdominal, particularmente en pacientes en los cuales el tratamiento convencional abierto se acompañe de un riesgo quirúrgico alto. (7, 8)

**Vadim Kotowicz¹, Diego J. Koladynski¹,
Marcelo Halac¹, José M. Rabellino², Oscar Peralta²,
Roberto R. Battellini¹**

Hospital Italiano de Buenos Aires

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular Adultos

² Servicio de Diagnóstico por Imágenes

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA. Influence of screening on incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995;82:1066-70. <http://doi.org/bz5fh40>

2. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. The UK small aneurysm trial. *J Vasc Surg* 2001;33:443. <http://doi.org/b95h32>
3. Kitagawa A, Greenberg RK, Eagleton MJ, Mastracci TM. Zenith p-branch standard fenestrated endovascular graft for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2013;58:291-300. 10.1016/j.jvs.2012.12.087
4. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS; Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measurement in high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006;44:229-36. <http://doi.org/bmjm3p>
5. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-9. <http://doi.org/b99fts>
6. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Mitchell ME, Velazquez OC, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;34:1050-4. <http://doi.org/dqnv66>
7. Lezzi R, Cotroneo AR. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: CTA evaluation of contraindications. *Abdom Imaging* 2006;31:722-31. <http://doi.org/bw22dh>
8. Davidović L, Jevtić M, Radak D, Sagić D, Marjanović I, Koncar I, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases. *Vojnosanit Pregl* 2013;70:32-7. <http://doi.org/rd8>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:244-246. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i3.2799>

Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada luego de cirugía de revascularización miocárdica

El edema pulmonar, las atelectasias y las neumonías son causas frecuentes de insuficiencia respiratoria luego de una cirugía cardíaca. (1) Describimos el caso de un paciente que desarrolló hipoxemia e infiltrados pulmonares como resultado de una bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BOOP). Se trata de un paciente masculino de 73 años que presentaba diabetes tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, síndrome de apnea del sueño con indicación de BiPAP y fibrilación auricular crónica. Se diagnosticó enfermedad coronaria con lesión grave del tronco de la coronaria izquierda y se indicó el tratamiento quirúrgico. Se realizó cirugía de revascularización miocárdica (CRM) con un tiempo de circulación extracorpórea de 56 min y 27 min de clampeo. En el posoperatorio evolucionó con disnea, hipoxemia e infiltrados pulmonares parenquimatosos mixtos, difusos, con predominio intersticial, con requerimiento de BiPAP (Figura 1 A). Se efectuaron hemocultivos y cultivos de la vía aérea para gérmenes habituales y no comunes, iniciándose tratamiento antibiótico empírico sin respuesta favorable. La tomografía (Figura 1 B) reveló opacidad en vidrio esmerilado de vértice a base, engrosamiento de los septos interlobulillares con imágenes centrilobulillares, engrosamiento peribronquial, imagen de consolidación con broncograma aéreo y derrame pleural bilateral moderado y tabicado.

Ante la sospecha de BOOP se inició en forma empírica corticoterapia con dexametasona 1 g c/12 horas.

Los cultivos bacterianos resultaron negativos; la evolución clínica al cabo de una semana de tratamiento con corticoides fue francamente favorable y las imágenes radiológica y tomográfica mejoraron significativamente (Figura 2 A y B).

La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada se describió en 1985 (2) como una entidad particular con características clínicas y radiológicas similares a las que presentó este paciente. Desde el

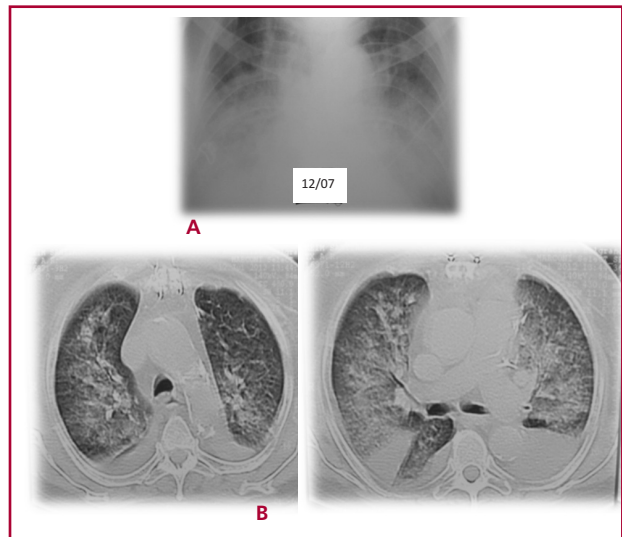


Fig. 1. A. Placa de tórax con BOOP. B. Tomografía axial computarizada con BOOP.

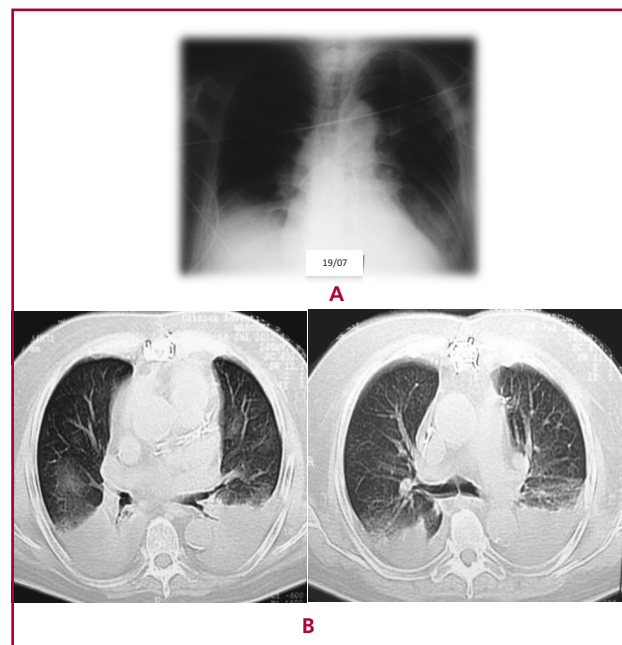


Fig. 2. A. Placa de tórax una semana después de corticoterapia. B. Tomografía computarizada una semana después de corticoterapia.

punto de vista histológico se caracteriza por brotes de tejido de granulación en los bronquiolos terminales y los conductos alveolares, que se extienden en forma distal a los alvéolos. La BOOP posee un patrón tomográfico característico, con áreas de consolidación de los espacios alveolares, opacidades en vidrio esmerilado o en “banda”, infiltrados nodulares, engrosamiento de los septos interlobulillares y signos de fibrosis pulmonar. (3) El diagnóstico definitivo se realiza con biopsia de pulmón o transbronquial por medio de fibrobroncoscopia. (4) En general tiene una excelente respuesta al tratamiento con corticosteroides (dexametasona o prednisona) y puede curarse en el 65% al 80% de los casos. (5) Las manifestaciones clínicas mejoran dentro de las primeras 48 horas y los infiltrados pulmonares usualmente desaparecen en algunas semanas. La mayoría de los casos de BOOP son idiopáticos, pero la lista de entidades capaces de causar secundariamente esta lesión se fue incrementando en los últimos años, citándose entre otras las infecciones (adenovirus, CMV, *Legionella*, hongos), los fármacos (amiodarona, sales de oro, bleomicina), las enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, polimiositis), el trasplante de órganos, la lesión por inhalación, las alteraciones inmunológicas (HIV), la radioterapia, las neoplasias y la cirrosis. (6)

Existen pocos casos comunicados de BOOP asociados con CRM como agente desencadenante. El diagnóstico debería considerarse si no existieran otras causas de fiebre, hipoxemia e infiltrados pulmonares en el contexto de una cirugía cardíaca.

**Luis Mantilla, Gustavo Ramos, Juan C. Camino,
Juan Álvarez Sevillano, José L. Barisani^{MTSAC},
Raúl A. Borracci^{MTSAC}**

Instituto del Corazón, Clínica Adventista Belgrano,
Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Guzman E, Smith A, Tietjen P. Bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia after coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:382-3. <http://doi.org/cdxscm>
2. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985;312:152-8. <http://doi.org/c47hrj>
3. Robles AM, Casas JP, Pereyra MA, Sánchez C, Navarro R, López AM. Bronquiolititis obliterante con neumonía organizante. *Revista Argentina de Medicina Respiratoria* 2005;1:20-6.
4. Poletti V, Cazzato S, Minicuci N, Zompatori M, Burzi M, Schiattone ML. The diagnostic value of bronchoalveolar lavage and transbronchial lung biopsy in cryptogenic organizing pneumonia. *Eur Respir J* 1996;9:2513-6. <http://doi.org/dk6e4z>
5. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Arch Intern Med* 2001;161:158-64. <http://doi.org/fnwn2k>
6. Cordier JF. Organizing pneumonia. *Thorax* 2000;55:318-28. <http://doi.org/d6ccqx>

Variabilidad interobservador por lesión e impacto global en el puntaje SYNTAX

Un aumento en el número de pacientes con mayor cantidad de comorbilidades y extensa enfermedad coronaria compleja asociado con avances tecnológicos ha llevado a la medicina actual al requerimiento de herramientas de estratificación para llevar a cabo procesos de decisión individualizada. En dicha decisión se encuentra implicado todo un grupo de trabajo (equipo cardiológico interdisciplinario) con el fin de elegir la terapéutica más conveniente para un pronóstico más favorable.

El puntaje (*score*) SYNTAX (SS) es una herramienta angiográfica que se aplica en pacientes portadores de enfermedad coronaria compleja con el fin de estratificar, discriminar el riesgo y facilitar la estrategia de revascularización más conveniente en conjunto con las variables clínicas. (1, 2) Sin embargo, la interpretación visual de las lesiones por los operadores puede ser variable e imprecisa. (3) Dicho error afecta la reproducibilidad del puntaje y, particularmente, la recomendación clínica. El origen en la variabilidad del puntaje global se encuentra en el análisis de la lesión. No se conocen con exactitud los puntos de mayor discrepancia ni su implicación.

Durante 2009, en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires se incluyeron en forma prospectiva y consecutiva al estudio 227 angiografías coronarias con lesiones significativas del tronco de la coronaria izquierda y/o compromiso grave de tres vasos. Se excluyeron las angiografías de los pacientes con angioplastias previas, cirugía de revascularización miocárdica y síndromes coronarios con supradesnivel del segmento ST, analizando finalmente 98 coronariografías. Estas fueron evaluadas por dos cardiólogos intervencionistas (CI) independientes sin información clínica de dichos pacientes ni de la estrategia de revascularización efectuada. Previo a la lectura de estas angiografías los cardiólogos intervencionistas realizaron un entrenamiento básico del SS en la página web (www.syntaxscore.com).

De las 98 coronariografías, los observadores diagnosticaron un promedio de cuatro lesiones por estudio (CI 1: $4,19 \pm 1,5$ - CI 2: $4,2 \pm 1,62$; $p = ns$), de lo que resultó un SS global promedio de $30 \pm 12,3$ puntos para el primer observador y de $31,7 \pm 14$ para el segundo.

La variabilidad interobservador del SS global resultó buena: kappa 0,70 (0,59-0,81). La reproducibilidad del puntaje SYNTAX se ha examinado en múltiples estudios, demostrando una concordancia entre los observadores de regular a buena. (4, 5)

En el análisis por lesión se obtuvieron 209 pares de lesiones de ambos CI. En plan de disminuir el error de análisis en nuestro trabajo hemos tomado medidas estrictas para certificar la comparación de la misma lesión estudiada por ambos CI. Esto es de vital importancia, ya que en estudios previos que analizan las lesiones la conclusión resulta del total del tipo de lesión investigada (p. ej., bifurcaciones, oclusiones,

lesiones ostiales) pero no de la misma lesión comparada. Así también utilizan otras metodologías, dando a analizar a observadores ciegos las pautas sobre qué lesión caracterizar. Ello lleva a sesgos, limitación en la asignación de segmentos, en la variabilidad de la gravedad y, por ende, limitación en las conclusiones. Un tercio de las lesiones evaluadas no presentaron discrepancias entre los observadores. Contrariamente, en más de un 20% se obtuvieron diferencias en el SS por lesión de 3 o más puntos. Es importante resaltar que estas últimas discrepancias construyen el 61% del error total (Figura 1). Al comparar las características de la misma lesión entre los dos CI se evidencia una buena asignación tanto a las bifurcaciones (kappa 0,83) como a sus distintos tipos (kappa 0,71). También hubo buena concordancia en el diagnóstico de oclusiones crónicas (kappa 0,94), lesiones aortoostiales (kappa 0,85), longitud del segmento (kappa 0,61) y presencia de material trombótico (kappa 1). Sin embargo, se observó gran variabilidad en la asignación de calcificación grave de la lesión, tortuosidad significativa del vaso y los grados de angulación entre el vaso principal y el secundario en las lesiones bifurcadas (Tabla 1).

A pesar de presentar más de un 80% de concordancia en la asignación de segmentos sobre las lesiones, el porcentaje de error constituye casi un tercio del total (error en puntos: 116; porcentaje total del error: 29,6%). La variabilidad en la atribución de calcificación grave, así como en las bifurcaciones con sus características específicas, representa la mayor parte de los puntos discordantes (Tabla 1). Esta significativa diferencia de puntos en la asignación de segmentos es una variable básica que lleva a cambios terapéuticos (p. ej., lesión descendente anterior proximal) y pronóstico del paciente en relación con su enfermedad. (6)

En el análisis multivariado se observó un impacto significativo en el SS global en la asignación de seg-

mentos (OR 2,05; 1,48-2,83; $p = 0,001$) y en el grupo bifurcaciones (OR 10,51; 2,18-50,63; $p = 0,003$). Las bifurcaciones corresponden a un porcentaje importante de las lesiones en los pacientes portadores de enfermedad de múltiples vasos. Asimismo, el requerimiento de tratamiento percutáneo o quirúrgico continúa siendo desafiante y acarrea un riesgo mayor. Por lo tanto, es de especial interés el diagnóstico correcto de las bifurcaciones y sus características. La discriminación de este tipo de lesiones en el SS en estudios previos es moderada. Sin embargo, en nuestro estudio, en el análisis multivariado, se observa como el principal elemento de discrepancia del SS. Podemos observar un buen porcentaje de acuerdo; sin embargo, dentro de las variables de las bifurcaciones el error de puntos es claramente de importancia. Importancia que impacta en el total y supone cambios en la elección terapéutica y en el pronóstico.

Algunas limitaciones del presente análisis deben ser comentadas. El estudio se realizó con un número limitado de angiografías y con únicamente dos observadores. Estos factores pueden ser las principales variables que limitan la generalización de la reproducibilidad. Además, la experiencia de los operadores y su origen intervencionista puede afectar el resultado. Estos CI presentaban experiencia suficiente y se encontraban familiarizados con las definiciones. La diversidad de tipo de observadores podría variar los resultados. El método estadístico con el valor kappa es una herramienta aceptada para evaluar la reproducibilidad interobservador; sin embargo, la chance de acuerdo es una variable afectada por la prevalencia del evento estudiado.

La correlación interobservador por lesión resultó aceptable excepto por las calcificaciones graves, sin generar un error significativo del SS. En la asignación por segmentos y las bifurcaciones, a pesar de haberse

Fig. 1. Errores por lesión.

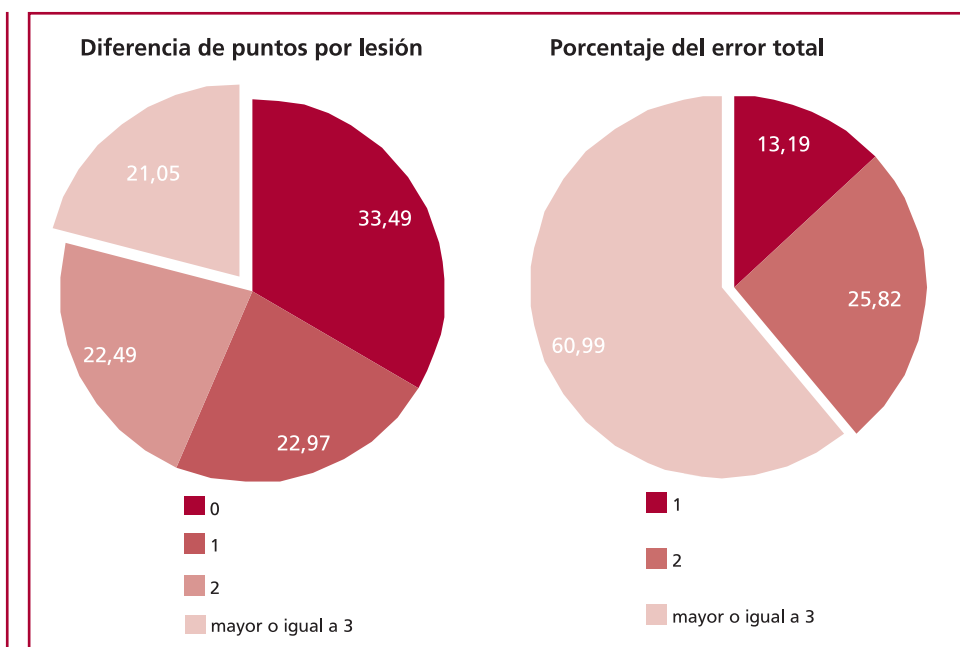


Tabla 1. Variabilidad e impacto por lesión en el puntaje SYNTAX

| Características | Variabilidad | | Impacto | | |
|--------------------------|---------------|-------------------------|----------------|---------------|--------------------------------------|
| | % acuerdo | Kappa (DE) | Error (puntos) | % error total | Multivariado: OR (IC 95%) |
| Asignación de segmentos | 81,50% | - | 116 | 29,66 | 2,05 (1,48-2,83; p = 0,001) |
| Calcificación | 73,20% | 0,39 (0,26-0,52) | 112 | 28,64 | 1,52 (0,61-3,80; p = 0,362) |
| Bifurcación | 92,00% | 0,83 (0,75-0,91) | 17 | 4,34 | 10,51 (2,18-50,63; p = 0,003) |
| - Clasif. Medina | 85,70% | 0,71 (0,53-0,88) | 18 | 4,60 | 0,64 (0,14-2,84; p = 0,565) |
| - Angulación | 73,00% | 0,45 (0,23-0,67) | 28 | 7,16 | 0,98 (0,26-3,72; p = 0,981) |
| OTC | 98,60% | 0,94 (0,87-1,00) | 20 | 5,11 | - |
| - Muñón romo / CC puente | 92,9% / 62,7% | - | 16 | 4,09 | - |
| Aortoostial | 97,60% | 0,85 (0,71-0,99) | 5 | 1,27 | 4,11 (0,49-34,00; p = 0,188) |
| Longitud (> 20 mm) | 88,00% | 0,61 (0,47-0,74) | 25 | 6,39 | 1,85 (0,59-5,79; p = 0,285) |
| Tortuosidad | 94,30% | 0,42 (0,15-0,69) | 24 | 6,13 | 3,32 (0,80-13,69; p = 0,095) |
| Trombo | 100,00% | 1,00 (1,00-1,00) | 0 | 0 | - |
| Total | | | 391 | 100% | |

OTC: Oclusiones totales crónicas. CC: Circulación colateral. DE: Desviación estándar. OR: Odds ratio.

obtenido muy buena correlación interobservador, su discrepancia generó un error significativo del SS. La integración de imágenes futura y la interpretación globalizada de las lesiones complejas pueden ayudar a la reducción de la variabilidad del SS.

**Gerardo Nau^{MTSAC}, Pablo Lamelas,
Alfonsina Candiello, Lucio Padilla,
Fernando Cura^{MTSAC}**
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Valgimigli M, Serruys PW, Tsuchida K, Vaina S, Morel MA, van den Brand MJ, et al. Cyphering the complexity of coronary artery disease using the syntax score to predict clinical outcomes in patients with three vessel lumen obstruction undergoing coronary intervention. *Am J Cardiol* 2007;99:1072-81. <http://doi.org/cf2rjh>
 2. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, Cristea E, Lansky A, Mehran R, et al. Prognostic value of the syntax score in patients with acute co-

ronary syndromes undergoing percutaneous coronary interventions: analysis from the acuity trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2389-97. <http://doi.org/bv6q4t>
 3. Garg S, Girasis C, Sarno G, Goedhart D, Morel MA, Garcia-Garcia HM, et al. The syntax score revisited: A reassessment of the syntax score reproducibility. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75:946-52.
 4. Génereux P, Palmerini T, Caixeta A, Cristea E, Mehran R, Sanchez R, et al. Syntax score reproducibility and variability between interventional cardiologists, core laboratory technicians, and quantitative coronary measurements. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:553-61. <http://doi.org/dmd67m>
 5. Lamelas PM, Nau G, Costabel JP, Thierer J, Belardi J, Alves de Lima A. Evaluación del puntaje SYNTAX por residentes de cardiología clínica. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:299-303.
 6. Beauman GL, Vogel RA. Accuracy of individual and panel visual interpretations of coronary arteriograms: Implications for clinical decisions. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:108-13. <http://doi.org/bgxvkz>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:247-249. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i3.2828>