

Trombosis aguda de la vena cava superior asociada con ablación de taquicardia auricular

Presentamos el caso de una paciente de 44 años, sexo femenino, sin factores de riesgo cardiovascular, menopáusica en tratamiento con reemplazo hormonal y en estudio por bocio nodular sin alteración de la función tiroidea.

Antecedente de taquicardia auricular de 3 años de evolución, sintomática por palpitaciones y episodios de lipotimia asociados con hipotensión arterial. Durante el seguimiento estuvo medicada con betabloqueantes, antiarrítmicos del grupo 1C y sotalol, tratamiento al que fue refractaria. Continuaba con episodios paroxísticos de taquicardia que requerían internaciones frecuentes. Fue estudiada con ecocardiograma, que evidenció una buena función sistólica del ventrículo izquierdo, con diámetros conservados, cavidades derechas con diámetros y función dentro de la normalidad y aurícula izquierda de tamaño normal. Sin alteraciones en las estructuras valvulares. Los datos de laboratorio eran normales. Se descartó isquemia miocárdica como gatillo de la arritmia con pruebas funcionales. Ante la refractariedad al tratamiento médico se decidió realizar la ablación por radiofrecuencia de la taquicardia auricular bajo sistema de navegación tridimensional. Se utilizó con sistema EnSite NavX de Saint Jude Medical (SJM) versión 8.0.

Se colocó un catéter duodecapolar Livewire de SJM para mapeo de la *crista terminalis* en la aurícula derecha, un catéter cuadripolar para mapeo del haz de His y un catéter cuadripolar de ablación de 8 mm con termistor Blazer de Boston Scientific para mapeo y ablación. Se realizó reconstrucción anatómica de la aurícula derecha y de ambas venas cavas. Se realizó protocolo de estimulación auricular, se descartó reentrada intranodal y vía accesoria y se indujo una taquicardia auricular. Se efectuó mapeo de la taquicardia auricular de mecanismo automático ubicando la mayor precocidad en relación con la onda P de superficie a nivel de la vena cava superior. Al realizar el mapa de activación temporal (mapa LAT) con el sistema de navegación se evidenció el origen de la taquicardia en la misma ubicación. La taquicardia era reproducible con los protocolos de estimulación y de iguales características que la taquicardia clínica de la paciente. Se efectuaron nueve aplicaciones de radiofrecuencia en la zona descrita, con la eliminación de la taquicardia y la imposibilidad de reinducción incluso con *high rate* e isoproterenol. La paciente cursó un día de internación en unidad coronaria sin complicaciones y fue dada de alta a su domicilio.

A las 24 horas ingresa en el servicio de emergencia nuevamente por cefalea y dolor precordial, irradiado a la región cervical anterior, asociado con vómitos y cianosis en ambos miembros superiores y la cabeza. Se realizó una tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso ante la sospecha de obstrucción aguda de la vena cava superior. Se observó disminución del calibre de la vena cava superior a nivel de su

desembocadura en la aurícula derecha con un diámetro transversal de 7 mm, con defecto de relleno endoluminal con el contraste intravenoso. Se evidenció reflujo de contraste hacia el sistema de la vena ácigos. Se observó defecto de relleno en las ramas arteriales segmentarias posterobasal del lóbulo inferior derecho y anterobasal del lóbulo inferior derecho y anterobasal del lóbulo inferior izquierdo; leve derrame pleural bilateral y leve derrame pericárdico (Figura 1).

La paciente evolucionó con *shock* cardiogénico que requirió intubación orotraqueal y asistencia mecánica respiratoria junto con drogas vasoactivas. Se encontraba hipotensa, con mala perfusión distal. Se decidió un estudio hemodinámico de urgencia.

Se realizó una cavografía, que evidenció obstrucción total de la vena cava a nivel del tercio proximal con compromiso del 100% de la luz. Se realizó apertura de la luz del vaso progresando un catéter *pig tail* y se realizó una angioplastia con balón (Figura 2). Se efectuó un control de la luz del vaso con ultrasonido intravascular, comprobándose el éxito del procedimiento. Se observó permeabilidad sin defecto de relleno endoluminal residual, con hiperrefringencia entre la hora 9 y la hora 12 localizada en el tercio superior de la estructura visualizado a través de eco endovascular. Se inició anticoagulación con heparina sódica.

Durante la internación mejoran los parámetros hemodinámicos de la paciente, se suspenden las drogas inotrópicas y se progresa con la extubación, con evolución sin daño neurológico. Se realizó un ecocardiograma Doppler, que mostró buena función de los ventrículos izquierdo y derecho, sin alteraciones en la motilidad, fracción de eyección del 67%, insuficiencia tricuspídea leve y sin derrame pericárdico. Se observó estenosis de la vena cava superior con una velocidad de flujo de 1,5 m/seg (VN hasta 0,8 m/seg). La paciente inició anticoagulación oral con dicumarínicos.

La evaluación neurológica no mostró alteraciones en estudios por imágenes (resonancia magnética y

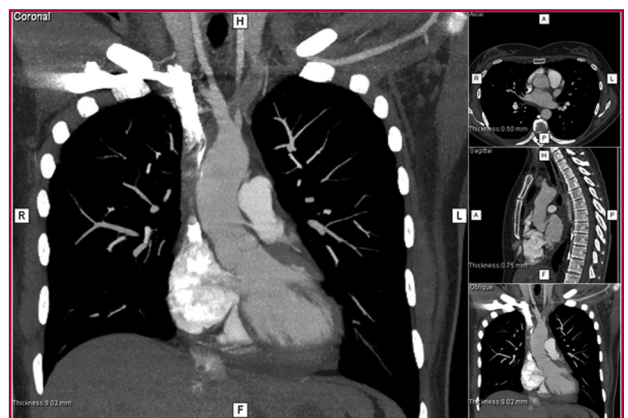


Fig. 1. Imagen de tomografía computarizada multicorte de tórax con contraste intravenoso. Se observa obstrucción completa de la vena cava superior con defecto de relleno en la luz del vaso, lo que sugiere una imagen de trombo en su interior.

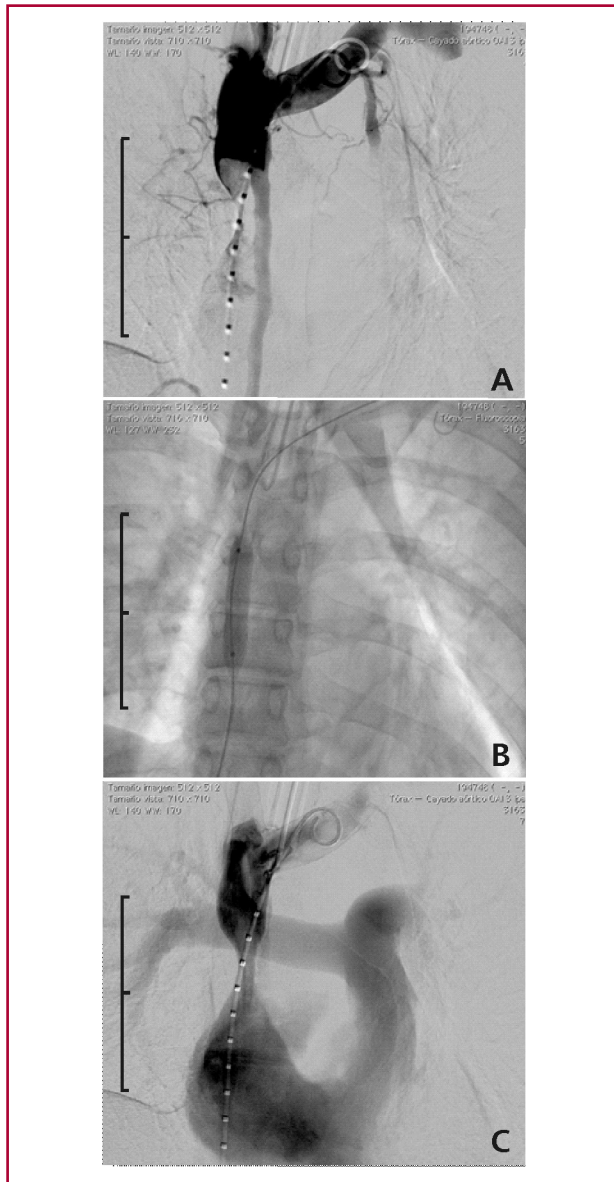


Fig. 2. Imágenes obtenidas durante el estudio hemodinámico. **A.** Se observa obstrucción total a nivel de la vena cava superior y en su interior se ve el catéter *pig tail* utilizado para la inyección de contraste; también se visualiza circulación proveniente de la vena álgigos. **B.** Momento en que se realiza la angioplastia con balón en la vena cava superior. **C.** Se aprecia la vena cava permeable con pasaje de contraste hacia la aurícula y el ventrículo derechos y a la arteria pulmonar y sus ramas.

angiorresonancia cerebral), tampoco en eco-Doppler transcraneal y fondo de ojo.

La paciente fue dada de alta y continúa en seguimiento por consultorios externos.

En el caso que se presenta, la paciente ingresa a realizarse la ablación de una taquicardia auricular bajo sistema de navegación tridimensional y evoluciona a las 24 horas con trombosis aguda de la vena cava superior, provocando un síndrome en esclavina agudo que requiere la apertura en forma inmediata a través de una angioplastia con balón de dicho vaso, con posterior evolución favorable.

La etiología no trombótica del síndrome de la vena cava superior está relacionada con enfermedades neoplásicas del pulmón. (1)

Con el advenimiento de dispositivos intravasculares, la trombosis como causa aguda cobra importancia, llegando a más del 30%, sobre todo en relación con catéteres de diálisis, *port-a-caths*, marcapasos y desfibriladores. (2) Sin embargo, no hay registros de trombosis asociados con procedimientos invasivos como la ablación por radiofrecuencia.

Sin lugar a dudas, el antecedente del procedimiento sobre la vena cava superior y los signos y síntomas clínicos de la paciente hicieron posible un diagnóstico precoz y una terapéutica adecuada. Los síntomas de congestión y plétora sanguínea de la parte superior del cuerpo, asociados con signos de congestión venosa y aumento de las presiones venosas centrales, alertan sobre el síndrome. Lo de observación más frecuente es el edema en esclavina, con congestión de venas de la nuca y el tórax, además de la plétora facial. Los síntomas asociados con este aumento de la presión venosa están presentes con frecuencia. La disnea, el estridor laríngeo, la disfagia y la tos se relacionan con congestión de la faringe y la laringe. (3) Nuestra paciente rápidamente evolucionó con compromiso hemodinámico y deterioro del sensorio. El diagnóstico diferencial obligado fue el de taponamiento cardíaco, que rápidamente se descartó.

La confirmación diagnóstica la realizamos con angiotomografía computarizada con inyección de contraste intravenoso, aunque el diagnóstico con angiorresonancia magnética también es una opción según la disponibilidad el centro. (4)

El abordaje inicial durante la trombosis aguda varía según la causa y la gravedad de los síntomas. La primera acción terapéutica debe ser iniciar anticoagulación por vía intravenosa. (5) El tratamiento trombolítico asociado con la terapia anticoagulante es recomendable en la mayoría de los casos. Pero también es válido recurrir a intervenciones endovasculares como la angioplastia con balón, como fue la conducta adoptada en nuestra paciente. Esto restablece rápidamente el flujo sanguíneo y permeabiliza el vaso. La combinación de ambos tratamientos aumenta el riesgo de sangrado sin mejorar el pronóstico a largo plazo. (6)

Este es primer caso comunicado de trombosis de la vena cava superior luego de una ablación de taquicardia auricular. Se trata de una entidad infrecuente, pero que puede presentarse debido al mayor uso de la ablación por radiofrecuencia en el tratamiento de arritmias cardíacas.

**Luis D. Barja^{MTSAC}, Daniel F. Ortega^{MTSAC},
Emilio A. Logarzo, Analía G. Paolucci,
Nicolás M. Mangani**

Hospital Universitario Austral. Servicio de Cardiología. Área de Electrofisiología. Pilar. Pcia. de Bs. As.
Clínica San Camilo. Servicio de Cardiología. Área de Electrofisiología. CABA
e-mail: emiliologarzo@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care* 2011;56:653-66. <http://doi.org/fkg9kn>
2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine* 2006;85:37-42. <http://doi.org/cz2434>
3. Shaheen K, Alraies MC. Superior vena cava syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2012;79:410-2. <http://doi.org/4xz>
4. Warren P, Burke C. Endovascular management of chronic upper extremity deep vein thrombosis and superior vena cava syndrome. *Semin Intervent Radiol* 2011;28:32-8. <http://doi.org/dc9pkq>
5. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-94S.
6. Garcia Monaco R, Bertoni H, Pallota G, Lastiri R, Varela M, Beveraggi EM, et al. Use of self-expanding vascular endoprosthesis in superior vena cava syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:208-11. <http://doi.org/fd35xz>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:349-351. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.6015>

Torsión de punta en QT largo adquirido por amiodarona

La amiodarona fue desarrollada en 1961 en Bélgica y se popularizó en Europa en el tratamiento de la angina de pecho. Basado en el trabajo del Dr. Bramah Singh, (1) el médico argentino Dr. Mauricio Rosenbaum inició el uso de la amiodarona para el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares con muy buenos resultados. (2, 3) De acuerdo con la clasificación de Vaughan Williams, esta droga se cataloga de clase III, reconociéndole efectos antiarrítmicos de clase I, II y IV. La amiodarona produce bradicardia, prolongación del potencial de acción miocárdico y retardo de la repolarización ventricular. Estas tres propiedades farmacológicas hacen que la amiodarona prolongue el QT, lo que puede favorecer la aparición de taquicardia ventricular (TV) polimorfa tipo *torsade de pointes* (TDP) en alrededor del 1% de los pacientes que la reciben. (4)

Se presenta el caso de una mujer de 69 años, hipertensa, con antecedentes de cardiopatía isquémica con IAM previo, que requirió angioplastia e implante de *stent* en la arteria descendente anterior proximal. En la Figura 1 se muestra el electrocardiograma (ECG) luego de la angiografía. Cinco meses atrás, a raíz de un accidente cerebrovascular isquémico ateroembólico



Fig. 1. Electrocardiograma previo a la aparición de fibrilación auricular.

de origen carotídeo, se le realizó una endarterectomía. En el posoperatorio presentó fibrilación auricular (FA) con tasa baja de bloqueo, por lo que se le agregó amiodarona a su tratamiento habitual. Actualmente recibe: AAS 325 mg/día, atenolol 50 mg cada 12 h, enalapril 20 mg cada 12 h y amiodarona 200 mg cada 12 h. Un mes previo al evento se controla en policlínica y se realiza un ecocardiograma que evidenció: Ventrículo izquierdo de dimensiones normales con espesor parietal levemente aumentado. Aurícula izquierda y aorta de dimensiones normales. Función sistólica levemente disminuida con fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada en 50%, hipocinesia inferior en sectores basal y medio. Patrón de llenado mitral de tipo relajación prolongada (acorde a su edad). Cavidades derechas de dimensiones normales con función sistólica del ventrículo derecho conservada (TAPSE de 20 mm). Válvula aórtica trivalva fibrocalcificada con buena apertura de sus valvas, gradientes normales sin insuficiencia. Válvula mitral morfológicamente normal sin insuficiencia. Válvulas tricúspide y pulmonar normales. Sin derrame pericárdico, tabiques íntegros.

Consulta a emergencia móvil por pérdidas de conocimiento de reposo en varias ocasiones. Al arribo al domicilio la paciente se encuentra en paro cardiopulmonar (PCR) en fibrilación ventricular (FV); se le realizó reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA) y desfibrilación con 300 J obteniéndose retorno a la circulación espontánea (RCE). Durante el traslado sufre un nuevo episodio de PCR en FV, que requirió desfibrilación en dos ocasiones con 300 J y amiodarona 300 mg IV, obteniéndose RCE.

Ingresa al servicio de emergencia con Glasgow de 9, ventilando al aire, hipotensa 90/70 mm Hg, relleno capilar lento, con ritmo regular de 50 lpm en el monitor. En la emergencia reitera episodio de PCR en FV. Nuevamente recibe maniobras de RCPA, requiriendo desfibrilación en dos ocasiones con 300 J, con RCE en bradicardia sinusal de 40 lpm; se inicia soporte inotrópico con dobutamina y carga de 300 mg de amiodarona intravenosa. Se realiza sedación, intubación orotraqueal, asistencia ventilatoria mecánica e ingreso en terapia intensiva. De la analítica primaria se destacan: azoemia 1,37 g/L, creatinina 3,13 mg/dl, K⁺ 4,8 mEq/L, Na⁺ 138 mEq/L, Ca⁺⁺ 10,8 mg/dl, Mg⁺⁺ 1,9 mEq/L.

Con planteo de tormenta eléctrica secundaria a isquemia miocárdica, se solicita estudio hemodinámico. Se realiza un ECG, que muestra: bradicardia sinusal de 35 lpm, P y PR normales. Secuela inferior, pobre crecimiento de R de V1 a V6, QTc de 509 ms. En DII se aprecia episodio de taquicardia ventricular (TV) autolimitada de 16 complejos, con cambios de la polaridad del QRS a 250 lpm y en V3 tripleta ventricular (Figura 2).

Con diagnóstico de TV polimorfa en paciente con intervalo QT largo, "TDP", se suspenden la amiodarona y los inotrópicos, se administra sulfato de magnesio 2 g por vía IV y se coloca un marcapasos transitorio transvenoso tipo Furman (Figura 3), quedando con ritmo de marcapasos con estimulación unipolar auricular a una

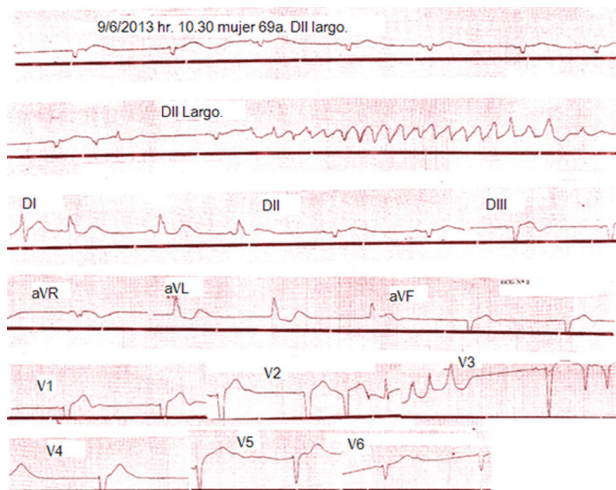


Fig. 2. Torsión de punta.

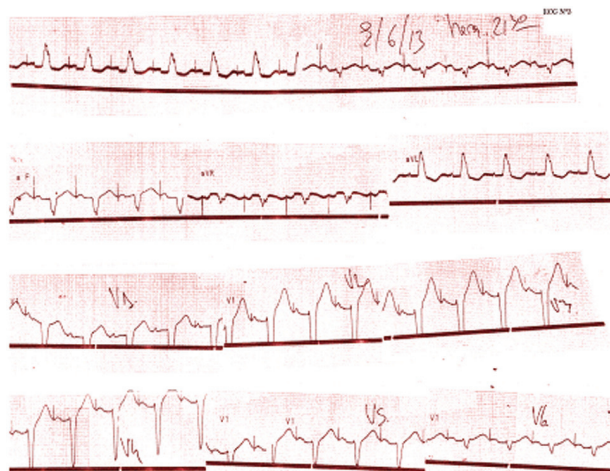


Fig. 3. Electrocardiograma tras la colocación del marcapasos Furman con ritmo de marcapasos y estimulación unipolar auricular a una frecuencia de 80 lpm con 100% de captura.

frecuencia de 80 lpm con captura adecuada y presión arterial de 120/80 mm Hg.

No repite episodios de TDP en las 48 horas posteriores, por lo que se suspende el apoyo del marcapasos transitorio. El intervalo QT se normalizó gradualmente. Luego de 7 días de internación asintomática en sala de medicina se le otorga el alta en ritmo sinusal de 70 lpm con QTc de 440 ms, con control en policlínica con buena evolución.

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía que afecta fundamentalmente a los canales del sodio y el potasio, caracterizada por una dispersión de la repolarización ventricular traducida electrocardiográficamente por prolongación del intervalo QT. Puede ser congénito o adquirido. Se han identificado varias mutaciones distribuidas en 10 genes. Fenotípicamente, la forma grave es esporádica, existiendo polimorfismos

que hacen a determinados pacientes más susceptibles a desarrollar la enfermedad con el uso de determinados grupos farmacológicos. (5) Predispone a muerte súbita por TV polimorfa tipo TDP. La TDP es una TV polimorfa asociada con el SQTL, susceptible de ser suprimida por aumento de la frecuencia cardíaca. (6)

Para satisfacer la definición de TDP, el eje del complejo QRS debe cambiar de dirección después de cierto número de complejos, como si rotara alrededor de la línea de base. De ahí deriva el nombre “torsión de puntas”. (6) Se considera anormal un QTc \geq 440 ms en los hombres y \geq 460 ms en mujeres. (5) Cuanto mayor es el intervalo QT, mayor es la probabilidad de sufrir TDP-FV, especialmente si excede los 500 ms. (4) Se ha observado que las TDP con frecuencias $>$ 220 lpm son las más propensas a degenerar en FV.

Los factores que contribuyen a la prolongación del QT son: fármacos, disonias (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), isquemia, miocarditis, bradicardia grave, ondas t alternantes, fenómeno de R en T, sexo femenino, intoxicaciones (cocaína, órganos fosforados), alteraciones neurológicas (accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea), endocrinopatías (hipotiroidismo, feocromocitoma). (6)

En el caso de nuestra paciente, la prolongación del QT se debió a la administración de amiodarona luego del episodio de FA posoperatoria. La amiodarona es un agente antiarrítmico de clase III de la clasificación de Vaughan Williams que actúa básicamente sobre los canales del potasio prolongando la repolarización. Produce bradicardia, prolongación del potencial de acción miocárdico y retardo de la repolarización ventricular. Estas tres propiedades farmacológicas hacen que la amiodarona prolongue el QT pudiendo favorecer la aparición de TV polimorfa tipo TDP en alrededor del 1% de los pacientes que la reciben. (4) Inicialmente, nuestra paciente se presentó como un episodio sincopal agregando episodios de PCR con ritmo desfibrilable, seguramente debidos a TDP. Al tener como antecedente personal una cardiopatía isquémica con angioplastia de la arteria descendente anterior y repitiendo episodios reiterados de PCR con ritmo desfibrilable interpretados como FV refractarias al tratamiento, se interpreta como un cuadro de “tormenta eléctrica” secundario a isquemia. Con la realización y correcta interpretación del ECG luego del RCE se observa un intervalo QTc de 509 ms y corrida de TV polimorfa a 250 lpm (estas dos variables aumentan la probabilidad de degenerar en FV), cambiando el diagnóstico a TDP por SQTL adquirido secundario a fármacos. Kay y colaboradores describieron que la TDP está precedida de una secuencia de intervalo RR largo dominante, seguido de intervalo RR corto (extrasístole) con fenómeno de R en T; este fenómeno, que se observó en nuestra paciente, puede verse en la Figura 2. Inmediatamente se suspende la amiodarona, se administra sulfato de magnesio intravenoso y se coloca un marcapasos transitorio con respuesta ventricular a 80 lpm. Con estas medidas se

logra aumentar la frecuencia cardíaca y acortar el QT a 480 ms, con buena evolución.

Nuestra paciente no repitió episodios de TDP en las 48 horas posteriores, suspendiéndose el apoyo del marcapasos transitorio. El intervalo QT se normalizó gradualmente. Luego de 7 días de internación asintomática en sala de medicina se otorga el alta en ritmo sinusal de 70 lpm con QT de 440 ms, con control en policlínica con buena evolución. En conclusión, la TDP en el SQTl adquirido inducido por amiodarona es infrecuente, pero cuando se presenta es un cuadro grave que requiere un diagnóstico electrocardiográfico oportuno y tratamiento específico.

**Carlos Ferrando¹, Federico Rivero¹,
Federico Machado²**

¹Servicio de Emergencia del Hospital Maciel.
Montevideo Uruguay

²Médico Cardiólogo. Facultad de Medicina Centro Latinoamericano de Economía Humana (CLAEH). Servicio de Cardiología de Sanatorio Cantegril. Punta del Este, Uruguay
e-mail: sanocuore@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh BN, Vaughan Williams EM. The effect of amiodarone, a new anti-anginal drug, on cardiac muscle. *Br J Pharmacol* 1970;39:657-67. <http://doi.org/4zp>
2. Rosenbaum MB, Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Przybylski J, Levi RJ, et al. Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhythmic agent. *Am J Cardiol* 1976;38:934-44. <http://doi.org/cgjjdc>
3. Rosenbaum MB, Chiale PA, Haedo A, Lazzari JO, Elizari MV. Ten years of experience with amiodarone. *Am Heart J* 1983;106:957-64. <http://doi.org/d6vcrp>
4. Goldenberg I, Moss A. Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2292-300. <http://doi.org/cbz6vs>
5. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:739-52. <http://doi.org/drhnrz>
6. Torsade de Pointes, Fibrilación Ventricular y Diagnóstico Diferencial de las Taquicardias de QRS Amplio. En: Chou's. *Electrocardiografía en la Práctica Clínica*. 6.ª ed. Editorial Amolca; 2011. Cap 18:440-55.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:351-353. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.4791>

Miocardopatía no compactada puerperal, ¿solo una coincidencia?

La miocardopatía no compactada (MNC) es una entidad de baja prevalencia, aunque de diagnóstico creciente como consecuencia del avance y utilización de las diferentes técnicas de diagnóstico por imágenes. Su principal característica es la identificación de dos capas de tejido miocárdico, una externa compacta y de menor espesor y una interna más gruesa y de aspecto trabeculado. Si bien existe cierta controversia en cuanto a su patogénesis, la Asociación Americana del Corazón la incluye dentro de las miocardopatías primarias de origen genético. En su patogenia participaría la interrupción del proceso de compactación del miocardio que normalmente ocurre durante la vida intrauterina. Su

presentación clínica es variable, con sujetos totalmente asintomáticos en los que el diagnóstico se realiza de manera incidental hasta pacientes que presentan alguna de las complicaciones más descriptas, como la insuficiencia cardíaca, las arritmias, los fenómenos tromboembólicos y la muerte súbita. (1)

La miocardopatía periparto (MCP) se define como la aparición de insuficiencia cardíaca en el lapso comprendido entre el último mes de la gestación y los cinco primeros meses del puerperio, en ausencia de otra causa y sin patología cardíaca estructural previa. Su prevalencia es muy baja, aunque varía en diferentes regiones de 1 caso cada 100 en Zambia y Nigeria a 1 cada 3.000 nacidos vivos en los Estados Unidos. Aunque su etiología se desconoce, se han propuesto como hipótesis causas nutricionales, hormonales, infecciosas, inmunológicas y aun hemodinámicas. Es más frecuente en las personas de raza negra, las hipertensas, las diabéticas, las que cursan una gesta múltiple y las que tienen más de 30 años. (2)

Se presenta el caso de una paciente que durante el puerperio inmediato desarrolla signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y en los exámenes complementarios, criterios morfológicos de MNC.

Mujer de 30 años que durante el cuarto mes del puerperio presenta disnea progresiva, edemas de miembros inferiores, fiebre y expectoración hemoptoica. Entre sus antecedentes menciona que un hermano de 15 años y un sobrino de 3 fallecieron súbitamente. Había tenido cinco gestas e igual cantidad de partos, el último en septiembre de 2011, los cuales cursaron sin complicaciones de relevancia. Dos meses antes de la consulta (segundo mes del puerperio) comienza con edemas en los miembros inferiores y disnea progresiva hasta clase funcional III. En los días previos se agregan fiebre y expectoración hemoptoica que motivan la consulta. Al examen físico la paciente impresionaba en mal estado general, con taquipnea, taquicardia y fiebre. La tensión arterial era de 120/80 mm Hg y tenía edemas 3/6 en los miembros inferiores con ingurgitación yugular 2/3. El latido apexiano estaba desplazado hacia la izquierda y se palpaba un resalto protodiastólico. El primero y el segundo ruidos tenían características normales y se auscultaba un tercer ruido con cadencia de galope. En ambas bases pulmonares se percibían estertores crepitantes, con hipoventilación y matidez en el tercio inferior del hemitórax derecho. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal con signos de hipertrofia ventricular izquierda y en el laboratorio se destacaba un hematocrito de 32%. La tomografía axial computarizada con contraste reveló derrame pleural derecho, áreas de consolidación en el lóbulo medio y región anterior del lóbulo inferior derecho y defectos de relleno en ramas segmentarias de la arteria pulmonar. Se interpretó el cuadro como insuficiencia cardíaca y tromboembolia pulmonar. Se inició tratamiento con oxigenoterapia, anticoagulación y balance negativo con buena respuesta. Se realizó un ecocardiograma trans-torácico, en el que se observó el ventrículo izquierdo

dilatado, de forma esferoidal con zonas de miocardio no compactado en los segmentos medios y apicales de la cara inferior, inferolateral y lateral (relación tejido no compacto/compacto: 2,8 al final de la sístole). La función sistólica estaba gravemente deprimida (fracción de eyección del 29%). El ventrículo derecho se encontraba moderadamente dilatado con función sistólica normal. Tenía un patrón de llenado diastólico restrictivo e insuficiencias mitral y tricuspídea de grado moderado (Figura 1). Se realizó *a posteriori* una resonancia magnética con gadolinio, la cual corroboró el diagnóstico ecocardiográfico de MNC, sin evidencias de edema miocárdico y con realce tardío (patrón miocárdico focal a nivel septal compatible con fibrosis no isquémica). La paciente fue medicada en forma progresiva con bisoprolol, enalapril, espironolactona, ivabradina y acenocumarol. En los meses siguientes al alta hospitalaria, la paciente se encontraba en clase funcional III, por lo que se decide su derivación (año 2012) a otro centro asistencial para analizar la posibilidad de un eventual trasplante cardíaco. Se evaluaron sus familiares directos, detectándose por ecocardiografía siete nuevos casos de MNC. A mediados de 2014, la paciente regresa a la consulta en nuestro hospital, manifestando una notable mejoría en su estado general, sin edemas y con disnea en clase funcional I-II. En esta ocasión se le realizó un nuevo ecocardiograma, que mostró un ventrículo izquierdo dilatado con deterioro moderado de la función ventricular (fracción de eyección: 44%, deformación longitudinal global bidimensional: -15%), disfunción diastólica moderada (patrón de llenado mitral seudonormal) e insuficiencias mitral y tricuspídea de grado leve (Figura 2).

La MNC se caracteriza por su heterogeneidad genética y la falta de correlación entre el genotipo y el fenotipo. Esto hace suponer que más allá de las alteraciones en los genes se encuentran implicados otros factores no del todo conocidos. Se han descrito formas esporádicas y familiares con diferentes patrones de trans-

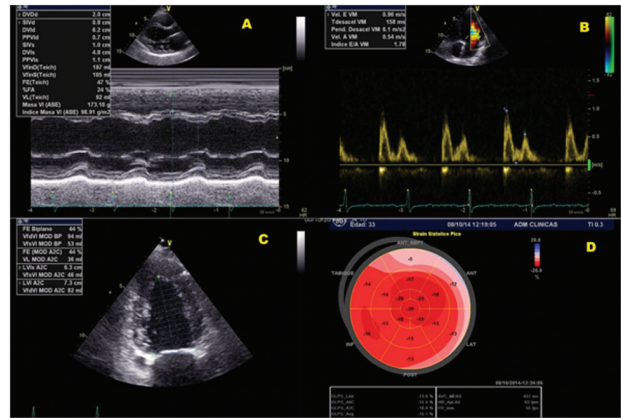


Fig. 2. Ecocardiograma que muestra dilatación del ventrículo izquierdo (A) con disfunción diastólica (B) y sistólica (C y D) de grado moderado.

misión: autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada al cromosoma X. A pesar del creciente número de series publicadas desde 1990, se conoce poco sobre su real prevalencia y pronóstico a mediano y a largo plazos. (3) Por el contrario, la MCPP se reconoce como una miocardiopatía no genética en la mayoría de los casos, aunque se han comunicado casos familiares y en asociación con miocardiopatías dilatadas hereditarias. Recientemente se ha descrito un mecanismo fisiopatológico basado en una alteración genética que conduce a una disminución de la capacidad antioxidante con incremento en la expresión de catepsina D (actividad proteolítica) y degradación de la hormona prolactina en sustancias antiangiogénicas y proapoptóticas. En relación con ello, un estudio pequeño ha demostrado efectos beneficiosos de un inhibidor de la prolactina, la bromocriptina. (4)

Parece claro que nuestra paciente era una portadora asintomática de una MNC, dados los criterios morfológicos descriptos y los antecedentes familiares. No obstante, existen algunos aspectos de interés. En primer lugar, nunca tuvo síntomas durante el transcurso de sus cinco embarazos previos a pesar del apremio hemodinámico que ello significa, los síntomas (disnea, edemas de miembros inferiores) se manifestaron durante el segundo mes del puerperio, cuando la sobrecarga hemodinámica ya había desaparecido y, finalmente, se observó una mejoría en la función sistólica y la clase funcional en los meses subsiguientes. Si bien esto puede suceder en pacientes con MNC, es más frecuente que ocurra en las que padecen una MCPP. Desde 2007 se han comunicado en la literatura siete casos de MNC en los que el diagnóstico se realizó durante el período periparto. (5) Van Spaendonck-Zwarts y colaboradores describieron recientemente una prevalencia mayor de MCPP en familias con antecedentes de miocardiopatía dilatada, identificando incluso alteraciones en el gen de la troponina C. (6) Probablemente, la interacción de fenómenos metabólicos propios del período embarazo-parto-puerperio (¿desequilibrio entre el estrés oxida-

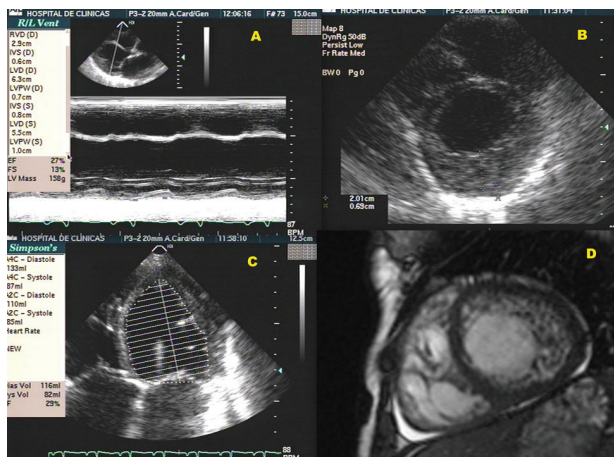


Fig. 1. Ecocardiograma en el que se observa dilatación ventricular izquierda (A) y mala función sistólica (B). Vistas de eje corto del ecocardiograma (C) y de la resonancia magnética (D) donde se evidencia el miocardio no compactado.

tivo y los mecanismos antioxidantes?) actuando en un miocardio genéticamente predispuesto podría explicar la ocurrencia de este trastorno en nuestra paciente.

**Ariel K. Saad^{MTSAC, 1}, Claudia N. Villalba²,
Manuel Vázquez Blanco^{MTSAC, 3}**

¹ División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín

² Servicio de Cardiología, Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

³ Profesor Titular de Medicina Interna, V Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas José de San Martín
Ariel K. Saad - Av. Córdoba 2351 - (C1120AAF) CABA, República Argentina
e-mail: aksaad@arnet.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Almeida AG, Pinto FJ. Non-compaction cardiomyopathy. *Heart* 2013;99:1535-42. <http://doi.org/4zp>
2. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States. Diagnosis, prognosis and management. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:659-70. <http://doi.org/cgjgdc>
3. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J* 2011;32:1446-56. <http://doi.org/d6vcrp>
4. Sliwa, K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema J, Becker A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study. *Circulation* 2010;121:1465-73. <http://doi.org/cbz6vs>
5. Patel C, Shirali G, Pereira N. Left ventricular noncompaction mimicking peripartum cardiomyopathy. *J Am Soc Ecocardiogr* 2007;20:1009.e9-e12. <http://doi.org/drhnrz>
6. Van Spaendonck-Zwarts KY, van Tintelen P, van Veldhuisen DJ, van der Werf R, Jongbloed JD, Paulus WJ, et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2010;121:2169-75.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:353-355. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.5441>

Origen anómalo de la arteria pulmonar izquierda y comunicación interventricular corregidos tardíamente por cirugía

El hemitronco o, como también se lo conoce, el origen anómalo de una de las ramas pulmonares emergiendo de la aorta, se define como la cardiopatía congénita en la cual una de las ramas pulmonares emerge de manera anómala de la aorta ascendente, mientras que la otra presenta una emergencia habitual del tronco de la arteria pulmonar. (1) Se comporta como una afección acianótica con flujo pulmonar aumentado donde coalescen hipertensión arterial pulmonar (HTP) grave y manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que debe corregirse tempranamente.

Se describe el caso de una lactante de 9 meses con diagnóstico tardío de origen anómalo de la arteria pulmonar izquierda emergiendo de la aorta y comunicación interventricular asociada, que se sometió a cirugía correctiva con resultado exitoso.

Lactante femenina de 9 meses de edad que ingresa con manifestaciones de insuficiencia cardíaca y antecedentes de hospitalizaciones previas por cuadros neumónicos recurrentes. En el examen físico presentaba desnutrición proteico-energética, marcada polipnea superficial, tiraje subcostal e intercostal bajo con murmullo vesicular rudo y estertores roncós a la auscultación del sistema respiratorio. A la exploración del aparato cardiovascular se constató componente pulmonar del segundo tono cardíaco marcadamente aumentado, ritmo de galope, retumbo izquierdo y un soplo protomesosistólico III/VI en el mesocardio, con irradiación en barra; a nivel del foco pulmonar se constató soplo de escape protodiastólico (soplo de Graham-Steell). Los pulsos periféricos eran pequeños. El telecardiograma mostró un índice cardiorácico de 0,68, engrosamiento hilar bilateral, hiperflujo preferencial derecho y oligohemia en periferia de campo pulmonar izquierdo. Electrocardiograma con ritmo sinusal, eje de QRS + 120 grados, R alta en V1-V2 y S profunda en V5-V6 (signo de Sokolow-Lyon derecho). En el ecocardiograma se define origen anómalo de la rama de la arteria pulmonar izquierda emergiendo de la aorta ascendente, con HTP grave con rango de presiones pulmonares suprasistémicas, dilatación biventricular y disfunción ventricular sistólica moderada con fracción de eyección del 43% en el ventrículo izquierdo (VI). Se realizó cateterismo cardíaco diagnóstico con confirmación de los rangos de gravedad de HTP estimados por ecocardiografía transtorácica (Figuras 1 A y B). La prueba de vasorreactividad mostró disminución discreta de las presiones y del índice de resistencia pulmonar. Se decide someter a tratamiento quirúrgico correctivo considerando la presencia de insuficiencia cardíaca refractaria y de HTP grave potencialmente reversible. La cirugía consistió en la reinsertación de la rama pulmonar izquierda en el tronco de la arteria pulmonar y el cierre con parche fenestrado de la comunicación interventricular. En el posoperatorio se aplicó el protocolo institucional establecido para la HTP con necesidad de dosis altas de sildenafil y de epoprostenol intravenosos y la medicación indicada para la disfunción ventricular izquierda con furosemida, espironolactona, captopril y carvedilol. La evolución clínica de la paciente ha resultado favorable con seguimiento por consulta. En estudio angiotomográfico evolutivo a los seis meses de la intervención quirúrgica se obtuvieron imágenes confirmatorias de la corrección quirúrgica efectiva practicada a esta lactante (Figura 2 A y B) y los ecocardiogramas evolutivos muestran la recuperación de los diámetros ventriculares, la regresión de las presiones pulmonares a valores normales y la normalización de la función sistólica del VI.

El origen de una de las arterias pulmonares a partir de la aorta fue descrito inicialmente por Fraentzel en 1868, por lo general asociada con otras cardiopatías como tetralogía de Fallot, comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos y estenosis subvalvular aórtica. (2)

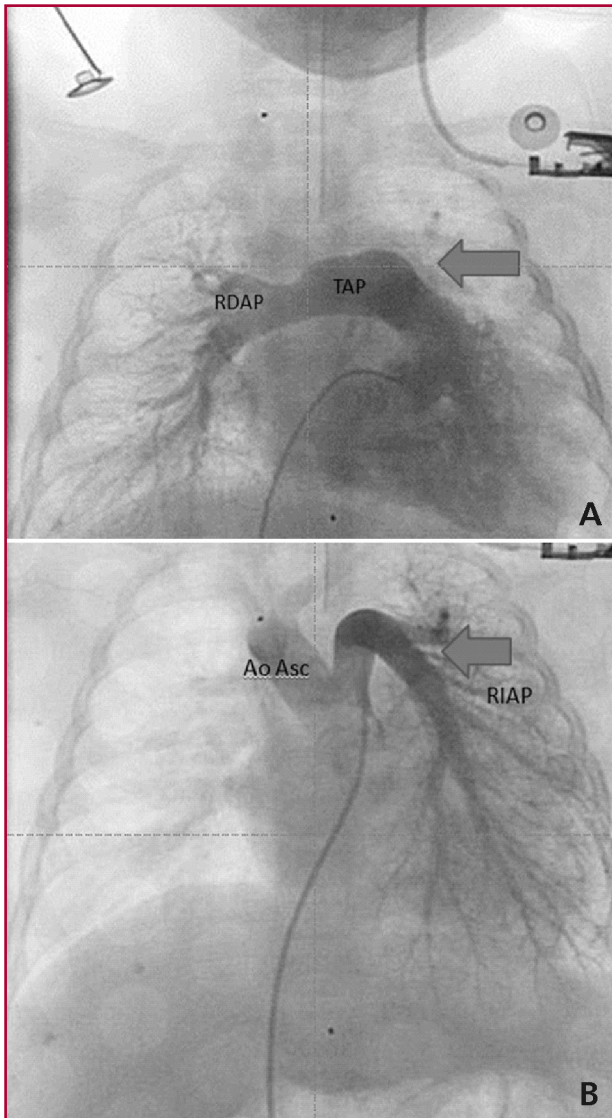


Fig. 1. A. Vista cineangiográfica donde se visualiza el tronco de la arteria pulmonar (TAP) emergiendo del ventrículo derecho. La flecha señala la ausencia de la rama izquierda de la arteria pulmonar. RDAP: Rama derecha de la arteria pulmonar. **B.** Vista cineangiográfica donde se observa la rama izquierda de la arteria pulmonar (RIAP) emergiendo de la aorta ascendente torácica (Ao Asc). La flecha señala la rama izquierda de la arteria pulmonar.

La mayor serie de casos publicados de esta cardiopatía se le atribuye a Kutsche y Van Mierop en 1988, quienes caracterizaron un total de 108 pacientes, 89 de ellos con emergencia anómala de la arteria pulmonar derecha y el resto de la arteria pulmonar izquierda emergiendo de aorta. (3) Otros autores refieren que la anomalía en el origen de la arteria pulmonar derecha es 4 a 8 veces más frecuente que la emergencia de la arteria pulmonar izquierda. (1)

Cada una de estas variedades de hemitronco tiene diferente origen embriológico; la anomalía en el origen derecho se considera a causa del retardo o de la migración incompleta hacia la izquierda del sexto arco derecho; en cambio, el trastorno en el origen pulmonar izquierdo se considera a causa de una falla

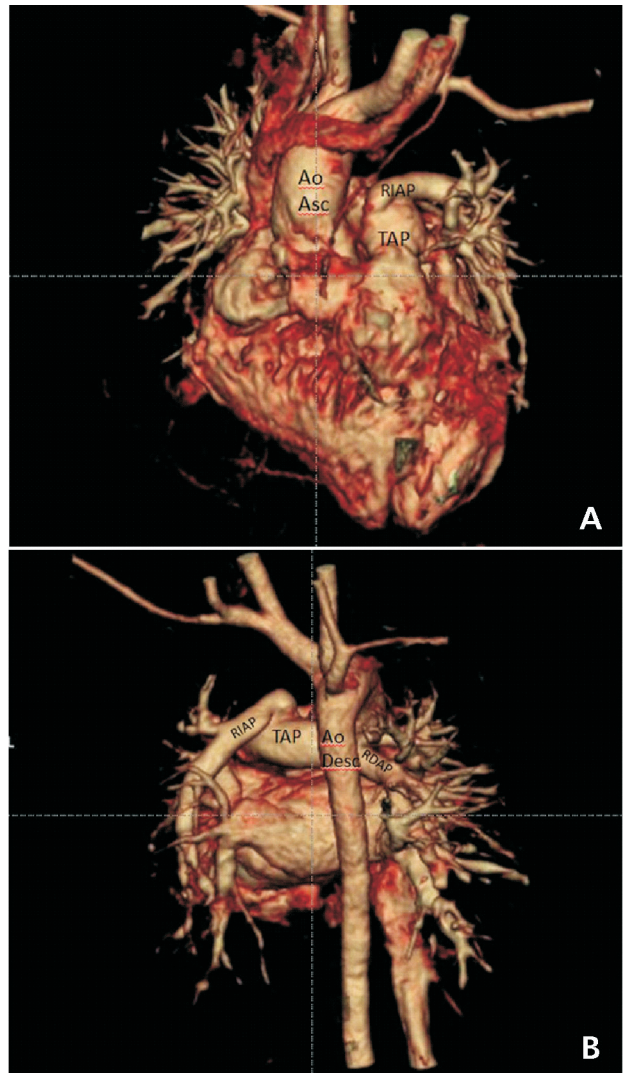


Fig. 2. A. Reconstrucción volumétrica de angiotomografía (vista oblicua), que muestra corrección quirúrgica con emergencia de la rama arterial pulmonar izquierda a partir del tronco de la arteria pulmonar. Ao Asc: Aorta ascendente torácica. RIAP: Rama izquierda de la arteria pulmonar. TAP: Tronco de la arteria pulmonar. **B.** Reconstrucción volumétrica de angiotomografía (vista posterior), que muestra corrección quirúrgica con emergencia de la rama arterial pulmonar derecha nativa y la rama arterial pulmonar izquierda recolocada originándose a partir del tronco de arteria pulmonar. Ao Desc: Aorta descendente torácica. RDAP: Rama derecha de la arteria pulmonar. RIAP: Rama izquierda de la arteria pulmonar. TAP: Tronco de la arteria pulmonar.

en el desarrollo del sexto arco izquierdo y persistencia de quinto arco. (4)

En la fisiopatología de esta cardiopatía congénita existe HTP por dos mecanismos fundamentales: una de las ramas pulmonares se somete a las presiones sistémicas por estar conectada a la aorta ascendente torácica, mientras que la otra rama pulmonar recibe todo el gasto cardíaco procedente de la circulación derecha. (1)

Para definir la posibilidad de corrección quirúrgica resulta fundamental el cálculo de las presiones pulmo-

nares y de los índices de resistencia vascular pulmonar. Cuando existe comunicación interventricular, los cálculos tradicionales por el método de Fick resultan fallidos y se debe analizar la presencia de manifestaciones de insuficiencia cardíaca, la velocidad del retorno venoso a la aurícula izquierda y la presencia de cardiomegalia en el telecardiograma. En estos casos se considera ideal el cálculo individual para cada arteria pulmonar del flujo e índices de resistencia vascular pulmonar mediante la cardioponencia magnética.

Muchas técnicas quirúrgicas se describen con buenos resultados en cuanto a supervivencia. Nathan y colaboradores comunican una supervivencia del 93% a los 20 años en 16 pacientes intervenidos con escasa necesidad de reintervenciones; sin embargo, en esta rara cardiopatía es esencial el diagnóstico precoz y oportuno para evitar la instauración de HTP irreversible causante de inoperabilidad y muerte. (5)

Resulta trascendente para nuestra institución el éxito alcanzado con la cirugía correctiva en esta paciente teniendo en cuenta el diagnóstico tardío y la imposibilidad de tener óxido nítrico para el tratamiento de la HTP en la etapa posoperatoria.

**Hiram Tápanes Daumy¹, Francisco Díaz Ramírez¹,
Maylin Peña Fernández², Lysmara Senra Reyes¹**

¹ Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba

² Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez". La Habana, Cuba

Hiram Tápanes Daumy. Cardiocentro Pediátrico "William Soler" - Ave. 43 N° 1418 esquina A Calle 18 - CP 11900 Ciudad de La Habana, Cuba
e-mail: hiram@cardiows.sld.cu,
hiramtapanes@infomed.sld.cu

BIBLIOGRAFÍA

1. Talwar S, Meena A, Ramakrishnan S, Choudhary SK, Airan B. Hemitruncus with ventricular septal defect in a 6-year-old child. *Ann Pediatr Cardiol* 2013;6:194-6. <http://doi.org/42q>
2. Fraentzel O. Ein Fall von abnormer communication der aorta mit der arteria pulmonalis. *Virchows Arch Pathol* 1868;43:420-6. <http://doi.org/c47txp>
3. Kutsche LM, Van Mierop LH. Anomalous origin of a pulmonary artery from the ascending aorta: associated anomalies and pathogenesis. *Am J Cardiol* 1988;61:850-6. <http://doi.org/cm4dzk>
4. Aru GM, English WP, Gaymes CH, Heath BJ. Origin of the left pulmonary artery from the aorta: embryologic considerations. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1008-10. <http://doi.org/c9t7rp>
5. Nathan M, Rimmer D, Piercey G, del Nido PJ, Mayer JE, Bacha EA, et al. Early repair of hemitruncus: excellent early and late outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1329-35. <http://doi.org/dmxx8m>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:355-357. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.5338>

Utilidad del catéter multielectrodo Array en la ablación de taquicardia ventricular en paciente con tormenta eléctrica

La arritmia ventricular es una de las mayores causas de mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria.

La taquicardia ventricular (TV) se produce generalmente en este grupo de pacientes por un mecanismo de reentrada favorecido por la presencia de una escara fibrótica y puede presentarse hasta décadas después del infarto agudo de miocardio (IAM). (1) A pesar de los importantes avances en el tratamiento del IAM, el riesgo de TV en la población con enfermedad coronaria continúa siendo un problema importante en la práctica clínica. Las piedras angulares del tratamiento de la arritmia ventricular son los fármacos antiarrítmicos y el implante de un cardiodesfibrilador (CDI). (2) Estos tratamientos distan de ser infalibles y pueden presentar efectos adversos significativos. (3) En los pacientes portadores de CDI, las repetidas descargas pueden generar un deterioro significativo tanto en la esfera física como en la psíquica.

La ablación de TV puede tener un gran impacto en la calidad de vida del paciente, logrando mejoría de los síntomas, menor requerimiento de medicación antiarrítmica y menor cantidad de descargas del CDI. Sin embargo, este procedimiento puede resultar muy difícil, ya que muchas veces la arritmia es mal tolerada y su mapeo mediante recolección de electrogramas "punto por punto" se hace imposible por descompensación hemodinámica del paciente durante el estudio.

El catéter multielectrodo Array es una herramienta diagnóstica cada vez más utilizada en nuestro medio. (4) Este dispositivo contiene una malla inflable con 64 electrodos que se debe colocar en la cavidad cardíaca de donde proviene la arritmia en una posición de no-contacto. Debido a la enorme cantidad de electrogramas que detecta en la cavidad en cuestión, permite determinar el origen preciso de la arritmia con un solo ciclo cardíaco de la taquicardia. Presentamos un caso de nuestro hospital.

Paciente de sexo masculino de 69 años, hipertenso, dislipidémico y extabaquista como factores de riesgo cardiovascular. Presentaba creatininemias habituales de 1,4 mg/dl (depuración renal por medición con método de MDRD de 56 ml/min/1,73 m²). Hace 18 años sufrió un infarto de miocardio con secuela en la cara inferior por el cual recibió tratamiento médico. En 2011 presentó angina progresiva que culminó con una cirugía de revascularización de miocárdica con cuatro puentes. Su ecocardiograma ya presentaba deterioro grave de la función ventricular con defecto de contracción inferodorsal. Seis meses más tarde ingresó en la guardia por TV sostenida con descompensación hemodinámica. Se decidió el implante de un CDI. En el seguimiento presentó tres choques apropiados en rango de TV. Se indicó amiodarona 400 mg por día y carvedilol 25 mg cada 12 horas.

El paciente ingresó en la guardia refiriendo náuseas, mareos y dolor abdominal de una semana de evolución, asociados con disnea. Sintió dos choques del CDI. Niega fiebre y equivalentes. No refiere angina ni realizó cambios en su medicación habitual.

Es evaluado por cardiología por presentar signos de insuficiencia cardíaca y bajo volumen minuto. Al

examen físico, el paciente se encontraba en mal estado general con frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto. Taquipneico, hipotenso, con mala perfusión periférica y con saturación del 75% al aire ambiente. Afebril. A la auscultación presentaba estertores crepitantes bilaterales hasta campos medios.

El electrocardiograma mostraba una taquicardia regular de complejos QRS anchos a 140 por minuto (Figura 1). Se interpretó como TV sostenida con descompensación hemodinámica y se decidió realizar una descarga eléctrica bifásica de 200 J, ya que su CDI se encontraba programado para tratar TV con frecuencias cardíacas mayores de 150 latidos por minuto.

En el laboratorio no presentaba alteraciones significativas. Se objetivó congestión pulmonar en la radiografía de tórax. Se completó la evaluación cardiológica interrogando el cardiodesfibrilador. El paciente había presentado tres descargas apropiadas por TV en las últimas 48 horas.

Se realizó balance negativo con furosemida y se indicaron antiarrítmicos intravenosos (amiodarona y lidocaína). Se descartó un evento coronario agudo con una cinecoronariografía sin lesiones nuevas y se efectuaron cultivos de sangre y orina, que resultaron negativos. A pesar del tratamiento instaurado, el paciente evolucionó con episodios de TV con descompensación hemodinámica y otros de corta duración pero muy sintomáticos. Internado, recibió tres descargas más del CDI en rango de TV.

Por tratarse de un cuadro de tormenta eléctrica refractaria, con mala tolerancia hemodinámica se decidió realizar la ablación de la TV con un catéter multielectrodo Array. Por medio de estimulación programada desde el ventrículo derecho (VD) se logró desencadenar la arritmia en cuestión (Figura 2). Se realizó cardioversión eléctrica rápidamente por descompensación. Estos pocos latidos de la taquicardia permitieron realizar un mapa de sustrato y un mapa de propagación, que posibilitaron detectar el origen preciso de la taquiarritmia. Se encontró una cicatriz en la región anterolateral del VD. En uno de los bordes de la escara se detectó la zona de conducción lenta de la taquicardia (Figura 3). Se aplicó radiofrecuencia

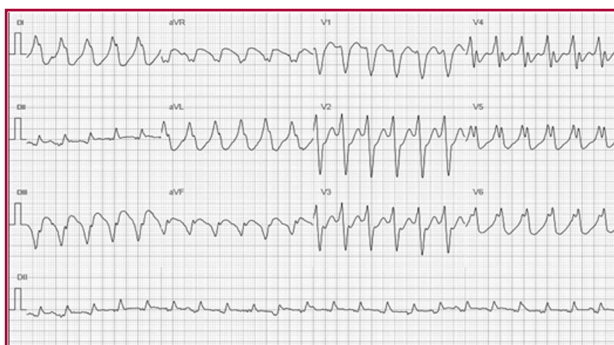


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra una taquiarritmia de QRS ancho a 140 latidos por minuto.

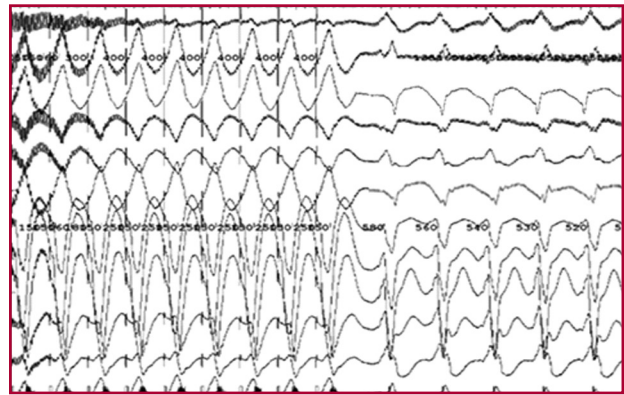


Fig. 2. Inducción de la taquicardia ventricular en el estudio electrofisiológico con estimulación asincrónica desde el ventrículo derecho.

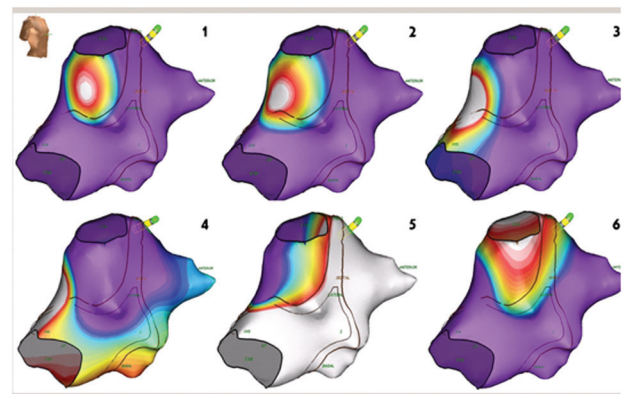


Fig. 3. Mapa isopotencial que muestra rotación de la zona de reclutamiento celular indicado con el color blanco. Zona de conducción lenta ubicada en región anterolateral del ventrículo derecho (estadios 1, 2 y 3).

en dicha zona con un catéter de ablación de 4 mm. Luego se intentó reinducirla tanto con estimulación programada como con isoproterenol sin poder lograrlo. En el seguimiento luego de 7 meses no se detectaron taquiarritmias en los controles del CDI. Actualmente se encuentra tratado con betabloqueantes y amiodarona 100 mg por día en descenso.

Los pacientes con CDI están expuestos a sufrir múltiples descargas de los dispositivos, las cuales son nocivas para su salud. Cada descarga administrada por el dispositivo, ya sea apropiada o inapropiada, aumenta la mortalidad. (5) Muchas veces, como consecuencia, se requieren dosis muy elevadas de antiarrítmicos, que pueden generar efectos adversos significativos. (3)

La ablación puede dar por resultado una mejoría significativa en la calidad de vida de estos enfermos. Este procedimiento requiere la inducción de la arritmia en cuestión en el laboratorio de electrofisiología y, además, que el individuo la tolere clínicamente, para que de esa manera se recolecten los electrogramas necesarios para determinar el posible origen de la taquicardia. En muchas ocasiones, debido a la edad y a la disfunción ventricular que presentan estos pacientes, la arritmia

se presenta con descompensación hemodinámica, lo que hace imposible el mapeo por métodos habituales.

El catéter multielectrodo Array contiene una malla inflable con 64 electrodos que debe colocarse en la cavidad cardíaca de donde proviene la arritmia. Genera > 3.000 electrogramas virtuales en un solo ciclo cardíaco. El mapa se actualiza 1.200 veces por segundo. Debido a estas propiedades permite recolectar la información suficiente para generar mapas de voltaje y de propagación con un solo ciclo cardíaco, logrando así determinar en fracciones de segundo el origen de arritmias no sostenidas o con gran impacto hemodinámico. (6)

El caso expuesto representa a un paciente portador de CDI, con tratamiento farmacológico completo y muy sintomático para arritmia ventricular, con algunos episodios de taquicardia no sostenida y otros de taquiarritmia con descompensación hemodinámica. En este enfermo, el catéter multielectrodo fue una herramienta fundamental que nos permitió ubicar rápidamente el origen de la arritmia con apenas algunos latidos de esta, disminuyendo el riesgo de deterioro hemodinámico en la sala de electrofisiología.

**Germán Fernández¹, Gustavo F. Maid^{MTSAC, 1},
Matías Kamlofsky², Rodrigo Banega², Sebastián
Maldonado¹, César A. Belziti^{1, MTSAC}**

¹ Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires

² Saint Jude Medical

Dr. Germán Fernández, Servicio de Cardiología del Hospital Italiano de Buenos Aires - (C1181ACH) Gascón 450 - e-mail: german.fernandez@hospitalitaliano.org.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. El-Sherif N, Mehra R, Gough WB, Zeiler RH. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. Interruption of reentrant circuits by cryothermal techniques. *Circulation* 1983;68:644-56. <http://doi.org/bh5p3q>
2. Área de Consensos y Normas de la SAC. Consenso de Prevención primaria y secundaria de Muerte Súbita Sociedad Argentina de Cardiología - Sociedad Uruguaya de Cardiología (con la colaboración del CONAREC). *Rev Argent Cardiol* 2012;80:165-84.
3. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med* 1989;321:406-12. <http://doi.org/czpkfc>
4. Azocar D, Dubner SJ, Labadet CD, Hadid C, Valsecchi MC, Domínguez AE y cols. Ablación por radiofrecuencia de arritmia ventricular frecuente guiada por catéter multielectrodo Array. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:416-20. <http://doi.org/42r>
5. Moss AJ, Greenberg H, Case RB, Zareba W, Hall WJ, Brown MW, et al; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II (MADIT-II) Research Group. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004;110:3760-5. <http://doi.org/cpvfv4>
6. Miyamoto K, Tsuchiya T, Yasuoka C, Tanioka Y. A case of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia associated with an old myocardial infarction guided by a noncontact mapping system. *J Arrhythmia* 2009;25:36-41. <http://doi.org/42s>

Taponamiento cardíaco en criptococosis diseminada

La criptococosis es una micosis oportunista causada por una levadura encapsulada, *Cryptococcus neoformans* (CN), cuyo estado perfecto es Basidiomycetes, *Filobasidiellia neoformans*, que tiene dos variedades: *neoformans* y *bacillispora*. Se han determinado cinco serotipos y dos variedades distintas: CN variedades *neoformans* (A, B y AD) y *gattii* (B y C). (1)

Es una causa importante de infección en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana; no tiene predilección por sexo, aunque existe un ligero predominio en los varones, entre los 30 y 60 años, y en menor proporción en niños.

La exposición a excremento de paloma o el aire acondicionado contaminado por él es un factor de riesgo. Existe una amplia variedad de agentes infecciosos etiológicos de derrame pericárdico; uno de ellos es CN, con una mortalidad que varía entre el 15% y el 30%. (2, 3)

Presentamos un caso de taponamiento cardíaco en criptococosis diseminada (CD).

Paciente de sexo masculino de 46 años, con antecedentes de miocardiopatía dilatada con etiología del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en actual tratamiento con antirretrovirales, internación reciente con diagnóstico de CD, con afectación meníngea y pulmonar, hipoacusia grave, insuficiencia renal, que ingresa al servicio de terapia intensiva por disnea de rápida progresión y deterioro del sensorio. Al ingreso se encontraba obnubilado, afebril (36,2 °C), con una tensión arterial de 70/40 mm Hg, ingurgitación yugular 3/3, regular perfusión periférica, taquipneico (25 por minuto). A la auscultación, estertores crepitantes en ambas bases pulmonares y soplo sistólico 1/6 en foco tricuspídeo.

El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto y microvoltaje en derivaciones frontales y precordiales. La radiografía de tórax evidenciaba cardiomegalia y redistribución de flujo difuso en ambos campos pulmonares. El laboratorio informó como datos positivos eritrosedimentación elevada 58 mm, hematocrito 30%, uremia 120 mg/dl, creatinina plasmática 2,2 mg/dl, depuración de creatinina 38,57 ml/min.

Se realizó un ecocardiograma Doppler que mostró el ventrículo izquierdo con ligera dilatación y espesores parietales normales. Hipocinesia global y deterioro grave de la función sistólica, fracción de eyección 24%. Dilatación moderada de la aurícula izquierda, área estimada: 29 cm², cavidades derechas de dimensiones anormales con deterioro leve de la función sistólica del ventrículo derecho, válvula aórtica trivalva con apertura normal, válvula mitral con insuficiencia leve, flujo mitral con patrón de llenado del ventrículo izquierdo restrictivo, insuficiencia tricuspídea leve, que permite estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar en 50 mm Hg. Derrame pericárdico grave, circunferencial, separación entre hojas de pericardio 19 mm a nivel posterior, 17 mm a nivel lateral y 6 mm

a nivel anterior. Presenta signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco, con colapso protodiastólico de la pared anterior del ventrículo derecho y colapso diastólico de la aurícula derecha. Dilatación de la vena cava inferior de 32 mm, con colapso inspiratorio menor del 50% (Figuras 1 y 2).

Se realizó intubación endotraqueal con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica y soporte hemodinámico con drogas vasoactivas, Se realizó de emergencia una pericardiocentesis con extracción de 400 ml de líquido de aspecto sanguinolento, con inmediata mejoría de parámetros clínicos hemodinámicos.

En el seguimiento se obtuvo líquido pericárdico positivo para antígeno de CN, cuantitativo por método látex.

El examen por microscopia con coloración de tinta china y el cultivo del líquido pericárdico fueron positivos para CN.

El servicio de infectología indicó tratamiento de por vida con fluconazol 200 mg por día, debido a su desfavorable evolución y su forma diseminada, continuando actualmente en su seguimiento.

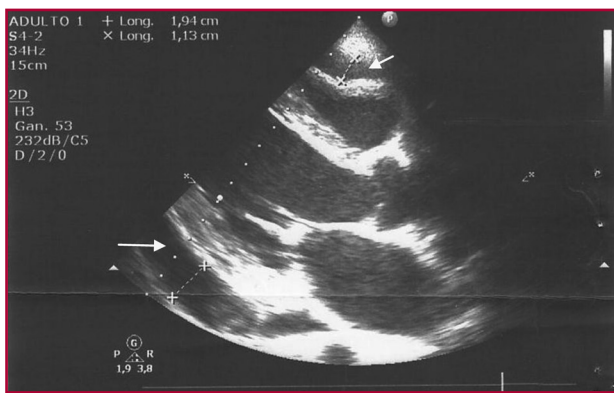


Fig. 1. Ecocardiograma transtorácico. Ventana del eje largo paraesternal. Se observa derrame pericárdico grave circunferencial, 16 mm a nivel posterior y 6 mm a nivel anterior, con colapso protodiastólico de la pared anterior del ventrículo derecho.

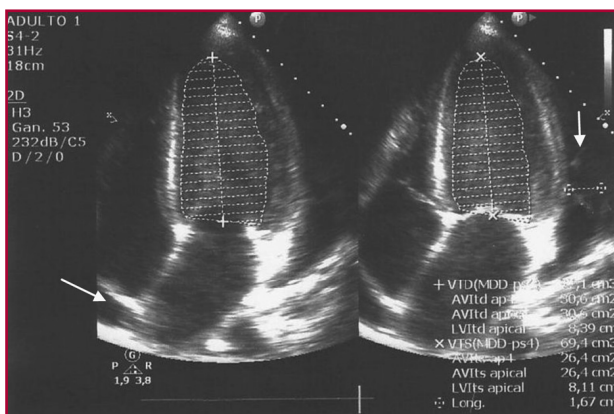


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico. Vista apical de cuatro cámaras. Se observa derrame pericárdico, 17 mm a nivel lateral, con colapso diastólico de la aurícula derecha.

La incidencia de la infección por criptococosis en pacientes con SIDA varía en diferentes regiones del mundo, de entre el 5-10% en Europa occidental y los Estados Unidos a más del 20% en África Central y el sudeste de Asia. En la Argentina, según organismos oficiales de salud pública, sería del 4,6%. (4) La infección se adquiere por inhalación de las levaduras presentes en la naturaleza y llegan fácilmente a los espacios alveolares. No se transmite de persona a persona, pero sí a través de órganos trasplantados. No se conocen casos de transmisión directa de los animales al hombre. Es importante que el médico mantenga una alta sospecha de esta enfermedad para llegar al diagnóstico. (1)

La afectación pericárdica se manifiesta en forma de pericarditis, derrame pericárdico asintomático o taponamiento cardíaco. La prevalencia de afectación pericárdica oscila entre el 3% y el 37%. (5)

Los signos y los síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca (IC) pueden ser difíciles de reconocer en una población de pacientes en los que los síntomas sistémicos de la IC se solapan con los de la enfermedad de base y en los que la incidencia de patología respiratoria es mayor que la cardiopatía. Las manifestaciones clínicas de IC congestiva aparecen en estadios tardíos de la enfermedad. La astenia y el malestar como síntomas de bajo gasto fácilmente pueden atribuirse al SIDA. La ingurgitación yugular y los edemas suelen estar ausentes. Entre el grupo de pacientes con disfunción ventricular asintomática, solo una minoría presenta como único signo taquicardia sinusal en reposo. (6) En el taponamiento cardíaco, los signos clínicos de compromiso hemodinámico pueden estar ausentes en pacientes caquéticos con presiones bajas de llenado del ventrículo derecho. (3)

El diagnóstico de la criptococosis se realiza habitualmente mediante la observación del agente causal en el examen directo con tinta china. El cultivo debe realizarse en medio de Sabouraud u otros medios sin cicloheximida; tiene un desarrollo óptimo entre los 32 °C y los 37 °C y se inhibe a los 40 °C. Los hallazgos histopatológicos se describen como una imagen gelatinosa o granulomatosa; en la primera con abundantes criptococos con una pobre reacción inflamatoria, en contraste con la reacción granulomatosa. Se observan pocos criptococos y una reacción inflamatoria marcada en la que hay linfocitos, células mononucleares y células gigantes. El hallazgo de antígenos o anticuerpos en suero, líquido cefalorraquídeo es positivo en el 77% a 99% de los casos. Una prueba positiva es indicativa de enfermedad diseminada y los títulos se relacionan con la gravedad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

El tratamiento depende de dos factores: el sitio anatómico involucrado y el estado inmunológico del huésped. En los pacientes inmunocompetentes, los derivados azólicos se indican por 2 a 6 meses; con SIDA, el tratamiento es de por vida. (2)

La criptocosis diseminada en una enfermedad infrecuente; debe tenerse alta sospecha para llegar al diagnóstico, ya que asociada con el SIDA la mortalidad

aumenta, y más aún si se asocia con hipertensión pulmonar y taponamiento cardíaco.

**Ulises Godoy¹, Leandro Rodríguez Pardal¹,
Juan Medrano¹, Miguel Curone²**

Departamento de Cardiología¹ y Terapia Intensiva²
Clínica y Maternidad Suizo Argentina.
Buenos Aires, Argentina
Av. Pueyrredón 1461 - (1118) Buenos Aires, Argentina
Tel. 011 5239-6071 - e-mail: ulisesgodoy31@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. De Kok E, Cirocco A, Ruiz A. Criptococosis diseminada: a propósito de un caso. *Dermatología Venezolana* 2004;42:22-4.

2. Arenas R. *Criptococosis. Micología médica ilustrada*. 3.^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2008. p. 239-46.

3. Schuster M, Valentine F, Holtzman R. Cryptococcal pericarditis in an intravenous drug abuser. *J Infect Dis* 1985;152:842. <http://doi.org/bk79zc>

4. Negroni R. Las micosis en el SIDA. *Rev Arg Micol* 1990;13:3-14.

5. Welch K, Finkbeiner W, Alpers CE, Blumenfeld W, Davis RL, Smuckler EA, et al. Autopsy findings in the acquired immune deficiency syndrome. *JAMA* 1984;252:1152-9. <http://doi.org/ch6pgb>

6. Herskowitz A, Baughman K. Efecto de la infección por el HIV sobre el corazón. En: Braunwald E, editor. *Heart disease update*. Baltimore: WB Saunders Company 1996;1-11.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:359-361. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.5790>
