

Resolución de tormenta eléctrica mediante balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contrapulsación se ha utilizado para el control de arritmia ventricular refractaria tanto en pacientes coronarios como no coronarios y se encuentra en consideración su utilidad en pacientes bajo asistencia circulatoria compleja. Presentamos un caso de resolución de tormenta eléctrica mediante balón de contrapulsación en un paciente sin enfermedad coronaria bajo asistencia biventricular con dispositivos de flujo continuo.

Paciente masculino de 44 años portador de miocardiopatía dilatada idiopática con deterioro grave de la función ventricular, valorada en 22% por ecocardiografía, quien por progresión de su disnea habitual de clase funcional II a IV con deterioro del ritmo diurético es admitido en área intensiva, donde al apreciarse un índice cardíaco (IC) de 1,2 L/min/m² y una presión capilar de 35 mm Hg se inicia tratamiento con diuréticos intravenosos y dobutamina, inicialmente con 5 µg/kg/min, que debieron incrementarse (por oliguria, acidosis y persistencia de IC bajo) hasta 15 µg/kg/min.

El paciente desarrolla arritmia ventricular compleja (extrasistolia ventricular frecuente, duplas, tripletas y varios episodios de taquicardia ventricular autolimitada) tratada sucesivamente con magnesio, lidocaína y amiodarona. Planteándose un posible efecto proarrítmico de la dobutamina, se inició milrinona (0,5 µg/kg/min), en procura de reducir la dosis de dobutamina.

Al día siguiente, bajo 2,5 µg/kg/min de dobutamina y 0,75 µg/kg de milrinona, el paciente desarrolla taquicardia ventricular sostenida que requiere desfibrilación, intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica, procediéndose a implantar un balón de contrapulsación con carga y mantenimiento de amiodarona. En las 12 horas siguientes y bajo asistencia con balón, el paciente se mantiene sin formas complejas de arritmia ventricular, pero por evolucionar hacia la anuria, con acidosis metabólica e IC de 1,2 L/min/m² (bajo 0,75 µg/kg/min de milrinona) se decidió el implante percutáneo de un dispositivo de asistencia izquierda de flujo continuo CentriMag (Levitronix LLC, Waltham, Mass), retirándose el balón. Subsecuentemente y ante el desarrollo de disfunción derecha grave, sin respuesta a medidas farmacológicas, se asoció una asistencia derecha con un segundo dispositivo CentriMag. Dos horas después de dicho implante el paciente desarrolla tormenta eléctrica que se mantiene refractaria a lidocaína, sucesivas cargas con amiodarona, intentos de marcapaseo como supresión y múltiples desfibrilaciones, persistiendo 24 horas continuamente en taquicardia ventricular (Figura 1).

Ante dicha condición se reimplantó, como medida antiarrítmica, un balón de contrapulsación, apreciándose en las 2 horas siguientes la resolución de la arritmia. En los cuatro días sucesivos, asistido por el balón y dos dispositivos de flujo continuo (Figura 2), el paciente recupera ritmo diurético, mejora progre-



Fig. 1. Tormenta eléctrica (A y B) bajo asistencia circulatoria con dos dispositivos CentriMag (C).

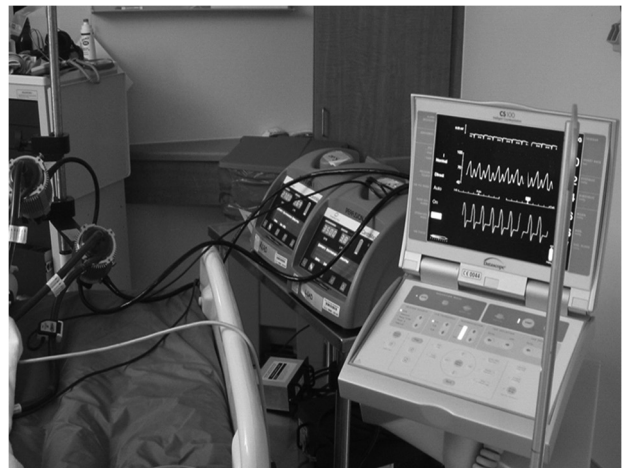


Fig. 2. Resolución de la arritmia tras el reimplante de balón de contrapulsación.

sivamente el IC hasta 1,9 L/min/m², iniciándose el proceso de destete de los dispositivos de flujo continuo, basado en monitoreo ecocardiográfico que detecta la mejoría progresiva de ambos ventrículos. Al sexto día el paciente es extubado y en las cuarenta y ocho horas siguientes ambos dispositivos son explantados exitosamente, manteniéndose la asistencia con balón por otras 48 horas. Durante todo ese lapso el paciente estuvo libre de arritmia ventricular compleja.

El desarrollo de arritmia ventricular compleja es de observación frecuente en pacientes con deterioro ventricular grave, la cual, ocasionalmente, no responde a medidas terapéuticas habituales como corrección electrolítica, fármacos antiarrítmicos y desfibrilación eléctrica, planteando una dificultad terapéutica significativa.

La isquemia resulta, muchas veces, el sustrato para la persistencia de la arritmia, que se resuelve con la corrección de la isquemia, por ejemplo, tras procedimientos de revascularización coronaria. En situaciones donde no se detecta isquemia, o esta no es posible de resolución,

se han considerado otros métodos como la supresión por marcapaseo o un balón de contrapulsación. (1)

Fotopoulos y colaboradores, en una serie retrospectiva de 21 pacientes, refirieron la estabilización de arritmia ventricular refractaria con el empleo de balón de contrapulsación, incluyendo 3 pacientes sin enfermedad coronaria, mientras que Goyal y colaboradores describieron la utilidad del dispositivo en el tratamiento de arritmia ventricular compleja refractaria en un paciente con disfunción ventricular y coronarias normales. (1, 2) La utilidad del balón en arritmias refractarias en pacientes coronarios resulta evidente al corregir el desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno, por incremento de la perfusión coronaria y reducción del trabajo cardíaco. Menos claro, en cambio, resulta la utilidad del dispositivo en pacientes no coronarios. Fotopoulos y colaboradores propusieron un mecanismo indirecto mediado por la reducción del tono adrenérgico, el cual resulta arritmogénico, disminuyendo la vulnerabilidad miocárdica a las arritmias. Además, el balón disminuye la presión sistólica ventricular, reduciendo la tensión parietal y el consumo miocárdico de oxígeno. (1)

Otro mecanismo propuesto es un efecto directo del balón basado en el denominado acoplamiento mecano-eléctrico o retroalimentación contracción-excitación. Este se basa en la observación, en estudios en animales, de que incrementos de la poscarga provocan el aumento de las ectopias ventriculares y la taquicardia. Desde el punto de vista fisiológico, el mayor grado de estiramiento del músculo cardíaco acorta la duración del potencial de acción afectando la refractariedad e incrementando la despolarización diastólica, mientras que el efecto del balón, al reducir el estiramiento y la distensión, afecta favorablemente la irritabilidad del miocardio. Un fenómeno semejante describieron en humanos Taggart y colaboradores al detectar el efecto proarrítmico del incremento de las condiciones de carga. (1, 3)

Por otro lado, el empleo de un balón en forma conjunta con dispositivos de asistencia circulatoria compleja resulta una combinación poco frecuente, con limitadas referencias bibliográficas. Swinney y colaboradores analizaron el uso del balón en combinación con el dispositivo de flujo continuo Heart Mate II en 51 pacientes; observaron que el primero incrementa el flujo sistólico y reduce el flujo diastólico del segundo aumentando la pulsatilidad (objetivada por un índice pulsátil mayor en la consola del dispositivo de flujo continuo). (4) Ma y colaboradores analizaron la combinación de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) con balón en 34 pacientes, 15 de los cuales recibieron el balón tras encontrarse bajo asistencia con ECMO al objetivarse incremento de la poscarga ventricular izquierda debido a la ECMO. Esta acción comprometía la apertura valvular aórtica, lo que fue beneficiado por la reducción de la poscarga debida al balón de contrapulsación. Si bien los dispositivos

utilizados en las dos referencias difieren del descripto por nosotros, los mecanismos fisiológicos básicos de funcionamiento (dispositivos de flujo continuo) resultan homologables, por lo que deviene atractivo el efecto contrario al incremento de la poscarga y su potencial acción antiarrítmica. (5)

Hu y colaboradores describieron dos pacientes con *shock* cardiogénico y desarrollo de tormenta eléctrica. Ambos requirieron el apoyo circulatorio con ECMO, desarrollando arritmia ventricular refractaria, que se resolvió, como en nuestro caso, con el implante de un balón. Los autores plantean la utilidad del dispositivo en la reducción de la congestión del ventrículo izquierdo al modificar el flujo no pulsátil de la ECMO en flujo pulsátil a través del balón. (6)

Si bien las evidencias consideradas son en cierta medida especulativas, resulta evidente que en nuestro paciente el empleo del balón resolvió en dos ocasiones la arritmia ventricular que se presentaba refractaria a métodos convencionales de tratamiento, dejando planteada la utilidad del dispositivo como tratamiento antiarrítmico en este complejo escenario.

**Ricardo Levin^{MTSAC}, Marcela Degrange^{MTSAC},
John Byrne, Rafael Porcile^{MTSAC}, James Mykytenko**
Departamento de Cardiología, Hospital Universitario,
Universidad Abierta Interamericana.
Buenos Aires, Argentina
Vanderbilt University Medical Center, Nashville, USA
Ricardo Levin
Portela 2975 - CABA
rlevin@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, Jepson NS, Patel DJ, Mitchell AG, et al. Stabilisation of medically refractory ventricular arrhythmia by intraaortic balloon counterpulsation. *Heart* 1999;82:96-100. <http://doi.org/89m>
2. Goyal D, Nadar SK, Koganti S, Banerjee P. Successful use of intra-aortic counter pulsation therapy for intractable ventricular arrhythmia in patient with severe left ventricular dysfunction and normal coronary arteries. *Cardiol J* 2010;17:401-3.
3. Taggart P, Sutton P, John R, Lab M, Swanton H. Monophasic action potential recording during acute changes in ventricular loading induced by the Valsalva manoeuvre. *Br Heart J* 1992;67:221-9. <http://doi.org/dbjq7m>
4. Swinney Ch, Itoh A, Keith A, Balsara K, Joseph S, Silvestry S. Defining the impact of intra-aortic balloon pump setting on ventricular assist device flow. *J Heart Lung Transplant* 2015;34:993-5. <http://doi.org/89n>
5. Ma P, Zhang Z, Song T, Yang Y, Meng G, Zhao J, et al. Combining ECMO with IABP for the treatment of critically ill adult heart failure patients. *Heart Lung Circ* 2014;23:363-8. <http://doi.org/89p>
6. Hu W, Liu C, Chen L, Hu W, Lu J, Zhu Y, et al. Combined intra-aortic balloon counterpulsation and extracorporeal membrane oxygenation in 2 patients with fulminant myocarditis. *Am J Emerg Med* 2015;33:736.e1-4. <http://doi.org/89q>

Cierre percutáneo urgente de foramen oval permeable en paciente con síndrome de platipnea-ortodesoxia

El síndrome de platipnea-ortodesoxia (SPO) se caracteriza por disnea e hipoxemia en posición vertical que mejoran con el decúbito supino. (1) La preexistencia de un *shunt* intracardíaco como el foramen oval permeable (FOP) es una de sus causas más frecuentes. Para que se produzca el SPO es preciso que se genere un *shunt* derecha-izquierda. (2) Este *shunt* se puede producir sin necesidad de que exista un aumento de las presiones pulmonares y se debe a alteraciones anatómicas que generan un redireccionamiento del flujo desde la aurícula derecha (AD) hacia la izquierda (AI) más manifiesto en bipedestación aunque la presión en dicha cámara sea mayor. (1)

Presentamos un caso de SPO secundario a FOP en un paciente sometido recientemente a lobectomía derecha por una neoplasia de pulmón. La presentación clínica fue una insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva y refractaria a oxigenoterapia, por lo que fue preciso realizar el cierre percutáneo del FOP de forma urgente. El procedimiento se llevó a cabo con éxito con mejoría inmediata de la disnea y la hipoxemia.

Se trata de un varón de 70 años que acude a urgencias por episodio de disnea brusca con la bipedestación. A la exploración física se destacan desaturación de oxígeno que se acentúa con la bipedestación hasta alcanzar el 80% e hipoventilación en base pulmonar derecha, sin signos de insuficiencia cardíaca. Refiere varios episodios de disnea con la bipedestación desde hace un mes. Presentaba los antecedentes de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular en 2009 sin clara etiología (eco-Doppler de troncos supraórticos anodino), adenocarcinoma de colon tratado con cirugía y quimioterapia en 2009 y carcinoma escamoso de pulmón intervenido con lobectomía superior derecha hace 5 meses.

Ingresa para estudio y se le realizan radiografía y tomografía axial computarizada pulmonar, que muestran pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, atelectasia residual del lóbulo medio y elevación del hemidiafragma derecho en relación con antecedente quirúrgico (Figura 1). No se observan signos de tromboembolia pulmonar. En la analítica de sangre se destaca poliglobulia (hematocrito 41,5%), que no estaba presente en controles previos. Ante la ausencia de patología pulmonar que justifique la clínica y la refractariedad de la hipoxemia a la administración de oxigenoterapia se solicita ecocardiograma transtorácico (ETT) para descartar *shunt* intracardíaco. El ETT basal no mostró alteraciones ni signos de hipertensión pulmonar. Se realiza prueba de burbujas con suero salino agitado, que evidencia paso masivo de burbujas en situación basal en el primero y el segundo latidos sugestivos de *shunt* derecha-izquierda (Figura 2). Con estos hallazgos sugestivos de SPO por FOP se programa ecografía transesofágica (ETE) con vistas a plantear el cierre del FOP.



Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, atelectasia residual del lóbulo medio y elevación del hemidiafragma derecho.

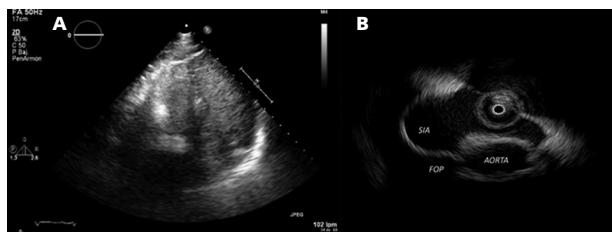


Fig. 2. A. Eco transtorácico tras inyección de burbujas que muestra paso masivo de burbujas en el primer latido. **B.** ICUS previo al cierre del foramen oval permeable que muestra foramen oval permeable (FOP) y septo interauricular (SIA) aneurismático.

Debido a empeoramiento clínico rápidamente progresivo en 24 horas con hipoxemia grave refractaria (Sat O₂ 65%), que se mantiene tanto en bipedestación como en decúbito supino, precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica no invasiva con alto flujo, se realiza un ETE urgente. Este mostró un septo interauricular (SIA) aneurismático con amplio despegamiento de la membrana de la fosa oval y paso masivo de burbujas con suero fisiológico agitado de la AD a la AI. Ante el brusco empeoramiento del paciente con desaturación mantenida que no se corrige con la posición ni con oxigenoterapia se decide el cierre percutáneo urgente del FOP. El procedimiento se lleva a cabo bajo control con eco intracardíaco (ICUS) y escopia. Se posiciona dispositivo Figulla Flex II 31/35 sin incidencias. Tras el cierre del FOP se evidencia de forma instantánea aumento de Sat O₂ de 66-70% a 95-97% con desaparición de la disnea. A los 2 meses

permanece asintomático, sin evidencia de *shunt* residual en el ETT de control y con Sat O₂ del 97% tanto en decúbito como en bipedestación.

El SPO puede explicarse por tres mecanismos fundamentales: *shunt* intracardíaco, *shunt* vascular pulmonar o alteración de la ventilación/perfusión. El FOP, debido a su elevada prevalencia en la población general (10-24%), es la causa más frecuente de *shunt* intracardíaco. (2) La hipoxemia se genera como consecuencia de un *shunt* derecha-izquierda significativo. Existen determinadas situaciones que pueden evolucionar con inversión del flujo en un contexto de presiones pulmonares normales, bien por aumento transitorio de la presión en la AD (causa hemodinámica) o por redireccionamiento del flujo (distorsión anatómica). (3) La compresión extrínseca de la AD producida, por ejemplo, por un hidrotórax o una neumonectomía produciría un aumento de la presión intracavitaria facilitando el *shunt* derecha-izquierda. (1) Por otro lado, alteraciones anatómicas que modifiquen la relación entre la vena cava inferior (VCI) y el SIA en posición erecta pueden producir un cambio en la dirección del flujo de sangre hacia el FOP. (4) Existen varios mecanismos que pueden dar lugar a esta distorsión anatómica, como una válvula de Eustaquio prominente, la dilatación de la raíz aórtica o una neumonectomía. (5)

En el caso que presentamos de hipoxemia grave secundaria a FOP en relación con el antecedente de lobectomía superior derecha, la pérdida de volumen en el hemitórax y la elevación del hemidiafragma derecho podrían haber producido, por un lado, compresión de la AD con aumento de la presión intracavitaria y, por otro, redireccionamiento del flujo de sangre desde la VCI hacia el FOP. Ambos mecanismos favorecerían un *shunt* derecha-izquierda en posición vertical en un principio que posteriormente se presentó también en decúbito, debido al desplazamiento y compresión de la AD por la elevación del hemidiafragma derecho, siendo este *shunt* el responsable de la disnea y la hipoxemia. La aparición de poliglobulia constatada en la analítica de sangre revela cierto grado de hipoxemia crónica que podría explicarse por la aparición del SPO desde hacía unos meses, coincidiendo con la cirugía de pulmón.

El SPO secundario a FOP es una causa infrecuente de disnea, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial debido a la elevada morbilidad que supone. Especialmente debe sospecharse en pacientes con hipoxemia en bipedestación refractaria a la oxigenoterapia, con mejoría en decúbito supino y con posibles factores precipitantes como el antecedente de lobectomía. En situaciones con gran distorsión anatómica, el *shunt* derecha-izquierda podría permanecer en todas las posiciones y dar lugar a una hipoxemia mantenida y grave como en

nuestro caso, siendo el cierre percutáneo del FOP el único tratamiento efectivo.

Elena Rivero Fernández, Marta López Ramón, María Lasala Alastuey, Pilar Lapuente González, Ana Marcén Miravete, Isabel Calvo Cebollero
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.
Zaragoza, España
Elena Rivero Fernández
Tel. 0034655434251
e-mail: elenariverofernandez@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen GP, Goldberg SL, Gill EA Jr. Patent foramen ovale and the platypnea-orthodeoxia syndrome. *Cardiol Clin* 2005;23:85-9. <http://doi.org/cmbwxr>
2. Lopez Gaston OD. Platypnea-orthodeoxia syndrome. *Medicina (B Aires)* 2005;65:268-72.
3. Akin E, Krüger U, Braun P, Stroh E, Janicke I, Rezwanian R, et al. The platypnea-orthodeoxia syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18:2599-604.
4. Salim H, Melendez J, Seethamraju H. Persistent hypoxemia and platypnea-orthodeoxia after left single-lung transplantation: a case report. *J Med Case Rep* 2015;9:138. <http://doi.org/89r>
5. Knapper JT, Schultz J, Das G, Sperling LS. Cardiac platypnea-orthodeoxia syndrome: an often unrecognized malady. *Clin Cardiol* 2014;37:645-9. <http://doi.org/89s>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:571-572. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i6.7046>

Diagnóstico precoz de ventrículo izquierdo no compactado en un recién nacido

El ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una miocardiopatía que se caracteriza por una extensa capa de numerosas trabeculaciones, surcada por profundos recesos intertrabeculares que se comunican con la cavidad ventricular.

Se diagnostica raramente en el recién nacido. Representa entre el 7% y el 9,5% del total de las miocardiopatías.

Puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras malformaciones o síndromes.

Se presenta el caso clínico de un recién nacido con diagnóstico prenatal de agenesia del cuerpo caloso, riñón poliquistico izquierdo y restricción del crecimiento intrauterino, sin evaluación con ecocardiograma fetal.

Al examen físico presentó leve asimetría craneofacial, proptosis, paladar ojival, pliegues palmares anómalos y criptorquidia bilateral. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

El estudio ecográfico confirmó el diagnóstico de displasia multiquística de riñón izquierdo y agenesia del cuerpo caloso.

Examen neurológico anormal.

Primer día de vida:

Examen cardiovascular y electrocardiograma (ECG) normales.

Eco-Doppler color: VINC por la evidencia de numerosas y prominentes trabeculaciones y profundos recesos intertrabeculares en la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) y en el ápex (Figura 1). El flujo sanguíneo rellena los espacios intertrabeculares desde la cavidad ventricular.

Relación VI no compactado/VI compactado: 2,3.

Buena función ventricular izquierda.

A los 14 días de vida presentó insuficiencia cardíaca, mostrando el eco-Doppler cardíaco dilatación de cavidades izquierdas con disminución de la función sistólica y fracción de acortamiento del 27%.

ECG: sobrecarga de aurícula derecha, biventricular con predominio derecho, trastornos de la repolarización.

Se indican furosemida y betabloqueantes y a los 26 días de vida, por insuficiencia cardíaca grave, se agregan inotrópicos.

A los 28 días de vida fallece por falla multisistémica.

La anatomía patológica confirmó el diagnóstico: miocardiopatía no compactada (miocardiopatía espongiiforme).

Examen macroscópico: cardiomegalia; riñón en herradura; riñón izquierdo pequeño con presencia de múltiples quistes; agenesia del cuerpo calloso.

Examen microscópico: miocardio con presencia de invaginaciones del endocardio que se profundizan en el espesor de la pared ventricular, fibroelastosis endocárdica (Figura 2).

Riñón izquierdo con displasia multiquística.

En 1990, Chin y colaboradores (1) describieron por primera vez el miocardio ventricular izquierdo no compactado aislado. En 1995, la Organización Mundial de la Salud lo incorpora como miocardiopatía no clasificada y a partir de 2006 se reclasifica como miocardiopatía primaria de base genética. (2)

Según la teoría patogénica más aceptada y difundida, el VINC representa una detención en la morfogénesis endomiocárdica, originando las numerosas y prominentes trabeculaciones y los profundos recesos intertrabeculares. Estas trabéculas generalmente se



Fig. 1. Trabeculaciones con profundos recesos intertrabeculares.

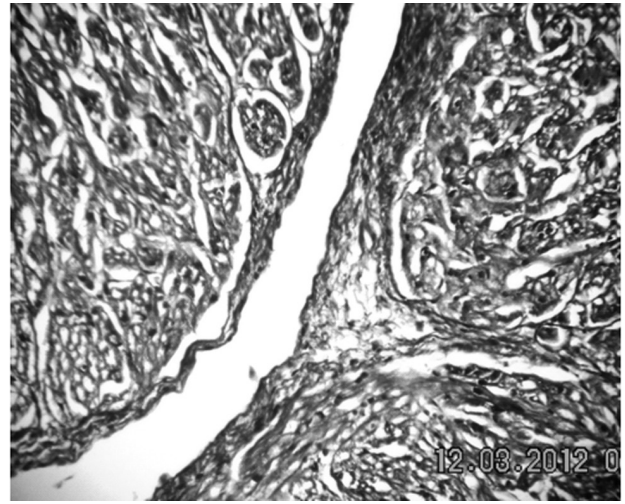


Fig. 2. Técnica tricrómica de Masson. 400x. Procesos endocárdicos penetrando en el espesor del miocardio.

desarrollan en la pared libre y en la porción inferior del septum interventricular, separando el tracto de entrada del de salida ventricular.

Normalmente, entre la quinta y la octava semana de gestación el miocardio madura desde el epicardio al endocardio y de la base al ápex por compactación de las trabéculas miocárdicas con un aumento del grosor de la capa compacta miocárdica y una disminución de la capa trabeculada, especialmente en el VI.

Las arterias coronarias epicárdicas son habitualmente normales en estos pacientes y no tienen contacto con los recesos intertrabeculares.

Al mismo tiempo existe una detención en el normal desarrollo del anillo fibroso que podría explicar la posible asociación del VINC con el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

El VINC es una patología genéticamente heterogénea y puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras malformaciones cardíacas o no cardíacas, o bien formar parte de síndromes genéticos.

Más del 50% de los casos aislados descritos serían familiares, con forma de herencia tanto autosómica dominante como ligada al cromosoma X.

Se desconoce la exacta prevalencia de esta enfermedad, la que probablemente es subdiagnosticada.

En los pacientes pediátricos, la mayoría de los diagnósticos se realiza durante la infancia, raramente en el recién nacido.

En los adultos el rango es muy amplio, con un leve incremento entre los 20 y los 40 años.

En niños, el VINC representaría entre el 7% y el 9,5% del total de las miocardiopatías, después de la miocardiopatía hipertrófica y dilatada, (3, 4) y en los adultos, el 0,014%.

La relación varón:mujer es de 1,8:1.

El VINC puede manifestarse por insuficiencia cardíaca grave y precoz, arritmias ventriculares y fenómenos tromboembólicos sistémicos.

El diagnóstico se realiza mediante eco-Doppler color y los criterios más ampliamente usados son los de Jenni y colaboradores: (5)

1. Ausencia de otras anomalías cardíacas.
2. Presencia de numerosas y prominentes trabeculaciones y profundos recesos intertrabeculares, especialmente en los segmentos de la pared lateral media, inferior media y ápex.
3. Visualización por Doppler color de los espacios intertrabeculares perfundidos desde la cavidad ventricular.
4. La relación entre la porción no compactada/compactada del miocardio ventricular medida al final de la sístole para la mejor visualización de las dos capas igual o mayor de 2.

A su vez, los criterios de Stollberger y colaboradores incluyen la presencia de por lo menos tres trabeculaciones que sobresalgan de la pared del VI a nivel apical, por delante de los músculos papilares y visibles en un plano ecocardiográfico. (6)

La función sistólica del VI se halla globalmente disminuida, tanto en los segmentos no compactados como en los normales, probablemente por la hipoperfusión subendocárdica y la disminución de la microcirculación, que también podría ser la causante de las arritmias.

La disfunción diastólica puede estar relacionada con un llenado restrictivo y una relajación anormal causada por las numerosas trabéculas ventriculares.

El tratamiento está encaminado a paliar las manifestaciones clínicas que presenta el paciente, ya que no hay ninguna terapia específica para esta patología.

Para la insuficiencia cardíaca congestiva se pueden administrar inotrópicos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y diuréticos.

La presencia de arritmias ventriculares malignas es indicación de colocación de un cardiodesfibrilador implantable.

Se ha recomendado la anticoagulación profiláctica prolongada para la prevención de complicaciones embólicas con o sin la presencia de trombos.

El único tratamiento definitivo es el trasplante cardíaco.

La sobrevida a largo plazo suele ser pobre (70% a 75% a los 5 años) y la muerte generalmente ocurre por insuficiencia cardíaca o en forma súbita.

Escasas publicaciones se refieren a esta enfermedad diagnosticada en el período neonatal.

Tres neonatos con insuficiencia cardíaca congestiva e hidropesía fetal grave fueron publicados por Halbertsma y colaboradores en 2001, Kitao y colaboradores en 2004 y por Autumm y colaboradores en 2009.

Otros dos pacientes fueron diagnosticados a los 2 y 10 días de vida, uno tratado con milrinona previo al trasplante cardíaco y el otro presentaba además bloqueo AV completo y síndrome de QT prolongado.

Un paciente con bradicardia fetal y enfermedad del nodo sinusal y síndrome de QT prolongado posnatal fue diagnosticado en el primer día de vida.

Shane publicó una serie retrospectiva de 46 niños con diagnóstico de VINC entre diciembre de 1999 y febrero de 2005, de los cuales 9 fueron diagnosticados entre el primero y el séptimo día de vida.

El diagnóstico de VINC por ecocardiografía fetal es dificultoso.

La importancia de esta presentación radica en que el VINC, confirmado por anatomía patológica, es una miocardiopatía que puede ser **diagnosticada en un recién nacido cardiológicamente asintomático en el primer día de vida** por ecocardiograma Doppler color.

**Graciela M. Chernovetzky¹, María Y. Oppizzi²,
Mónica Rittler³, Cintia Hernandorena⁴**

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

¹ Coordinadora de Cardiología Perinatal

² Cardióloga Infantil. Servicio de Cardiología

³ Servicio de Genética

⁴ Servicio de Anatomía Patológica

Dra. Graciela M. Chernovetzky

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

Esteban de Luca 2151 - (1246) CABA, Argentina

e-mail: gchernovetzky@yahoo.com.ar - Cel. 15-4400-0876

BIBLIOGRAFÍA

1. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990;82:507-13. <http://doi.org/c2fbfk>
2. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16. <http://doi.org/bpbb74>
3. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular non-compaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108:2672-8. <http://doi.org/dpgdr2>
4. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orav EJ, Cox GF, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003;348:1647-55. <http://doi.org/c7rwrw>
5. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666-71. <http://doi.org/dx8mjh>
6. Stöllberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:91-100. <http://doi.org/c2tqdp>

Tratamiento endovascular en pacientes con isquemia crítica de la extremidad

La isquemia crítica representa la forma más avanzada de la enfermedad arterial periférica. Estos pacientes presentan mal pronóstico, con una mortalidad que oscila entre el 19% y el 54% al año (1) y con una tasa de amputación superior al 25% a los 6 meses en pacientes no revascularizados o por fracaso de la revascularización. (1) El tratamiento endovascular representa una nueva terapéutica. (2)

El objetivo de esta presentación es analizar el éxito técnico y los resultados a mediano plazo del tratamiento endovascular en pacientes con isquemia crítica tratados en el Servicio de Angiografía y Terapia Endovascular del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Se llevó a cabo un análisis retrospectivo de 70 pacientes con isquemia crítica tratados en forma consecutiva en el período comprendido entre octubre de 2011 y junio de 2014, a los cuales se les realizó terapéutica endovascular como tratamiento de primera elección.

Los criterios de inclusión fueron la presencia de dolor de reposo y/o de lesiones tróficas o gangrena (Rutherford IV-V-VI).

Los objetivos fueron evaluar el éxito técnico, la mortalidad periprocedimiento y la tasa de amputación mayor. Se definió éxito técnico a la permeabilidad de la región aortoiliaca, femoropoplítea e infrapatelar con al menos un vaso permeable hasta el pie con estenosis residual menor del 30% y ausencia de disección que comprometa el flujo en la angiografía de control posterior a la revascularización. Se definió mortalidad perioperatoria a toda muerte durante los primeros 30 días de la intervención. Finalmente, se definió amputación mayor a todas aquellas amputaciones por encima de la articulación del tobillo.

De los 70 pacientes con isquemia crítica tratados, el 59% fueron hombres y la edad media fue de 71,2 ± 14,3 años (rango 36-92 años).

El motivo de ingreso en el 26% de los pacientes fue dolor de reposo, mientras que el 74% presentaba pérdida de tejido.

Los factores de riesgo se detallan en la Tabla 1.

El tipo de abordaje utilizado fue femoral contralateral y femoral anterógrado. El abordaje retrógrado infrapatelar se utilizó en 9 pacientes, en los cuales el abordaje femoral había sido frustrado.

A 29 de los 70 pacientes se les realizó angioplastia (ATP) y ATP más colocación de *stents* en los 41 restantes. Al 50% de los pacientes se les revascularizó un único territorio arterial, a 32 dos territorios y a 3 pacientes tres territorios vasculares.

En la Tabla 2 se resume la distribución de las lesiones por territorio arterial según la clasificación TASC II. (3)

El 61% de las arterias tratadas se encontraban ocluidas, mientras que el 39% restante presentaban estenosis superiores al 70%.

En nuestra serie, la recanalización fue técnicamente exitosa en 68 (97,1%) de los 70 pacientes tratados, 61 pacientes fueron revascularizados por vía anterógrada (abordaje femoral) y 7 a través de un abordaje retrógrado (abordaje infrapatelar). Los dos fracasos fueron en pacientes en quienes no se logró identificar angiográficamente un vaso principal permeable en el pie, solo circulación colateral. Dos pacientes tras la ATP tuvieron una estenosis residual superior al 30%, dando una tasa de éxito técnico del 94%.

Veintidós pacientes presentaron lesiones ilíacas, de las cuales en 19 eran lesiones TASC C-D. De los 42 pacientes con afectación femoropoplítea, 24 correspondían a lesiones TASC C-D. En ambos grupos se obtuvo éxito técnico en el 100% de los casos.

Se realizó seguimiento clínico en todos los pacientes con una media de seguimiento de 13 meses (rango 1-25 meses). Durante este período, 44 (62,85%) pacientes se encontraban asintomáticos, 20 (29%) presentaban mejoría clínica subjetiva y evolución favorable en sus úlceras según la clasificación de Texas. (4) Se realizaron 7 reintervenciones, 4 por pérdida de tejido y 3 por dolor en reposo. Se realizaron 6 amputaciones mayores (supracondíleas) y 10 amputaciones menores (digitales). La mortalidad global durante el período de seguimiento fue de 7 pacientes (10%), en los cuales ninguna tuvo relación con el procedimiento. Un paciente falleció en el período periprocedimiento a los 10 días, secundariamente a una neumonía.

En la literatura, la tasa global de fracaso oscila entre un 20% y un 40%. Si bien en manos experimentadas puede descender a menos del 20%, nunca es menor del 10%. (2) Este nivel de fracaso se asocia con oclusiones crónicas, largas y muy calcificadas. Con la

Tabla 1. Factores de riesgo

Factor	n (%)
Diabetes	40 (57,14)
Hipertensión arterial	64 (91,42)
Dislipidemia	50 (71)
Tabaquista activo	9 (12,5)
Extabaquista	28 (40)
Insuficiente renal crónico	7 (10)
Enfermedad coronaria	22 (31,42)

Tabla 2. Clasificación de lesiones aortoiliacas, femoropoplíteas e infrapatelares

Lesiones aortoiliacas (n = 22)		Lesiones femoropoplíteas (n = 42)		Vasos infrapoplíteos (n = 62)	
TASC II	n (%)	TASC II	n (%)		n (%)
A	2 (9,09)	A	6 (14,28)	Tibial anterior	24 (38,70)
B	1 (4,54)	B	12 (28,57)	Tibial posterior	13 (20,96)
C	5 (22,72)	C	7 (16,6)	Peronea	25 (40,32)
D	14 (63,63)	D	17 (40,47)		

intención de paliar la tasa de fracaso han surgido los abordajes retrógrados infrapatelares, con los que se obtienen tasas de éxito técnico superiores al 90%. (2) Montero-Baker y colaboradores, en un estudio en el que se trataron 343 pacientes, reportaron una tasa de éxito técnico global del 95%, debiendo utilizar en 51 pacientes abordajes retrógrados por fracaso anterógrado. (2)

El porcentaje de complicaciones mayores en este tipo de abordajes es bajo, Montero-Baker y colaboradores describen un 1,9% de complicaciones mayores y un 7,9% de complicaciones menores en el sitio del acceso. (2) En nuestra serie no tuvimos complicaciones relacionadas en ninguno de los abordajes utilizados.

En estos pacientes la afectación multisegmentaria es frecuente. La tasa de revascularización en lesiones largas de la región femoropoplítea e ilíaca supera el 95% de los casos. (5)

La tasa de amputación con el tratamiento endovascular demostró cifras de salvataje del miembro similares a la cirugía de *bypass*. No obstante, la revascularización exitosa como único parámetro de salvataje de la extremidad es insuficiente, ya que dependerá de la presentación clínica y el manejo posterior de cada paciente.

Como limitaciones de nuestro trabajo, corresponde señalar que se trata de un estudio retrospectivo descriptivo, de una cohorte pequeña de pacientes analizados, que se llevó a cabo en un único centro. Si bien se reporta una media de seguimiento de 13 meses, el intervalo es muy amplio y los resultados hallados deben tomarse en forma cuidadosa.

Para concluir, el tratamiento endovascular en el paciente con isquemia crítica de la extremidad, al menos en nuestra experiencia, es factible, seguro y eficaz. Presenta una tasa elevada de recanalización, con tasas bajas de complicaciones. Los abordajes retrógrados representan en la actualidad una herramienta indispensable para obtener las tasas de recanalización mencionadas. Si bien este estudio es puramente descriptivo, los hallazgos parecen muy promisorios y concuerdan

con la literatura. Será muy importante continuar con el registro y el seguimiento.

**Martin Rabellino¹, Adolfo Figueroa Casoliba¹,
Ignacio Bluro^{MTSAC, 2}, Sergio Shinzato¹,
Vadim Kotowicz³, Ricardo García-Mónaco¹**

Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina

¹ Servicio de Angiografía y Terapéutica Endovascular

² Servicio de Cardiología

³ Servicio de Cirugía Cardiovascular

Servicio de Angiografía y Terapéutica Endovascular

Hospital Italiano de Buenos Aires

Universidad de Buenos Aires

J. D. Perón 4190, Ciudad de Buenos Aires (C1181ACH),
Argentina

Tel. +54-11-4959-0453

Fax +54-11-4959-0471

e-mail: jose.rabellino@hospitalitaliano.org.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation* 2006;113:e463-654. <http://doi.org/ch4746>
2. Montero-Baker M, Schmidt A, Bräunlich S, Ulrich M, Thieme M, Biamino G, et al. Retrograde approach for complex popliteal and tibioperoneal occlusions. *J Endovasc Ther* 2008;15:594-604. <http://doi.org/dkpv25>
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45(Suppl S):S5-67.
4. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998;21:855-9. <http://doi.org/c95cch>
5. Rabellino M, Zander T, Baldi S, Garcia Nielsen L, Aragon-Sanchez FJ, Zerolo I, et al. Clinical follow-up in endovascular treatment for TASC C-D lesions in femoro-popliteal segment. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:701-5. <http://doi.org/cb6kxx>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:575-576. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i6.5691>