

Reconstrucción valvular aórtica con pericardio autólogo

Paciente de 15 años de edad con diagnóstico de fiebre reumática a los 8 años. En el control cardiológico inicial, se evidenció insuficiencia aórtica trivial con válvula normal. Al año del episodio, se constata aumento de la insuficiencia aórtica, que es rápidamente progresiva. En los últimos 6 meses, comienza con incapacidad funcional por disnea al ejercicio, por lo cual concurre a la consulta quirúrgica derivado por su cardióloga de cabecera.

Se realiza un ecocardiograma Doppler color que evidencia una válvula aórtica displásica, con aumento del grosor valvar y fusión comisural derecha-izquierda. Se constata una falta de coaptación que provoca insuficiencia aórtica grave. El ancho del *jet* es mayor del 70% del anillo aórtico y se aprecia dilatación grave del ventrículo izquierdo (DDVI 60 mm), con función sistólica conservada y flujo reverso en aorta descendente.

Se indica la cirugía de reconstrucción valvular con pericardio autólogo.

La cirugía de reconstrucción valvular aórtico se realiza con la técnica habitual de esternotomía completa, asistencia de la circulación extracorpórea (CEC) con canulación arterial en aorta ascendente y drenaje venoso en aurícula derecha y cardioplejía HTK por vía anterógrada.

Es importante la extirpación de la totalidad del pericardio anterior en su totalidad utilizando electrocauterio armónico para disecar las adherencias fibroadiposas; posteriormente se lo coloca bien extendido embebido en una solución a base de glutaraldehído al 0,6 % durante 10 minutos (Figura 1 A).

Al realizar la aortotomía, se extrae la válvula aórtica nativa bicúspide, que presenta una gran degeneración debida a tejido fibroso, fusión comisural y gran retracción, que respeta los bordes del anillo aórtico y las comisuras. Luego se mide cada región intercomisural (medidor específico diseñado para esta técnica) y se determina así la medida de cada cúspide individualmente (Figura 1 B).

Estos parámetros de medición se transfieren a una plantilla diseñada para cortar el pericardio en tres futuras cúspides aórticas con suturas continuas

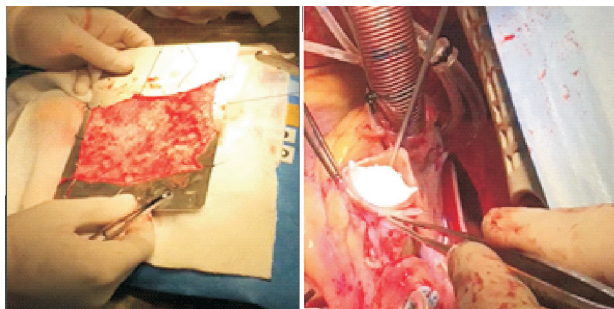


Fig. 1. A. Imagen intraoperatoria, pericardio autólogo tratado. **B.** Medidor intercomisural.

de prolene 5/0. La nueva válvula reconstruida con pericardio autólogo presenta una zona de coaptación intraaórtico mayor de 1 centímetro sin evidencia de prolapso. Finalizada la reconstrucción, se procede al cierre de la aortotomía. Luego del desclampeo aórtico y la salida de CEC se realiza el control ecocardiográfico transesofágico intraoperatorio que evidencia la nueva válvula aórtica trivalva realizada con el pericardio autólogo, con una superficie de coaptación adecuada, sin signos de insuficiencia valvular (Figura 2).

El tratamiento quirúrgico convencional de la valvulopatía aórtica es su reemplazo por una prótesis valvular (biológica o mecánica), como así también el implante percutáneo valvular para un grupo creciente de pacientes. Sin embargo, el desafío en la discusión se centra en la población infanto-juvenil o de edad joven. Las bioprótesis valvulares aórticas tienen la ventaja de que no requieren anticoagulación del paciente; sin embargo, el deterioro estructural y necesidad de reoperación temprana denotan ser una alternativa terapéutica poco práctica en la población joven. Por el contrario, las prótesis valvulares mecánicas requieren anticoagulación de por vida con un índice de complicaciones mayores reportado del 1% al 2% en las series internacionales.

Existen hoy en día técnicas de reparación valvular aórtica según la morfología patológica de la válvula, como, por ejemplo, la comisurotomía, la resuspensión de las cúspides, las plicaturas de los bordes libres de las valvas, la anuloplastia, la descalcificación, la ampliación valvar con pericardio, etc. Incluso las técnicas de preservación valvular aórtica (Yacoub o Tirone David) son alternativas si las características de las valvas permiten la preservación. El procedimiento de Ross es una excelente opción en la población joven que tiene como ventaja fundamental la no utilización de anticoagulantes y posee una excelente hemodinamia; pero requiere una gran experiencia del grupo quirúrgico y tiene la desventaja que el homoinjerto pulmonar luego de los 10 años puede calcificarse, dilatarse y disfuncionar.

La utilización del pericardio autólogo es posible gracias a la estabilización biológica con glutaraldehído con más de 30 años de experiencia con el cual se han desarrollado técnicas de reconstrucción parcial o total de las válvulas por varios autores. La impregnación

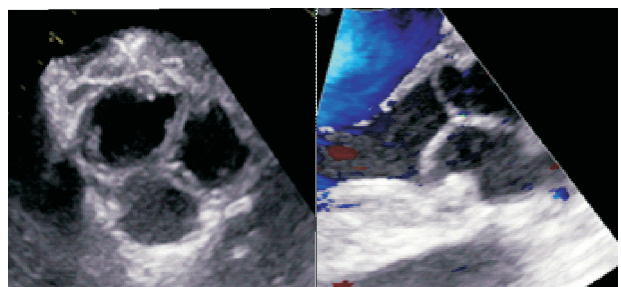


Fig. 2. Ecocardiograma transesofágico: Coaptación valvar adecuada sin insuficiencia aórtica.

con glutaraldehído previene la calcificación según los reportes del grupo de Carpentier en las series de pacientes que han tratado tanto válvulas aórticas como mitrales. (1)

Duran y colaboradores presentaron una experiencia de seguimiento de 16 años con una técnica de reconstrucción valvular aórtica con pericardio autólogo embebido en glutaraldehído al 0,5% por 10 minutos; utilizaban unos medidores plásticos para medir y moldear el pericardio con el fin de conformar las nuevas cúspides aórticas. (2)

A partir de estas experiencias iniciales, el grupo del Dr. Ozaki desarrolló y abrió quizás una nueva oportunidad para la realización de nuevas válvulas aórticas con pericardio autólogo, que constituye una opción terapéutica tentadora en algunos escenarios. Los resultados presentados son muy alentadores en más de 400 casos realizados con esta técnica, sin conversiones a reemplazo protésico ni mortalidad hospitalaria de causa cardíaca. (3) Esta técnica también ha sido aplicada en pacientes con válvulas aórticas unicúspide, bicúspide y cuadrícúspide. (4)

Teniendo como principal beneficio los buenos resultados hemodinámicos a corto y mediano plazo, por las características de su confección ($19,8 \pm 10,2$ mmHg 1 semana posterior a la cirugía y $13,8 \pm 3,7$ mmHg a los 3,5 años), con buena calidad de vida sin anticoagulación. (3) Esta característica es de relevante importancia en pacientes bajo diálisis en los cuales la terapia dialítica puede conllevar a complicaciones. (5)

En este caso reportado, así como en la experiencia de Ozaki, no se realiza la estabilización de anillo interna o externa dado que son pacientes con anillos normales, cabe la discusión si esto no tendrá impacto en el seguimiento alejado como así lo describiese Lansac. (6) Los resultados a largo plazo se verán en un futuro.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

REV ARGENT CARDIOL 2018;86:50-51. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i1.11479>

**Guillermo Vaccarino, Cristian Kreutzer,
Daniel Killinger, Benjamín Chiostrì,
Christian Gil, Gustavo Bastianelli**
Hospital Universitario Austral, Pilar,
Buenos Aires, Argentina.
gvaccari@cas.austral.edu.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Chachques JC, Vasseur B, Perier P, Balansa J, Chauvaud S, Carpentier A. A rapid method to stabilize biological materials for cardiovascular surgery. *Annals New York Academy Sciences* 1988; 529:184-6. <http://doi.org/fnbpmr>

2. Al Halees Z, Al Shahid M, Al Saneí A, Sallehuddin A, Duran C. Up to 16 years follow-up of aortic valve reconstruction with pericardium: a stentless readily available cheap valve? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:200-5. <http://doi.org/dzt7s7>

3. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, Uchida S, Nozawa Y, Takatoh M, et al. A total of 404 cases of aortic valve reconstruction with glutaraldehyde-treated autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:301-6. <http://doi.org/cmjb>

4. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, Uchida S, Nozawa Y, Takatoh M, et al. Reconstruction of Bicuspid Aortic Valve With Autologous Pericardium. *Circulation Journal*, 2014;78:1144-51. <http://doi.org/f528gr>

5. Kawase I, Ozaki S, Yamashita H, Uchida S, Nozawa Y, Matsuyama T, et al. Aortic valve reconstruction with autologous pericardium for dialysis patients. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2013;16:738-42. <http://doi.org/f4wzs2>

6. Lansac E, Di Centa I, Sleilaty G, Lejeune S, Berrebi A, Zacek P, et al. Remodeling root repair with an external aortic ring annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153:1033-42. <http://doi.org/gbhjhs>

Estenosis valvular pulmonar grave como manifestación vascular de enfermedad de Von Recklinghausen en la edad adulta

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1), conocida como enfermedad de Von Recklinghausen, constituye el síndrome neurocutáneo más frecuente, que afecta, aproximadamente, a 1 de cada 3300 infantes. Pese a que los hallazgos más habituales y característicos son las manchas café con leche y los neurofibromas cutáneos, su carácter multisistémico puede conducir a manifestaciones clínicas diversas. (1, 2)

Dentro de las alteraciones cardiovasculares se han reportado hipertensión arterial sistémica y pulmonar, estenosis de la arteria renal, enfermedades cardíacas congénitas, miocardiopatía hipertrófica, y menos frecuentemente feocromocitoma. En un registro de la base internacional de la Fundación Nacional de Neurofibromatosis, con NF1 definida, que incluyó 2322 pacientes, el 2,3% presentó anomalías cardiovasculares. En los grandes vasos, suelen detectarse más frecuentemente defectos de flujo clase II. Estos incluyen la estenosis de valvular pulmonar, estenosis subvalvular pulmonar y la coartación de aorta como los más frecuentes. (3, 4) La edad de presentación y diagnóstico más habitual es durante la infancia, sin que se supere la adultez temprana. (3-5)

En esta oportunidad, presentamos el caso de una paciente de género femenino, de 71 años de edad, que concurre a la consulta con diagnóstico de disnea clase funcional II-III. En el examen físico, presentaba soplo sistólico en foco pulmonar de gran intensidad, acompañado de frémito. Llamaba la atención la presencia de tumores grandes y blandos de color amarronado, distribuidos en la cara y el tronco (Figura 1).

Se realizó un ecocardiograma 2D y Doppler donde pudo constatarse la presencia de estenosis valvular pulmonar grave con un gradiente de 100 mmHg, con leve gradiente subvalvular telesistólico y leve dilatación de cavidades derechas. Dichos hallazgos se correlacionaron con los observados en una angiorresonancia cardíaca realizada. Esta última aportó información clave

sobre la ausencia de otras malformaciones cardíacas asociadas con la enfermedad de base (Figura 2).

En la biopsia de una lesión cutánea, pudieron observarse masas bien delimitadas con células en forma de huso, con estroma colagenizado con material mixoide, hallazgo típico de la enfermedad. (5)

Se decidió realizar una valvuloplastia pulmonar. Accediendo por la vena femoral derecha, se atravesó la válvula pulmonar con una cuerda metálica 0,035", y sobre ella, se avanzó un catéter *pig tail*. Se constató un gradiente pico a pico de 112 mmHg. Se procedió a realizar valvuloplastia con balón (Cristal Ballon®) de 20 mm sobre cuerda extrasorte. Se comprobó gradiente

residual de 2 mmHg con un gradiente infundibular de 20 mmHg.

La paciente evolucionó con franca mejoría sintomática, con alta sanatorial al día siguiente.

La NF1 es una enfermedad que puede identificarse semiológicamente, debido a las manifestaciones cutáneas macroscópicas específicas. Su reconocimiento debe conducirnos a la pesquisa de alteraciones cardiovasculares asociadas y, como médicos cardiólogos, identificar si requieren corrección quirúrgica o percutánea.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).



Fig. 1. Neurofibromas cutáneos.



Fig. 2. Angiorresonancia cardíaca. Flecha: Área de estenosis valvular. Flecha punteada: Dilatación posestenótica de arterias pulmonares

**Gabriel Dionisio, Leandro Puerta,
Alicia P. Terragno, Tomás Valverde,
Noemí León, Rolando Sequeiros**

Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista.
Clínica Modelo Lanús.
gfdionisio75@gmail.com

REV ARGENT CARDIOL 2018;86:51-52. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i1.11601>

BIBLIOGRAFÍA

1. Ray AC, Karji N, Roy AN, Dutta AK, Biswas A. Seizure, spinal schwannoma, peripheral neuropathy and pulmonary stenosis - A rare combination in a patient of Neurofibromatosis 1. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012;15:51-3. <http://doi.org/gcb2wb>
2. Listernick R, Charrow J. Neurofibromatosis Type 1 in childhood. *J Pediatr.* 1990;116:845-53. <http://doi.org/chtcc9>
3. İncecik F, Hergüner ÖM, Alınç Erdem S, Altunbaşak Ş. Neurofibromatosis type 1 and cardiac manifestations. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2015;43:714-6. <http://doi.org/emvd>
4. Lin AE, Birch PH, Korf BR, Tenconi R, Niimura M, Poyhonen M, et al. Cardiovascular malformations and other cardiovascular abnormalities in neurofibromatosis 1. *Am J Med Genet.* 2000;95:108-17. <http://doi.org/ds7qsp>
5. Tedesco MA, Di Salvo G, Natale F, Pergola V, Calabrese E, Grassia C, et al. The heart in neurofibromatosis type 1: an echocardiographic study. *Am Heart J.* 2002;143:883-8. <http://doi.org/dd4f56>

Aneurisma gigante de arteria coronaria derecha

Los aneurismas de las arterias coronarias son definidos como la dilatación de un segmento de la arteria superior al 50% en relación con el diámetro del vaso de referencia. Se denomina aneurisma gigante cuando su diámetro excede cuatro veces el diámetro del vaso de referencia, o también cuando es mayor de 8 mm². Son poco frecuentes, en los adultos su origen es generalmente aterosclerótico, (1) mientras que la enfermedad de Kawasaki es la causa más frecuente en la infancia. Otras causas incluyen los de origen infeccioso, congénito y los que pueden aparecer tras una intervención coronaria. La arteria coronaria derecha es la más frecuentemente afectada, seguida de

la arteria descendente anterior. (2) La historia natural de esta enfermedad no está aclarada, (3) son pocas las referencias en la bibliografía médica y estas no aportan conclusiones definitivas. No obstante, es indudable que, como todo aneurisma, se puede complicar con fenómenos de trombosis, embolización o rotura.

Se presenta el caso de un paciente de género masculino de 70 años, extabaquista con antecedente de hipertensión arterial y dislipemia. Ingresa por infarto agudo de miocardio de cara inferior al que, por demora en su arribo al hospital, no se le administró terapia fibrinolítica por encontrarse ya fuera de la ventana terapéutica. Evolucionó con episodios de dolor precordial opresivo, sudoración y disnea que se exacerbaban con los cambios posturales, hipotensión ortostática y presíncope. Al interrogatorio refería presentar episodios presíncopales y disnea de varios meses de evolución. En el ecocardiograma transtorácico se evidencia una imagen redondeada con flujo en su interior que comprime las cavidades cardíacas derechas. Se realiza una angiografía que caracteriza dicha imagen de 103 x 90 mm de diámetro, bordes netos y contenido homogéneo con realce de contraste endovenoso en su interior. Se realiza angiorresonancia cardíaca que, además, evidencia la relación de la arteria coronaria derecha con la imagen redondeada con flujo en su interior como se muestra en la Figura 1.

La cinecoronariografía demuestra la presencia de enfermedad ectásica difusa en arteria coronaria izquierda y confirma la presencia de un aneurisma gigante en arteria coronaria derecha. En la Figura 2, se puede observar la fuga de contraste desde la arteria coronaria derecha hacia el interior del aneurisma.



Fig. 1. Imagen de la resonancia magnética cardíaca que muestra una imagen redondeada con líquido en su interior y que corresponde a la arteria coronaria derecha

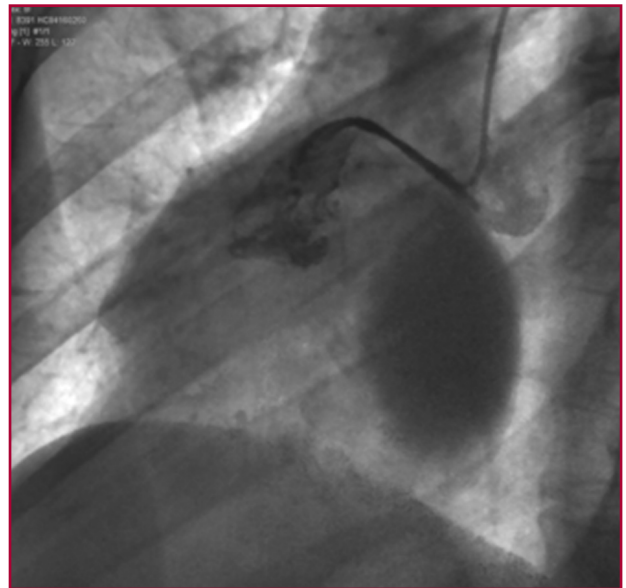


Fig. 2. Coronariografía. Se observa la fuga del material de contraste desde la arteria coronaria derecha.

Se toma como conducta la intervención quirúrgica. Los hallazgos intraoperatorios concordaron con lo descrito en los estudios de imágenes. Bajo circulación extracorpórea se realizó aneurismectomía y plicatura de sus bordes, ligadura de arteria coronaria derecha y puente aortocoronario de vena safena a arteria descendente posterior. El paciente evoluciona favorablemente sin complicaciones ni recurrencia de síntomas.

El estudio anatomopatológico de la pared del aneurisma demuestra la presencia de fragmentos de tejido fibroso con depósitos fibrinosos laminares, con acúmulos neutrofilicos entre estos.

La incidencia de los aneurismas coronarios en general ronda el 1,4%, (4) la mayoría son asintomáticos y su diagnóstico es incidental en pacientes con cardiopatía isquémica. En cuanto al manejo terapéutico, la cirugía ha mostrado excelentes resultados cuando está indicada, ya sea en aquellos pacientes sintomáticos como complicación del aneurisma o bien en pacientes sintomáticos por estenosis coronaria significativa. (5) En nuestro caso, los síntomas no solo podrían atribuirse a estenosis coronaria significativa, sino también a la compresión de cavidades cardíacas derechas, debido al gran tamaño del aneurisma. La resolución quirúrgica fue la estrategia adecuada, ya que la evolución fue favorable sin recurrencia de síntomas. Teniendo en cuenta la edad, factores de riesgo cardiovasculares, la presencia de enfermedad ectásica difusa asociada a estenosis coronaria no significativa y el hallazgo en el estudio anatomopatológico de tejido fibroso con infiltrado inflamatorio crónico inespecífico, la etiología probable es la aterosclerótica, aunque no se podría descartar otras causas.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses. (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

**Guillermo Giacomi, Alberto Fucaraci,
Alejandro Delacasa, Marcelo Martínez Peralta,
Pablo M. Rodríguez**
HIGA "Dr Oscar Allende", Mar del Plata,
Buenos Aires, Argentina

Rev Argent Cardiol 2018;86:52-54 <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i1.12311>

BIBLIOGRAFÍA

1. Robinson FC. Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 1985;109:129-35. <http://doi.org/c6n2gx>
2. Topaz O, DiSciascio G, Cowley MJ, Goudreau E, Soffer A, Nath A, et al. Angiographic features of left main coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol*. 1991;67:1139-42. <http://doi.org/b75tf5>
3. Robertson T, Fisher L. Prognostic significance of coronary artery aneurysm and ectasia in the coronary artery surgery study (CASS) registry. En: Shulman ST, ed. Kawasaki disease. Proceedings of the second international symposium. New York: A.R. Liss; 1987. p. 325-39.
4. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA. Aneurysms of the coronary artery: report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 1963;11:228-37. <http://doi.org/dvvd6>
5. Aintablian A, Hamby RI, Hoffman I, Kramer RJ. Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978;96:309-15. <http://doi.org/dtxr7h>

Altos umbrales de desfibrilación en un paciente con miocardiopatía hipertrófica con implante de catéter de desfibrilación subcutáneo

La prueba de desfibrilación durante el implante o un cambio de dispositivo implica la inducción, detección y terminación de una FV como una medida de prueba del desfibrilador para estimar su capacidad de prevenir la muerte súbita arrítmica. (1)

La medición de umbrales o la prueba de desfibrilación históricamente se consideraron parte del procedimiento en el implante de dispositivos para detectar fallas en el sistema o altos umbrales de desfibrilación. Cabe mencionar que son dos entidades poco frecuentes que en conjunto no llegan al 5% de los implantes, aunque hay reportes de hasta 10% de los casos en primoimplantes. (2)

Actualmente, la prueba de desfibrilación está recomendada en pacientes a los que se les coloca un desfibrilador subcutáneo (clase I), es razonable en los que se coloca del lado derecho (clase IIa) (1) y por consenso de expertos en los que es indicado por prevención secundaria.

Referimos el caso de un paciente de 25 años con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva desde los primeros meses de vida. Debido a la presencia

de síntomas en CF2 NYHA durante la niñez y en tratamiento con verapamilo y atenolol se le implantó un marcapasos doble cámara a los 12 años con la finalidad de mejorar los síntomas.

En 2010, por presentar disnea de esfuerzo, es derivado a nuestro centro para realizar la recolocación de un catéter auricular que, debido a su desplazamiento, generaba estimulación ventricular asincrónica.

Se le realizó un ecocardiograma en el que no se evidenció movimiento paradójico del *septum* y la estimulación ventricular generaba insuficiencia mitral de moderada a grave. En ritmo sinusal y sin estimulación ventricular se evidencia un *septum* de 35 mm, pared posterior de 14 mm y sin valvulopatías, con un gradiente en el tracto de salida de VI de 23 mmHg que aumentaba a 45 mmHg con Valsalva. En ergometría, presentó respuesta paradójica de la TA y Holter con ritmo sinusal y extrasístoles ventriculares monofocales aisladas.

Luego de estratificar un riesgo alto de muerte súbita, se decide implantarle un cardiodesfibrilador bicameral a los 20 años. Durante el procedimiento se le extraen los 2 catéteres de marcapasos para evitar interferencias. Se realiza la prueba de desfibrilación y el equipo no logra rescatarlo de la fibrilación ventricular inducida luego de 2 choques con máxima salida (31 Joules), aun con cambios de polaridad. Ante esta eventualidad se decide colocar un desfibrilador de alta salida que lo rescata adecuadamente con 41 Joules.

Continúa en seguimiento en nuestra institución. Cuatro años después del implante, consulta por tormenta eléctrica con 25 episodios de TVS que revierten algunos con sobreestimulación y otros con choque.

A los pocos meses, presenta agotamiento de generador. Se implanta un generador de alta salida y se realiza la prueba de desfibrilación. Se induce FV que el equipo no rescata con 2 choques de máxima salida, por lo que requiere desfibrilación externa. Se cambia de polaridad de choque sin éxito.

En un nuevo procedimiento se agrega un catéter de desfibrilación subcutáneo (SQ 6996, Medtronic, Minneapolis, MN), se induce FV que es rescatada por el equipo con 31 J. (Figura 1). Se realiza la prueba de desfibrilación, se induce FV que es rescatada por el

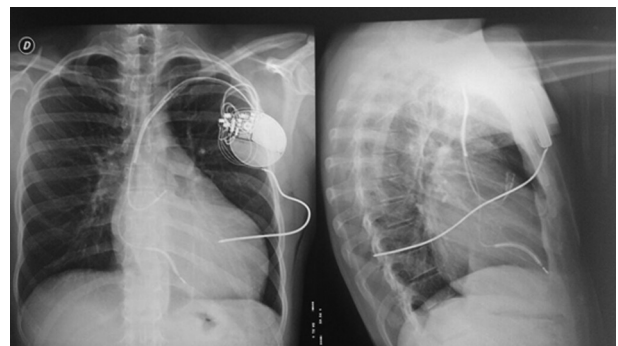


Fig. 1. Radiografía de tórax de frente y perfil posimplante. Nótese el catéter de desfibrilación subcutáneo que va hacia el dorso (SQ 6996, Medtronic, Minneapolis, MN).

equipo con 31 J, por lo que quedó con un margen de seguridad adecuado (máxima salida 41 J).

El objetivo de esta revisión es plantear qué posibilidades existen ante esta situación. Las alternativas son descartar situaciones que aumentan el umbral de desfibrilación (isquemia, antiarrítmicos); cambiar la posición del catéter del ventrículo derecho si se tratara de un primoimplante; usar desfibriladores de alta salida; colocar un catéter de desfibrilación por la vena ácigos o el seno coronario, que van hacia la pared posterior del ventrículo izquierdo; agregar un catéter de desfibrilación subcutáneo (SQ 6996, Medtronic, Minneapolis, MN); y, como última alternativa, colocar parches pericárdicos por toracotomía. Optamos por colocar un catéter subcutáneo, por ser lo menos cruento para el paciente.

La prueba de umbral de desfibrilación durante el implante de cardiodesfibriladores nos permite evaluar el sensado de las ondas de FV por el dispositivo como así también la eficacia del dispositivo en la reversión de la arritmia inducida. Ambas funciones del CDI, sensado y terminación de la arritmia, son esenciales para la prevención de muerte súbita arrítmica. Actualmente se discute la necesidad de evaluar estos parámetros en los implantes de pacientes en prevención primaria. (1)

Presentamos un paciente joven con miocardiopatía hipertrófica y altos umbrales de desfibrilación que necesito recambio de generador por agotamiento. Durante el procedimiento utilizando un desfibrilador de alta salida y, luego de probar varios cambios de configuración (cambio de configuración de choque entre carcasa, *coil* de VCS y *coil* de VD y anulación de uno de los *coils* o la carcasa), no fue efectiva la terminación de la FV inducida. Cabe destacar que la efectividad de los desfibriladores actuales es mayor cuando el *coil* del ventrículo derecho es el ánodo, lo que demostró bajar un 16% el umbral de desfibrilación. Por este motivo, solo se justifica el cambio de polaridad en caso de altos umbrales cuando se usó el *coil* de ventrículo derecho como cátodo. (2)

Existen estudios que demuestran que los pacientes con QRS ancho, portadores de miocardiopatía hipertrófica, los que tienen miocardiopatía dilatada no isquémica, los que reciben amiodarona y los que son candidatos de resincronizador tienen mayor tendencia a altos umbrales de desfibrilación. (3) Otros predictores asociados a altos umbrales de desfibrilación son la CF III-IV, presentarse con FV, antecedentes de CRM y Fey baja. (2)

Russo y colaboradores reportan que solo con el hecho de utilizar desfibriladores de alta energía (41 J) no se logra obtener un adecuado margen de seguridad en el 48% de los casos de altos umbrales y en nuestro caso tampoco fue efectivo. (4)

Varias alternativas pueden ser utilizadas en los casos de no encontrar un adecuado margen de seguridad en la prueba de terminación de una FV inducida. Existen reportes de casos donde, al agregar un *coil* de desfibrilación por canulación selectiva de la vena ácigos

que discurre hacia la pared posterior del corazón, mejora el vector de desfibrilación y esta resulta más efectiva. Es un procedimiento sencillo, con pocas complicaciones cuando se cuenta con el material adecuado, pero requiere cierta experiencia del operador. (5)

Otra opción es colocar un catéter de desfibrilación subcutáneo. Es lo que se hizo en nuestro paciente. El que está actualmente disponible en nuestro país es el 6996SQ (Medtronic, Minneapolis, MN). Se trata de un catéter unipolar de 7,5 French que contiene un *coil* de desfibrilación de 25 cm que se coloca a través de un introductor tunelizador de 10,5 French por vía subcutánea hacia el dorso y demostró en varios estudios que disminuye el umbral de desfibrilación al agregarlo a un sistema endovenoso. (6) La mayor eficacia de desfibrilación puede atribuirse a la mayor superficie que da la longitud del *coil* que va hacia el dorso, lo que brinda una corriente más homogénea hacia el corazón. (7-8)

Declaración de conflicto de intereses

El Dr. Claudio Muratore declara ser empleado de Medtronic. (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

**Eliana Aversa, Andrés Cronshey,
Juan Manuel Vergara, Carolina Menéndez,
Hector Mazzetti, Claudio Muratore**

Servicio de Electrofisiología - Hospital Juan A. Fernández
- Cerivio 3356 - (1425) CABA -
e-mail: eliana-aversa@yahoo.com

Rev. Argent. Cardiol. 2018;86:54-55. [http:// dx.doi.org/10.7775/rac.86.i1.10873](http://dx.doi.org/10.7775/rac.86.i1.10873)

BIBLIOGRAFIA

- 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Heart Rhythm* 2016;13.
- Shukla HH, Flaker GC, Jayam V, Roberts D. High defibrillation thresholds in transvenous biphasic implantable defibrillators: clinical predictors and prognostic implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:44-8.
- Nagai T, Kurita T, Satomi K, Noda T, Okamura H, Shimizu W, et al. QRS prolongation is associated with high defibrillation thresholds during cardioverter-defibrillator implantations in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ J* 2009;73:1028-32.
- Russo AM, Sauer W, Gerstenfeld EP, Hsia HH, Lin D, Cooper JM, et al. Defibrillation threshold testing: Is it really necessary at the time of implantable cardioverter-defibrillator insertion? *Heart Rhythm* 2005;2:456-61.
- Cesario D, Bhargava M, Valderrábano M, Fonarow GC, Wilkoff B, Shivkumar K. Azygos vein lead implantation: a novel adjunctive technique for implantable cardioverter defibrillator placement. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:780-3.
- Cooper JA, Latacha MP, Soto GE, Garmany RG, Gleva MJ, Chen J, et al. The azygos defibrillator lead for elevated defibrillation thresholds: implant technique, lead stability, and patient series. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:1405-10.
- Gradaus R, Block M, Seidl K, Brun J, Isgró F, Hammel D, et al. Defibrillation efficacy comparing a subcutaneous array electrode versus an "active can" implantable cardioverter defibrillator and a

subcutaneous array electrode in addition to an “active can” implantable cardioverter defibrillator: Results from active can versus array trials I and II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:921-7

8. Verma A, Kaplan AJ, Sarak B, Oosthuizen R, Beardsall M, Higgenbottam J, et al. Incidence of very high defibrillation thresholds (DFT) and efficacy of subcutaneous (SQ) array insertion during implantable cardioverter defibrillator (ICD) implantation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2010;29:127-33.

Endarteritis pulmonar en el ductus arterioso persistente

La endarteritis pulmonar es un trastorno inusual. El *ductus* arterioso persistente (DAP) es un reconocido factor de riesgo y, en ocasiones, la complicación infecciosa endovascular que conduce al reconocimiento de la cardiopatía congénita silente inadvertida hasta ese entonces. Presentamos el caso de una paciente adulta con endarteritis pulmonar en la que se descubre el DAP como cardiopatía congénita subyacente.

Concurrió a consultorios externos una mujer de 21 años de edad —que no refería antecedentes personales ni familiares relevantes— por presentar palpitaciones, dolor precordial punzante, tos seca, escalofríos y sudoración nocturna de 2 meses de evolución. A su ingreso a la sala de internación en el Servicio de Clínica Médica se hallaba lúcida, afebril, normotensa, eupneica, con saturación arterial de oxígeno normal al aire ambiente, se auscultaba un soplo holosistólico eyectivo de intensidad 5/6 en el foco pulmonar y, en la base del hemitórax izquierdo, hipoventilación con escasos rales crepitantes. El examen del fondo de ojo fue normal. En la radiografía de tórax, se observaba una opacidad con broncograma aéreo en la base del hemitórax izquierdo. Las anomalías significativas en el laboratorio fueron anemia leve (Hto 34%) microcítica (VCM 74 fl), leucocitosis ligera ($10\,600/\text{mm}^3$), eritrosedimentación acelerada (46 mm 1^{a} hora) y PCR cuantitativa elevada (25,7 mg/L). En el ecocardiograma Doppler, se apreció *ductus* arterioso persistente, con cortocircuito entre la aorta descendente y la rama izquierda de la arteria pulmonar (AP), chorro que impactaba sobre la pared del tronco de la AP y una imagen móvil de 15 mm de longitud de aspecto multilobulado compatible con vegetación parietal del tronco de la AP (Figura 1 A-C). En los hemocultivos, desarrolló *Streptococcus sanguinis* (grupo *viridans*) con sensibilidad intermedia a penicilina y sensible a cefotaxime. Se interpretó como endocarditis parietal pulmonar asociada a DAP complicada con neumonía embólica.

Evolucionó con fiebre y consolidación radiológica en la base del hemitórax derecho, que se consideró un nuevo impacto séptico embólico pulmonar. Se reiteró el ecocardiograma Doppler y se detectaron 2 pequeñas imágenes sobre la pared anterior del tronco de la AP, que se interpretaron como vegetaciones residuales (Figura 1 D). Recibió ceftriaxona-gentamicina por 14 días y, luego, ceftriaxona sola hasta completar 6 semanas

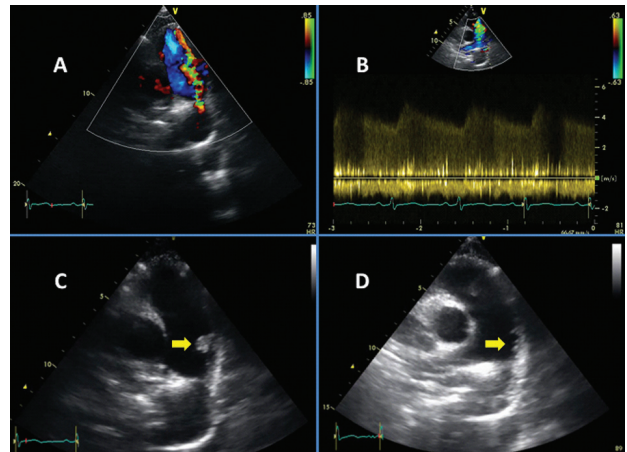


Fig. 1. A. Tronco de la arteria pulmonar. Con Doppler color se observa un flujo correspondiente a un *ductus* que proviene de la rama pulmonar izquierda. B. Señal espectral Doppler del flujo continuo a través del *ductus*. C. Tronco de la arteria pulmonar. Se observa una vegetación multilobulada de aproximadamente 15 mm sobre la pared del vaso, en el área de impacto del chorro proveniente del *ductus* (flecha). D. Ecocardiograma de control bajo tratamiento antibiótico. Se destaca una dramática reducción del tamaño de las vegetaciones (flecha) como consecuencia del desprendimiento y posterior embolia pulmonar.

de tratamiento, con evolución clínica favorable, por lo que se otorgó el alta hospitalaria.

A los 9 meses en la unidad de hemodinamia del servicio de cardiología se realizó sin complicaciones el cierre del DAP con dispositivo Amplatzer.

El *ductus* arterioso es una estructura vascular fetal que conecta la arteria pulmonar principal —en su unión con la arteria pulmonar izquierda— con la aorta descendente inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda. Entre las 12 y 18 h contadas a partir del nacimiento, se produce su cierre funcional y a las 2-3 semanas el anatómico. Se define como DAP cuando persiste abierto por un lapso más allá del cual es improbable su cierre espontáneo, fijado en los 3 y 12 meses de vida en el recién nacido (RN) a término y prematuro, respectivamente. (1) Suele ser de naturaleza esporádica, representa el 6-11% de todas las cardiopatías congénitas del RN y su incidencia varía entre 0,02% y 0,05% de los nacimientos a término, (1, 2) aunque su frecuencia se elevaría hasta 0,2% (1 en 500) si se incluyera en la estimación a los casos de DAP “silente” (ver más abajo). La relación mujer:hombre es aproximadamente 2:1. (1)

El DAP es un diagnóstico infrecuente en la consulta de atención primaria de adultos, (2) etapa de la vida hasta la que puede llegar sin ser detectado cuando el volumen del cortocircuito es lo suficientemente pequeño como para impedir su descubrimiento en la niñez, (1) pero el hallazgo en la adultez es considerado una excepción más que la regla. (3) La magnitud en el tamaño del defecto y su significación fisiológica condicionan la presentación clínica, que abarca desde una forma denominada “silente” o “clínicamente silente”, en que es incidentalmente descubierto en un paciente

asintomático al realizar un ecocardiograma indicado por otros motivos, hasta pacientes en que se manifiesta por insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial pulmonar (HAP) y síndrome de Eisenmenger, sobrecarga de volumen, endocarditis infecciosa (EI), fibrilación auricular o neumonías recurrentes. (2, 3)

La asociación entre DAP y EI fue descrita en la primera mitad del siglo XX. La mayoría de los investigadores concuerdan en que es una complicación rara en la actualidad, cuya incidencia está en descenso y se estima en 0,14-0,4% por año. (3) Cuando ocurre, las vegetaciones suelen asentar en el extremo arterial pulmonar del *ductus* y los eventos embólicos predominan en la circulación pulmonar por sobre la sistémica. (4) Antes del uso extendido de los antibióticos y de la introducción de la ecocardiografía Doppler, la endocarditis era una causa frecuente de muerte en los pacientes con DAP, pero la mortalidad ha descendido significativamente en las últimas décadas como resultado del diagnóstico más temprano y el tratamiento antimicrobiano efectivo. (3)

La manifestación de endocarditis en pacientes con DAP silente implica que el riesgo de endarteritis puede tener relación no solo con el tamaño de este, sino que el flujo turbulento y el daño endotelial pueden predisponer al desarrollo de vegetaciones también en el DAP pequeño (diámetro ductal 1,5-2,5 mm). (2) Son escasos los reportes de casos de EI con DAP silente y se requiere de un alto índice de sospecha para detectar un DAP pequeño y asintomático en un paciente que se presenta con una EI. (3)

En este caso, la paciente transcurrió asintomática su niñez y adolescencia, y el descubrimiento de la cardiopatía congénita subyacente fue a consecuencia de su complicación con la endarteritis pulmonar, instalada en ausencia de otras situaciones o procedimientos de riesgo para su aparición. Aún cuando es posible que el soplo fuera preexistente y haya escapado a la detección, no estaban presentes manifestaciones clínicas ni ecocardiográficas de repercusión hemodinámica debidas al DAP al momento de la internación.

Debido a que la historia natural del DAP pequeño o silente no está bien caracterizada, (3) la indicación de proceder al cierre percutáneo para eliminar el riesgo de complicaciones –especialmente HAP y EI– es controvertida, (3, 5) pero la reparación del defecto se erige en recomendación clase I luego de la endarteritis, por su mayor riesgo estimado de recurrencia, aun cuando no se ha estudiado sistemáticamente el beneficio de la intervención en prevención secundaria y el nivel de evidencia es C. (4, 6, 7)

Cuando está disponible, el cierre percutáneo con un dispositivo de oclusión (*Amplatzer Duct Occluder*) o *coils* es la mejor opción en adultos por su alta tasa de éxito (90-95%) y escasas complicaciones, en ausencia de otras condiciones que requieran de una corrección quirúrgica. (4-6)

La profilaxis antibiótica de endocarditis para procedimientos dentales se recomienda en las cardiopatías congénitas cianóticas del adulto (clase IIa), (5, 7) pero está en revisión el proceder frente al riesgo presente en

los cortocircuitos no paliados, como el DAP. Aunque es limitada la evidencia que sustenta la recomendación, luego de la reparación exitosa del DAP y en ausencia de *shunt* residual no estaría indicada, (6) aunque se recomienda realizarla al menos durante los primeros 6 meses luego del procedimiento percutáneo o quirúrgico hasta que se documente el cierre completo, (1, 7) o indefinidamente en presencia de defecto residual. (4)

El DAP es un hallazgo infrecuente en adultos. Cuando no fue oportunamente detectado, la endarteritis pulmonar es una potencial y grave complicación aunque su pronóstico es favorable si se diagnostica rápidamente y se instituye el tratamiento apropiado. Para prevenir su recurrencia se debe proceder al cierre diferido del defecto, lo cual se consigue en la mayoría de los casos y con mínimas complicaciones realizando un procedimiento percutáneo.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Anilkumar M. Patent ductus arteriosus. *Cardiol Clin*. 2013;31:417-30. <http://doi.org/f49j78>
2. Cassidy HD, Cassidy LA, Blackshear JL. Incidental discovery of a patent ductus arteriosus in adults. *J Am Board Fam Med* 2009;22:214-8. <http://doi.org/fr9s66>
3. Fortescue EB, Lock JE, Galvin T, McElhinney DB. To close or not to close: the very small patent ductus arteriosus. *Congenit Heart Dis* 2010;5:354-65. <http://doi.org/d3z3cr>
4. Schneider DJ and Moore JW. Patent Ductus Arteriosus. *Circulation* 2006;114:1873-82. <http://doi.org/fpc98q>
5. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guideline. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:e143-263. <http://doi.org/dmcg7q>
6. Baruteau AE, Hascoët S, Baruteau J, Boudjemline Y, Lambert V, Angel CY, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: past, present and future. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:122-32. <http://doi.org/f5xz4b>
7. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015;36:3075-128. <http://doi.org/b472>

**Marina Quarleri¹, César Sánchez¹,
Natalia Maddalena¹, Marina Penalba¹,
Cecilia Garbarino¹, Luis Morita²**

¹ División Clínica Médica, Hospital General de Agudos
"Dr. Cosme Argerich",

² División Cardiología, Hospital General de Agudos
"Dr. Cosme Argerich"

Teléfono: (011) 15-5109-1956

e-mail: marina_quarleri@yahoo.com.ar