

## Extracción de electrodos atrapados en la vena cava superior mediante cirugía cardíaca híbrida

El síndrome de oclusión de la vena cava superior (VCS) es una complicación infrecuente pero seria, asociada, entre otras causas, a la permanencia crónica de cables endocavitarios de marcapasos.(1) Aunque no existe consenso sobre su tratamiento, la opción más ampliamente aceptada es la angioplastia con balón de la VCS y el implante de un *stent* venoso, con preservación de los cables *in situ*, o la extracción previa y el subsecuente reimplante de los electrodos después del procedimiento, de forma tal de no atraparlos con el *stent*. Si se considera que el reimplante podría asociarse a un nuevo episodio de trombosis, el implante epicárdico reduciría este último riesgo. (2)

La cirugía a corazón abierto híbrida simultánea a la extracción de los cables de marcapasos con vainas por vía transvenosa ha tenido un desarrollo considerable en los últimos años. Aunque la técnica transvenosa es el procedimiento estándar para extraer cables infectados o con mal funcionamiento, el abordaje quirúrgico puede ser necesario en casos complejos que incluyan patologías concomitantes, como la insuficiencia tricuspídea o el aprisionamiento endoluminal de los electrodos. (3)

Se presenta un caso de cirugía cardíaca híbrida con extracción transvenosa simultánea de electrodos de marcapasos atrapados por un *stent* en la VCS, colocado para tratar un síndrome oclusivo de la VCS trombosada.

Se trata de un varón de 65 años a quien se le implantó en 2007 un marcapasos de doble cámara a causa de un bloqueo aurículo-ventricular completo. Debido a fallas del catéter ventricular de fijación activa, 6 meses más tarde se le implantó un nuevo cable ventricular de fijación pasiva; en esta oportunidad, dejando abandonado el anterior. Los cables fueron colocados por punción de la subclavia izquierda. En 2014 se realizó un cambio de generador por agotamiento del anterior.

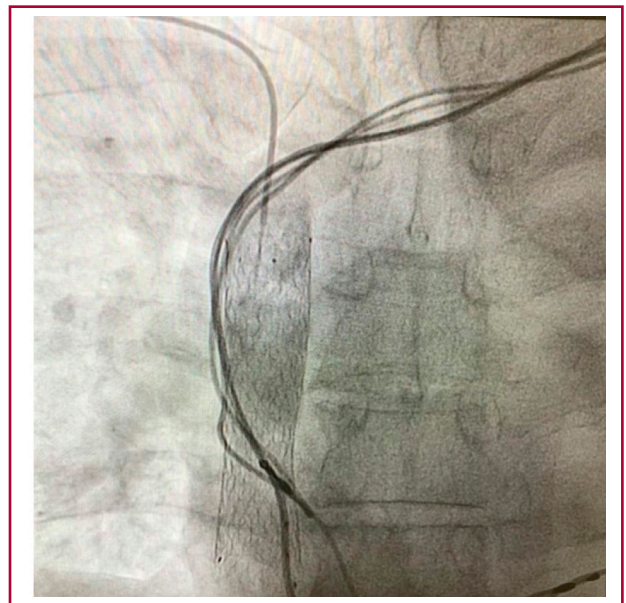
En 2017, el paciente presentó un síndrome de VCS, por lo que se le realizó una angioplastia de la VCS y se le implantó un *stent* autoexpandible de nitinol, Sinus-XL Stent (Opti Mcd®), de 20 × 80 mm; la porción distal del *stent* quedó proyectada sobre la aurícula derecha. Tras el implante, el enfermo mejoró de su síndrome de VCS y pasó a estar asintomático. A fines de 2018, presentó fallas de estimulación ventricular por fractura del electrodo ventricular endocavitario. Tras comprobarse que el *stent* en la VCS atrapaba los tres catéteres endocavitarios y dificultaba sus extracciones, se resolvió implantar un nuevo catéter ventricular por toracotomía izquierda, esta vez epicárdico, y ubicarlo sobre el ventrículo izquierdo. Un mes más tarde se comprobó infección del bolsillo del marcapasos, con exposición del generador, hemocultivos negativos y sin evidencia de endocarditis.

Dados el cuadro infeccioso y la coexistencia de tres catéteres atrapados por el *stent* en la VCS, se resolvió la extracción de todo el sistema de estimulación, en un

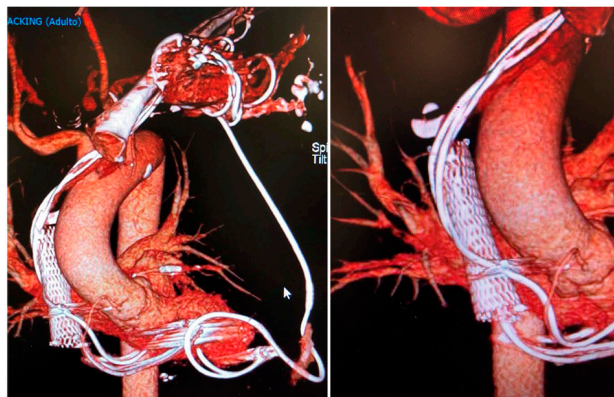
paciente dependiente de la estimulación. Se realizó una cavografía, a fin de analizar la permeabilidad del *stent* (Figura 1) y una tomografía multicorte para planear la estrategia de extracción quirúrgica (Figura 2). Se resolvió realizar una cirugía de extracción combinada, abierta por esternotomía mediana, con circulación extracorpórea y clampeo aórtico, y por vía percutánea a través del bolsillo izquierdo de implante del generador. A través de la auriculotomía, se identificó el *stent* que avanzaba dentro de la aurícula derecha, y se liberaron los tres catéteres endocavitarios del ventrículo derecho y de la aurícula hasta el *stent* dentro de la VCS. En forma simultánea y por vía percutánea, se liberaron los tres catéteres del tejido fibroso de la región subclavia e innominada izquierda, hasta llegar al borde proximal del *stent*. Se utilizaron estiletes, liberador y vainas de polipropileno Cook® de 10 Fr. Dos de los catéteres fueron seccionados por encima del *stent* y extraídos a través de la aurícula, y el tercero, que fue seccionado en la aurícula, se extrajo a través del bolsillo. El catéter epicárdico fue seccionado a ras del pericardio y extraído desde el bolsillo.

El tiempo de clampeo aórtico fue 45 min y el de perfusión 82 min. El paciente quedó estimulado con catéteres epicárdicos temporarios y tratado con antibióticos. Una semana después de la extracción, se le reimplantaron dos catéteres endocavitarios a través del *stent* y el posoperatorio transcurrió sin complicaciones mayores.

La extracción percutánea es la técnica de elección para remover cables de dispositivos de estimulación cardíaca infectados, ya que presenta bajas tasas de complicaciones mayores y mortalidad. (4) Una revisión sistemática reciente que incluyó más de 3000 pacientes



**Fig. 1.** Detalle de la cavografía; se observan los distintos cables del marcapasos y el *stent* permeable en la vena cava superior.



**Fig. 2.** Reconstrucción tridimensional de la tomografía multicorte; se observan los distintos cables de marcapasos y el stent implantado en la vena cava superior (detalle de los cables atrapados en la imagen de la derecha).

mostró una tasa promedio de éxito del 92,4% en la extracción completa de cables infectados. La incidencia de complicaciones mayores y menores fueron del 2,9% y el 8,4%, respectivamente. La mortalidad hospitalaria fue del 5,4% y la mortalidad relacionada con el procedimiento estuvo entre el 0,4 y 3,6%. La mortalidad promedio fue del 20% a los 6 meses y del 14% al año de seguimiento. (5)

Existe una sola comunicación sobre la extracción exitosa de catéteres de marcapasos infectados y atrapados por un stent en un paciente operado de transposición de grandes vasos. En ese caso, la tracción manual fue suficiente para remover los cables. (6) Otro caso de aprisionamiento en la vena innominada correspondió a un trombo osificado 18 años después de un implante de marcapasos; en esa ocasión, el cable se extrajo con una vaina láser. (7) Al igual que en el paciente aquí presentado, la compresión de cables de marcapasos por un stent en la VCS constituye una rareza y un desafío a la hora de intentar su extracción. La cirugía cardíaca híbrida con extracción percutánea simultánea fue una opción segura para tratar este caso inusual y complejo. En vista de estos resultados, debería tenerse en cuenta frente a un síndrome de VCS que requiera la colocación de un stent a la dificultad que entraña tener que extraer cables atrapados entre el stent y la pared de la VCS.

#### 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).

#### Consideraciones éticas

RAB es director de la Revista Argentina de Cardiología.

**Félix Ramírez, Héctor A. Mazzetti,  
Arnaldo Milani, Raúl A. Borracci®**

Departamento de Cirugía Cardiovascular,  
Clínica y Maternidad Suizo Argentina.

Av. Pueyrredón 1461, C1015, Buenos Aires, Argentina -  
E-mail: FelixRi@swissmedical.com.ar

#### BIBLIOGRAFÍA

- Zucchelli G, Favilli E, Viani S, Barletta V, Di Cori A, Segreti L, et al. Leadless pacing in a patient with superior vena cava syndrome undergoing lead extraction and percutaneous angioplasty. *J Cardiol Cases* 2018;17:212-4. <https://10.1016/j.jccase.2018.02.008>.
- Maseda Uriza R, Jurado-Román A, Jimenez Díaz J, Piqueras Flores J, Higuera Sobrino F, Oliva De Anquín E. Hybrid Approach for the Treatment of Superior Vena Cava Syndrome Induced by Pacemaker. *Ann Thorac Surg* 2017;104:e131-e132. <https://10.1016/j.athoracsurg.2017.02.063>.
- Azarrافی R, Carrillo RG. Surgical and Hybrid Lead Extraction. *Card Electrophysiol Clin* 2018;10:659-665. <https://10.1016/j.ccep.2018.07.006>.
- Menezes Júnior ADS, Magalhães TR, Morais AOA. Percutaneous Lead Extraction in Infection of Cardiac Implantable Electronic Devices: a Systematic Review. *Braz J Cardiovasc Surg* 2018;33:194-202. <https://10.21470/1678-9741-2017-0144>.
- Bongiorni MG, Burri H, Deharo JC, Starck C, Kennergren C, Saghy L, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction: recommendations on definitions, endpoints, research trial design, and data collection requirements for clinical scientific studies and registries: endorsed by APHRS/HRS/LAHRs. *Europace* 2018;20:1217. <https://10.1093/europace/euy050>.
- Shetty AK, Walker F, Cullen S, Lambiase PD. Extraction of pacing leads jailed by a stent in a mustard circulation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:e65-7. <https://10.1111/j.1540-8159.2010.02710.x>.
- Okamura H, Van Arnam JS, Aubry MC, Friedman PA, Cha YM. Successful pacemaker lead extraction involving an ossified thrombus: A case report. *J Arrhythm* 2017;33:150-1. <https://10.1016/j.joa.2016.06.007>.

REV ARGENT CARDIOL 2020;88:369-370.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i4.16019>

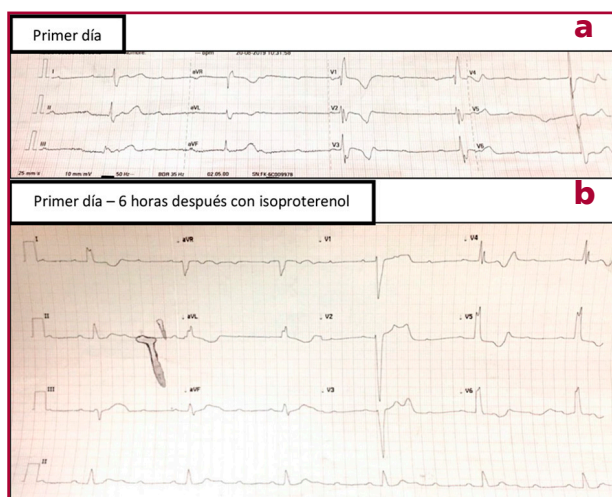
#### Bloqueo completo de rama izquierda y contusión cardíaca, un aprendizaje

Los traumatismos de tórax constituyen la segunda causa más común de muerte, después del trauma de cráneo, y son los responsables del 20-25% de todas las defunciones por accidente. (1) Si bien el tratamiento de los pacientes con politraumatismos excede el manejo cardiológico, podemos vernos en la necesidad de evaluar algún paciente con trauma cerrado de tórax que presente arritmias, elevación enzimática o dolores. Estos hallazgos pueden constituir un cuadro de “contusión cardíaca”, patología de nuestra especialidad que conlleva una elevada mortalidad.

La mayoría de las complicaciones cardiológicas secundarias a la contusión cardíaca por traumatismo cerrado de tórax ocurren en las primeras 24 horas (65% ya están presentes desde el ingreso)(2), y los cardiólogos debemos estar atentos a su forma de presentación y evolución.

Presentamos el caso de un hombre de 26 años, sin antecedentes de relevancia, que ingresa tras una caída de motocicleta por colisión frontal con un auto. Este sujeto presentaba politraumatismo con trauma torácico cerrado y de antebrazo derecho, con posterior pérdida de la conciencia, y traumatismo encefalocraneano. Al ingreso a la institución se realiza ECG, este evidencia

bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo e imagen de bloqueo completo de rama derecha BCRD, a una frecuencia cardíaca (FC) de 25 lpm (Fig. 1a). Al examen físico, el paciente se encontraba lúcido, normotenso, sin foco neurológico y con una fractura expuesta del antebrazo derecho (Gustilo I). A los pocos minutos desarrolla BAV 3:1 con conducción con BCRI, que el paciente no tenía en un electrocardiograma del año anterior. Se medica con isoproterenol y aumenta la FC a 60 lpm (Fig. 1b). Se realiza ecocardiograma de urgencia, que fue normal. En el laboratorio de ingreso se observa elevación de troponina I:2,16 UI/L(valor normal <0,02 UI/L). El paciente presentó Bloqueo aurículo-ventricular completo (BAVC) y BCRI durante las primeras 24 horas de internación y se encontraba asintomático; luego comenzó a alternar períodos de ritmo sinusal con depresión sinusal, manteniendo el BCRI. En los estudios realizados por el politraumatismo no se evidenciaron fracturas costales, pero sí una imagen de contusión pulmonar y derrame pleural derecho en la tomografía de tórax, y fractura distal de radio-cúbito. A las 24 h del ingreso se repitió un ecocardiograma, que evidenció hipertrofia del VI (SIV de 1,3 mm y PP de 1,1 mm), con movimiento anormal del septum (por BCRI). Se realizó resonancia cardíaca para evaluar la presencia de edema, hematoma o fibrosis que justificara el trastorno del ritmo; el resultado fue normal. Hacia el cuarto día del accidente vial, el paciente se estabilizó en ritmo sinusal, con una FC de 55 lpm, pero persistió con BCRI, y, dado que debía ser operado por la fractura del brazo, se indicó la realización de un estudio electrofisiológico al día 14 posaccidente. Dicho estudio mostró una conducción AV normal, con HV prolongado, de 80 milisegundos, en el contexto del BCRI. Se le colocó un marcapasos transitorio para la cirugía. En el seguimiento a seis meses, persiste con BCRI y asintomático.



**Fig. 1a.** ECG que evidencia bloqueo aurículo-ventricular completo con escape con imagen de BCRD a una frecuencia cardíaca (FC) de 25 lpm. **1b.** ECG a las 6 h, bajo los efectos del isoproterenol: BAV 3:1.

**Tabla 1.** Clasificación de trauma torácico. American Association for the Surgery of Trauma

Escala de lesión cardíaca. American Association for the Surgery of Trauma	
Grado	Descripción de la lesión
I	Lesión cardíaca cerrada con anomalías mínimas en el ECG. Lesión pericárdica sin afectación cardíaca, taponamiento cardíaco o hernia cardíaca.
II	Lesión cardíaca cerrada con aparición de bloqueo cardíaco o cambios isquémicos, sin fallo cardíaco.
III	Lesión cardíaca cerrada con extrasistolia ventricular multifocal o sostenida. Lesión cardíaca con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar y oclusión arterial coronaria, sin signos de fallo cardíaco. Lesión cerrada con desgarro pericárdico y hernia cardíaca. Lesión cardíaca cerrada con fallo cardíaco. Lesión abierta tangencial del miocardio, sin afectación endocárdica, pero con taponamiento.
IV	Lesión cardíaca con rotura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial. Coronaria con signos de fallo cardíaco. Lesión cardíaca con insuficiencia valvular mitral o aórtica. Lesión cardíaca con afectación del ventrículo derecho o de una de las dos aurículas.
V	Lesión cardíaca con oclusión de una arteria coronaria proximal. Lesión cardíaca con perforación ventricular izquierda. Lesión por estallido cardíaco, con pérdida inferior al 50% del ventrículo derecho, aurícula derecha o aurícula izquierda.
VI	Lesión cerrada con avulsión cardíaca o herida penetrante, con pérdida superior al 50% de una cámara. Avance de un grado ante la presencia de heridas penetrantes múltiples sobre una o varias cavidades.

Los traumatismos cardíacos pueden derivar de lesiones causadas por elementos penetrantes o ser secundarios a contusión. Se trata de dos tipos de lesiones completamente diferentes en su etiología, presentación clínica, aplicación de métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico. La contusión cardíaca secundaria a un trauma de tórax cerrado se puede producir por la compresión brusca de aquel entre el esternón y la columna, o por movimientos de aceleración/desaceleración, y puede afectar a la pared libre, al septo interventricular, a las válvulas, al aparato subvalvular, al sistema de conducción o a los vasos coronarios.

No existen reportes actualizados de la incidencia de afectación cardíaca en traumatismos de tórax, probablemente por la falta de búsqueda sistematizada, la dificultad en la interpretación de los síntomas y, en ocasiones, por la transitoriedad de algunas alteraciones eléctricas. (3) Actualmente se considera que un electrocardiograma normal y troponina negativa tienen 100%

de valor predictivo negativo para contusión, de allí se deriva la importancia de efectuar sistemáticamente estos estudios.(4)

La forma de presentación más grave de la contusión cardíaca es el *commotio cordis*, que es la muerte súbita secundaria a FV Fibrilación ventricular inducida por el trauma. Excluyendo esa condición y con fines pronósticos, la American Association for the Surgery of Trauma (5) ha descripto seis categorías de lesión cardíaca (Tabla 1), que varían entre anomalías inespecíficas del ECG (tipo I), hasta la rotura cardíaca (tipo V) e incluso la avulsión de más del 50% del tejido cardíaco (tipo VI). De acuerdo a esta escala, nuestro paciente sería tipo II (bloqueo cardíaco). Las alteraciones en la conducción cardíaca pueden ser BCRD, BCRI, bloqueos bifasciculares o BAV completo.(6) De acuerdo al mecanismo del trauma y la anatomía del sistema de conducción cardíaca, es más frecuente encontrar BCRD(7) –por su posición anterior y su proximidad con el esternón– que BAV completo y BCRI. El bloqueo AV es una forma de presentación rara: se han reportado solo 50 casos, según se advierte en una revisión sistemática. (8) Se observó que el 80% de los pacientes que presentaron BAV completo lo hicieron dentro de las 72 horas del traumatismo y que la conducción AV se restauró dentro de los 7 a 10 días en alrededor de la mitad de los sobrevivientes, probablemente tras la mejoría del edema, que se postula como uno de los responsables de la alteración de la conducción. Un 50% de los pacientes requirieron marcapasos permanente debido a recurrencia o persistencia del BAV completo y hubo un 20% de mortalidad. (8) En nuestro caso, el paciente presentó BAV completo con morfología de BCRD. Al recuperar ritmo sinusal, evidencia BCRI, por lo que la rama izquierda es el fascículo lesionado por la contusión cardíaca. El BCRI persiste aún, a los 6 meses del evento, lo que lo torna un caso excepcional. Dada la falta de recomendaciones específicas en cuanto a la necesidad de marcapasos, consideramos que la divulgación de este tipo de casos permitirá, en un futuro, poder hacer recomendaciones basadas en el conocimiento de la evolución natural de los pacientes tras una lesión cardíaca traumática cerrada.

#### 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).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

Luisa Hsu, Yanina Castillo Costa, Víctor Mauro,  
Flavio Delfino, Benjamín Elencwajg, Carlos Barrero  
Clínica Santa Isabel  
E-mail:hos.luisahsu@gmail.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Neira J, Reilly J. Traumatismos de Tórax. Relato oficial de la Sociedad de Cirugía Torácica. Rev Argent Cirug 2006;91
2. Echevarría JR, Román AS. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. Servicios de Cirugía Cardíaca y Cardiología. ICICOR. Hospital Universitario. Valladolid. Rev Esp Cardiol 2000;54: 725-7.
3. Leite L, Gonçalves L, Nuno Vieira D. Cardiac injuries caused by trauma: Review and case reports. J Forensic Leg Med 2017;52:30-4. <https://10.1016/j.jflm.2017.08.013>.
4. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, Collier B, Crowley W, Stanley Kurek S et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg 2012;73(5 Suppl 4):S301-6. <https://10.1097/TA.0b013e318270193a>.
5. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, Shackford SR, Champion HR, Jurkovich GJ, J Trauma 1994;36:299-300. <https://doi.org/10.1097/00005373-199403000-00002>.
6. Ismailov RM. Trauma Associated with Cardiac Conduction Abnormalities. Eur J Trauma Emerg Surg 2010;3. <https://doi.org/10.1007/s00068-009-9096-y>
7. Ismailov RM, Weiss HB, Ness RB, Lawrence BA, Miller TR. Blunt cardiac injury associated with cardiac valve insufficiency: trauma links to chronic disease? Injury 2005;36:1022-8. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2005.05.028>
8. Hussam A, Furlanello F, Lupo P, Foresti S, De Ambroggi G, Epicoco G, et al. Clinical and electrocardiographic features of complete heart block after blunt cardiac injury: A systematic review of the literature. Heart Rhythm 2017;14:1561-69. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.040>

REV ARGENT CARDIOL 2020;88:370-372.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i4.17204>

#### Diseción crónica de aorta abdominal. Tratamiento endovascular mediante una nueva endoprótesis fenestral *in situ*

Aunque la reparación endovascular de la aorta torácica se ha convertido en un tratamiento prometedor para la disección aguda tipo B complicada, su papel en el tratamiento de la disección crónica con dilatación aneurismática del sector abdominal sigue siendo limitado, debido prioritariamente al flujo retrógrado persistente hacia la luz falsa (LF) a través de “tears” de reentrada en la aorta abdominal y/o arterias ilíacas. (1) La dilatación aórtica es el factor crucial que determina la sobrevida de estos pacientes a largo plazo.

El objetivo de este trabajo es demostrar la posibilidad de tratamiento endovascular utilizando una nueva endoprótesis fenestral *in situ* para la arteria renal izquierda, cerrando la reentrada y reorientando el flujo en forma completa a través de la luz verdadera (LV).

Este abordaje se empleó en un paciente masculino de 62 años. En los estudios prequirúrgicos por una colecistectomía programada, se le realiza una ecografía abdominal, en la que se evidencia una dilatación de la aorta abdominal. Como factor de riesgo cardiovascular se menciona HTA y tabaquismo crónico.

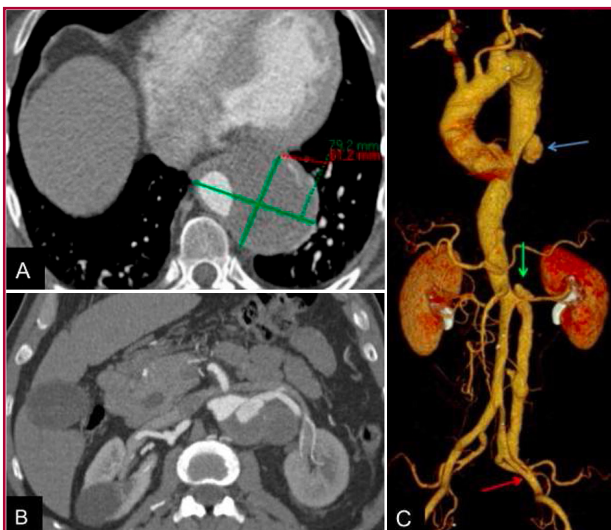
En el examen físico pudo constatar un latido aórtico expansivo y pulsos femorales y poplíteos presentes. La angiотомografía realizada evidenció una gran úlcera en la aorta torácica descendente asociada a un hematoma intramural, con un diámetro transverso aórtico de 79 mm (Fig. 1A) y una disección crónica con LF permeable y dilatación aneurismática en la aorta abdominal; en este sector, el diámetro transverso alcanzó 59 mm (Fig. 1B). También se pudo observar el nacimiento del tronco celíaco (TC), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria renal derecha del LV y la arteria renal izquierda originada del LF, con una reentrada en este sector. En la aorta abdominal infrarenal se observó compresión del LV y en la arteria ilíaca externa izquierda una reentrada distal (Fig. 1C).

Debido a la complejidad del caso, se decide efectuar una corrección endovascular en dos tiempos. En una primera instancia, se trató la úlcera gigante en la aorta descendente mediante el implante de dos endoprótesis autoexpandibles Hércules™. Tres meses después, se llevó a cabo el procedimiento endovascular para la aorta abdominal. En sala de angiografía bajo anestesia general, control invasivo de la presión arterial y catéter intrarraquídeo para monitoreo de la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR), se realizó la apertura quirúrgica de ambas arterias femorales y de la arteria subclavia derecha. A través de la arteriotomía subclavia, se descendieron dos introductores de 8 Fr y 7 Fr y de 70cm de longitud, de tipo Flexor® multipropósito, cateterizando en forma selectiva la AMS y la arteria renal derecha, respectivamente. Se posicionó a 3 cm dentro de cada vaso un *stent* cubierto de PTFE SIGBI G SETA®, de 8x38mm en la AMS y de 7 x 38 mm en

la arteria renal derecha (técnica de chimenea), para permitir el flujo de estos vasos. Acto seguido, por vía femoral derecha, se colocó en primera instancia en la aorta abdominal, una endoprótesis balón expandible *full stented* RAKB SETA® de 25 mm de diámetro por 80 mm de longitud. A continuación, se colocó en aorta abdominal a la altura de ambas arterias renales una endoprótesis fenestrable *in situ* balón expandible SETA MUG® de 25 mm de diámetro por 50 mm de longitud, cubriendo en forma intencional el origen de la arteria renal izquierda. Una vez expandida dicha endoprótesis, se expandieron los *stents* colocados en la AMS y la arteria renal derecha.

Inmediatamente luego de liberada la endoprótesis fenestrable, se ascendió por vía femoral derecha un catéter guía orientable 8 Fr OSCOR®, que se posicionó en el ostium de la arteria renal izquierda (Fig. 2A). Mediante una guía hidrofílica recta Terumo® 0.035", se atravesó la membrana de SETA MUG, ingresando en la arteria renal izquierda. Se intercambió por una guía de soporte 0.014", sobre la cual se colocó primero un balón de angioplastia coronario de 3,5 mm (Fig. 2B) y luego uno de 5 mm de diámetro, con el objetivo de abrir la membrana. A través de este orificio se colocaron dos *stents* cubiertos de PTFE de 6 mm de diámetro por 22 mm de longitud SIGBI G SETA®, lo que permitió la reconstitución del flujo a través del LV hacia la arteria renal izquierda, cerrando la reentrada en este sector (Fig. 2C).

La parte final del procedimiento consistió en la colocación de dos ramas rectas balón expandible RIK



**Fig. 1. A y B.** Angiotomografía, cortes axiales. (A) Gran hematoma intramural periaórtico en la aorta sigmoidea. (B) Arteria renal izquierda que nace del LF asociado a dilatación aneurismática de la aorta. 1C. Reconstrucción 3D que muestra úlcera en la aorta descendente (flecha azul), reentrada del LF en la arteria renal izquierda (flecha verde) y reentrada del LF en la arteria ilíaca externa izquierda (flecha roja).



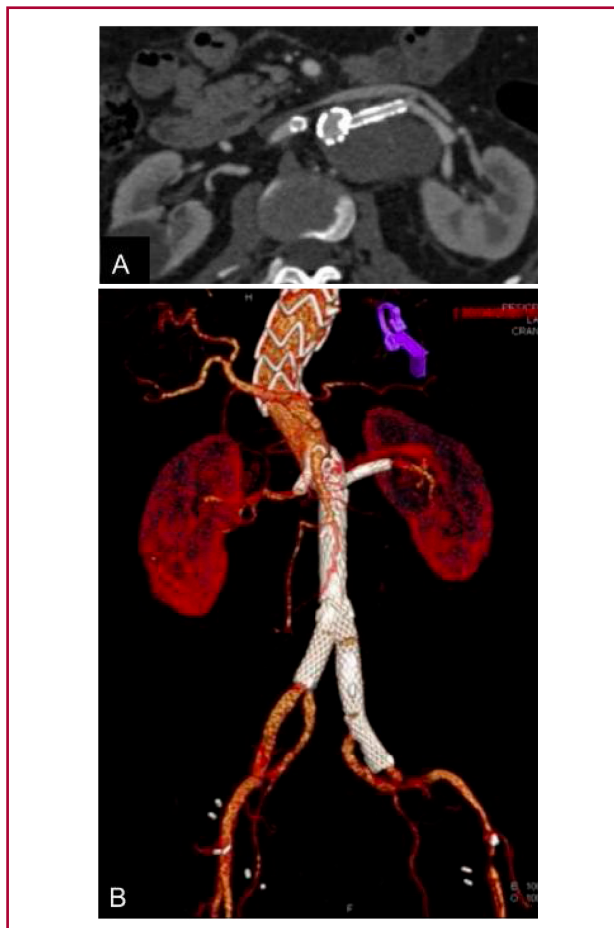
**Fig. 2. (A)** Control angiográfico a través de catéter guía; se evidencia permeabilidad de MUG con LF permeable. (B) Balón de angioplastia permitiendo la apertura de membrana. (C) Control angiográfico; se evidencia reconstitución de flujo a través del LV, con sellado completo del LF.

SETA® para ambas arterias ilíacas comunes, implantadas mediante la técnica de *kissing stent*, y una extensión suplementaria también balón expandible RIK F SETA® para la arteria ilíaca externa izquierda, con una fenestración para el origen de la arteria hipogástrica, sellando así la reentrada distal en este sector.

La presión arterial media se mantuvo en forma estricta durante todo el procedimiento en  $\geq 80$  mmHg, para evitar hipoperfusión medular. Los registros de presión de LCR no se modificaron durante todo el procedimiento y el catéter raquídeo fue retirado 24h más tarde.

El tiempo total del procedimiento fue 330 minutos, se utilizaron 420 cc de contraste no iónico y el tiempo medio de radioscopia fue de 93 minutos. El paciente permaneció internado durante 4 días.

A los 30 días se realizó una angiotomografía de control, que evidenció permeabilidad de ambas arterias renales y de la AMS, ausencia de *endoleaks* y oclusión completa del LF, de modo que todo el flujo pasaba a través del LV (Fig. 3).



**Fig. 3.** (A) Angiotomografía (corte axial) que demuestra la permeabilidad del *stent* de conexión renal izquierdo con trombosis completa de la dilatación aneurismática. (B) Reconstrucción 3D que evidencia la permeabilidad de todas las arterias esplácnicas, la reconstitución de flujo a través del LV y la permeabilidad de ambas arterias hipogástricas.

Un 20-40% de los pacientes que sufren una disección aórtica aguda tipo B toracoabdominal presentan dilatación aneurismática del FL durante el seguimiento de la enfermedad. (2) Tanto la cirugía convencional como la más reciente cirugía híbrida representan alternativas terapéuticas válidas. Ambas técnicas presentan una elevada morbimortalidad, aun en centros quirúrgicos de gran experiencia. (3)

El tratamiento endovascular completo de la disección crónica a nivel abdominal mediante endoprótesis fenestrada o con ramas ha sido, hasta el presente, limitado. Esto se debe, de forma preponderante, al poco espacio del LV (colapsado por el LF) y a la imposibilidad de sellar las reentradas de flujo que se producen hacia el LF, fundamentalmente por su ubicación anatómica entre el TC y la arteria renal más baja. (4)

Algunos trabajos reportan la utilización de oclusores endovasculares para intentar sellar la reentrada hacia el LF, con pobres resultados, sobre todo en relación con la persistencia de *endoleaks* y la ausencia de remodelación del lumen aórtico. (5)

“En nuestro caso la utilización de la endoprótesis fenestrable *in situ* SETA MUG® nos permitió la posibilidad de sellar la re entrada hacia el LF a nivel de la arteria renal izquierda, permitiendo el pasaje de circulación sanguínea hacia el órgano durante todo el procedimiento debido a la alta porosidad del dispositivo, colocando *stents* cubiertos de conexión a través de las mallas del mismo”. No encontramos antecedentes en la literatura internacional en relación con el empleo de una endoprótesis con estas características.

La utilización de *stents* cubiertos para la AMS y la arteria renal derecha (técnica de chimenea) se debió a la necesidad de garantizar el flujo a ambas arterias, y tuvo en cuenta que el riesgo de *endoleak* durante el seguimiento es menor, debido al pequeño diámetro del LV. En un trabajo reciente, Oikonomou y cols. reportan a mediano plazo la factibilidad de emplear de manera efectiva *stents* cubiertos en las ramas viscerales para el tratamiento de la disección crónica toracoabdominal. (6)

La reentrada distal localizada en la arteria ilíaca externa izquierda se selló con una endoprótesis recta balón expandible con una fenestración hacia la arteria hipogástrica, lo cual permitió el flujo hacia dicho vaso. No hubo modificaciones de los niveles de creatinina al comparar la medición efectuada inmediatamente después de la intervención y en el último control, antes de la realización de la tomografía.

Mientras que la morbilidad cardíaca y renal son relativamente bajas, el riesgo de isquemia medular durante la reparación endovascular de los aneurismas toracoabdominales continúa siendo significativamente alto, de allí la importancia de realizar estos procedimientos en dos etapas.

Para disminuir el riesgo de paraplejía, nosotros tratamos la aorta torácica tres meses antes de proceder a la reparación de la aorta abdominal. No obstante, durante el procedimiento de la aorta abdominal, co-

locamos catéter de drenaje de LCR, mantuvimos una tensión arterial media estable, nunca por debajo de 80 mmHg, y dejamos permeables tanto la arteria subclavia izquierda como ambas hipogástricas.

El promisorio resultado inmediato en este paciente demuestra que la utilización de esta nueva endoprótesis fenestrable *in situ* es factible y podría abrir un concepto nuevo en el abordaje endovascular de estos pacientes portadores de disección aórtica crónica toracoabdominal. No obstante, serán imprescindibles estudios con un mayor número de pacientes y un seguimiento más prolongado, para poder evaluar la efectividad de esta técnica a mediano y largo plazo, como así también la necesidad de eventuales procedimientos secundarios.

**Hernán G. Bertoni<sup>1</sup>, Germán A. Girela<sup>2</sup>,  
Héctor D. Barone<sup>3</sup>, Federico De Caso<sup>2</sup>,  
Alejandro De La Vega<sup>2</sup>, Eduardo E. Magariños<sup>1</sup>**

E-mail: hernangbertoni11@gmail.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardioangiología Intervencionista y Terapéutica Endovascular. Instituto Fleni. CABA

<sup>2</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular. Leben Salud. Cipolletti. Río Negro.

<sup>3</sup>LATECBA SA. CABA

#### 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).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Kölbel T, Tsilimparis N, Wipper S, Larena-Avellaneda A, Diener H, Carpenter SW, et al. TEVAR for chronic aortic dissection. Is covering the primary entry tear enough? *J Cardiovasc Surg* 2014;55:519-27.
2. Marques de Marino P, Oikonomou K, Verhoeven E, Katsargys A. Techniques and Outcomes of Secondary Endovascular Repair for Post-dissection TAA/TAAA. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2018;59:767-74. <https://doi.org/10.23736/S0021-9509.18.10591-X>
3. Rosset E, Ben Ahmed S, Galvaing G, Favre JP, Sessa C, Lermusiaux P, et al. Editor's choice-hybrid treatment of thoracic, thoracoabdominal, and abdominal aortic aneurysms: a multi-center retrospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:470-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.02.013>
4. Spear R, Sobocinski J, Settembre N, Tyrrell MR, Malikov S, Maurel B, et al. Early experience of endovascular repair of post-dissection aneurysms involving the thoraco-abdominal aorta and the arch. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:488-97. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.10.012>
5. Zhu Q, Li D, Lai M, Chen X, Wei J, Zhang H, et al. Endovascular treatment of isolated abdominal aortic dissection and postoperative aortic remodeling. *J Vas Surg* 2015;61:1424-31. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2015.01.027>
6. Oikonomou K, Kasprzak P, Katsargyris A, Marques de Marino P, Pfister K, Verhoeven E. Mid-Term Results of Fenestrated/Branched Stent Grafting to Treat Post-dissection Thoraco-abdominal Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57,102-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.07.032>

#### Calcificación pericárdica grave: ¿aún existe esta entidad?

La pericarditis constrictiva es el resultado final de una pericarditis inflamatoria, que progresa a la cronicidad y causa constricción y disfunción diastólica grave. Solamente el 1,8% de las pericarditis inflamatorias evolucionan hacia la constricción; por orden de frecuencia, se ubica primero la pericarditis posquirúrgica, seguida de la provocada por exposición a radiación y, por último, la asociada a enfermedades autoinmunitarias e infecciosas.

La presencia de fibrosis y calcificación circunferencial grave son indicadores de mal pronóstico y conllevan gran dificultad para el diagnóstico etiológico.

Describimos los hallazgos clínicos y anatomopatológicos de un caso de constricción pericárdica y metaplasia ósea cardíaca en un paciente inmunocompetente.

Se trata de un paciente de sexo masculino de 58 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus no insulino-requiriente. Oriundo de la provincia del Chaco, noreste argentino, este enfermo habitaba en una vivienda precaria en condiciones de hacinamiento, con sus familiares.

El paciente consulta en forma ambulatoria por presentar edemas en miembros inferiores y disnea en clase funcional III de un mes de evolución, según refirió. Al examen físico, se comprueba regular estado general, con caquexia y signos evidentes de insuficiencia cardíaca avanzada.

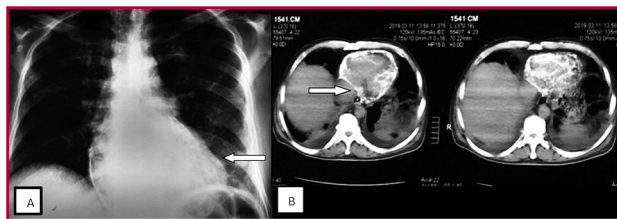
El electrocardiograma mostró bloqueo completo de rama derecha, sin otros hallazgos patológicos, y el laboratorio reveló anemia, transaminasas elevadas e hipoalbuminemia, con serologías virales hepatitis B, C y HIV negativas, serología de Chagas positiva y una PPD < 5 mm.

En la radiografía de tórax, se observó grave calcificación pericárdica circunferencial (Figura 1A). El ecocardiograma Doppler, además de evidenciar la calcificación del pericardio, detectó fisiología constrictiva. La tomografía de tórax confirmó la calcificación del pericardio en toda su circunferencia, con un patrón "de cascara de huevo" (Figura 1B), y la presencia de ganglios mediastinales, parahiliares, axilares y mesentéricos calcificados, en rango no adenomegálico.

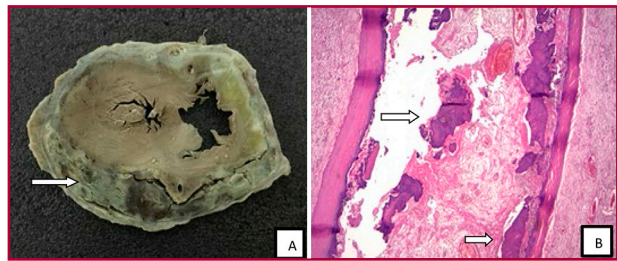
Con el diagnóstico de pericarditis constrictiva, en ateneo interdisciplinario se decide realizar resolución quirúrgica por pericardiectomía, luego de mejorarle el estado general, tanto en lo nutricional como en relación con la insuficiencia cardíaca.

Transcurridos 10 días de hospitalización, con escasa mejoría clínica, el enfermo presenta parámetros de falla multiorgánica por sepsis de probable origen respiratorio y evoluciona desfavorablemente, con posterior óbito.

Se realiza autopsia, la que evidencia pericarditis constrictiva crónica, activa y supurada, con sectores pericárdicos con calcificación distrófica y metaplasia ósea (Figura 2).



**Fig. 1. A)** radiografía tórax. **B)** tomografía de tórax con calcificación difusa del pericardio. Las flechas blancas señalan la calcificación



**Fig. 2. A)** Imagen macroscópica de corazón explantado; con un pericardio gravemente calcificado. **B)** Imagen de la microscopía óptica con infiltrado inflamatorio, sin granulomas, y metaplasia ósea.

La pericarditis constrictiva crónica es una entidad infrecuente y representa el 1,8% de las pericarditis inflamatorias. (1) En Argentina, la tuberculosis (TB) es la causa más frecuente de constrictión pericárdica, aunque se trata de una forma infrecuente de TB extrapulmonar, con una mortalidad del 60%, aproximadamente, cuando no es tratada. (2)

El compromiso pericárdico ocurre, generalmente, por la diseminación linfática de *Mycobacterium tuberculosis*; la diseminación hematogena o por extensión contigua de un foco pulmonar primario es infrecuente.

La presencia de fibrosis, calcificación pericárdica y metaplasia ósea reflejan el estado de constrictión crónica e irreversible. (3) La ausencia de parámetros de inflamación activa (eritrosedimentación y proteína C reactiva normal, ausencia de leucocitosis) predicen la falta de respuesta al tratamiento médico.

Si bien estos pacientes son candidatos a tratamiento quirúrgico (4), el principal impedimento es la incapacidad de remoción del calcio en el pericardio parietal, lo que redundará en una mortalidad extremadamente elevada (40%) (5), asociada a varios factores: el regular estado general de estos pacientes a la hora de realizar la intervención quirúrgica, la edad avanzada, la clase funcional avanzada (III-IV), la presencia de derrame pericárdico moderado a grave y de ascitis; muchas de estas variables pronósticas estaban presentes en este individuo.

Debido a las condiciones de vida y el medio epidemiológico del paciente, la tuberculosis fue la entidad sospechada en este caso. En nuestro medio, dicha afección sigue siendo una causa frecuente de pericarditis constrictiva y calcificación pericárdica, pero son escasos los reportes con presencia de metaplasia ósea.

El tratamiento médico ofrece una alternativa en estadios tempranos, pero la única opción que permite la remisión de los signos y síntomas de la constrictión continúa siendo la quirúrgica. Debe destacarse, sin embargo, la elevada mortalidad en casos como el de este paciente debido a las comorbilidades asociadas y el estadio avanzado de la enfermedad. Es así que, aún hoy, estos pacientes siguen siendo un desafío terapéutico.

#### 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).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

**Carolina Reynoso<sup>®</sup>, Mariela Toluoso,  
Mariano Napoli<sup>®</sup>, Andrea Zappi,  
Lucía R. Kazelian<sup>®</sup>, Juan Gagliardi<sup>®</sup>**

Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich  
División Cardiología  
Carolina Giselle Reynoso  
E-mail: carolina.gr91@live.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Nishimura R. Constrictive pericarditis in the moderna era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86:619-23. <https://doi.org/10.1136/heart.86.6.619>
2. Porta Sánchez A, Sagristà-Sauleda J, Ferreira-González I, Torrents-Fernández A, Roca-Luque I, García-Dorado D, et al. Pericarditis constrictiva: espectro etiológico, presentaciones clínicas, factores pronósticos y seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68:1092-100. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.12.019>
3. Ling LH, Oh JK, Breen JF, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med* 2000;132:444-50. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-132-6-200003210-00004>
4. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68:1126. e1-e46 <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.011>
5. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1445-152. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.048>

REV ARGENT CARDIOL 2020;88:375-376.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i4.18616>