

**Estrategia híbrida. Un método innovador para el manejo de cardiopatías congénitas complejas**

La válvula aórtica bicúspide es un defecto cardíaco congénito, que involucra un gran espectro de presentaciones, desde la estenosis valvular aórtica con grave falla cardíaca en un recién nacido, hasta la disección aórtica en adultos, o pasar inadvertida durante toda la vida sin requerir tratamiento alguno.

Presentamos un paciente pretérmino con diagnóstico prenatal de aorta bicúspide con estenosis grave. Al ingreso el examen clínico muestra taquipnea y tiraje, coloración pálida-cianótica, frecuencia cardíaca 187 latidos por minuto, R1 y R2 único, soplo sistólico aórtico 2/6, pulsos braquiales y femorales simétricos, relleno capilar prolongado, > 3 segundos. Tensión arterial 65/40 mm Hg; SatO2 78%. La radiografía de tórax presenta cardiomegalia y edema pulmonar. Se coloca en asistencia respiratoria mecánica y se administran prostaglandinas. El ecocardiograma Doppler color muestra estenosis aórtica crítica con disfunción grave del ventrículo izquierdo (Figura 1A).

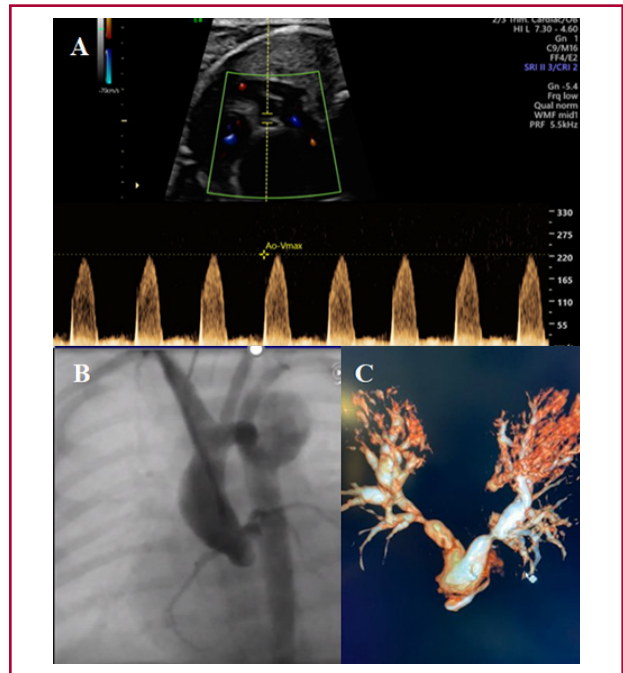
A las 18 horas de vida, se realiza cateterismo cardíaco combinado y valvuloplastia aórtica con balón híbrido (Tylsihak Mini, 6.0 x 20 mm), mediante un acceso carotídeo derecho (disección) (Figura 1B). Al cuarto día un ecocardiograma evidencia gradiente transaórtico pico de 16 mmHg con insuficiencia aórtica leve y comunicación interauricular amplia y ductus permeable.

Desde el quinto al decimotercer día de vida, persiste inestabilidad hemodinámica con fallo multiorgánico (insuficiencia renal, hemorragia intraventricular y taquicardia supraventricular). Sin mejoría clínica, se procede a cerclaje bilateral con banda de politetrafluoroetileno, PTFE, (Figura 1C) y a las 48 horas se completa el procedimiento híbrido (reapertura de esternotomía y colocación de stent en ductus tipo E de Kricenko de 1,7 mm).

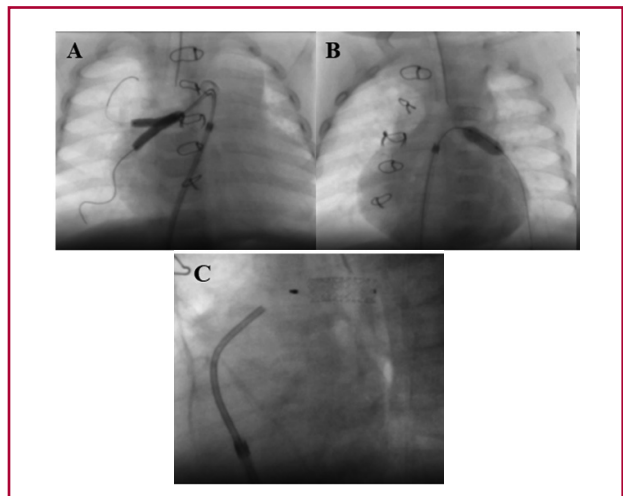
A los 5 días del tratamiento el ecocardiograma refleja disminución de los diámetros cardíacos, hipertrofia biventricular con mejoría de la función de ambos ventrículos e incremento del gradiente a través de los cerclajes y a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo por mejoría de la función.

A los 3 meses del procedimiento híbrido se procede a la remoción del cerclaje percutáneo (Figura 2A y 2B) y oclusión del stent ductal (Figura 2C).

La estenosis aórtica crítica neonatal, en la que el miocardio inmaduro enfrenta un súbito aumento de la poscarga, genera mayor estrés parietal con dilatación del ventrículo izquierdo, en lugar de la hipertrofia compensadora encontrada en niños mayores. El aumento del volumen y presión telediastólica alteran el flujo coronario y provocan disfunción diastólica. (1,2) En el miocardio neonatal inmaduro existen problemas, a) estructurales: los precursores miocíticos se replican e incrementan su número (hiperplasia), pero no su tamaño (hipertrofia), las miofibrillas están desorganizadas, hay escasa presencia del sistema tubular T y del



**Fig. 1.** Ecocardiograma Doppler en donde se observa estenosis aórtica crítica (A). Angiografía desde acceso carotideo post valvuloplastia aórtica (B). Reconstrucción angiográfica de cerclaje quirúrgico de ambas ramas pulmonares (C).



**Fig. 2.** Angiografía. Dilatación de ambos cerclajes de ramas pulmonares (A y B). Oclusión percutánea de stent ductal (C).

retículo sarcoplásmico mitocondrial, alta concentración de ADN y predominio de elementos no contráctiles; b) biológicos, como menor captación de calcio sarcoplásmico y menor densidad de receptores alfa y beta; y c) metabólicos, como la utilización preferente de la glucosa como vía energética. (2)

El abordaje híbrido en insuficiencias cardíacas refractarias de distinta etiología es una alternativa terapéutica, que consta en un cerclaje bilateral en ramas pulmonares, creación de una comunicación in-

terauricular (CIA) no restrictiva y colocación de stent ductal. (3,4) El cerclaje pulmonar sobre el ventrículo derecho (VD) provoca incremento de la contractilidad (efecto Anrep), generando hipertrofia y la capacidad de regeneración de los miocitos de un corazón inmaduro, y mejoría del llenado diastólico del VD. (3,4). Los cambios biológicos y genéticos a nivel de las fibras compartidas por ambos ventrículos (co-hipertrofia) puede restaurar la sincronía electromecánica entre ambos y el acoplamiento ventrículo arterial. (5)

La evolución hemodinámica post valvuloplastia, puede a veces ser desfavorable por un remodelado ventricular anormal con consecuencias clínicas inesperadas. El abordaje híbrido es una técnica innovadora de gran utilidad para diferentes escenarios de insuficiencia cardíaca pediátrica inmanejables desde el punto de vista clínico, o como puente a trasplante. Este abordaje pone en marcha varios mecanismos fisiológicos provocando un apasionante equilibrio eficiente entre presiones, flujos y resistencias, corroborado por estudios computacionales de la dinámica de los flujos. (6)

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

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

#### Consideraciones éticas

No aplica

**Edgardo Banille** <sup>ORCID</sup>, **Alejandro Contreras** <sup>MTSAC</sup> <sup>ORCID</sup>,  
**Nora Bueno** <sup>MTSAC</sup>, **Juan Diaz**, **Ignacio Juaneda** <sup>MTSAC</sup> <sup>ORCID</sup>,  
**Alejandro Peirone** <sup>MTSAC</sup> <sup>ORCID</sup>

Servicio de Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardiovascular.  
Hospital Privado Universitario de Córdoba. Instituto  
Universitario de Ciencias Biomédicas de Córdoba.  
E-mail: Ebanille@hotmail.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman KG, Freud L, Escobar-Diaz M, Banka P, Emami S, Tworetzky W. Left Ventricular Remodeling and Function in Children with Biventricular Circulation After Fetal Aortic Valvuloplasty. *Pediatr Cardiol* 2015;36:1502-09. <https://doi.org/10.1007/s00246-015-1193-6>
2. García Guevara C, Cazzaniga M, Perez Pedregosa J. El diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas. Capítulo 1. En: Banille E. *Cardiointensivismo Pediátrico II. Una Mirada Ampliada*. Tomo I. Córdoba, Editorial RecFot, 2015.
3. Schranz D, Aknituerk H, Voelkel NF. "End stage" Heart failure therapy: potential lesson from congenital heart disease: from pulmonary artery banding and interatrial communication to parallel circulation. *Heart* 2017;103:262-67. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-309110>
4. Schranz D, Rupp S, Muller M, et al. Pulmonary Artery Banding in Infants and Young Children With Left Ventricular Dilated Cardiomyopathy: A Novel Therapeutic Strategy Before Heart Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2013;475-81. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2013.01.988>
5. Antonini-Canterin F, Poli S, Vriz O, et al. The Ventricular-Arterial Coupling: From Basic Pathophysiology to Clinical Application in the Echocardiography Laboratory. *J Cardiovasc Echogr* 2013;23:91-95. <https://doi.org/10.4103/2211-4122.127408>

6. De Campli WM, Argueta-Morales IR, Divo E, Kassab AJ. Computational fluid dynamics in congenital heart disease. *Cardiol Young* 2012; 22:800-08. <https://doi.org/10.1017/S1047951112002028>

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:304-305.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20656>

#### Del paro al ECMO en el tromboembolismo de pulmón: trabajo entre hospitales.

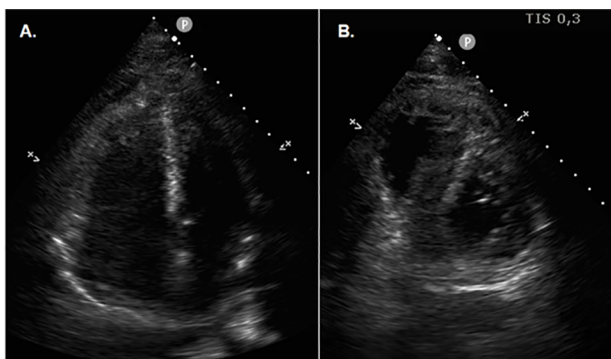
El tromboembolismo de pulmón (TEP) es una entidad prevalente que compromete un gran espectro de pacientes, con amplio rango de edades y comorbilidades. Puede afectar a pacientes jóvenes sin comorbilidades relevantes, y causar un gran impacto en términos de morbimortalidad. El TEP de alto riesgo es el que reviste mayor mortalidad, sobre todo en aquellos que se presentan con paro cardiorrespiratorio (PCR). Además es un porcentaje significativo el de los pacientes que manifiestan síntomas de gravedad o descompensación hemodinámica a su ingreso o durante su evolución. La estrategia indicada en estos pacientes es la reperfusión inmediata. Lo más respaldado en la actualidad es la trombolisis sistémica, dejando al tratamiento quirúrgico (ya sea embolectomía quirúrgica o la asistencia con oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO V-A) como una segunda opción, cuando el tratamiento médico falla o está contraindicado. Sin embargo, existen datos de centros con experiencia que sugieren que las técnicas quirúrgicas son seguras y efectivas. A continuación se presenta un caso clínico acerca de un paciente con TEP masivo y PCR, donde se lleva a cabo trabajo entre dos centros en pos de asistencia ventricular como terapia de rescate.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 39 años, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, que como otros antecedentes refiere haberse sometido a una cirugía de tendón de Aquiles 45 días previos a la consulta. Concorre al Servicio de Urgencias por haber presentado en su domicilio un episodio de disnea súbita asociado a síncope sin pródromos con traumatismo craneoencefálico (TEC) Durante su estadía en Guardia presenta nuevo episodio sincopal. Se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) Doppler (Figura 1) con evidencia de dilatación de cavidades de rechas; por lo que, asociado al antecedente reciente de cirugía traumatológica, se sospecha TEP. Rápidamente evoluciona con PCR, por lo que se realizan maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas y se decide, debido a antecedente de TEC, instaurar tratamiento percutáneo con tromboaspiración y trombolíticos locales. El paciente evoluciona con inestabilidad hemodinámica por lo que, tras descartar hemorragia intracraneal con tomografía, se administran trombolíticos sistémicos, a pesar de lo cual el paciente persiste con shock refractario a dosis máximas de drogas vasoactivas. Se establece contacto con Centro de Alta Complejidad y se activa el equipo de ECMO móvil. El paciente es

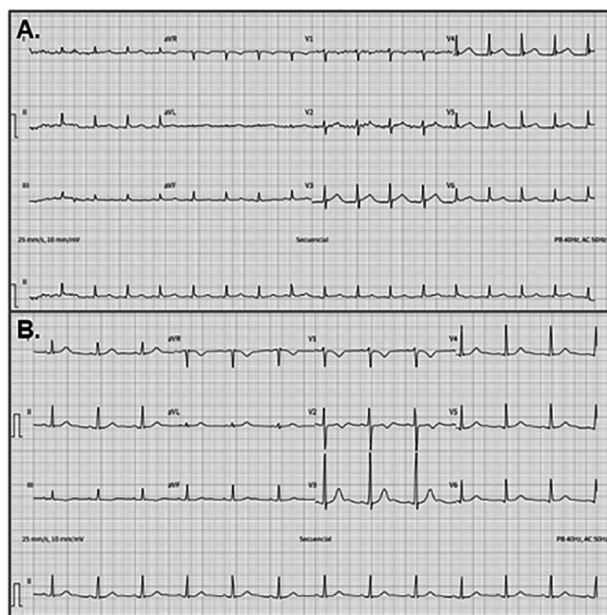
asistido con ECMO venoarterial en el centro de origen una vez corregida la coagulopatía y posteriormente se traslada al Centro de Alta Complejidad. El paciente ingresa inestable hemodinámicamente, en asistencia ventricular y respiratoria, con requerimiento de dosis máximas de noradrenalina, vasopresina y milrinona; presenta en laboratorio injuria renal y hepática agudas, acidosis metabólica con hiperlactacidemia y coagulopatía marcada. Los valores de troponina T ultrasensible y de NT-proBNP al ingreso son 6700 ng/L y 480 pg/mL respectivamente. El electrocardiograma (Figura 2) evidencia taquicardia sinusal y la radiografía de tórax, cardiomegalia y signos francos de redistribución de flujo bilateral. Durante las primeras 24 horas el paciente

persiste con shock mixto (interpretado como cardiogénico y vasopléjico) con requerimiento de drogas vasoactivas, falla multiorgánica y coagulopatía marcada; se establecen cuidados postparo, sostén hemodinámico, corrección del medio interno, bajo asistencia ventricular. Tras corregir valores críticos de fibrinógeno se instauro tratamiento anticoagulante con heparina sódica en infusión continua, ajustado a valores de anti Factor Xa. Evoluciona con descenso de drogas vasoactivas, mejoría de la función ventricular derecha por ETT por lo que a las 72 horas se realiza prueba de weaning de la ECMO que resulta favorable y se decide retirar asistencia circulatoria sin complicaciones. El paciente permanece bajo intubación orotraqueal, con respuesta neurológica intacta y buen volumen urinario con respuesta a diuréticos endovenosos (a pesar de valores séricos de creatinina en ascenso con pico de 10 mg/dL, pero sin requerimiento de hemodiálisis); por lo que al séptimo día de su ingreso la extubación es exitosa. Realiza rehabilitación kinésica motora y respiratoria exhaustiva posterior; se descarta síndrome antifosfolipídico y otras trombofilias; realiza balance negativo con diuresis forzada a expensas de furosemida con buena respuesta, por lo que retorna a su centro de origen para continuar con la rehabilitación en sala general, con un ECG con evidencia de aumento de los voltajes (Figura 2) y un ETT con función biventricular completamente normalizada.

El TEP es una condición potencialmente mortal, por lo que se trata de una urgencia cardiovascular, con una incidencia anual de 70 casos por cada 100000 habitantes.(1) Se trata de la tercera causa de muerte cardiovascular, detrás del infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.(2,3) La mortalidad de la embolia pulmonar masiva ronda el 30% mientras que en aquéllos que experimentan paro cardiorrespiratorio puede ser cercana al 95%. (4) Las guías de práctica clínica actuales recomiendan la terapia de reperfusión inmediata en pacientes con TEP de alto riesgo: en los pacientes con descompensación hemodinámica se recomienda trombolisis sistémica, dejando en un segundo lugar los métodos invasivos (embolectomía quirúrgica o percutánea o asistencia ventricular) cuando el primero está contraindicado o falla.(5) Sin embargo en centros de alta complejidad con amplia experiencia en métodos quirúrgicos (embolectomía y ECMO V-A), con la implementación de los mismos, se ha visto disminuida drásticamente la mortalidad en los pacientes con TEP masivo, incluyendo aquellos que han experimentado paro cardiorrespiratorio, a los cuales se indica asistencia con ECMO con mortalidad cercana al 25%. (2,3) Por lo tanto, en un medio como el nuestro, se torna fundamental la formación de equipos multidisciplinarios y multicéntricos, que permitan, en primer lugar, la detección precoz de los pacientes con TEP de alto riesgo para en un segundo lugar, establecer estrategias de actuación acorde a cada paciente, como ser la derivación a centros de alta complejidad y experiencia, y en caso de ser candidatos, poder llevar



**Fig. 1.** Ecocardiograma transtorácico al ingreso. A. Vista apical de 4 cámaras, fin de sístole. Se observa marcada dilatación de cavidades derechas. B. Eje corto paraesternal. Se observa la dilatación del ventrículo derecho, con aplanamiento del septum interventricular.



**Fig. 2.** A. Electrocardiograma al ingreso, taquicardia sinusal. B. Electrocardiograma al egreso, ritmo sinusal, frecuencia cardíaca normal con aumento de voltajes a nivel generalizado, diferencia más marcada en precordiales derechas.

a cabo asistencia ventricular o embolectomía quirúrgica cuando esté indicada. De esta manera, generando redes interhospitalarias, de rápida identificación y respuesta, podría verse disminuida la alta morbimortalidad que presenta este subgrupo de alto riesgo. Por otro lado, cabe la reflexión de un cambio de paradigma en el manejo de estos pacientes, ya que las técnicas quirúrgicas en centros donde éstas están desarrolladas podrían implementarse como terapia inicial, en lugar de terapia de rescate como ocurre actualmente, consiguiendo así un impacto favorable en la evolución de estos pacientes. Podría tratarse de directivas futuras a nivel mundial, que en nuestro medio impresionan no ser aún reproducibles; sin embargo, con la potencial existencia de centros de referencia que centralicen las derivaciones de centros circundantes de pacientes con requerimiento de terapia quirúrgica de rescate, podría en un futuro implementarse como terapia inicial de acuerdo con la experiencia.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

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

#### Consideraciones éticas

No aplica

Julieta Micaela Altimare<sup>1</sup>, Jose Chas<sup>2</sup>,  
Rocío Blanco<sup>1</sup>, Mauro Gingins<sup>3</sup>,  
Horacio Avaca<sup>3</sup>, Anibal Arias<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología del Hospital Italiano de Buenos Aires

<sup>2</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Italiano de Buenos Aires

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología del Hospital Británico

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ubaldini J, Bilbao J, Spennato Mario C, Bonorino J, Flores LA, Kenar M, et al. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. *JE Ubaldini, et al. Rev Argent Cardiol* 2016;84:74-91. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i1.7739>.
2. Goldberg JB, Giri J, Kobayashi T, Ruel M, Mittnacht AJC, Rivera-Lebron B, et al. Surgical Management and Mechanical Circulatory Support in High-Risk Pulmonary Embolisms: Historical Context, Current Status, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023;147:e628-47. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001117>
3. Goldberg JB, Spevack DM, Ahsan S, Rochlani Y, Dutta T, Ohira S. Survival and Right Ventricular Function After Surgical Management of Acute Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:903-11. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.065>
4. Laher AE, Richards G. Cardiac arrest due to pulmonary embolism. *Indian Heart J* 2018;70:731-5. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.01.014>
5. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41:543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>

#### Disfagia: presentación inusual de una complicación poco frecuente derivada del implante de un marcapasos

Presentamos el caso de un paciente de 63 años que ingresó al servicio de urgencias por disfagia. Refería distensión del lado izquierdo del cuello, que posteriormente afectó su capacidad para comer adecuadamente. Estos síntomas aparecieron después del implante de un marcapasos, realizado dos semanas antes, por un bloqueo auriculoventricular de segundo grado. No se observaron síntomas de insuficiencia cardíaca, síncope, presíncope, palpitaciones, mareos, síntomas constitucionales ni fiebre. En la exploración física se observó asimetría cervical, con distensión del lado izquierdo, acompañada de calor local y discreta asimetría entre los brazos derecho e izquierdo. El resto de la exploración física fue anodina. El paciente tenía antecedentes de esquizofrenia, depresión y dislipidemia. Después de un procedimiento invasivo, los autores sospecharon de una infección relacionada con el procedimiento, como punto de origen.

Se realizó una tomografía computarizada (TC) en la que se observó trombosis de la vena yugular interna izquierda, con oclusión de las venas braquiocefálica y subclavia izquierdas (Fig. 1). No se apreciaron colecciones ni abscesos. Se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT) en el servicio de urgencias, la que suscitó sospechas de trombo/endocarditis. En la ecocardiografía transesofágica (ETE) posterior se comprobó la presencia de un trombo adherido a los cables conductores del marcapasos. En las imágenes se observó una vegetación dudosa. Se tomaron muestras de sangre para hemocultivo, y se determinaron las concentraciones de proteína C-reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT). Se programó una nueva TC para determinar la existencia de embolia pulmonar.

De inmediato, se inició la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Los resultados

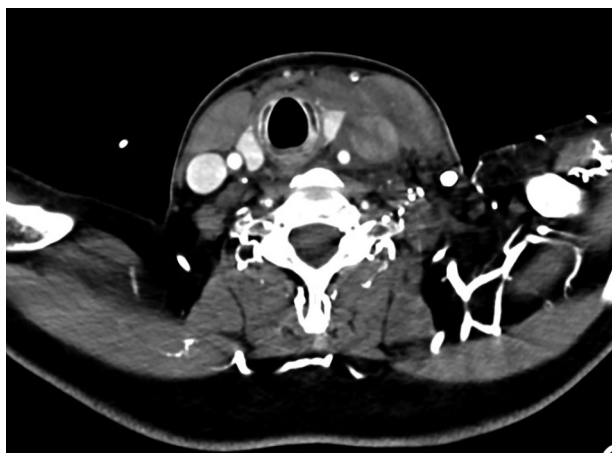


Fig. 1. TC: plano axial. Desplazamiento de la carina por trombosis de la vena yugular y edema ipsilateral.

del hemocultivo y la PCT se encontraron dentro de los parámetros normales. No hubo indicios de embolia pulmonar, según la nueva TC.

Después del tratamiento con HBPM durante una semana, se produjo la resolución completa del trombo (Fig. 2). El paciente también fue atendido en una clínica de inmunohemoterapia, y se descartó trombofilia. A los 12 meses de seguimiento, el paciente sigue asintomático y se encuentra bien.

Las complicaciones notificadas de los marcapasos permanentes se relacionan principalmente con riesgos de infección y trombosis, y eventos embólicos. Las otras complicaciones menos frecuentes mencionadas anteriormente quedan fuera del alcance de este artículo. (1) Se han informado eventos trombóticos graves relacionados con el implante del marcapasos en el 0,6% al 3,5% de los casos. Estos eventos graves incluyen insuficiencia cardíaca y tromboembolia pulmonar. (2) Sin embargo, los trombos clínicamente asintomáticos parecen ser mucho más frecuentes, y su incidencia es del 35% al 45% en las mismas cohortes. (3) Los casos sintomáticos pueden presentarse en un contexto agudo, subagudo o tardío, en función del tiempo transcurrido desde del implante del marcapasos, el cual puede variar de días a años. (2,4) En los casos agudos parece haber un estado de hipercoagulabilidad y traumatismo endotelial que favorece la trombosis. (5) No hay consenso sobre la estrategia terapéutica y el seguimiento de los pacientes con trombosis sintomática inducida por los cables conductores del marcapasos. En algunos casos, se analiza el uso del tratamiento médico oral frente al intravenoso, así como las opciones de trombectomía mecánica y trombólisis, sobre todo en los casos agudos. (2)

Exponemos un caso de presentación atípica de trombosis con disfgia como síntoma más importante. La

evaluación ecocardiográfica y el tratamiento oportuno pueden ser esenciales para prevenir, evitar y mejorar los desenlaces clínicos en estos pacientes, sin necesidad de recurrir a una intervención. Nuestro objetivo es concientizar al lector sobre el hecho de que la trombosis aguda derivada del implante del marcapasos es una entidad que requiere el reconocimiento de la comunidad médica para lograr un diagnóstico precoz y evitar desenlaces clínicos desfavorables. Las presentaciones atípicas no deben desestimarse, y el tiempo transcurrido desde la intervención debe hacernos sospechar de una posible vinculación. Además, se debe considerar que no todo lo que está unido a los cables del marcapasos o relacionado con una intervención reciente es una vegetación.

#### Declaración de conflicto de intereses.

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

**Francisco Dias Cláudio<sup>1,2</sup>, Rita Rocha<sup>1,2</sup>,  
David Neves<sup>1,2</sup>, Pedro Semedo<sup>1,2</sup>, Manuel Trinca<sup>1</sup>  
Lino Patrício<sup>1,2</sup>**

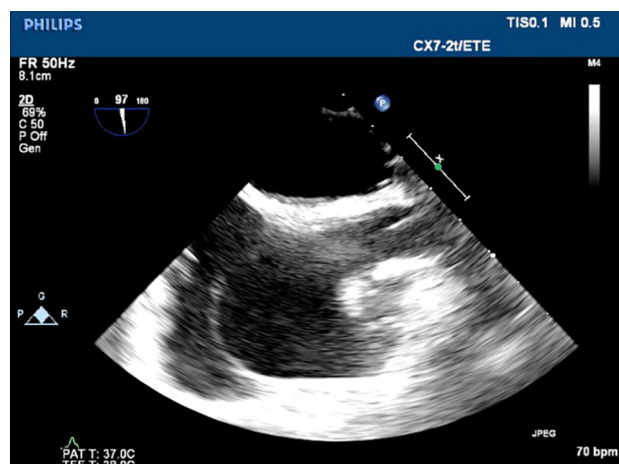
<sup>1</sup> Departamento de Cardiología,  
Hospital Espírito Santo - Évora, Évora, Portugal  
<sup>2</sup> C-TRAIL - Alentejo Academic Clinic Center,  
Évora, Portugal

*Autor para correspondencia:* Francisco Dias Cláudio - Departamento de Cardiología - Hospital Espírito Santo - Évora - Largo do Sr. da Pobreza - 7000-811 Évora, Portugal - Correo electrónico: Francisco.dias.claudio@gmail.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Pibbs B, Marriott HJL. Complications of permanent transvenous pacing. *N Engl J Med* 1985;312:1428-32. <https://doi.org/10.1056/NEJM198505303122205>
2. Zimetbaum P, Carroll BJ, Locke AH, Secemsky E, Schermerhorn M. Lead-Related Venous Obstruction in Patients With Implanted Cardiac Devices: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:299-308. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.017>
3. Barakat K, Robinson NM, Spurrell RAJ. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature. *Cardiology* 2000;93:142-8. <https://doi.org/10.1159/000007018>
4. Van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, Schaliq MJ, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and Risk Factors of Early Venous Thrombosis Associated with Permanent Pacemaker Leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1258-62. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2004.04081.x>
5. Spittell PC, Hayes DL. Venous Complications After Insertion of a Transvenous Pacemaker. *Mayo Clin Proc* 1992;67:258-65. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)60103-7](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)60103-7)

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:307-308.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20655>



**Fig. 2.** ETE: plano bicavo. Imagen de los cables del marcapasos después de la anticoagulación; no hay evidencia de trombo.



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>