

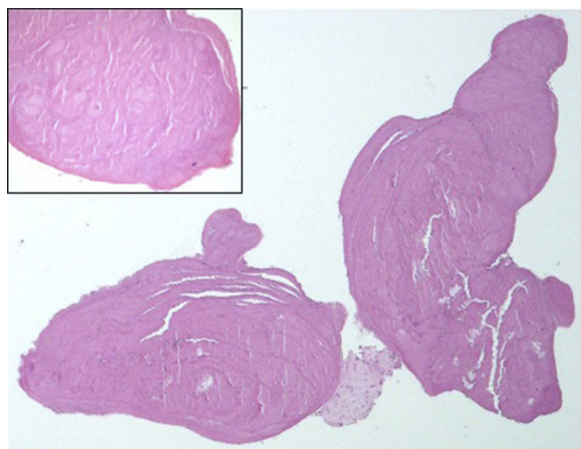


Figura 2. Imagen microscópica de 2 de las vegetaciones, formadas por un material eosinofílico acelular (hematoxilina-eosina, $\times 40$). En el recuadro se muestran las bandas de fibrina características con plaquetas entrelazadas degeneradas y 1 linfocito atrapado (hematoxilina-eosina, $\times 400$).

(no mostrada), que motivó una intervención de cirugía cardíaca a través de una minitoracotomía. Se identificaron 6 masas cerebriiformes de menos de 1 mm, adheridas al lado auricular de ambas valvas de la válvula mitral (figura 1D). Se resecaron cuidadosamente para preservar la válvula. El cultivo de las masas fue negativo para microorganismos. El examen histológico de la muestra reveló características compatibles con una endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) (figura 2).

La paciente tuvo un curso clínico posoperatorio sin complicaciones y fue dada de alta 7 días después de la intervención sin secuelas neurológicas y en tratamiento con anticoagulación oral. En el seguimiento realizado a los 12 meses, la paciente continuaba asintomática con anticoagulación oral, y no se han identificado masas en la válvula mitral en la ecografía transesofágica posterior.

La ETNB es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de vegetaciones endocárdicas formadas principalmente por una matriz estéril de plaquetas y fibrina, que se deposita en las válvulas cardíacas¹. Lo más frecuente es que se asocie con enfermedades neoplásicas, enfermedades de larga evolución, sepsis o quemaduras. Aunque la ETNB puede ser asintomática, hasta un 42% de los pacientes pueden sufrir episodios embólicos, que afectan especialmente al árbol arterial cerebral². Otros trastornos, como la hiperhomocisteinemia debida a mutaciones del gen *MTHFR*, son una causa frecuente de estados protrombóticos hereditarios que pueden asociarse con una ETNB³.

El diagnóstico clínico de la ETNB es un verdadero reto y requiere un alto grado de sospecha. Algunos autores han recomendado la anticoagulación a causa de las alteraciones del estado de coagulación de los pacientes⁴.

En nuestro caso, tras haber descartado otras etiologías, se consideró que el aumento de la tendencia a la coagulación que la paciente había tenido durante el embarazo y el puerperio (asociada

también con la aparición de preeclampsia) era la causa de la ETNB. En la literatura médica hay pocos casos que respalden esta asociación y en todos ellos el diagnóstico se realizó *post mortem*⁵. La detección de la mutación del gen *MTHFR* es importante también, ya que podría ser otro factor que elevara el riesgo de hipercoagulabilidad en nuestra paciente, a pesar de que los valores de homocisteinemia fueran normales (tal vez debido a la dieta de la paciente).

Las técnicas ecocardiográficas, como la ecocardiografía transe-sofágica, tienen una mayor sensibilidad (90%) para el diagnóstico de las vegetaciones intracardiacas, pero no permiten diferenciar la ETNB de la endocarditis infecciosa. Además, no hay ninguna característica morfológica clara de las vegetaciones de la ETNB determinada mediante técnicas de diagnóstico por la imagen que permita predecir el riesgo embólico⁶.

Hasta donde sabemos, no existen directrices para la intervención quirúrgica de los pacientes con ETNB, pero se ha recomendado el tratamiento quirúrgico para los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o fenómenos tromboembólicos recurrentes a pesar de la anticoagulación⁶.

Manuel Chacón-Díaz^{a,*}, Roberto Ruiz-Cordero^b,
Helard Miranda-Aguilar^c, Josias Rios-Ortega^d,
Fernando Córdova-Gómez^a y Julio Morón-Castro^d

^aServicio de Cardiología, Clínica Delgado-Auna, Lima, Perú

^bServicio de Hematopatología, MD Anderson Cancer Center, University of Texas, Texas, Estados Unidos

^cServicio de Neurología, Clínica Delgado-Auna, Lima, Perú

^dServicio de Cirugía Cardíaca, Clínica Delgado-Auna, Lima, Perú

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: manuelchacon03@yahoo.es (M. Chacón-Díaz).

On-line el 11 de junio de 2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Llenas J, Guerra J, Montes S, et al. Nonbacterial Thrombotic Endocarditis: Clinico-pathologic Study of a Necropsy Series. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:493–500.
2. López JA, Ross RS, Fishbein MC, et al. Nonbacterial thrombotic endocarditis: a review. *Am Heart J*. 1987;113:773–784.
3. Eldibany MM, Caprini JA. Hyperhomocysteinemia and thrombosis: an overview. *Arch Pathol Lab Med*. 2007;131:872–884.
4. Bessis D, Sotto A, Viard JP, et al. Trousseau's syndrome with nonbacterial thrombotic endocarditis: pathogenic role of antiphospholipid syndrome. *Am J Med*. 1995;98:511–513.
5. George J, Lamb J, Harriman D. Cerebral embolism due to non-bacterial thrombotic endocarditis following pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984;47:79–80.
6. Asopa S, Patel A, Khan O, et al. Non-bacterial thrombotic endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32:696–701.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.015>

0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cierre transcatéter de la ventana aortopulmonar. ¿Vale la pena un método de cierre alternativo a la cirugía?



Transcatheter Device Closure of Aortopulmonary Window. Is There a Need for an Alternative Strategy to Surgery?

Sr. Editor:

La ventana aortopulmonar (VAP) es un defecto ocasionado por la separación incompleta entre las paredes aórtica y pulmonar en la

llamada tabicación tronco-conal durante la embriogénesis temprana. Su presentación es poco frecuente, un 0,2–0,6% de todas las cardiopatías congénitas¹.

Tradicionalmente, el tratamiento de la VAP era quirúrgico. El primer cierre por vía transcatéter se realizó en los años noventa utilizando un dispositivo de doble sombrilla². Desde entonces existen solo publicaciones aisladas del tratamiento transcatéter con dispositivos oclusores^{3–5}. Un diámetro habitual excesivamente amplio tanto en el extremo pulmonar como en el aórtico hacen del cierre transcatéter un procedimiento técnicamente

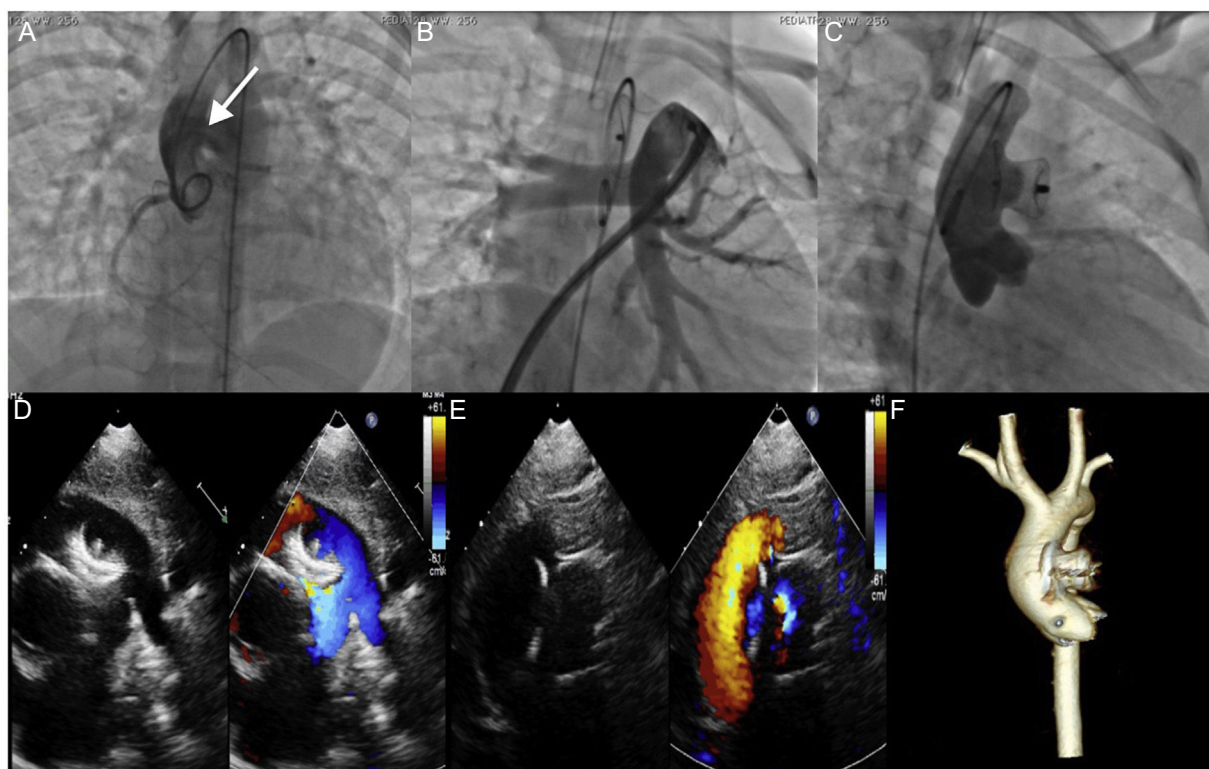


Figura. A: aortografía en la raíz aórtica que muestra ventana aortopulmonar amplia (flecha). B: angiografía en arteria pulmonar. C: dispositivo ocluidor en adecuada posición sin cortocircuito residual. D y E: ecocardiograma que muestra discreta protrusión del dispositivo a la arteria pulmonar principal y disco de retención en aorta ascendente sin generar gradiente obstructivo significativo. F: control tomográfico que muestra el dispositivo ocluidor bien posicionado.

complejo y, por lo tanto, una alternativa de tratamiento poco empleada.

Se presenta nuestra experiencia en el cierre transcáteter de la VAP desde julio de 2004 a diciembre de 2017. Se derivó para cierre con dispositivo ocluidor (figura) a 6 pacientes, con medianas de edad de 4,3 años (1 mes-15 años) y de peso de 30 (3-45) kg. La mediana de presión sistólica de la arteria pulmonar fue 50 (25-80) mmHg, con resistencia vascular pulmonar de 3,7 (2,1-4,5) UW y cortocircuito izquierda-derecha (Qp:Qs) de 3:1 (1,5-4,56) reflejando flujo pulmonar irrestricto a través del defecto. Los defectos considerados para el cierre eran del tipo I según la clasificación de Mori et al.⁶. La mediana del orificio aórtico fue 6,7 (2,31-14,9) mm. En todos los casos, se redujo la presión arterial pulmonar posterior al cierre con dispositivo. La estancia tras el intervencionismo fue de 3 (1-6) días (tabla). Dos pacientes sufrieron la embolización del dispositivo en las primeras 24 h. Se reintervino a

ambos mediante cateterismo, y se logró recapturar y extraer el dispositivo implantado originalmente y colocar un dispositivo de mayor tamaño para ocluir el defecto. Otro niño llevado a tratamiento durante el primer mes de vida requirió la colocación de un segundo dispositivo 1 año después por la persistencia de un cortocircuito residual importante. El seguimiento clínico fue una mediana de 6 (2-11) años. La de presión sistólica de la arteria pulmonar estimada por ecocardiografía fue de 28 (16-43) mmHg. No se documentaron gradientes de obstrucción a nivel aórtico o de ramas pulmonares.

Durante el mismo periodo, se realizó cirugía a 7 niños con VAP. Las medianas de edad y peso en este grupo fueron 6,8 (1-25) años y 17,8 (7-54) kg respectivamente. El defecto se clasificó como de tipo I en 2 pacientes, de tipo II en 2 más y de tipo III en los 3 restantes⁶. Se descartó el intento de cierre transcáteter para aquellos con morfología de tipo I debido a que eran defectos sumamente

Tabla

Cierre transcáteter de ventana aortopulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Edad ^a (meses)	Peso ^a (kg)	Tamaño del defecto (mm)	PSAP (mmHg)	Dispositivo (mm)	Complicaciones	Seguimiento
9	6,1	2,3	25	ADO 5/4	Ninguna	Asintomático
180	45,0	4,1	30	ADO 10/8	Ninguna	Asintomático
19	8,4	4,4	30	ADO 8/6	Ninguna	Asintomático
0,7	3,1	5,8	80	ADO II 6/4	Ninguna	Cortocircuito residual (cierre con ADO II 4 × 4 mm)
55	15,0	8,4	80	ADO 14/12	Embolización ^b	Asintomático
37	14,2	14,9	60	Cera 16/18	Embolización ^c	Asintomático

ADO: dispositivo Amplatzer ocluidor de conducto arterioso persistente; ASO: dispositivo Amplatzer ocluidor de defecto septal interauricular; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

^a Edad y peso al momento del procedimiento.

^b Cierre definitivo con ocluidor Cera 16/18 mm.

^c Cierre definitivo con ocluidor ASO 16 mm.

amplios (> 20 mm). En todos los pacientes se utilizó parche de pericardio bovino para el cierre. La estancia media después del cierre quirúrgico del defecto fue de 7 días.

Con el avance en el desarrollo de dispositivos para el cierre de diversos defectos congénitos, como la persistencia de conducto arterioso y la comunicación interauricular o interventricular, llama la atención que el cierre transcáteter de la VAP esté lejos de tener un papel protagonista. Las ventajas de este abordaje son atractivas: evitar la circulación extracorpórea durante la cirugía y acortar la estancia hospitalaria. Sin embargo, los excelentes resultados quirúrgicos y la complejidad técnica para efectuar el cierre transcáteter son 2 de los principales motivos de que la mayoría de los centros prefieran el tratamiento quirúrgico. En todo caso, los candidatos al cierre transcáteter deben ser aquellos con defectos relativamente pequeños situados en un punto equidistante entre la bifurcación de la arteria pulmonar y las válvulas semilunares, lejos del *ostium* de la coronaria izquierda y la válvula aórtica, es decir, defectos del tipo I de la clasificación de Mori et al.⁶. Es importante definir apropiadamente el defecto, ya sea utilizando una amplia variedad de proyecciones angiográficas o incluso utilizando balones de medición para delimitar las dimensiones de la ventana acertadamente^{3–5}. El siguiente reto consiste en elegir el dispositivo apropiado, y hasta la fecha no hay consenso sobre la elección de un dispositivo ideal para el cierre de la VAP. Los ocluidores de conducto arterioso tienden a sobresalir hacia la arteria pulmonar principal y conllevan el riesgo de obstrucción, mientras que los ocluidores de defectos septales auriculares son lo suficientemente voluminosos para lesionar u obstruir las válvulas semilunares o el *ostium* de la coronaria izquierda⁵. Trehan et al.³ consideraron que el dispositivo ocluidor de defecto septal interventricular perimembranoso podría ser el más apropiado. Un perfil relativamente plano (diámetro de la cintura, 1,5 mm) podría causar menor obstrucción. Además, por la asimetría de sus discos, estos pueden utilizarse para el cierre de una VAP con relativa deficiencia de alguno de sus bordes.

En casos seleccionados, el cierre percutáneo de la VAP puede considerarse un procedimiento viable y efectivo. No obstante, se debe tener en cuenta riesgos como la embolización del dispositivo y los cortocircuitos residuales. Ante sus excelentes resultados, la

cirugía se mantiene como el método de elección para el tratamiento de estos defectos.

Aldo Campos-Quintero^a, José Antonio García-Montes^a, Carlos Zabal-Cerdeira^a, Jorge Luis Cervantes-Salazar^b, Juan Calderón-Colmenero^a y Juan Pablo Sandoval^{a,*}

^aDepartamento de Cardiología Intervencionista en Cardiopatías Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

^bDepartamento de Cirugía Cardiovascular en Cardiopatías Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: juanpablo.sandoval@cardiologia.org.mx (J.P. Sandoval).

On-line el 16 de abril de 2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Kutsche LM, Van Mierop LHS. Anatomy and pathogenesis of aorticopulmonary septal defect. *Am J Cardiol*. 1987;59:443–447.
2. Stamato T, Benson L, Smallhorn J, Freedom R. Transcatheter closure of an aortopulmonary window with a modified double umbrella occluder system. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1995;35:165–167.
3. Trehan V, Nigam A, Tyagi S. Percutaneous closure of nonrestrictive aortopulmonary window in three infants. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2008;71:405–441.
4. Richens T, Wilson N. Amplatzer device closure of a residual aortopulmonary window. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2000;50:431–433.
5. Naik G, Chandra S, Shenoy A, et al. Transcatheter closure of aortopulmonary window using Amplatzer device. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2003;59:402–405.
6. Mori K, Ando M, Takao A, Ishikawa S, Imai Y. Distal type of aortopulmonary window: report of 4 cases. *Br Heart J*. 1978;40:681–689.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.012>

0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome de *tako-tsubo* complicado con taponamiento cardíaco y *shock* cardiogénico



Tako-tsubo Cardiomyopathy Complicated With Cardiac Tamponade and Cardiogenic Shock

Sr. Editor:

Aunque en la mayoría de los casos de síndrome de *tako-tsubo* la evolución es favorable y la disfunción ventricular desaparece, en ocasiones ocurren complicaciones que pueden llevar al paciente al *shock*¹.

Se presenta el caso de una mujer de 83 años, sin antecedentes médicos de interés, que consultó por dolor centrotorácico, opresivo, de 12 h de evolución, en ausencia de un claro desencadenante. En el electrocardiograma se observó supradesnivel del segmento ST en V₃-V₆, DII, DIII y aVF (figura 1A). Con la sospecha de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se administraron las dosis de carga del tratamiento antiagregante plaquetario doble (300 mg de ácido acetilsalicílico y 600 mg de clopidogrel) y se realizó una coronariografía emergente, en la que no presentaba lesiones significativas de las arterias epicárdicas (figura 1C). Se completó el estudio con una ventriculografía, que mostró acinesia apical (figura 1D), y una ecocardiografía transtorácica, en la que se apreció acinesia de los segmentos

medios y apicales del ventrículo izquierdo (figura 1E). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo era del 35%, a expensas de hipercontractilidad de los segmentos basales, y destacaba un movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral, sin aceleración significativa del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), y un derrame pericárdico (DP) circunferencial ligero (< 10 mm).

Estable hemodinámicamente, sin datos de insuficiencia cardíaca y con mínima movilización de la troponina I (pico de 0,823 ng/ml), a las 24 h comenzó con deterioro hemodinámico. En la ecocardiografía transtorácica destacaba un aumento de la obstrucción dinámica del TSVI² y presión del DP (18 mm en pared libre del ventrículo derecho) (figura 2A), sin datos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco. Con base en estos hallazgos, se incrementó la sueroterapia y se inició la perfusión de fenilefrina y esmolol, medidas con las cuales disminuyó la obstrucción dinámica del TSVI y mejoró la situación hemodinámica. Dado el incremento del DP, se decidió realizar tomografía computarizada cardíaca, en la que no se evidenció una rotura cardíaca. Destacaba la dilatación aneurismática de la región apical del ventrículo izquierdo, con espesor miocárdico conservado, y un trombo adherido al segmento inferoapical (figura 2B).

En las siguientes horas la evolución fue desfavorable, en situación de *shock* cardiogénico profundo (hipotensión, anuria, lactato elevado), a la vez que empeoró la obstrucción dinámica en