

- Gil-Jaurena JM, Zunzunegui JL, Pérez-Caballero R, et al. Surgical management of vascular stents in pediatric cardiac surgery: Clues for a Staged Partnership. *Pediatr Cardiol.* 2015;36:1685–1691.
- Barron DJ, Ramchandani B, Murala J, et al. Surgery following primary right ventricular outflow tract stenting for Fallot's tetralogy and variants: rehabilitation of small pulmonary arteries. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44:656–662.
- Vida VL, Speggorin S, Maschietto N, et al. Cardiac operations after patent ductus arteriosus stenting in duct-dependent pulmonary circulation. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:605–609.
- Zablah JE, Morgan GJ. Pulmonary artery stenting. *Interv Cardiol Clin.* 2019;8:33–46.
- Yörüker U, Akintürk H. Giessen procedure as comprehensive stage II palliation with aortic arch reconstruction after hybrid bilateral pulmonary artery banding and ductal stenting for hypoplastic left heart syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2018;21:19–27.

<https://doi.org/10.1016/j.recsep.2020.03.003>

0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Stent ductal en cardiopatía congénita con flujo pulmonar dependiente del ductus



Ductal stenting in congenital heart disease with duct dependent pulmonary blood flow

Sr. Editor:

La colocación de *stents* en el *ductus* arterioso de pacientes con cardiopatía congénita y flujo pulmonar dependiente del *ductus* es una técnica con una larga trayectoria y resultados validados^{1,2}.

Nuestro objetivo es revisar retrospectivamente nuestra experiencia en esta técnica. Se recogieron los casos de pacientes nacidos desde enero 2008 hasta julio 2019, presentados en sesión médico-quirúrgica y derivados para *stent* ductal según la afección, las comorbilidades y la anatomía ductal; se incluyó a 32 neonatos.

En la [tabla 1](#) se exponen las características de los pacientes; la afección más frecuente es la atresia pulmonar con septo íntegro (APSI), con 7 casos.

La prostaglandina E₁ se administra a las dosis necesarias para conseguir saturaciones del 70-75% antes del procedimiento. Para los pacientes que pueden presentar una dependencia temporal (días o alguna semana) del *ductus* (APSI y estenosis pulmonar tras valvuloplastia, enfermedad de Ebstein, etc.), se espera hasta 2-3 semanas para realizar el procedimiento; en los demás casos, se realiza en los primeros 7-10 días.

La localización del *ductus* y sus características (tortuosidad, estenosis de ramas...) son factores pronósticos del éxito y la duración del procedimiento³, lo que permite diferenciar entre no complejos (normosituados y rectos) y complejos.

No ha sido infrecuente encontrar estenosis de ramas (25%) debidas a la presencia de tejido ductal en la rama, que motiva en los casos graves el implante de *stents* más largos para cubrir el *ductus* y resolver también la estenosis de rama⁴.

En la [tabla 2](#) se describen las características del procedimiento y del seguimiento. El procedimiento se realiza en todos los casos con anestesia general. En los *ductus* normosituados, el acceso suele ser por la arteria femoral mediante una vaina larga de 4 Fr para el implante. En las otras localizaciones, se realizó acceso por la vena femoral con paso trascardiaco de un catéter guía de 5-6 Fr o un introductor largo de 4 Fr, y también acceso por la arteria carótida con introductor corto de 4 Fr. Los tiempos de escopia y procedimiento han disminuido con la experiencia, y actualmente son muy cortos, sobre todo en los *ductus* no complejos; la diferencia entre tiempos de los complejos y no complejos no alcanza la significación estadística, debido al tamaño muestral.

Los pacientes precisaron una mediana de 13 h de intubación y 3 días de estancia en UCI tras el procedimiento.

La tasa de éxito general es del 94%, pero pasa a ser del 100% en todas las situaciones a partir de 2014. Los casos sin éxito (2/32) corresponden a la fase inicial de la serie y se deben a falta de estabilidad de la guía en casos complejos.

Los *stents* usados son coronarios, con una mediana de 1 por paciente; los últimos 8 son farmacoactivos para disminuir el crecimiento neointimal.

Inicialmente como profilaxis antitrombótica se utilizó enoxaparina 48 h, seguida de ácido acetilsalicílico (AAS). Actualmente, con los *stents* farmacoactivos, se usa enoxaparina+AAS 48 h y posteriormente AAS+clopidogrel.

Tabla 1

Características de los pacientes

Sexo	
Mujeres	14
Varones	18
Peso al nacer (g)	3.090 (1.375–3.870)
Edad gestacional (semanas)	38 (30–40)
Edad al cateterismo (días)	15 (4–165)
Cardiopatía	
APSI	7
DSVD+EP	6
TF	6
AP+CIV	6
EP	3
AT+EP	3
Ebstein	1
Procedimientos previos	
Rashkind	2
VPP	8
Fístula	1
Programación	
Electivo	26
Urgente	6
Nakata inicial	129 (82–168)
Ductus	
Localización	
Transverso	15
Istmo	13
1.º tronco	3
Subclavia izquierda	1
Morfología	
Tortuoso	18
Recto	14
Longitud	15 mm (9–26)
Diámetro (mm)	
Máximo	3,50 (1–5,5)
Mínimo	1 (0,2–3)
Estenosis de rama pulmonar	8

AP: atresia pulmonar; APSI: atresia pulmonar con septo íntegro; AT: atresia tricuspídea; CIV: comunicación interventricular; DSVD: doble salida del ventrículo derecho; EP: estenosis pulmonar; TF: tetralogía de Fallot; VPP: valvuloplastia/valvulotomía pulmonar.

Los valores expresan número absoluto de casos o mediana (intervalo).

Tabla 2
Procedimiento y evolución

Implante	
<i>Arteria femoral</i>	
Introduccion largo de 4 Fr	15
Catéter guía de 5 Fr	2
<i>Vena femoral</i>	
Catéter guía de 5-6 Fr	12
Introduccion largo de 4 Fr	1
<i>Arteria carótida</i>	
Introduccion corto de 4 Fr	2
Número de stents	1 (1-4)
<i>Tipo de stent</i>	
Coronario sin fármaco	24
Coronario con fármaco	8
<i>Procedimientos asociados</i>	
Rashkind	2
Stent en foramen oval permeable	1
Valvuloplastia pulmonar	2
Tiempo del procedimiento (min)	
<i>General</i>	165 (42-296)
<i>Desde 2014</i>	
Ductus normal	65 (51-77)
Ductus complejo	106 (58-210)
Tiempo de escopia (min)	
<i>General</i>	34 (8,38-79)
<i>Desde 2014</i>	
Ductus normal	14 (12-14)
Ductus complejo	26,2 (17-68)
SatHb (%)	
<i>Saturación inicial</i>	77 (61-92)
<i>Saturación final</i>	92 (72-100)
Éxito del procedimiento	30 (94%)
Complicaciones	
<i>Extremo no cubierto</i>	2
<i>Trombosis del stent</i>	1
<i>Rectificación del stent</i>	1
Tiempo de intubación (h)	13,5 (0-96)
Tiempo en UCI (días)	3 (0-56)
Redilataciones	
<i>N.º de redilataciones</i>	6
<i>Días hasta el stent</i>	145 (22-273)
Nakata tras stent	256 (155-362)
Necesidad de fístula	2
Días del stent a la primera cirugía (días)	195 (82-539)
Stent como terapia final	
<i>Pacientes</i>	5
<i>Tiempo seguimiento (años)</i>	1-12
<i>Permeabilidad</i>	1/5

SatHb: saturación de la hemoglobina; UCI: unidad de cuidados intensivos. Los valores expresan número absoluto de casos o mediana (intervalo).

La mortalidad es del 0%, no hay complicaciones vasculares significativas, y la prevalencia de complicaciones de toda la serie fue del 13%, aunque este porcentaje se reduce al 8% si se consideran solo los casos realizados después de 2014. Las complicaciones observadas fueron: necesidad de un nuevo cateterismo en los días siguientes por extremos ductales no cubiertos (1 aórtico y 1 pulmonar, los 2 primeros pacientes de la serie), una trombosis

precoz del *stent* que no ha requerido flujo adicional (APSI con valvulotomía previa, con mejoría del flujo pulmonar), y un caso con rectificación del extremo aórtico del *stent*, que interfería con la pared aórtica y requirió la extracción en la cirugía.

Se han realizado fístulas quirúrgicas en 2 pacientes con atresia tricuspídea tratados con *stent* ductal neonatal, cuando el flujo ductal se ha hecho insuficiente en la evolución, y se ha pospuesto o descartado la cirugía de Glenn: un prematuro siamés de 1.375 g al nacimiento, a los 3 meses del implante (sin dilatación previa del *stent*), y otro paciente de 2.060 g al nacimiento, a los 1,8 años (tras dilatación máxima del *stent*).

Se han realizado 6 angioplastias en la evolución: en 2 pacientes con comorbilidades que habían generado un aumento progresivo de la presión pulmonar y la consecuente disminución del flujo ductal, se dilataron los *stents* para adaptarlos a la nueva hemodinámica; en otro, con el crecimiento, el *ductus* se había estirado por tracción y había quedado el extremo aórtico sin cubrir completamente (angioplastia con *stent*); en los otros 3, cuando había llegado el momento de plantear un procedimiento quirúrgico, se decidió posponerlo y se procedió a dilatar para mantener la saturación en la franja correcta durante la espera.

La mediana de tiempo hasta la cirugía ha sido de 195 días en los 25 pacientes intervenidos; 5 pacientes tenían el *stent* como tratamiento final (2 estenosis pulmonares, 3 APSI).

El crecimiento de las ramas hasta la cirugía ha sido bueno con el paso de un índice de Nakata de 123 a 256 mm²/m²; el análisis bivariante con prueba de la t de Student mostró $p < 0,01$.

En conclusión, el implante de *stents* en el *ductus* de pacientes con cardiopatía congénita y flujo pulmonar dependiente del *ductus* es una técnica segura, con una tasa de éxito a partir de 2014 en nuestra serie del 100% en todas las situaciones, buena tolerancia por el paciente con intubaciones e ingresos en UCI cortos, buen desarrollo de las ramas, capacidad de ajustar el flujo a la situación inicial y poder dilatarlo posteriormente si los planteamientos quirúrgicos o la situación hemodinámica se modificaban, y con una mortalidad y una morbilidad recientes (del 0 y el 8%) que se comparan satisfactoriamente con lo publicado en el registro quirúrgico internacional para la fístula quirúrgica (el 7,2 y el 13,1%)⁵, en línea con lo publicado por otros autores⁶. En la actualidad, las mejoras técnicas y la estandarización del procedimiento generan resultados reproducibles, lo que permite plantear el *stent* ductal como primera opción para todos los pacientes con cardiopatía congénita y flujo pulmonar dependiente del *ductus* y necesidad de flujo pulmonar adicional.

Laura Marfil-Godoy^a, Gerard Martí-Aguasca^a, Queralt Ferrer-Mendiña^b, Gemma Giralt-García^b y Pedro Betrián-Blasco^{a,*}

^aUnidad de Hemodinámica Pediátrica, Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron, Universidad Autónoma, Barcelona, España

^bUnidad de Cardiología Fetal y Neonatal, Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron, Universidad Autónoma, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: pedrobetrian@yahoo.es (P. Betrián-Blasco).

On-line el 21 de abril de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Udink Ten Cate FE, Sreeram N, Hamza H, Agha H, Rosenthal E, Qureshi SA. Stenting the arterial duct in neonates and infants with congenital heart disease and duct-

- dependent pulmonary blood flow: a multicenter experience of an evolving therapy over 18 years. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:E233-E243.
- Santoro G, Gaio G, Giugno L, et al. Ten-years, single-center experience with arterial duct stenting in duct-dependent pulmonary circulation: early results, learning-curve changes, and mid-term outcome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86:249-257.
 - Schranz D, Michel-Behnke I, Heyer R, et al. Stent implantation of the arterial duct in newborns with a truly duct-dependent pulmonary circulation: a single-center experience with emphasis on aspects of the interventional technique. *J Interv Cardiol.* 2010;23:581-588.
 - Betrián Blasco P, Marti Aguasca G, Ferrer Menduina Q. Ductal stenting and pulmonary artery stenosis. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:578.

- Petrucci O, O'Brien SM, Jacobs ML, et al. Risk factors for mortality and morbidity after the neonatal Blalock-Taussig shunt procedure. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:642-651.
- Bouceck DM, Qureshi AM, Goldstein BH, et al. Blalock-Taussig shunt versus patent ductus arteriosus stent as first palliation for ductal-dependent pulmonary circulation lesions: A review of the literature. *Congenit Heart Dis.* 2019;14:105-109.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.03.009>
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes críticos por COVID-19



Echocardiographic findings in critical patients with COVID-19

Sr. Editor:

En los primeros casos descritos en China, se ha identificado daño miocárdico agudo en pacientes con enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), asociado con un peor pronóstico¹. La etiología de este daño miocárdico no está del todo clara, pero podría estar relacionada con procesos de daño microvascular, miocarditis, hipoxemia, daño mediado por citocinas o incluso por miocardiopatía de estrés^{2,3}. Sin embargo, el diagnóstico de daño miocárdico se ha hecho la mayor parte de las veces con base en la elevación de biomarcadores sin pruebas de imagen cardiaca en estos pacientes. En este estudio, se describen los hallazgos ecocardiográficos de 37 pacientes consecutivos ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) por síndrome de dificultad respiratoria del adulto por COVID-19.

Se realizó un estudio prospectivo y unicéntrico de pacientes consecutivos con enfermedad por COVID-19, confirmada por reacción en cadena de la polimerasa, que ingresaron en la UCI por síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Se dividió a los

pacientes en 2 grupos según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fuera mayor o menor que el 50%. En los pacientes con función reducida, se hizo una estimación cualitativa del grado de reducción como leve (49-40%), moderada (39-30%) o grave (< 30%). Los valores de troponina T ultrasensible, fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral, proteína C reactiva y ferritina se consideraron biomarcadores inflamatorios y sus concentraciones pico se registraron y se compararon entre ambos grupos. El examen ecocardiográfico se realizó con un ecocardiógrafo portátil (Vscan, General Electrics), evaluando a simple vista las funciones de los ventrículos izquierdo y derecho en los planos de 2, 3 y 4 cámaras, para evitar al paciente una mayor exposición. También se evaluó la presencia de anomalías de la contractilidad segmentaria, su distribución coronaria o no coronaria y la presencia de derrame pericárdico. Se describieron las variables continuas como mediana [intervalo intercuartílico] o media ± desviación estándar, y se compararon utilizando la prueba de la U de Mann-Whitney o la de t de Student en función de su normalidad. Las variables categóricas se expresan como porcentaje y se compararon utilizando las pruebas de Fisher o de la χ^2 . La recogida de datos de este estudio se aprobó por el comité ético de nuestro centro.

Durante el periodo de reclutamiento, se identificó a 38 pacientes con COVID-19 confirmada ingresados en la UCI por síndrome de dificultad respiratoria. En un paciente la función ventricular no se

Tabla 1

Características basales de los 37 pacientes de COVID-19 ingresados en la UCI por síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Variable	Total (n=37)	FEVI < 50% (n=6)	FEVI ≥ 50% (n=31)	p
Edad (años)	67,6 [59,6-70,5]	69,6 [68,3-70,8]	65,8 [57,7-70,5]	0,117
Varones	34 (91,9)	5 (83,3)	29 (93,6)	0,421
Cardiopatía isquémica	2 (5,4)	0	2 (6,5)	1,000
Disfunción sistólica previa	0	0	0	1,000
Enfermedad renal crónica	1 (2,7)	0	1 (3,2)	1,000
Enfermedad pulmonar crónica	8 (21,6)	2 (33,3)	6 (19,4)	0,591
IECA	17 (45,9)	3 (50)	14 (45,2)	1,000
PaO ₂ /FIO ₂	107,5 [78-125]	99 [85-109]	110 [78-133]	0,4225
Biomarcadores				
Troponina T ultrasensible (ng/ml)	31,1 [21-103]	210 [28-326]	30,9 [20-81]	0,0698
NT-proBNP (pg/ml)	1.367 [766-4.868]	3.023,5 [1.174-7.714]	1.367 [742-4.868]	0,5365
PCR (mg/l)	275,5 [187-370]	263 [186-435]	277 [188-361]	0,9831
Ferritina (ng/ml)	1.505,5 [663-3.055,6]	1.676,5 [681-3.223]	1.505,5 [583-2.888]	0,8318
Hallazgos ecocardiográficos				
FEVI (%)	55,9 ± 8,9	40,8 ± 3,8	58,9 ± 6,2	0,0001
Anomalías segmentarias de la contractilidad	3 (8,1)	3 (50)	0	0,003
Depresión sistólica del VD	3 (8,1)	2 (33,3)	1 (3,2)	0,015
Dilatación del VD	3 (8,1)	1 (16,7)	2 (6,5)	0,425
Derrame pericárdico	4 (10,8)	2 (33,3)	2 (6,45)	0,055

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; PaO₂/FIO₂: cociente de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; PCR: proteína C reactiva; VD: ventrículo derecho. Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].