

Evaluación de la dosis de heparina de bajo peso molecular ajustada por el peso en pacientes con enfermedad cardiovascular

Las enfermedades tromboembólicas son causa frecuente de morbilidad cardiovascular y su prevención depende de una adecuada terapéutica antitrombótica. Las recomendaciones de las dosis farmacológicas utilizadas se basan en ensayos que evaluaron el riesgo-beneficio de la terapéutica. Este aspecto es particularmente importante para las heparinas que requieren un ajuste de dosis por peso. En los ensayos aleatorizados, donde se han puesto a prueba estas drogas, se ha realizado un ajuste minucioso de la dosis según el peso. A partir de ellos, las guías de recomendación de fibrilación auricular (FA), tromboembolismo de pulmón (TEP), trombosis venosa profunda (TVP) y síndromes coronarios agudos (SCA) sugieren tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a una dosis de 1 mg/kg de peso cada 12 horas para prevenir eventos tromboembólicos con bajo riesgo de sangrado.

Se ha realizado este estudio para evaluar la real utilidad de las HBPM en función de la dosis según el peso estimado.

Para conocer la utilidad de las HBPM en pacientes que requieren anticoagulación de causa cardiológica, se ha realizado un análisis de pacientes con indicación de HBPM en el que se comparó la dosis indicada según el peso estimado con la dosis según el peso real del paciente.

Antes del alta se relevaron datos de pacientes internados en servicios de cardiología de alta complejidad, públicos y privados con residencia, con alguna patología que requiera HBPM. Se evaluó la indicación de la dosis administrada y su relación con el peso estimado por el médico interviniente y, luego, se midió el peso real de los pacientes con una balanza analógica. Se tomó como rango adecuado ± 10 kg del peso estimado en relación con el peso real. Los pacientes con contraindicación de HBPM, *clearance* de creatinina (Cockcroft-Gault) menor de 30 ml/min o que pesaran más de 100 kg fueron excluidos. Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar y los eventos, en porcentajes.

Se incluyeron 102 pacientes con una edad media de 68 años, 33% fueron mujeres. La causa de anticoagulación fue 1 paciente con trombo en el ventrículo izquierdo, 11 pacientes con válvula mecánica, 19 pacientes con síndromes coronarios agudos, 27 casos de TVP/TEP y 43 pacientes con aleteo/FA (Tabla 1). La media del *clearance* fue 89,2 ml/min y la heparina utilizada en todos los pacientes fue enoxaparina. Luego de ajustar por el peso real la dosis de HBPM (1 mg/kg peso cada 12 h) se observó que el 62,8% de los pacientes se encontraban anticoagulados incorrectamente. De los pacientes anticoagulados con la dosis inadecuada, 95,2% se encontraban con una dosis subterapéutica y en el 4,8% la dosis fue superior a la normal.

En esta serie, se ha observado que el peso estimado conlleva una incorrecta dosis de anticoagulación con

Tabla 1. Características basales y resultados

Características y resultados	
Pacientes (n)	102
Masculinos (%)	67,6
Edad media (años)	68 $\pm$ 12
Causa de anticoagulación (n)	
*Fibrilación/aleteo auricular	43
*TVP/TEP	27
*SCA	19
*Válvula mecánica	11
*Trombo VI	1
<i>Clearance</i> Cr (media ml/min)	89,2 $\pm$ 56
Peso medio (kg)	77,7 $\pm$ 13
Rango subterapéutico (%)	95,2
Enoxaparina (%)	100

HBPM en pacientes con enfermedades cardiovasculares. La medición del peso de los pacientes, no realizado sistemáticamente, es el mayor determinante de la falla en la dosificación adecuada; Macie y cols. han observado en un estudio de pacientes con SCA que solo a 1 de cada 10 pacientes tratados con HBPM se le ha medido el peso en unidad coronaria. (1) En este sentido, la estimación del peso implica un error de 9-10 kg y puede alcanzar una variabilidad interindividual de hasta el 20%. Esta estimación difiere de acuerdo con quien la realiza. La estimación del peso por parte de los pacientes implica un menor error que la estimación de la enfermera o el médico. (2, 3) Existen otras cuestiones que se hallan implicadas en la correcta dosificación; el peso a lo largo de la internación se va modificando, generalmente descendiendo, producto de la dieta, y en pacientes con patología cardiovascular relacionado habitualmente al tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Este es un aspecto importante a la hora de ajustar diariamente las dosis. En nuestro registro, los pacientes fueron pesados dentro de los dos días de internación, y se evitó que esta modificación del peso pudiera tener implicancias en los resultados.

Otro punto es que las presentaciones farmacéuticas de las HBPM tienen una dosis fija, que impide un ajuste preciso por el peso sin descarte de droga. Todas estas variables determinan generalmente una dosis subterapéutica de anticoagulación y en menor medida una dosis superior a la sugerida. En el ensayo TIMI 11 A trial, se observó que un aumento del 25% la dosis de heparina produce un aumento de sangrado sin disminución de eventos trombóticos, no obstante el efecto trombótico de una dosis menor resulta controvertido. (4) Xu y cols. han evaluado que los pacientes anticoagulados con HBPM en una dosis inferior a la requerida no se relacionaban con aumento de eventos trombóticos

y que, en el análisis multivariado, una sobredosis producía mayores sangrados. No obstante, el valor de la dosis subterapéutica se encuentra relacionado con el efecto individual sobre el factor anti-Xa activado. Si bien un nivel bajo de anti-Xa activado incrementa la mortalidad a 30 días, las implicancias en nuestra serie son desconocidas por no haberse medido este. (5)

En este reporte, se pone en evidencia el valor de la utilización de una dosis ajustada al peso medido de la HBPM, y la dificultad de tal ajuste en la práctica habitual, por lo que puede requerirse una medición de anti-Xa activado o abrirse la posibilidad de considerar el uso de los nuevos anticoagulantes orales, que no necesitan ajuste por peso, ni medición de factores para prevenir adecuadamente eventos tromboembólicos con un bajo riesgo de sangrado.

La anticoagulación con HBPM basada en la estimación del peso conlleva una inadecuada dosis de heparina, generalmente por una infraestimación del peso. La medición del peso real, habitualmente no realizada, es indispensable para una correcta terapéutica anticoagulante.

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).

Leonardo Celano^{1,2,3}, Darío Cazañas², Claudio Hadid¹, Darío Di Toro¹, Carlos Ingino², Carlos Labadet¹

¹Servicio de Electrofisiología. Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Cardiología de la Clínica La Sagrada Familia.

³Servicio de Cardiología de la Clínica Espora.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macie C, Forbes L, Foster GA, Douketis JD. Dosing practices and risk factors for bleeding in patients receiving enoxaparin for the treatment of an acute coronary syndrome. *Chest* 2004;125:1616-21. <http://doi.org/c7kv2d>
2. Anglemyer BL, Hernandez C, Brice JH, Zou B. The accuracy of visual estimation of body weight in the ED. *Am J Emerg Med* 2004;22:526-9. <http://doi.org/cg9bmb>
3. Fernández CM, Clark S, Price A, Innes G. How accurately do we estimate patients' weight in emergency departments? *Can Fam Physician* 1999;45:2373-6.
4. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11A Trial Investigators. Dose-ranging trial of enoxaparin for unstable angina: results of TIMI 11A. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1474-82. <http://doi.org/dfbk9f>
5. Xu H, Cai H, Qian Z, Xu G, Yan X, Dai H. (2012). Dosing practice of low molecular weight heparins and its efficacy and safety in cardiovascular inpatients: a retrospective study in a Chinese teaching hospital. *BMC cardiovascular disorders*, 12. <http://doi.org/gbcb2x>

Dehiscencia protésica como causa de síndrome coronario agudo

La dehiscencia protésica es una complicación consistente en la presencia de solución de continuidad de las suturas que unen la prótesis con su anillo, que da lugar a una insuficiencia valvular excéntrica.

La incidencia de una regurgitación paravalvular significativa en una válvula protésica es de un 1-5%. (1, 2) Puede ser leve y cursar de forma benigna, o producir síntomas de insuficiencia cardíaca o anemia hemolítica, y es la complicación reflejada en nuestro caso clínico infrecuente. Algunos de los factores predisponentes son la presencia de anillo valvular extremadamente calcificado, padecer endocarditis infecciosa (EI), uso crónico de esteroides y la mala técnica quirúrgica. (3) La aparición precoz en el posoperatorio es frecuente en pacientes con anillos valvulares intensamente calcificados, en los que la fijación de la prótesis suele ser dificultosa. Si no existe compromiso hemodinámico y la insuficiencia no es grave, el tratamiento puede ser conservador, ya que suele disminuir o, incluso, desaparecer con el tiempo, dado que suelen ser leves. La dehiscencia tardía se produce generalmente por EI. Su diagnóstico es clínico y mediante ecocardiografía.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es útil para identificar la presencia de insuficiencia aórtica protésica paravalvular. La sombra acústica, tan problemática en la prótesis mitral, es un inconveniente menor para la insuficiencia protésica aórtica. Sin embargo, la ETE proporciona de manera uniforme unas imágenes mejores que las de la ETT para la evaluación de las válvulas protésicas, dada la proximidad del esófago a las estructuras cardíacas. En la ETE 2D, pueden pasar inadvertidos signos importantes, puesto que solo presenta imágenes de un plano. La ETE 3D, por su parte, proporciona una resolución espacial superior a la ETE 2D convencional que permite una visión completa de la prótesis. (4, 5)

Los hallazgos que podremos encontrar en el ecocardiograma serán un chorro de regurgitación de origen excéntrico y elevada velocidad e intensidad, con frecuencia discurre adherido a la pared de la cámara receptora, el grado de regurgitación puede establecerse utilizando los criterios habituales en las distintas valvulopatías. Si la dehiscencia es importante, puede detectarse "cabeceo" de la prótesis en el estudio con ecocardiografía modo M, 2D o 3D. En estos casos, se observa un movimiento excesivo del anillo protésico, que aparece algo independiente del movimiento del resto de las estructuras cardíacas. (6) La regurgitación paravalvular significativa requiere una intervención, que puede ser quirúrgica o percutánea. Tradicionalmente, el tratamiento quirúrgico de la regurgitación valvular ha sido la práctica habitual. Sin embargo, en los últimos

20 años se han desarrollado métodos de oclusión de la regurgitación paravalvular transcáteter. (4)

Presentamos el caso de una mujer de 70 años con antecedentes de artritis psoriásica, uveítis de repetición y portadora desde 2001 de prótesis aórtica mecánica Carbomedics N° 23 por insuficiencia aórtica grave. Ingresó por clínica de dolor torácico y disnea con ligera elevación de marcadores de necrosis miocárdica, sin alteraciones electrocardiográficas, se le diagnosticó síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) e insuficiencia cardíaca (IC) y fue ingresada en la unidad de cuidados intermedios. Al realizar el cateterismo cardíaco llamó la atención el movimiento de cabeceo de la prótesis aórtica, sugestivo de dehiscencia protésica (vídeo 1). La coronariografía mostró una oclusión aguda trombótica del segmento medio de la arteria descendente anterior, de etiología embólica (Figura 1), que fue tratada eficazmente con tromboaspiración sin necesidad de stent (Figuras 2). Seguidamente, se llevó a cabo un ecocardiograma transesofágico (ETE) bidimensional (2D) y tridimensional (3D), que confirmó la disfunción de la prótesis, debido a una dehiscencia de la porción anterior del anillo que generaba un reflujo aórtico grave (vídeo 2). La paciente fue intervenida de urgencia para realizar un recambio valvular aórtico con colocación de prótesis St Jude Trifecta N° 26 y, en la intervención, se destacó el aspecto de tejido periprotésico inflamatorio; sin embargo, todos los cultivos realizados resultaron negativos.

Este caso refleja la importancia de tener siempre en consideración una posible disfunción protésica en los pacientes portadores de prótesis valvulares, incluso cuando se trate de un debut tan poco frecuente como es



Fig. 1



Fig. 2

el SCA; el ecocardiograma es la técnica de diagnóstico fundamental.

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).

**Ana Marcén Miravete, Georgina Fuertes Ferré,
Esther Sánchez Insa, Elena Rivero Fernández,
María Lasala Alastuey y J.Gabriel Galche Osuna**

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario
Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3.
CP 50009. Zaragoza. España.
e-mail: anamarcen@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Tominaga R, Kurisu K, Ochiai Y, Tomita Y, Masuda M, Morita S, et al. A 10-year experience with the Carbomedics cardiac prosthesis. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:784-9. <http://doi.org/fkrgtg>
2. Koo HJ, Yang DH, Kang JW, Han K, Chung CH, Song JK, et al. Demonstration of prosthetic aortic valve dehiscence in a patient with noninfectious aortitis by multimodality imaging findings of echocardiography and computed tomography. *Circulation* 2013;128:759-61. <http://doi.org/chtr>
3. Miller DL, Morris JJ, Schaff HV, Mullany CJ, Nishimura RA, Orszulak TA. Reoperation for aortic valve periprosthetic leakage: identification of patients at risk and results of operation. *J Heart Valve Dis.* 1995;4:160-5.
4. Tsang W, Weinert L, Kronzon I, Lang RM. Ecocardiografía tridimensional en la evaluación de las válvulas protésicas. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:1-7. <http://doi.org/fmz2kq>
5. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Heart.* 2003;89:1316-21. <http://doi.org/ff77gz>
6. Rodríguez Padial L. Ecocardiografía. Barcelona: Edicomplet; 2006.

Puede encontrar vídeos complementarios en:

<https://youtu.be/cSxXnNrRE40>

<https://youtu.be/UOsgUzSblCY>

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:465-467-XXX.<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i5.10174>

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus suis*

La infección por *Streptococcus suis* (S. suis) es una zoonosis emergente, poco frecuente, secundaria a la exposición alimentaria o laboral con cerdos. (1) Este patógeno puede producir infecciones sistémicas graves en humanos (2), entre las que se destacan meningitis en primer lugar, seguidas de sepsis, artritis, endocarditis y endoftalmitis. (3) El primer caso fue descrito en Dinamarca en 1968 y desde entonces su incidencia ha ido en aumento, principalmente en países del sudeste asiático y norte de Europa. Recientemente se ha identificado como el primer y tercer agente causal de meningitis bacteriana en Vietnam y Hong Kong, respectivamente. (4)

En América Latina, los primeros dos casos fueron reportados en Argentina en 2005-2008. Actualmente, Argentina está entre los países occidentales con el mayor número de casos en humanos reportados después de los Países Bajos, Francia y Reino Unido, con un número similar de casos a Polonia (Figura 1). Sin embargo, los países europeos comenzaron la identificación de *S. suis* en humanos más de 15 años antes que la Argentina, por lo que el número total de casos puede haber sido subestimado. (6)

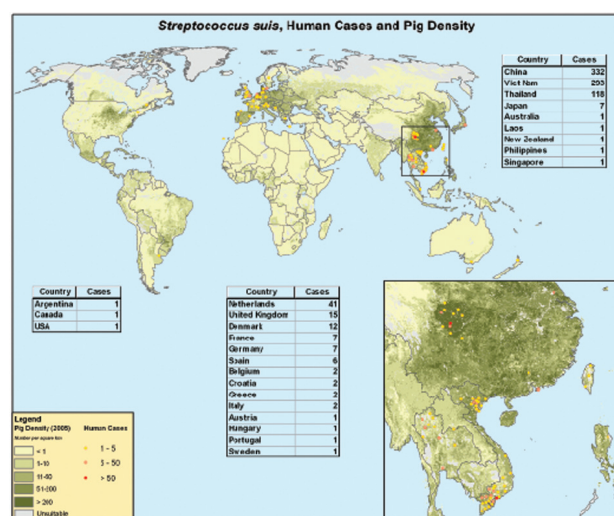


Fig. 1. Mapa mundial de los casos de *Streptococcus suis* humano con datos de densidad de cerdos de fondo. Publicado con el permiso de la Fundación de Investigación de Enfermedades Infecciosas (World Atlas of Infectious Diseases Project). (7) (Puede encontrar esta figura en colores en www.sac.org.ar)

El hábitat natural de *S. suis* es el tracto respiratorio superior, particularmente las amígdalas y las cavidades nasales, así como las vías genitales y alimentarias de los cerdos. (7) Además, fue aislado en otros animales como roedores, gatos, perros, ciervos y caballos, y se piensa que es comensal en la flora intestinal. La infección en humanos se produce a través de lesiones en la piel, en la mucosa bucal y la cavidad nasal o por ingestión de productos contaminados. De los 35 serotipos conocidos, el serotipo 2 es considerado el más patógeno tanto para cerdos como para humanos, y es el que más frecuentemente se aísla en estos últimos, con reportes de serotipo (1, 4, 14, 16) en menor cantidad de casos. (4)

Los pacientes generalmente no presentan patologías previas al momento de la infección con *S. suis*, aunque se han reportado factores predisponentes como esplenectomía, diabetes mellitus, alcoholismo, tumores malignos y enfermedades cardíacas estructurales.

El diagnóstico erróneo de la infección por *S. suis* no es infrecuente, tanto por pruebas bioquímicas convencionales como por sistemas de identificación comercial. Las bacterias se informan, a menudo, como *Streptococcus viridans* hasta en un 70% de los casos reportados. (5)

Se cuenta con información respecto al tratamiento de la meningitis causada por tal germen, y es cubierto por penicilina, ceftriaxona o vancomicina correctamente. No existen datos clínicos respecto al tratamiento de la infección en lugares distintos al sistema nervioso central. (7)

Presentamos el caso de un paciente masculino de 42 años, trabajador rural dedicado a la crianza de cerdos. Con antecedente de hernias de discos intervertebrales en columna dorsal, por lo cual recibía tratamiento con corticoides de depósito 6 meses antes de la consulta, a lo que se asociaron en el último mes episodios de fiebre diaria de 40 °C. Se constata durante la internación taquicardia sinusal, soplo sistólico de intensidad 3/6 de máxima auscultación en el foco aórtico, sin signos de insuficiencia cardíaca. En el ecocardiograma, se objetivan vegetaciones móviles en válvula aórtica y vegetación sésil en la cara ventricular de valva anterior mitral con insuficiencia aórtica de nivel grave e insuficiencia mitral leve (Figura 2).

En hemocultivos se informa inicialmente el crecimiento de cocos gram positivos en cadenas, alfa hemolíticos, por lo que se comienza tratamiento con penicilina G 3.000.000 c/4 h y gentamicina 80 mg/8 h. Desde el servicio de bacteriología se decide el envío de la muestra al laboratorio especializado para la identificación.

El paciente evoluciona con insuficiencia cardíaca, sin respuesta al tratamiento médico, por lo que se realiza reemplazo bivalvular con prótesis mecánica de ur-

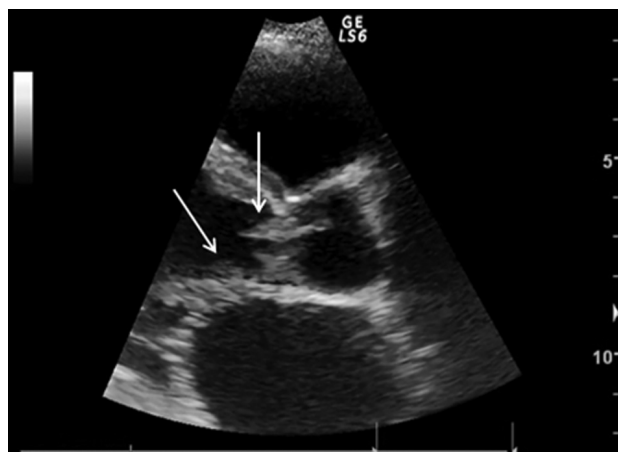


Fig. 2. Imagen de ecocardiografía transtorácica, zoom de eje paraesternal izquierdo. Las flechas demuestran vegetaciones en la válvula aórtica y mitral.

gencia, al cuarto día de internación. En el posoperatorio inmediato presenta hemiparesia fascio-braquio-crural izquierda con realización de resonancia magnética cerebral que informa por técnica SWAN múltiples imágenes focales hipointensas de asiento córtico-subcortical ubicadas hacia ambos hemisferios cerebrales y otras ubicadas en los hemisferios cerebelosos, vinculadas a microhemorragias.

Se recibe desde el laboratorio especializado (Hospital Malbrán) el informe del aislamiento de un *Streptococcus suis* en el material enviado, y se continúa con igual tratamiento antibiótico.

Presenta en el posoperatorio tardío, episodios febriles vespertinos. Se buscaron diferentes focos, sin hallarse datos positivos. El cuadro se autolimita, y se otorga el alta posteriormente, al cumplirse en total 6 semanas de tratamiento antibiótico endovenoso.

Se presenta un caso de EI con rescate de germen muy poco frecuente en nuestro medio, *Streptococcus suis*. El paciente se dedicaba a la cría y comercialización de cerdos, sin utilizar protección frente a la manipulación de los animales (guantes, gafas protectoras, etc.), lo que genera susceptibilidad para la infección, asociado con una inmunodepresión generada por el tratamiento crónico con corticoides.

El aislamiento de este *E. Suis* generó desde el servicio de Epidemiología del Hospital Castro Rendón una campaña para el rescate de este dentro del lugar de procedencia del paciente, extrayendo muestras de las vías aéreas superiores de los animales a su cargo. A su vez, el contacto con Hospital Malbrán y el laboratorio del Dr Marcelo Gottschalk (Canadá) para la confirmación de serotipo y determinación de ST (*sequence types*) por MLST (*multilocus sequence typing*), aún pendientes.

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).

Soledad Orazi, Hugo Alberto Gay, Emiliano Torres, Daniel Esteban Calfunao, Claudia Patricia López, María Rosa Núñez

Servicio de Cardiología, Servicio de Infectología, Servicio de Bacteriología y Servicio de Epidemiología. Hospital Provincial de Neuquén "E. Castro Rendón" Buenos Aires 445, Neuquén Capital, Pcia de Neuquén, Argentina
e-mail: cardiologiahpn@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Huong VT, Ha N, Huy NT, Horby P, Nghia HD, Thiem VD, et al. Epidemiology, clinical manifestations, and outcomes of *Streptococcus suis* infection in humans. *Emerg Infect Dis*. 2014;20:1105-14. <http://doi.org/f58nnm>
2. Lun ZR, Wang QP, Chen XG, Li AX, and Zhu XQ. *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. *Lancet Infect Dis* 2007;7:201-9. <http://doi.org/bjt8qj>
3. Burjel J, Aliandre V, Lamarca D, Pacello F, Stagno M, Majó C, et al. Meningitis a *Streptococcus Suis*. Reporte de un caso a propósito de una zoonosis emergente. Congreso Uruguayo de Neurología, poster N.º 2, 5-7 Noviembre 2013 (Arch. Inst. Neurol. (Montev. ed. Especial, 2014).
4. 2. Zalas-Wiecek P, Michalska A, Grabczewska E, Olczak A, Pawłowska M, Gospodarek E. Human meningitis caused by *Streptococcus suis*. *J Med Microbiol* 2013;62:483-5. <http://doi.org/chts>
5. Lopreto C, Lopardo HA, Bardia MC, Gottschalk M. Meningitis primaria por *Streptococcus suis*: primer caso en humanos descrito en América Latina. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23:110-2. <http://doi.org/ckdkjq>
6. Wertheim HF, Nghia H, Taylor W, Schultz C. *Streptococcus suis*: an emerging human pathogen. *Clin Infect Dis* 2009;48:617-25. <http://doi.org/fkzj6j>
7. Callejo R, Zheng H, Du P, Prieto M, Xu J, Zielinski G, et al. *Streptococcus suis* serotype 2 strains isolated in Argentina (South America) are different from those recovered in North America and present a higher risk for humans. *JMM Case Reports* 2016;3:e005066. <http://doi.org/gbngd9>

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:467-468. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i5.11389>

Fístula congénita entre arteria mamaria interna y tronco pulmonar

Las fístulas congénitas de la arteria mamaria interna izquierda a la arteria pulmonar son anomalías muy infrecuentes y es excepcional su diagnóstico en la edad pediátrica. (1) El primer caso de fístula de arteria mamaria a pulmonar fue publicado en 1947 (2) y, desde entonces, muy pocos casos han sido descritos. Esta rara anomalía puede ser congénita (se produce en 1 de 50.000 pacientes con cardiopatía congénita) o adquirida (generalmente de manera secundaria a la revascularización coronaria, traumatismos, inflamación o neoplasia), (3) es excepcional su diagnóstico

en pacientes sin evidencia de enfermedad o factor desencadenante. (4)

Las formas congénitas se asocian con cardiopatía tipo atresia pulmonar o tetralogía de Fallot, entre otras, secuestro pulmonar y malformaciones arteriovenosas pulmonares. El origen embriológico de estas conexiones no se conoce con seguridad, aunque se cree que las fistulas sistémico-pulmonares se forman en estos casos cuando el sistema arterial pulmonar central no desarrolla continuidad con el pulmón embrionario y no se puede formar un árbol arterial pulmonar normal, (4) esto se apoya por el origen embriológico común de la pared torácica y el árbol pulmonar. Diversos autores han propuesto que el origen de las fistulas congénitas se encuentra en el fallo de la regresión de los vasos capilares pulmonares y la aorta que comunican las dos circulaciones en el feto. (5)

Habitualmente los pacientes con fístulas congénitas sin otras anomalías asociadas se encuentran asintomáticos y el diagnóstico suele llevarse a cabo en el estudio de un soplo cardíaco, aunque la presentación clínica dependerá de la repercusión funcional que esta fístula tenga, que será proporcional al tamaño de los vasos involucrados y de su localización en relación con el corazón o lugar de drenaje.

En la evolución, estos vasos anómalos tienen riesgo de dilatación, insuficiencia cardíaca, endocarditis o rotura. El tratamiento de esta anomalía es controvertido y se puede optar por actitud expectante, cierre percutáneo o intervención quirúrgica. (2)

Presentamos el caso de un niño de 10 años sin antecedentes de interés que fue remitido para estudio por soplo cardíaco. En la exploración, presentaba un soplo cardíaco continuo en el borde esternal superior izquierdo, sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma realizado no mostró alteraciones de repolarización ni otras anomalías. En el ecocardiograma-Doppler realizado, se detectó un flujo diastólico en el tronco pulmonar, sugestivo de fístula, sin que se evidencie dilatación ni anomalías de arterias coronarias, ni poder evidenciar el origen de dicho drenaje. No se objetivó ninguna otra anomalía estructural ni alteración en el tamaño de las cavidades cardíacas. Aunque la sospecha inicial fue de fístula coronaria, se decidió completar el estudio mediante angio-TC con contraste, donde se puso de manifiesto un vaso con trayecto anómalo y tortuoso, originado al nivel de la arteria mamaria interna y con drenaje en el tronco de la arteria pulmonar (Figura 1). Se decidió ampliar el estudio mediante angiografía, donde se pudo confirmar la existencia de dicha fístula y de otra de menor calibre en la porción inmediatamente superior de la mamaria interna. A pesar de que el paciente estaba asintomático, dado que la fístula tenía un tamaño importante susceptible de causar complicaciones en un futuro, se procedió a embolización mediante *coil* de Cook del vaso de mayor tamaño con resultado satisfactorio (Figura 2) y sin incidencias. Posterior-

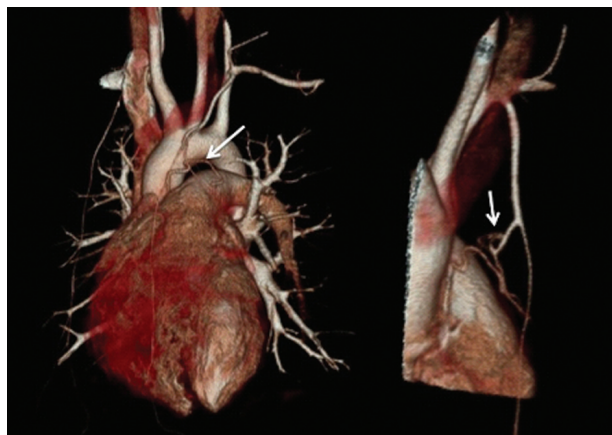


Fig. 1

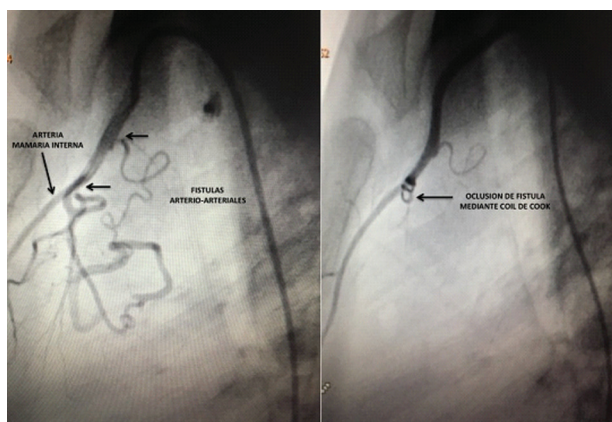


Fig. 2

mente, el paciente ha permanecido asintomático y sin presentar complicaciones.

Aunque las fístulas coronarias son anomalías relativamente frecuentes, la imagen ecocardiográfica es difícil de diferenciar de las originadas a otro nivel, como en el caso de esta fístula arterio-arterial, con un mayor riesgo potencial de complicaciones a largo plazo, por lo que, ante la duda diagnóstica, se debería completar el estudio con otras técnicas de imagen o angiografía, la que, además, es útil para evaluar el tamaño, la localización y evaluar la hemodinámica del *shunt*.

El tratamiento de estas anomalías, cuando el paciente está asintomático y no presenta otras alteraciones, es controvertido, ya que, debido a la escasa casuística, no se conoce la evolución de la enfermedad. Hay autores que optan por actitud expectante, aunque en la mayoría de casos se realiza un tratamiento quirúrgico, debido a sus buenos resultados y escasa morbilidad (2). El tratamiento percutáneo de estos defectos es relativamente reciente, y es el primer caso descrito en la bibliografía el realizado por Fernández et al., en 2004, mediante una técnica mixta con un dispositivo

Amplatzer Duct Occluder (ADO) asociado a *coils*. (2) Desde entonces, otros autores han realizado el cierre percutáneo mediante *stents* o embolización con líquidos como el N-butil-cianoacrilato (6) con buenos resultados y todos ellos en pacientes adultos.

Aunque la fistula arterio-arterial mamariopulmonar congénita aislada es una anomalía muy infrecuente, el cierre percutáneo puede ser de utilidad en el tratamiento en los pacientes pediátricos como demuestra nuestro caso.

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).

**Ariadna Ayerza Casas¹, Daniel Palanca Arias¹,
Marta López Ramón¹, Elena G. Corella Aznar¹,
Cristina Gutiérrez Alonso²,
Lorenzo Jiménez Montañés¹**

¹ Sección de Cardiología Pediátrica. Servicio de Pediatría.

² Sección de Radiología Pediátrica. Servicio de Radiología.

Hospital Infantil Universitario Miguel Servet,

Zaragoza. España

Correo electrónico: aayerzac@hotmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Alsidawi S, Abdalla M, Arif I, López-Candales A. Congenital anastomosis between left anterior mammary and pulmonary vasculatures. *Am J Med Sci*. 2013;345:158-9. <http://doi.org/cc6h>
2. Burchell HB, Clagett OT. The clinical syndrome associated with pulmonary arteriovenous fistulas including a case report of a surgical cure. *Am Heart J* 1947;34:151-62. <http://doi.org/b2vwwb>
3. Peter AA, Ferreira AC, Zelnick K, Sangosanya A, Chirinos J, de Marchena E. Internal mammary artery to pulmonary vasculature fistula--case series. *Int J Cardiol* 2006;108:135-8. <http://doi.org/cndmqk>
4. Geyik S, Yavuz K, Keller FS. Unusual systemic artery to pulmonary artery malformation without evidence of systemic disease, trauma or surgery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:897-901. <http://doi.org/bpnc8c>
5. Fernández FJ, Montes PM, Alcibar J, Rodrigo D, Barrenetxea JJ, Gotxi R. Percutaneous closure of complex fistula between the internal mammary artery and a lobar branch of a pulmonary artery. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:585-8. <http://doi.org/cc6j>
6. Nakai M, Ikoma A, Sato H, Minamiguchi H, Sonomura T. Transcatheter Embolization of an Internal Mammary Artery-to-Pulmonary Artery Fistula Using N-Butyl Cyanoacrylate and Temporary Dual-Balloon Occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2017;28:156-7. <http://doi.org/cc6k>

REV ARGENT CARDIOL 2017;85:468-470.<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i5.10290>
