

Cierre percutáneo urgente de foramen oval permeable en paciente con síndrome de platipnea-ortodesoxia

El síndrome de platipnea-ortodesoxia (SPO) se caracteriza por disnea e hipoxemia en posición vertical que mejoran con el decúbito supino. (1) La preexistencia de un *shunt* intracardiaco como el foramen oval permeable (FOP) es una de sus causas más frecuentes. Para que se produzca el SPO es preciso que se genere un *shunt* derecha-izquierda. (2) Este *shunt* se puede producir sin necesidad de que exista un aumento de las presiones pulmonares y se debe a alteraciones anatómicas que generan un redireccionamiento del flujo desde la aurícula derecha (AD) hacia la izquierda (AI) más manifiesto en bipedestación aunque la presión en dicha cámara sea mayor. (1)

Presentamos un caso de SPO secundario a FOP en un paciente sometido recientemente a lobectomía derecha por una neoplasia de pulmón. La presentación clínica fue una insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva y refractaria a oxigenoterapia, por lo que fue preciso realizar el cierre percutáneo del FOP de forma urgente. El procedimiento se llevó a cabo con éxito con mejoría inmediata de la disnea y la hipoxemia.

Se trata de un varón de 70 años que acude a urgencias por episodio de disnea brusca con la bipedestación. A la exploración física se destacan desaturación de oxígeno que se acentúa con la bipedestación hasta alcanzar el 80% e hipoventilación en base pulmonar derecha, sin signos de insuficiencia cardíaca. Refiere varios episodios de disnea con la bipedestación desde hace un mes. Presentaba los antecedentes de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular en 2009 sin clara etiología (eco-Doppler de troncos supraórticos anodino), adenocarcinoma de colon tratado con cirugía y quimioterapia en 2009 y carcinoma escamoso de pulmón intervenido con lobectomía superior derecha hace 5 meses.

Ingresa para estudio y se le realizan radiografía y tomografía axial computarizada pulmonar, que muestran pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, atelectasia residual del lóbulo medio y elevación del hemidiafragma derecho en relación con antecedente quirúrgico (Figura 1). No se observan signos de tromboembolia pulmonar. En la analítica de sangre se destaca poliglobulia (hematocrito 41,5%), que no estaba presente en controles previos. Ante la ausencia de patología pulmonar que justifique la clínica y la refractariedad de la hipoxemia a la administración de oxigenoterapia se solicita ecocardiograma transtorácico (ETT) para descartar *shunt* intracardiaco. El ETT basal no mostró alteraciones ni signos de hipertensión pulmonar. Se realiza prueba de burbujas con suero salino agitado, que evidencia paso masivo de burbujas en situación basal en el primero y el segundo latidos sugestivos de *shunt* derecha-izquierda (Figura 2). Con estos hallazgos sugestivos de SPO por FOP se programa ecografía transesofágica (ETE) con vistas a plantear el cierre del FOP.



Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, atelectasia residual del lóbulo medio y elevación del hemidiafragma derecho.

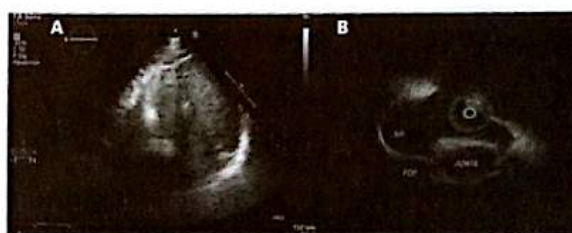


Fig. 2. A. Eco transtorácico tras inyección de burbujas que muestra paso masivo de burbujas en el primer latido. B. ICUS previo al cierre del foramen oval permeable que muestra foramen oval permeable (FOP) y septo interauricular (SIA) aneurismático.

Debido a empeoramiento clínico rápidamente progresivo en 24 horas con hipoxemia grave refractaria (Sat O₂ 65%), que se mantiene tanto en bipedestación como en decúbito supino, precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica no invasiva con alto flujo, se realiza un ETE urgente. Este mostró un septo interauricular (SIA) aneurismático con amplio despegamiento de la membrana de la fosa oval y paso masivo de burbujas con suero fisiológico agitado de la AD a la AI. Ante el brusco empeoramiento del paciente con desaturación mantenida que no se corrige con la posición ni con oxigenoterapia se decide el cierre percutáneo urgente del FOP. El procedimiento se lleva a cabo bajo control con eco intracardiaco (ICUS) y escopia. Se posiciona dispositivo Figulla Flex II 31/35 sin incidencias. Tras el cierre del FOP se evidencia de forma instantánea aumento de Sat O₂ de 66-70% a 95-97% con desaparición de la disnea. A los 2 meses

permanece asintomático, sin evidencia de *shunt* residual en el ETT de control y con Sat O₂ del 97% tanto en decúbito como en bipedestación.

El SPO puede explicarse por tres mecanismos fundamentales: *shunt* intracardiaco, *shunt* vascular pulmonar o alteración de la ventilación/perfusión. El FOP, debido a su elevada prevalencia en la población general (10-24%), es la causa más frecuente de *shunt* intracardiaco. (2) La hipoxemia se genera como consecuencia de un *shunt* derecha-izquierda significativo. Existen determinadas situaciones que pueden evolucionar con inversión del flujo en un contexto de presiones pulmonares normales, bien por aumento transitorio de la presión en la AD (causa hemodinámica) o por redireccionamiento del flujo (distorsión anatómica). (3) La compresión extrínseca de la AD producida, por ejemplo, por un hidrotórax o una neumonectomía produciría un aumento de la presión intracavitaria facilitando el *shunt* derecha-izquierda. (1) Por otro lado, alteraciones anatómicas que modifiquen la relación entre la vena cava inferior (VCI) y el SIA en posición erecta pueden producir un cambio en la dirección del flujo de sangre hacia el FOP. (4) Existen varios mecanismos que pueden dar lugar a esta distorsión anatómica, como una válvula de Eustaquio prominente, la dilatación de la raíz aórtica o una neumonectomía. (5)

En el caso que presentamos de hipoxemia grave secundaria a FOP en relación con el antecedente de lobectomía superior derecha, la pérdida de volumen en el hemitórax y la elevación del hemidiafragma derecho podrían haber producido, por un lado, compresión de la AD con aumento de la presión intracavitaria y, por otro, redireccionamiento del flujo de sangre desde la VCI hacia el FOP. Ambos mecanismos favorecerían un *shunt* derecha-izquierda en posición vertical en un principio que posteriormente se presentó también en decúbito, debido al desplazamiento y compresión de la AD por la elevación del hemidiafragma derecho, siendo este *shunt* el responsable de la disnea y la hipoxemia. La aparición de poliglobulia constatada en la analítica de sangre revela cierto grado de hipoxemia crónica que podría explicarse por la aparición del SPO desde hacía unos meses, coincidiendo con la cirugía de pulmón.

El SPO secundario a FOP es una causa infrecuente de disnea, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial debido a la elevada morbilidad que supone. Especialmente debe sospecharse en pacientes con hipoxemia en bipedestación refractaria a la oxigenoterapia, con mejoría en decúbito supino y con posibles factores precipitantes como el antecedente de lobectomía. En situaciones con gran distorsión anatómica, el *shunt* derecha-izquierda podría permanecer en todas las posiciones y dar lugar a una hipoxemia mantenida y grave como en

nuestro caso, siendo el cierre percutáneo del FOP el único tratamiento efectivo.

Elena Rivero Fernández, Marta López Ramón,
María Lasala Alastuey, Pilar Lapuente González,
Ana Marcén Miravete, Isabel Calvo Cebollero
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.
Zaragoza, España
Elena Rivero Fernández
Tel. 0034655434251
e-mail: elenariverofernandez@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen GP, Goldberg SL, Gill EA Jr. Patent foramen ovale and the platypnea-orthodeoxia syndrome. *Cardiol Clin* 2005;23:85-9. <http://doi.org/cmbwxr>
2. Lopez Gaston OD. Platypnea-orthodeoxia syndrome. *Medicina (B Aires)* 2005;65:268-72.
3. Akin E, Krüger U, Braun P, Stroh E, Janicke I, Rezwanian R, et al. The platypnea-orthodeoxia syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18:2599-604.
4. Salim H, Melendez J, Seethamraju H. Persistent hypoxemia and platypnea-orthodeoxia after left single-lung transplantation: a case report. *J Med Case Rep* 2015;9:138. <http://doi.org/89r>
5. Knapper JT, Schultz J, Das G, Sperling LS. Cardiac platypnea-orthodeoxia syndrome: an often unrecognized malady. *Clin Cardiol* 2014;37:645-9. <http://doi.org/89s>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:571-572. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i6.7046>

Diagnóstico precoz de ventrículo izquierdo no compactado en un recién nacido

El ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una miocardiopatía que se caracteriza por una extensa capa de numerosas trabeculaciones, surcada por profundos recesos intertrabeculares que se comunican con la cavidad ventricular.

Se diagnostica raramente en el recién nacido. Representa entre el 7% y el 9,5% del total de las miocardiopatías.

Puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras malformaciones o síndromes.

Se presenta el caso clínico de un recién nacido con diagnóstico prenatal de agenesia del cuerpo caloso, riñón poliquístico izquierdo y restricción del crecimiento intrauterino, sin evaluación con ecocardiograma fetal.

Al examen físico presentó leve asimetría craneofacial, proptosis, paladar ojival, pliegues palmares anómalos y criptorquidia bilateral. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

El estudio ecográfico confirmó el diagnóstico de displasia multiquística de riñón izquierdo y agenesia del cuerpo caloso.

Examen neurológico anormal.

Primer día de vida:

permanece asintomático, sin evidencia de *shunt* residual en el ETT de control y con Sat O₂ del 97% tanto en decúbito como en bipedestación.

El SPO puede explicarse por tres mecanismos fundamentales: *shunt* intracardiaco, *shunt* vascular pulmonar o alteración de la ventilación/perfusión. El FOP, debido a su elevada prevalencia en la población general (10-24%), es la causa más frecuente de *shunt* intracardiaco. (2) La hipoxemia se genera como consecuencia de un *shunt* derecha-izquierda significativo. Existen determinadas situaciones que pueden evolucionar con inversión del flujo en un contexto de presiones pulmonares normales, bien por aumento transitorio de la presión en la AD (causa hemodinámica) o por redireccionamiento del flujo (distorsión anatómica). (3) La compresión extrínseca de la AD producida, por ejemplo, por un hidrotórax o una neumonectomía produciría un aumento de la presión intracavitaria facilitando el *shunt* derecha-izquierda. (1) Por otro lado, alteraciones anatómicas que modifiquen la relación entre la vena cava inferior (VCI) y el SIA en posición erecta pueden producir un cambio en la dirección del flujo de sangre hacia el FOP. (4) Existen varios mecanismos que pueden dar lugar a esta distorsión anatómica, como una válvula de Eustaquio prominente, la dilatación de la raíz aórtica o una neumonectomía. (5)

En el caso que presentamos de hipoxemia grave secundaria a FOP en relación con el antecedente de lobectomía superior derecha, la pérdida de volumen en el hemitórax y la elevación del hemidiafragma derecho podrían haber producido, por un lado, compresión de la AD con aumento de la presión intracavitaria y, por otro, redireccionamiento del flujo de sangre desde la VCI hacia el FOP. Ambos mecanismos favorecerían un *shunt* derecha-izquierda en posición vertical en un principio que posteriormente se presentó también en decúbito, debido al desplazamiento y compresión de la AD por la elevación del hemidiafragma derecho, siendo este *shunt* el responsable de la disnea y la hipoxemia. La aparición de poliglobulia constatada en la analítica de sangre revela cierto grado de hipoxemia crónica que podría explicarse por la aparición del SPO desde hacía unos meses, coincidiendo con la cirugía de pulmón.

El SPO secundario a FOP es una causa infrecuente de disnea, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial debido a la elevada morbilidad que supone. Especialmente debe sospecharse en pacientes con hipoxemia en bipedestación refractaria a la oxigenoterapia, con mejoría en decúbito supino y con posibles factores precipitantes como el antecedente de lobectomía. En situaciones con gran distorsión anatómica, el *shunt* derecha-izquierda podría permanecer en todas las posiciones y dar lugar a una hipoxemia mantenida y grave como en

nuestro caso, siendo el cierre percutáneo del FOP el único tratamiento efectivo.

Elena Rivero Fernández, Marta López Ramón,
María Lasala Alastuey, Pilar Lapuente González,
Ana Marcén Miravete, Isabel Calvo Cebollero
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet,
Zaragoza, España
Elena Rivero Fernández
Tel. 0034655434251
e-mail: elenariverofernandez@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen GP, Goldberg SL, Gill EA Jr. Patent foramen ovale and the platypnea-orthodeoxia syndrome. *Cardiol Clin* 2005;23:85-9. <http://doi.org/10.1016/j.ccl.2005.05.001>
2. Lopez Gaston OD. Platypnea-orthodeoxia syndrome. *Medicina (B Aires)* 2005;65:268-72.
3. Akin E, Krüger U, Braun P, Stroh E, Janicke I, Rezwani R, et al. The platypnea-orthodeoxia syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18:2599-604.
4. Salim H, Melender J, Seetharamu H. Persistent hypoxemia and platypnea-orthodeoxia after left single-lung transplantation: a case report. *J Med Case Rep* 2015;9:138. <http://doi.org/10.1186/s13046-015-0138-1>
5. Knapper JT, Schultz J, Das G, Sperling LS. Cardiac platypnea-orthodeoxia syndrome: an often unrecognized malady. *Clin Cardiol* 2014;37:645-9. <http://doi.org/10.1177/0885066614538881>

Rev Argent Cardiol 2015;83:571-572. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v83.i6.7046>

Diagnóstico precoz de ventrículo izquierdo no compactado en un recién nacido

El ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una miocardiopatía que se caracteriza por una extensa capa de numerosas trabeculaciones, surcada por profundos recesos intertrabeculares que se comunican con la cavidad ventricular.

Se diagnostica raramente en el recién nacido. Representa entre el 7% y el 9,5% del total de las miocardiopatías.

Puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras malformaciones o síndromes.

Se presenta el caso clínico de un recién nacido con diagnóstico prenatal de agenesia del cuerpo calloso, riñón poliúístico izquierdo y restricción del crecimiento intrauterino, sin evaluación con ecocardiograma fetal.

Al examen físico presentó leve asimetría craneofacial, proptosis, paladar ojival, pliegues palmares anómalos y criptorquidia bilateral. Ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

El estudio ecográfico confirmó el diagnóstico de displasia multiúística de riñón izquierdo y agenesia del cuerpo calloso.

Examen neurológico anormal.

Primer día de vida:

Examen cardiovascular y electrocardiograma (ECG) normales.

Eco-Doppler color: VINC por la evidencia de numerosas y prominentes trabeculaciones y profundos recesos intertrabeculares en la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) y en el ápex (Figura 1). El flujo sanguíneo rellena los espacios intertrabeculares desde la cavidad ventricular.

Relación VI no compactado/VI compactado: 2,3.

Buena función ventricular izquierda.

A los 14 días de vida presentó insuficiencia cardíaca, mostrando el eco-Doppler cardíaco dilatación de cavidades izquierdas con disminución de la función sistólica y fracción de acortamiento del 27%.

ECG: sobrecarga de aurícula derecha, biventricular con predominio derecho, trastornos de la repolarización.

Se indican furosemina y betabloqueantes y a los 26 días de vida, por insuficiencia cardíaca grave, se agregan inotrópicos.

A los 28 días de vida fallece por falla multisistémica.

La anatomía patológica confirmó el diagnóstico: miocardiopatía no compactada (miocardiopatía espongiiforme).

Examen macroscópico: cardiomegalia; riñón en herradura; riñón izquierdo pequeño con presencia de múltiples quistes; agenesia del cuerpo caloso.

Examen microscópico: miocardio con presencia de invaginaciones del endocardio que se profundizan en el espesor de la pared ventricular; fibroelastosis endocárdica (Figura 2).

Riñón izquierdo con displasia multiquistica.

En 1990, Chin y colaboradores (1) describieron por primera vez el miocardio ventricular izquierdo no compactado aislado. En 1995, la Organización Mundial de la Salud lo incorpora como miocardiopatía no clasificada y a partir de 2006 se reclasifica como miocardiopatía primaria de base genética. (2)

Según la teoría patogénica más aceptada y difundida, el VINC representa una detención en la morfogénesis endomiocárdica, originando las numerosas y prominentes trabeculaciones y los profundos recesos intertrabeculares. Estas trabéculas generalmente se



Fig. 1. Trabeculaciones con profundos recesos intertrabeculares.

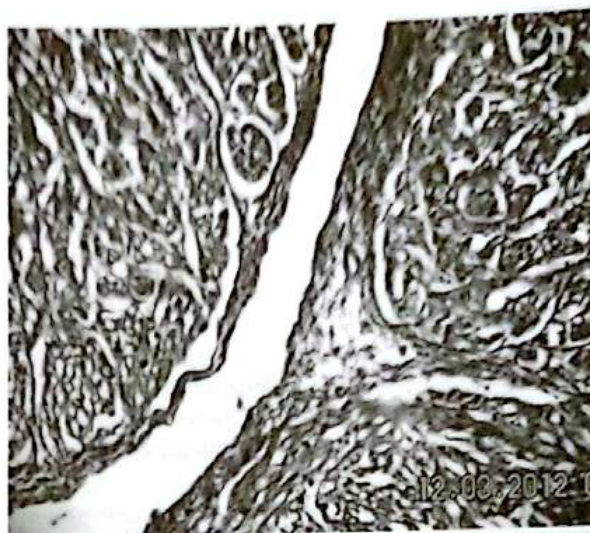


Fig. 2. Técnica tricrómica de Masson. 400x. Procesos endocárdicos penetrando en el espesor del miocardio.

desarrollan en la pared libre y en la porción inferior del septum interventricular, separando el tracto de entrada del de salida ventricular.

Normalmente, entre la quinta y la octava semana de gestación el miocardio madura desde el epicardio al endocardio y de la base al ápex por compactación de las trabéculas miocárdicas con un aumento del grosor de la capa compacta miocárdica y una disminución de la capa trabeculada, especialmente en el VI.

Las arterias coronarias epicárdicas son habitualmente normales en estos pacientes y no tienen contacto con los recesos intertrabeculares.

Al mismo tiempo existe una detención en el normal desarrollo del anillo fibroso que podría explicar la posible asociación del VINC con el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

El VINC es una patología genéticamente heterogénea y puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras malformaciones cardíacas o no cardíacas, o bien formar parte de síndromes genéticos.

Más del 50% de los casos aislados descriptos serían familiares, con forma de herencia tanto autosómica dominante como ligada al cromosoma X.

Se desconoce la exacta prevalencia de esta enfermedad, la que probablemente es subdiagnosticada.

En los pacientes pediátricos, la mayoría de los diagnósticos se realiza durante la infancia, raramente en el recién nacido.

En los adultos el rango es muy amplio, con un leve incremento entre los 20 y los 40 años.

En niños, el VINC representaría entre el 7% y el 9,5% del total de las miocardiopatías, después de la miocardiopatía hipertrófica y dilatada, (3, 4) y en los adultos, el 0,014%.

La relación varón:mujer es de 1,8:1.

El VINC puede manifestarse por insuficiencia cardíaca grave y precoz, arritmias ventriculares y fenómenos tromboembólicos sistémicos.

El diagnóstico se realiza mediante eco-Doppler color y los criterios más ampliamente usados son los de Jenni y colaboradores: (5)

1. Ausencia de otras anomalías cardíacas.
2. Presencia de numerosas y prominentes trabeculaciones y profundos recesos intertrabeculares, especialmente en los segmentos de la pared lateral media, inferior media y ápex.
3. Visualización por Doppler color de los espacios intertrabeculares perfundidos desde la cavidad ventricular.
4. La relación entre la porción no compactada/compactada del miocardio ventricular medida al final de la sístole para la mejor visualización de las dos capas igual o mayor de 2.

A su vez, los criterios de Stollberger y colaboradores incluyen la presencia de por lo menos tres trabeculaciones que sobresalgan de la pared del VI a nivel apical, por delante de los músculos papilares y visibles en un plano ecocardiográfico. (6)

La función sistólica del VI se halla globalmente disminuida, tanto en los segmentos no compactados como en los normales, probablemente por la hipoperfusión subendocárdica y la disminución de la microcirculación, que también podría ser la causante de las arritmias.

La disfunción diastólica puede estar relacionada con un llenado restrictivo y una relajación anormal causada por las numerosas trabéculas ventriculares.

El tratamiento está encaminado a paliar las manifestaciones clínicas que presenta el paciente, ya que no hay ninguna terapia específica para esta patología.

Para la insuficiencia cardíaca congestiva se pueden administrar inotrópicos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y diuréticos.

La presencia de arritmias ventriculares malignas es indicación de colocación de un cardiodesfibrilador implantable.

Se ha recomendado la anticoagulación profiláctica prolongada para la prevención de complicaciones embólicas con o sin la presencia de trombos.

El único tratamiento definitivo es el trasplante cardíaco.

La sobrevida a largo plazo suele ser pobre (70% a 75% a los 5 años) y la muerte generalmente ocurre por insuficiencia cardíaca o en forma súbita.

Escasas publicaciones se refieren a esta enfermedad diagnosticada en el período neonatal.

Tres neonatos con insuficiencia cardíaca congestiva e hidropesía fetal grave fueron publicados por Halbertsma y colaboradores en 2001, Kitao y colaboradores en 2004 y por Autumm y colaboradores en 2009.

Otros dos pacientes fueron diagnosticados a los 2 y 10 días de vida, uno tratado con milrinona previo al trasplante cardíaco y el otro presentaba además bloqueo AV completo y síndrome de QT prolongado.

Un paciente con bradicardia fetal y enfermedad del nodo sinusal y síndrome de QT prolongado posnatal fue diagnosticado en el primer día de vida.

Shane publicó una serie retrospectiva de 46 niños con diagnóstico de VINC entre diciembre de 1999 y febrero de 2005, de los cuales 9 fueron diagnosticados entre el primero y el séptimo día de vida.

El diagnóstico de VINC por ecocardiografía fetal es dificultoso.

La importancia de esta presentación radica en que el VINC, confirmado por anatomía patológica, es una miocardiopatía que puede ser diagnosticada en un recién nacido cardiológicamente asintomático en el primer día de vida por ecocardiograma Doppler color.

Graciela M. Chernovetzky¹, María Y. Oppizzi²,
Mónica Rittler³, Cintia Hernandorena⁴

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

¹ Coordinadora de Cardiología Perinatal

² Cardióloga Infantil. Servicio de Cardiología

³ Servicio de Genética

⁴ Servicio de Anatomía Patológica

Dra. Graciela M. Chernovetzky

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

Esteban de Luca 2151 - (1246) CABA, Argentina

e-mail: gchernovetzky@yahoo.com.ar - Cel. 15-4400-0876

BIBLIOGRAFÍA

1. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990;82:507-13. <http://doi.org/c2fbfk>
2. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16. <http://doi.org/bpbb74>
3. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular non-compaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108:2672-8. <http://doi.org/dpgdr2>
4. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orav EJ, Cox GF, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003;348:1647-55. <http://doi.org/c7rwr7>
5. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666-71. <http://doi.org/dx8mjb>
6. Stollberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:91-100. <http://doi.org/c2tqdp>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:572-574. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.vol.83.iss.6.5779>