

tivo y los mecanismos antioxidantes?) actuando en un miocardio genéticamente predispuesto podría explicar la ocurrencia de este trastorno en nuestra paciente.

Ariel K. Saad^{MTSAC, 1}, Claudia N. Villalba²,
Manuel Vázquez Blanco^{MTSAC, 3}

¹ División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín

² Servicio de Cardiología, Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

³ Profesor Titular de Medicina Interna, V Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas José de San Martín

Ariel K. Saad - Av. Córdoba 2351 - (C1120AAF) CABA, República Argentina

e-mail: aksaad@arnet.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Almeida AG, Pinto FJ. Non-compaction cardiomyopathy. *Heart* 2013;99:1535-42. <http://doi.org/4zp>
2. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States. Diagnosis, prognosis and management. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:659-70. <http://doi.org/cgigdc>
3. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J* 2011;32:1446-56. <http://doi.org/d6vcrp>
4. Sliwa, K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema J, Becker A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study. *Circulation* 2010;121:1465-73. <http://doi.org/cbz6vs>
5. Patel C, Shirali G, Pereira N. Left ventricular noncompaction mimicking peripartum cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1009.e9-e12. <http://doi.org/drhrnz>
6. Van Spaendonck-Zwarts KY, van Tintelen P, van Veldhuisen DJ, van der Werf R, Jongbloed JD, Paulus WJ, et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2010;121:2169-75.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:353-355. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.5441>

Origen anómalo de la arteria pulmonar izquierda y comunicación interventricular corregidos tardíamente por cirugía

El hemitronco o, como también se lo conoce, el origen anómalo de una de las ramas pulmonares emergiendo de la aorta, se define como la cardiopatía congénita en la cual una de las ramas pulmonares emerge de manera anómala de la aorta ascendente, mientras que la otra presenta una emergencia habitual del tronco de la arteria pulmonar. (1) Se comporta como una afección acianótica con flujo pulmonar aumentado donde coalescen hipertensión arterial pulmonar (HTP) grave y manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que debe corregirse tempranamente.

Se describe el caso de una lactante de 9 meses con diagnóstico tardío de origen anómalo de la arteria pulmonar izquierda emergiendo de la aorta y comunicación interventricular asociada, que se sometió a cirugía correctiva con resultado exitoso.

Lactante femenina de 9 meses de edad que ingresa con manifestaciones de insuficiencia cardíaca y antecedentes de hospitalizaciones previas por cuadros neumónicos recurrentes. En el examen físico presentaba desnutrición proteico-energética, marcada polipnea superficial, tiraje subcostal e intercostal bajo con murmullo vesicular rudo y estertores roncós a la auscultación del sistema respiratorio. A la exploración del aparato cardiovascular se constató componente pulmonar del segundo tono cardíaco marcadamente aumentado, ritmo de galope, retumbo izquierdo y un soplo protomesosistólico III/VI en el mesocardio, con irradiación en barra; a nivel del foco pulmonar se constató soplo de escape protodiastólico (soplo de Graham-Steell). Los pulsos periféricos eran pequeños. El telecardiograma mostró un índice cardiotorácico de 0,68, engrosamiento hiliar bilateral, hiperflujo preferencial derecho y oligohemia en periferia de campo pulmonar izquierdo. Electrocardiograma con ritmo sinusal, eje de QRS + 120 grados, R alta en V1-V2 y S profunda en V5-V6 (signo de Sokolow-Lyon derecho). En el ecocardiograma se define origen anómalo de la rama de la arteria pulmonar izquierda emergiendo de la aorta ascendente, con HTP grave con rango de presiones pulmonares suprasistémicas, dilatación biventricular y disfunción ventricular sistólica moderada con fracción de eyección del 43% en el ventrículo izquierdo (VI). Se realizó cateterismo cardíaco diagnóstico con confirmación de los rangos de gravedad de HTP estimados por ecocardiografía transtorácica (Figuras 1 A y B). La prueba de vasorreactividad mostró disminución discreta de las presiones y del índice de resistencia pulmonar. Se decide someter a tratamiento quirúrgico correctivo considerando la presencia de insuficiencia cardíaca refractaria y de HTP grave potencialmente reversible. La cirugía consistió en la reinserción de la rama pulmonar izquierda en el tronco de la arteria pulmonar y el cierre con parche fenestrado de la comunicación interventricular. En el posoperatorio se aplicó el protocolo institucional establecido para la HTP con necesidad de dosis altas de sildenafil y de epoprostenol intravenosos y la medicación indicada para la disfunción ventricular izquierda con furosemida, espirolactona, captopril y carvedilol. La evolución clínica de la paciente ha resultado favorable con seguimiento por consulta. En estudio angiotomográfico evolutivo a los seis meses de la intervención quirúrgica se obtuvieron imágenes confirmatorias de la corrección quirúrgica efectiva practicada a esta lactante (Figura 2 A y B) y los ecocardiogramas evolutivos muestran la recuperación de los diámetros ventriculares, la regresión de las presiones pulmonares a valores normales y la normalización de la función sistólica del VI.

El origen de una de las arterias pulmonares a partir de la aorta fue descrito inicialmente por Fraentzel en 1868, por lo general asociada con otras cardiopatías como tetralogía de Fallot, comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos y estenosis subvalvular aórtica. (2)

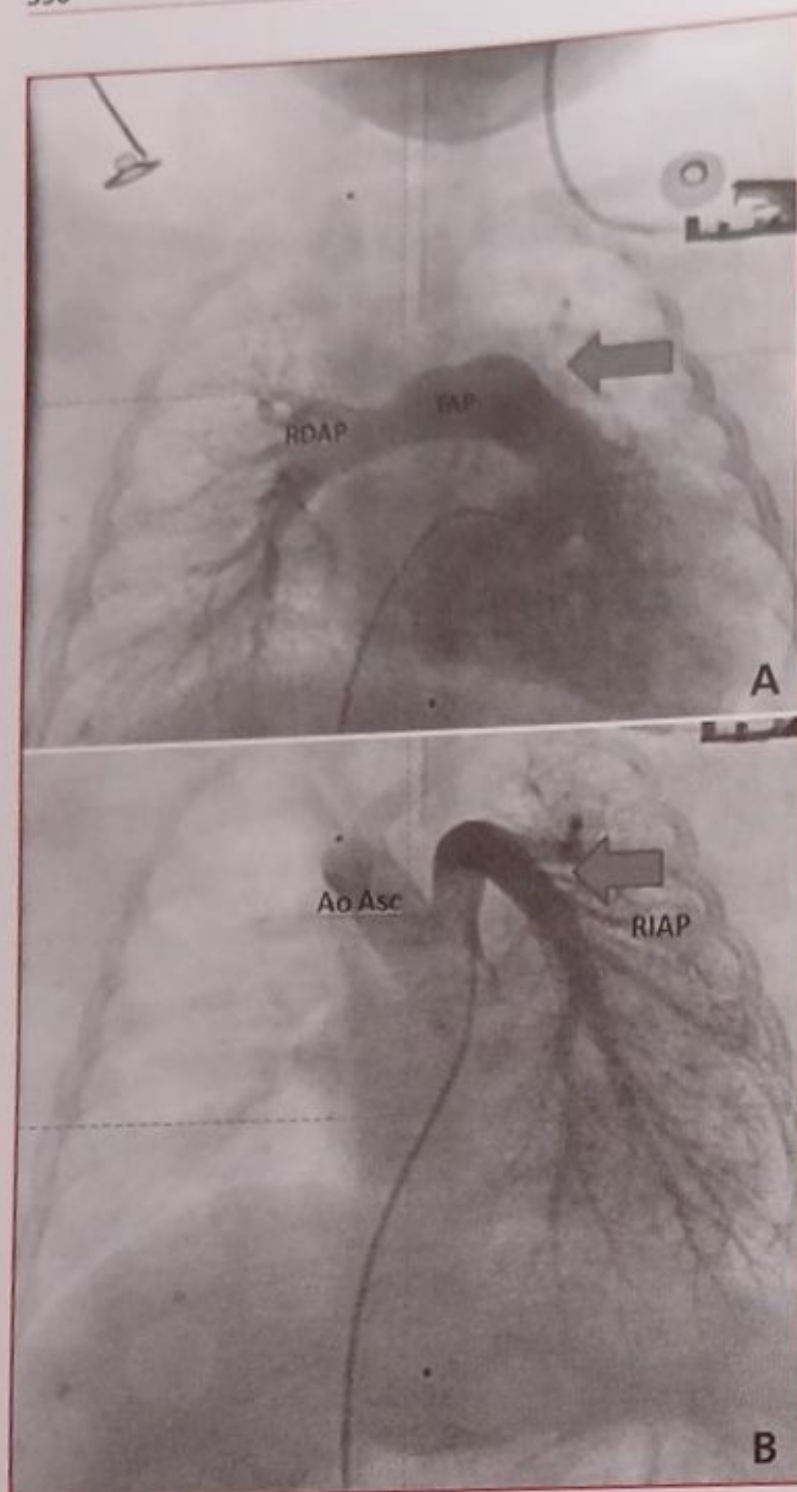


Fig. 1. **A.** Vista cineangiográfica donde se visualiza el tronco de la arteria pulmonar (TAP) emergiendo del ventrículo derecho. La flecha señala la ausencia de la rama izquierda de la arteria pulmonar. RDAP: Rama derecha de la arteria pulmonar. **B.** Vista cineangiográfica donde se observa la rama izquierda de la arteria pulmonar (RIAP) emergiendo de la aorta ascendente torácica (Ao Asc). La flecha señala la rama izquierda de la arteria pulmonar.

La mayor serie de casos publicados de esta cardiopatía se le atribuye a Kutsche y Van Mierop en 1988, quienes caracterizaron un total de 108 pacientes, 89 de ellos con emergencia anómala de la arteria pulmonar derecha y el resto de la arteria pulmonar izquierda emergiendo de aorta. (3) Otros autores refieren que la anomalía en el origen de la arteria pulmonar derecha es 4 a 8 veces más frecuente que la emergencia de la arteria pulmonar izquierda. (1)

Cada una de estas variedades de hemitrongo tiene diferente origen embriológico; la anomalía en el origen derecho se considera a causa del retardo o de la migración incompleta hacia la izquierda del sexto arco derecho; en cambio, el trastorno en el origen pulmonar izquierdo se considera a causa de una falla

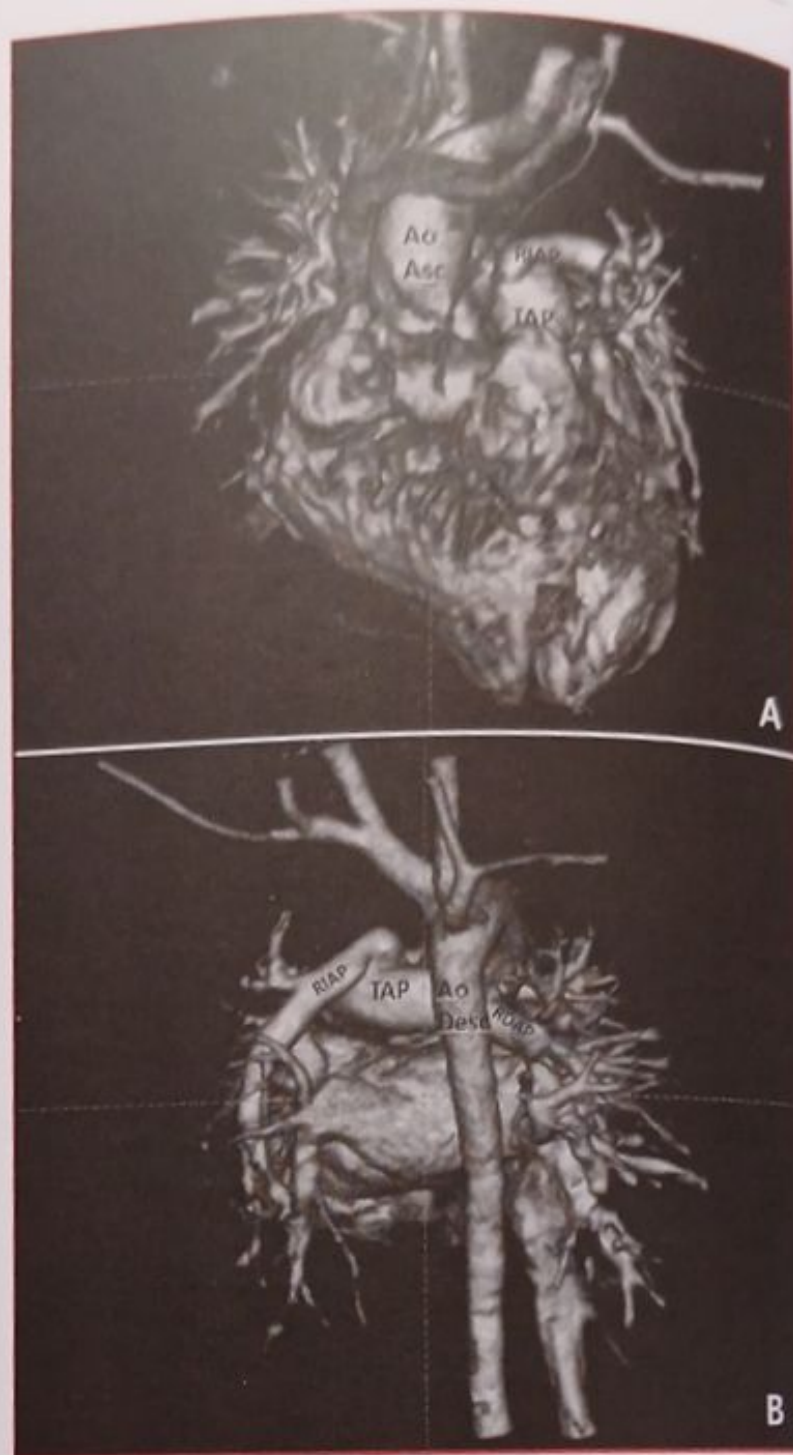


Fig. 2. **A.** Reconstrucción volumétrica de angiotomografía (vista oblicua), que muestra corrección quirúrgica con emergencia de la rama arterial pulmonar izquierda a partir del tronco de la arteria pulmonar. Ao Asc: Aorta ascendente torácica. RIAP: Rama izquierda de la arteria pulmonar. TAP: Tronco de la arteria pulmonar. **B.** Reconstrucción volumétrica de angiotomografía (vista posterior), que muestra corrección quirúrgica con emergencia de la rama arterial pulmonar derecha nativa y la rama arterial pulmonar izquierda recolocada originándose a partir del tronco de arteria pulmonar. Ao Desc: Aorta descendente torácica. RDAP: Rama derecha de la arteria pulmonar. RIAP: Rama izquierda de la arteria pulmonar. TAP: Tronco de la arteria pulmonar.

en el desarrollo del sexto arco izquierdo y persistencia de quinto arco. (4)

En la fisiopatología de esta cardiopatía congénita existe HTP por dos mecanismos fundamentales: una de las ramas pulmonares se somete a las presiones sistémicas por estar conectada a la aorta ascendente torácica, mientras que la otra rama pulmonar recibe todo el gasto cardíaco procedente de la circulación derecha. (1)

Para definir la posibilidad de corrección quirúrgica resulta fundamental el cálculo de las presiones pulmo-

nares y de los índices de resistencia vascular pulmonar. Cuando existe comunicación interventricular, los cálculos tradicionales por el método de Fick resultan fallidos y se debe analizar la presencia de manifestaciones de insuficiencia cardíaca, la velocidad del retorno venoso a la aurícula izquierda y la presencia de cardiomegalia en el telecardiograma. En estos casos se considera ideal el cálculo individual para cada arteria pulmonar del flujo e índices de resistencia vascular pulmonar mediante la cardioponencia magnética.

Muchas técnicas quirúrgicas se describen con buenos resultados en cuanto a supervivencia. Nathan y colaboradores comunican una supervivencia del 93% a los 20 años en 16 pacientes intervenidos con escasa necesidad de reintervenciones; sin embargo, en esta rara cardiopatía es esencial el diagnóstico precoz y oportuno para evitar la instauración de HTP irreversible causante de inoperabilidad y muerte. (5)

Resulta trascendente para nuestra institución el éxito alcanzado con la cirugía correctiva en esta paciente teniendo en cuenta el diagnóstico tardío y la imposibilidad de tener óxido nítrico para el tratamiento de la HTP en la etapa posoperatoria.

Hiram Tápanes Daumy¹, Francisco Díaz Ramírez¹,

Maylin Peña Fernández², Lysmara Senra Reyes¹

¹ Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba

² Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez". La Habana, Cuba

Hiram Tápanes Daumy. Cardiocentro Pediátrico "William Soler" - Ave. 43 N° 1418 esquina A Calle 18 - CP 11900 Ciudad de La Habana, Cuba

e-mail: hiram@cardiows.sld.cu, hiramtapanes@infomed.sld.cu

BIBLIOGRAFÍA

1. Talwar S, Meena A, Ramakrishnan S, Choudhary SK, Airan B. Hemitruncus with ventricular septal defect in a 6-year-old child. *Ann Pediatr Cardiol* 2013;6:194-6. <http://doi.org/42q>
2. Fraentzel O. Ein Fall von abnormer communication der aorta mit der arteria pulmonalis. *Virchows Arch Pathol* 1868;43:420-6. <http://doi.org/c47txp>
3. Kutsche LM, Van Mierop LH. Anomalous origin of a pulmonary artery from the ascending aorta: associated anomalies and pathogenesis. *Am J Cardiol* 1988;61:850-6. <http://doi.org/cm4dzk>
4. Aru GM, English WP, Gaymes CH, Heath BJ. Origin of the left pulmonary artery from the aorta: embryologic considerations. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1008-10. <http://doi.org/c9t7rp>
5. Nathan M, Rimmer D, Piercey G, del Nido PJ, Mayer JE, Bacha EA, et al. Early repair of hemitruncus: excellent early and late outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1329-35. <http://doi.org/dmzx8m>

Rev Argent Cardiol 2015;83:355-357. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.14.3338>

Utilidad del catéter multielectrodo Array en la ablación de taquicardia ventricular en paciente con tormenta eléctrica

La arritmia ventricular es una de las mayores causas de mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria.

La taquicardia ventricular (TV) se produce generalmente en este grupo de pacientes por un mecanismo de reentrada favorecido por la presencia de una escara fibrótica y puede presentarse hasta décadas después del infarto agudo de miocardio (IAM). (1) A pesar de los importantes avances en el tratamiento del IAM, el riesgo de TV en la población con enfermedad coronaria continúa siendo un problema importante en la práctica clínica. Las piedras angulares del tratamiento de la arritmia ventricular son los fármacos antiarrítmicos y el implante de un cardiodesfibrilador (CDI). (2) Estos tratamientos distan de ser infalibles y pueden presentar efectos adversos significativos. (3) En los pacientes portadores de CDI, las repetidas descargas pueden generar un deterioro significativo tanto en la esfera física como en la psíquica.

La ablación de TV puede tener un gran impacto en la calidad de vida del paciente, logrando mejoría de los síntomas, menor requerimiento de medicación antiarrítmica y menor cantidad de descargas del CDI. Sin embargo, este procedimiento puede resultar muy difícil, ya que muchas veces la arritmia es mal tolerada y su mapeo mediante recolección de electrogramas "punto por punto" se hace imposible por descompensación hemodinámica del paciente durante el estudio.

El catéter multielectrodo Array es una herramienta diagnóstica cada vez más utilizada en nuestro medio. (4) Este dispositivo contiene una malla inflable con 64 electrodos que se debe colocar en la cavidad cardíaca de donde proviene la arritmia en una posición de no-contacto. Debido a la enorme cantidad de electrogramas que detecta en la cavidad en cuestión, permite determinar el origen preciso de la arritmia con un solo ciclo cardíaco de la taquicardia. Presentamos un caso de nuestro hospital.

Paciente de sexo masculino de 69 años, hipertenso, dislipidémico y extabaquista como factores de riesgo cardiovascular. Presentaba creatininemias habituales de 1,4 mg/dl (depuración renal por medición con método de MDRD de 56 ml/min/1,73 m²). Hace 18 años sufrió un infarto de miocardio con secuela en la cara inferior por el cual recibió tratamiento médico. En 2011 presentó angina progresiva que culminó con una cirugía de revascularización de miocárdica con cuatro puentes. Su ecocardiograma ya presentaba deterioro grave de la función ventricular con defecto de contracción inferodorsal. Seis meses más tarde ingresó en la guardia por TV sostenida con descompensación hemodinámica. Se decidió el implante de un CDI. En el seguimiento presentó tres choques apropiados en rango de TV. Se indicó amiodarona 400 mg por día y carvedilol 25 mg cada 12 horas.

El paciente ingresó en la guardia refiriendo náuseas, mareos y dolor abdominal de una semana de evolución, asociados con disnea. Sintió dos choques del CDI. Niega fiebre y equivalentes. No refiere angina ni realizó cambios en su medicación habitual.

Es evaluado por cardiología por presentar signos de insuficiencia cardíaca y bajo volumen minuto. Al