

bólicos a pesar de estar correctamente anticoagulados o que requieran cirugía cardíaca por otras causas, se recomienda la extracción del cable y la cirugía cardiovascular es la vía de elección. (3)

En nuestro caso, la cirugía cardiovascular fue fuertemente rechazada por la paciente y por ello se le ofreció la extracción por vía percutánea, la cual implica dos potenciales riesgos: complicaciones tromboembólicas durante la manipulación del cable y hemorragias en el sitio de entrada del cable en la arteria. Para evitar embolias durante la manipulación del cable, el uso de sistemas de extracción con vainas o láser está desaconsejado. La ausencia de trombo en el ETE, el poco tiempo transcurrido desde el implante a la extracción y la no utilización de sistemas de extracción redujeron el riesgo de desprendimientos embólicos en nuestro caso.

Para prevenir el sangrado por la arteria subclavia una vez que el cable fue retirado se han comunicado casos aislados en los que se han utilizado técnicas quirúrgicas complejas para cerrar el orificio en la arteria. (4) Utilizando un tratamiento puramente vascular, Kosmidou y colaboradores describieron dos casos en los que utilizaron un *stent* forrado como barrera hemostática en el sitio de extracción del cable en la arteria subclavia, asociado con la utilización de un filtro de protección embólica en la carótida. (5) En nuestra paciente se adoptó una conducta similar, pero se omitió el uso de sistemas de protección carotídeo debido al escaso tiempo transcurrido entre el implante y la extracción, la ausencia de trombo en el ETE y la falta de evidencia relevante en cuanto a la utilidad y la seguridad de estos dispositivos durante las angioplastias carotídeas. (6)

En conclusión, reportamos la extracción percutánea exitosa de un cable de marcapasos incorrectamente implantado en el VI a través de la arteria subclavia, utilizando un *stent* forrado en el sitio de entrada a la arteria subclavia. En casos seleccionados, este abordaje representa una opción menos invasiva y segura a la cirugía cardiovascular.

Aldo G. Carrizo¹, Alberto Alfie², Guy Amit¹,
Gustavo Andersen², Jorge Leguizamón^{MTSAC, 2},
Oscar Oseroff^{MTSAC, 2}

¹ Servicio de Electrofisiología,
Hamilton General Hospital. Ontario, Canadá

² Servicio de Electrofisiología y Hemodinamia,
Clínica Bazterrica
Juncal 3002 - (C1425DQI)
Buenos Aires, Argentina
e-mail: carrizo@hhsc.ca

BIBLIOGRAFÍA

- Rodriguez Y, Baltodano P, Tower A, Martinez C, Carrillo R. Management of symptomatic inadvertently placed endocardial leads in the left ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:1192-200. <http://doi.org/10.1177/088506661141993>
- Sivapathasantharam D, Hyde JA, Reay V, Rajkumar C. Recurrent

strokes caused by a malpositioned pacemaker lead. *Age Ageing* 2012;41:420-1. <http://doi.org/10.1093/ageing/afz044>

3. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, Bongiorno MG, Carrillo RG, Crossley GH, et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009;6:1085-104. <http://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.05.012>

4. Zabek A, Malecka B, Pfitzner R, Trystula M, Kruszek P, Lelakowski J. Extraction of left ventricular pacing lead inserted via the left subclavian artery. *Pol Arch Med Wewn* 2013;123:560-1.

5. Kosmidou I, Karpaliotis D, Kandzari DE, Dan D. Inadvertent transarterial lead placement in the left ventricle and aortic cusp: percutaneous lead removal with carotid embolic protection and stent graft placement. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2012;12:269-73.

6. Tenders M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2851-906. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq344>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:450-451. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i5.5840>

Cierre transapical de comunicación interauriculoventricular posendocarditis

La comunicación entre la aurícula derecha (AD) y el ventrículo izquierdo (VI) (defecto de Gerbode) es el menos frecuente de los defectos del tabique que separa el corazón derecho del izquierdo, ya sea tanto en patología congénita como adquirida. A la reparación quirúrgica tradicional en los últimos años se ha conseguido incorporar el cierre por vía percutánea con dispositivo como opción terapéutica. Esta posibilidad puede realizarse por vía transfemoral y, como segunda opción, por vía transapical.

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino, de 37 años, con antecedente de dos cirugías cardíacas: cierre de comunicación interauricular tipo *ostium primum* a los 4 años y reemplazo valvular mitral protésico (a disco) por insuficiencia debido a *clef* a los 6 años. Presentó endocarditis protésica tardía por *E. viridans* durante su primer embarazo, la cual fue tratada médicamente. A los 32 años se le diagnostica un defecto de Gerbode adquirido de evolución asintomática. Con 37 años presenta disnea a esfuerzos moderados. Al examen físico se halla en el borde paraesternal izquierdo un soplo sistólico 3/6 con irradiación a la derecha del esternón. En el pulso yugular se detecta baile venoso con constatación de pulso hepático, simulando una insuficiencia tricuspídea. El ECG evidencia signos de hipertrofia biventricular y agrandamiento de la AD, mientras que en la radiografía de tórax se observan cardiomegalia y prótesis mecánica en posición mitral.

En el ecocardiograma se observa dilatación biauricular marcada y en el Doppler color, un flujo sistólico desde el VI a la AD, con mejor visualización en el eco

transesofágico (ETE), que muestra el defecto a nivel del tabique membranoso anterior, por debajo de la prótesis mitral con flujo hacia la AD. Las imágenes de ecografía tridimensional (3D) muestran el defecto mencionado de manera directa, permitiendo estimar los bordes (Figura 1).

Se decide realizar el cierre percutáneo de la comunicación VI-AD desde la arteria femoral. En la sala de cateterismo, bajo anestesia general y guiado por ETE, con acceso desde ambas arterias femorales, se pudo pasar una cuerda a través del defecto con dificultad, pero no posicionar el catéter con el dispositivo. El sistema debía avanzar desde la femoral por la aorta, seguir la curvatura del cayado y desde la punta del VI hacer una contracurva para pasar por el orificio entre el parche de cierre de la comunicación interauricular (CIV) y el *septum* interauricular. Al ser más rígido que la cuerda, no se pudo posicionar adecuadamente. Sin complicaciones, se da por finalizado el procedimiento.

Ante esta situación se considera la alternativa del acceso transapical. De esta manera, bajo anestesia general se realiza una toracotomía anterior izquierda submamaria en el sexto espacio intercostal, procediéndose a la confección de una jareta para punción del VI. Colocado un introductor de 7 Fr, es guiado con ecocardiografía transepicárdica para definir el sitio de punción y con ETE 3D para guiar el procedimiento. También se efectúa punción venosa femoral derecha para acceder al defecto de Gerbode formando un asa con el acceso transapical. Un catéter *pigtail* es avanzado hasta el VI con acceso por arteria femoral izquierda para inyecciones de contraste. Desde el abordaje transapical se utiliza guía *Glide* angulada. Traspasada la comunicación desde el VI a la AD con cuerda *Glide* 0,035 se enlaza la cuerda *Glide* en la AD y se extrae formando un asa.

Se avanza el catéter guía *Glide* hacia el VI, cruzándose la comunicación para lograr el implante del dispositivo Amplatzer Vascular Plug II de 12 mm, desde la AD, liberando el disco de retención en el VI sin interferencia con las válvulas aórtica y mitral ni con el resto del trayecto de la comunicación. Con control angiográfico no se evidencia flujo a través del dispositivo (Figura 2).

La paciente evoluciona asintomática y lleva una vida normal en el seguimiento.

El tabique que separa el corazón derecho del izquierdo tiene una porción interauricular, una interauricular y un pequeño segmento entre la AD y el VI debido a la inserción más apical de la válvula tricúspide en comparación con la mitral.

El defecto que nos ocupa fue descrito por Gerbode en 1958. (1) Se reconocen dos tipos de presentaciones: congénita (habitualmente se asocia con defectos de la válvula mitral) y adquirida (secundaria a cirugía valvular o posendocarditis). (1) Se encuentran descriptos además casos secundarios a traumatismo cerrado, infarto o correcciones de CIV. En nuestra paciente se



Fig. 1. Ecocardiograma transesofágico 2D. Vista medioesofágica a 65° con ligera anteroflexión que evidencia mediante Doppler color flujo de alta velocidad desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula derecha.



Fig. 2. Imagen angiográfica del resultado final del procedimiento. Se observa detrás de la prótesis mecánica el dispositivo Vascular plug ya liberado y el control angiográfico sin fugas.

interpretó como una secuela luego de la endocarditis protésica.

Uno de los temas más interesantes para la discusión sobre esta anomalía es su dificultad diagnóstica. (2) Clínicamente se parece a una CIV con insuficiencia tricúspide. Son varios los autores que se refieren al defecto de Gerbode como un escollo ecocardiográfico. Es difícil visualizar la comunicación en un solo corte ecocardiográfico, ya que transcurre en dos planos distintos. (3) Se debe sospechar la comunicación cuando se observa un *jet* sistólico de alta velocidad en la AD, de carácter excéntrico, que simula una insuficiencia tricúspide pero que se origina en el *septum*. Habitualmente se diagnostica con ETE. En casos du-

dosos, algunos autores proponen la utilización de la resonancia magnética para definir la localización y el tamaño del cortocircuito. (4)

Desde su descubrimiento en 1958 hasta nuestros días su resolución fue siempre quirúrgica. Para la reparación se utiliza un parche bovino o autólogo, requiriéndose la utilización de la bomba de circulación extracorpórea. En nuestro caso, dado que se trataba de una paciente joven con dos cirugías cardíacas previas, se optó inicialmente por el intento de cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer, por vía arteria femoral y abordaje desde la aorta. Sin embargo, la excesiva angulación del catéter imposibilitó el implante del dispositivo ocluyente por vía percutánea, lo que obligó a buscar otra opción. (5)

El uso creciente de la vía transapical, tanto para el implante de válvulas percutáneas como para el cierre de defectos perivalvulares, llevó a considerar esta vía de abordaje. Llamativamente, el implante transapical, utilizando el apoyo del servicio del ETE, (6) fue muy sencillo, contrastando con las dificultades encontradas por vía percutánea.

El defecto de Gerbode es una comunicación entre el VI y la AD extremadamente infrecuente. Evoluciona de manera asintomática la mayoría de las veces. Consideramos que el cierre transapical del defecto de Gerbode adquirido puede ser una opción en caso de imposibilidad por medio del cierre percutáneo. (5) A nuestro entender, este es el primer caso descrito de cierre por vía transapical de un defecto de Gerbode adquirido. Consideramos que nuestra experiencia podría ser útil para el manejo de pacientes semejantes.

**Ignacio Mondragón, Fernando Cura^{MTSAC},
Maximiliano Villagra, Gerardo Nau^{MTSAC},
Fernando Piccinini^{MTSAC}, Marcelo Trivi^{MTSAC}**
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Blanco Encalada 1543 - (C1428DCO)
Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation* 2008;118:e714-e833. <http://doi.org/db828j>
2. Colomba D, Cardillo M, Raffa A, Argano C, Licata G. A hidden echocardiographic pitfall: the Gerbode defect. *Intern Emerg Med* 2014;9:237-8. <http://doi.org/545>
3. Xhabita N, Prifti E, Allajbeu I, Sula F. Gerbode defect following endocarditis and misinterpreted as severe pulmonary arterial hypertension. *Cardiovasc Ultrasound* 2010;8:44. <http://doi.org/fknn27>
4. Multimodality imaging of a Gerbode defect. *Circulation* 2012;126:e1-e2. <http://doi.org/546>
5. Rothman A, Galindo A, Channick R, Blanchard D. Amplatzer device closure of a tortuous Gerbode (left ventricle-to-right atrium) defect complicated by transient hemolysis in an octogenarian. *J Invasive Cardiol* 2008;20:E273-6.
6. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Gonçalves A, Hahn RT. EAE/ASE Recommendations for the use of Echocardiography in New Transcatheter Interventions for Valvular Heart Disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:937-65. <http://doi.org/ch8464>

Rev Argent Cardiol. 2015;83:451-453. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v83.i5.5064>

Distintas taquiarritmias por una vía accesoria tipo Mahaim. Todo en uno

En esta presentación se describe el caso de una paciente femenina, de 53 años, con antecedentes de hipertensión arterial y palpitations desde hace 10 años, con internaciones recurrentes por taquicardia de QRS ancho que requirieron cardioversión farmacológica con amiodarona en varias ocasiones, con diagnóstico de taquicardia ventricular. Presenta reiterados registros de Holter con múltiples episodios de taquiarritmia sintomática, interpretados como taquicardia ventricular no sostenida (Figura 1 A) y un electrocardiograma con fibrilación auricular con QRS ancho y morfología tipo bloqueo de rama izquierda (BRI) aun bajo tratamiento con atenolol, amiodarona o flecainida. Electrocardiograma basal en ritmo sinusal sin preexcitación con ecocardiograma y perfusión miocárdica normales.

Se realiza un estudio electrofisiológico en el que presenta espontáneamente episodios irregulares y no sostenidos de taquicardia QRS ancho tipo BRI con retroconducción nodal con decremento a nivel del haz de His Purkinje (Figura 1 B). Con sobreestimulación auricular incremental se evidencia preexcitación ventricular progresiva con morfología de tipo BRI asociado con un incremento del intervalo A-delta menor que del AH. Mediante la introducción de extraestímulos auriculares sobre un tren de estimulación fija se obtiene un grado mayor de preexcitación con inversión en la secuencia de activación His-rama derecha, compatible con una vía accesoria tipo Mahaim (Figura 2 A). Se observó taquicardia antidrómica espontánea inducida por latidos ectópicos idénticos a los de la taquiarritmia (Figura 2 B) o por estimulación programada, que no se pudo encarrilar por interrupción de la arritmia. En ocasiones la taquicardia antidrómica degeneraba en fibrilación auricular (Figura 2 C). Hubo una correlación electrocardiográfica 12/12 derivaciones entre los latidos ectópicos y la taquicardia antidrómica. Con estimulación ventricular derecha se evidencia solo retroconducción nodal.

Con diagnóstico de vía tipo Mahaim, durante estimulación auricular se realizó mapeo del potencial de la vía accesoria con un catéter de ablación de 4 mm en anillo tricuspídeo, el cual se posicionó en la hora 7 del anillo y se realizó aplicación de radiofrecuencia con 50 W y 60 °C, con desaparición de la preexcitación. Durante la aplicación de radiofrecuencia se evidencia ectopismo de la vía. Posteriormente se realizan maniobras de estimulación sin ponerse de manifiesto conexión por la vía accesoria.

La paciente evolucionó durante un año de seguimiento sin recurrencia.

El presente caso muestra todos los fenómenos arrítmicos provocados por una vía accesoria tipo