

exactitud el origen aberrante, el trayecto de las coronarias anómalas y su relación con otras estructuras<sup>6</sup>, debido a que a veces es difícil reconocer el trayecto de las arterias coronarias mediante coronariografía convencional. La TC puede considerarse la opción diagnóstica de primera elección en casos de clínica anginosa no justificada por lesiones coronarias, que podría ser secundaria a anomalías coronarias congénitas. No obstante, nos parece conveniente la realización de coronariografía pues, además de confirmar el diagnóstico de fístula, aporta información complementaria sobre sus conexiones, el sentido bidireccional del flujo y la coexistencia de otros trayectos que se escapan a la resolución espacial de la TC, ya sea por su reducido calibre o por quedar excluido del volumen de muestra adquirido.

La realización de un test de detección de isquemia con imagen, probablemente mejor con el uso de vasodilatadores como agente de estrés, podría haber aportado información de interés sobre la presencia de isquemia, su localización y su gravedad.

Ruth M. Sánchez-Soriano<sup>a,\*</sup>, Carlos I. Chamorro-Fernández<sup>a</sup>, Rafael Raso-Raso<sup>a</sup>, José Valencia<sup>b</sup>, Vicente Mainar<sup>b</sup> y Guillermo Grau-Jornet<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Cardiología, Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante, España

<sup>b</sup>Sección de Hemodinámica, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [rusansor@yahoo.es](mailto:rusansor@yahoo.es) (R.M. Sánchez-Soriano).

On-line el 10 de julio de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Qureshi SA. Coronary arterial fistulas. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:51.
2. Arslan S, Gurletop Y, Elbey MA, Karakelleoglu S. Multiple coronary-cameral fistulae causing angina pectoris. *Tex Heart Inst J.* 2009;36:6.
3. Romero-Rodríguez N, Díaz de la Llera LS, Gómez Pulido F, Sánchez-González A. Doble fístula coronaria como causa de angina inestable. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:1219-20.
4. Baello P, Sevilla B, Roldán I, Mora V, Almela M, Salvador A. Cortocircuito izquierda-derecha por fístulas coronarias congénitas. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:1659-62.
5. Papadopoulos DP, Perakis A, Votteas V, Anagnostopoulou S. Bilateral fistulas: a rare cause of chest pain. Case report with literature review. *Hellenic J Cardiol.* 2008;49:111-3.
6. Ropers D, Moshage W, Daniel WG, Jessl J, Gottwik M, Achenbach S. Visualization of coronary artery anomalies and their course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol.* 2001;87:193-7.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.018>

## Implante de un DAI completamente subcutáneo como alternativa al DAI convencional en un paciente con una cardiopatía congénita

### *Totally Subcutaneous ICD Implantation as an Alternative to the Conventional ICD in a Patient With a Congenital Cardiopathy*

Sra. Editora:

Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) son el tratamiento establecido para la prevención de muerte súbita por arritmias ventriculares<sup>1</sup>. Los dispositivos tradicionales requieren un acceso vascular para la implantación del electrodo, con el consiguiente riesgo de complicaciones tales como dislocación o rotura del electrodo, trombosis o infección<sup>2,3</sup>. Sin embargo, existen determinados casos con acceso vascular difícil o imposible, como pueden ser algunos tipos de cardiopatías congénitas en los que la utilización de los dispositivos tradicionales está limitada.

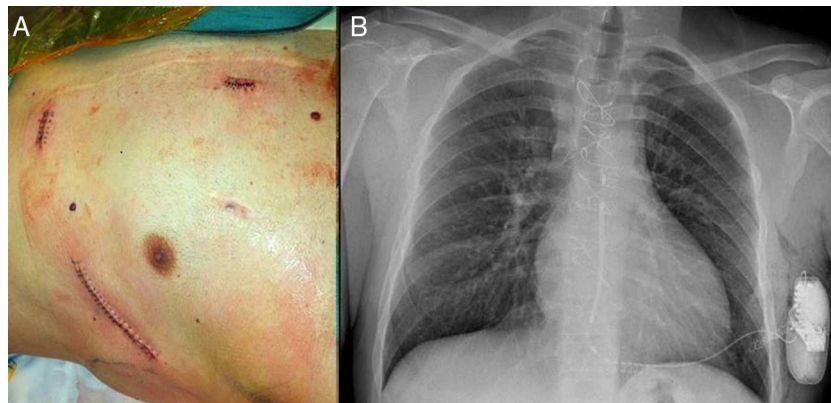
El DAI subcutáneo (S-ICD, Cameron Health; San Clemente, California, Estados Unidos) evita la necesidad del implante del

electrodo intracardiaco, facilita el procedimiento de explante y no requiere el uso de fluoroscopia.

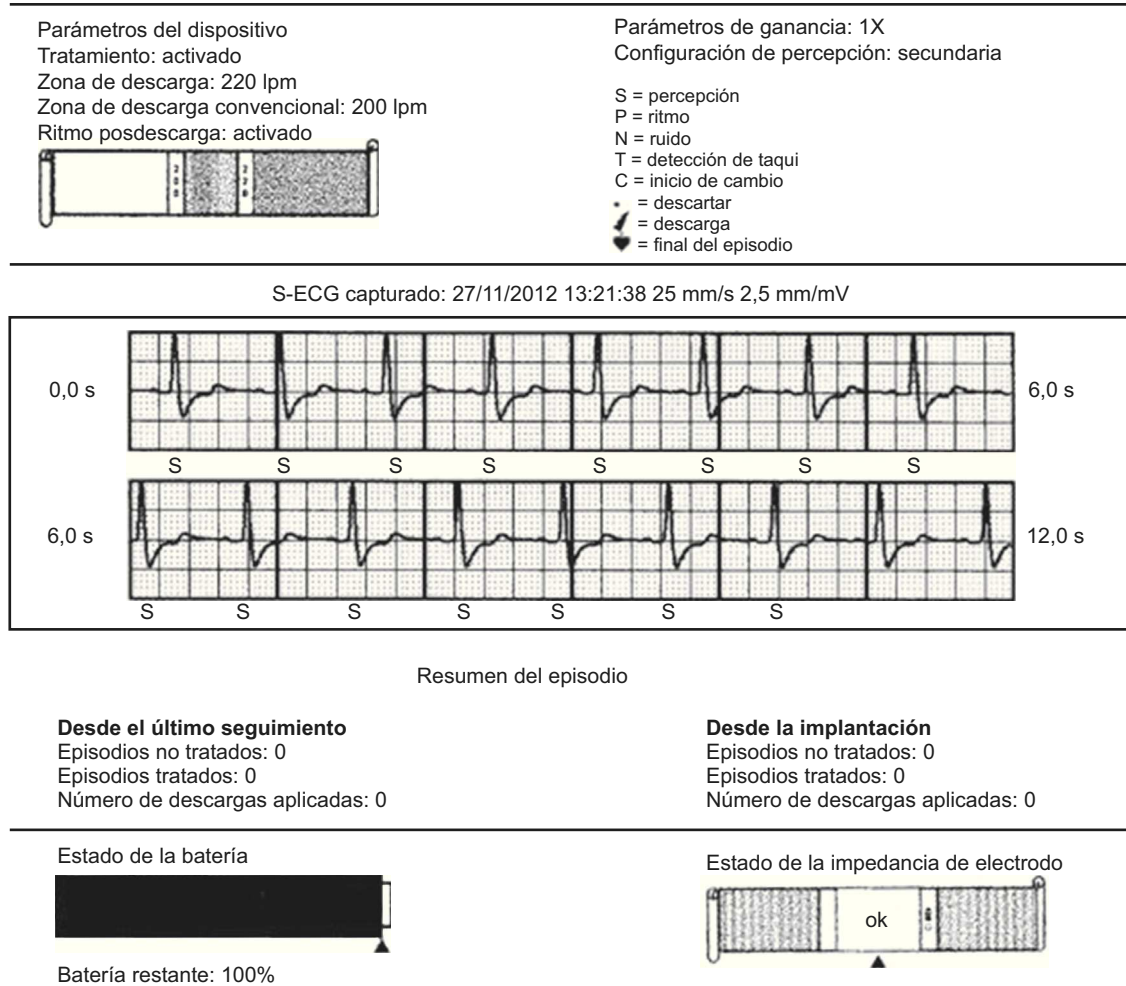
Presentamos el caso clínico de un varón de 32 años con una cardiopatía congénita del tipo ventrículo único, tipo izquierdo, con transposición de grandes arterias, comunicación interventricular y estenosis pulmonar, sometido en 1998 a fistulización subclavio-pulmonar derecha de De Leval y, en julio de 2001, a una derivación cavopulmonar completa y cierre de la fístula.

Desde 2009 había presentado varios episodios sincopales bruscos. La ecocardiografía mostraba un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica muy deprimida (fracción de eyección, 30%) y un ventrículo derecho hipoplásico. La aorta estaba dilatada con acabalgamiento sobre un amplio defecto del tabique interventricular y había una importante hipoplasia de la arteria pulmonar; no se observaba flujo a través de la válvula, pero sí flujo distal venoso procedente de la derivación bicavopulmonar.

En 2009 se realizó un estudio electrofisiológico por vía arterial retrógrada accediendo al ventrículo sistémico. No se indujeron arritmias ventriculares sostenidas ni se observaron anomalías en la conducción. Se implantó un registrador de eventos subcutáneo,



**Figura 1.** Visión del tórax del paciente tras finalizar el procedimiento del implante del dispositivo automático implantable subcutáneo (A) y radiografía anteroposterior a las 24 h del implante (B).



**Figura 2.** Parámetros de la interrogación y la programación del dispositivo. S-ECG: electrocardiograma subcutáneo.

que posteriormente detectó taquicardias ventriculares no sostenidas, coincidiendo con episodios presincoales.

Ante el elevado riesgo de muerte súbita de este paciente (indicación de clase IIa para la terapia con DAI) y la imposibilidad de implantar un electrodo transvenoso, se decidió el implante de un DAI subcutáneo.

Con anestesia local y sedación consciente, se realizó una incisión a nivel de la apófisis xifoides y la región medioaxilar izquierda (quinto espacio intercostal izquierdo, localización que ha demostrado la mayor eficacia en estudios previos<sup>4</sup>), tras lo cual se diseccionó por planos y se realizó el bolsillo para alojar el generador. Posteriormente, se tunelizó el electrodo hasta llegar a la incisión de la apófisis xifoides, y se fijó a la fascia. A continuación, tomando como referencia el extremo distal del electrodo, se realizó una tercera incisión a este nivel, 1 cm hacia la izquierda de la línea medioesternal. Se tunelizó el electrodo y el extremo distal se fijó a la fascia. Finalmente, se conectó el generador al electrodo y se fijó al plano muscular, y se suturó por planos (fig. 1).

Al final del procedimiento, se realizó un test de desfibrilación. Para ello, se definió una zona a 170 lpm y se programó un choque a 65 J. Tras tres intentos de inducción con corriente alterna, se indujo únicamente una taquicardia ventricular no sostenida

correctamente sensada. Finalmente, ante la imposibilidad de inducir fibrilación ventricular sostenida, se optó por la configuración de polaridad convencional, que es capaz de revertir los episodios de fibrilación ventricular inducidos en el 93% de los pacientes<sup>5</sup>, y se administró un choque manual de 10 J. Se programó una zona de terapia condicional a 200 lpm y la zona de terapia a 220 lpm (fig. 2).

Tras 2 meses de seguimiento, el paciente no ha presentado complicaciones y no se han registrado eventos significativos.

El DAI subcutáneo puede ser la única alternativa disponible para la prevención de muerte súbita de pacientes con complicaciones derivadas de los electrodos transvenosos, oclusión venosa y anomalías anatómicas que impiden un acceso vascular. Un estudio multicéntrico reciente<sup>6</sup> ha demostrado la eficacia y la seguridad del DAI subcutáneo en comparación con los DAI convencionales, y actualmente está en marcha un estudio multicéntrico aleatorizado que permitirá comparar ambos dispositivos.

Entre las desventajas del DAI subcutáneo, se debe citar su tamaño, ligeramente mayor, y que no dispone de estimulación antibradicárdica ni de terapia de sobreestimulación antitaquicárdica. Actualmente (febrero de 2013), el DAI subcutáneo aún no está comercializado para su uso extensivo en nuestro país.

Naiara Calvo, Hugo Arguedas, Graciela López, Cristina Díaz,  
Juan J. Gavira e Ignacio García-Bolao\*

Unidad de Arritmias, Departamento de Cardiología y Cirugía  
Cardiovascular, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra,  
España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [igarciab@unav.es](mailto:igarciab@unav.es) (I. García-Bolao).

On-line el 8 de agosto de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes III NA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report

of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2013;6:e6–75.

2. Sherrid MV, Daubert JP. Risks and challenges of implantable cardioverter-defibrillators in young adults. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51:237–63.
3. Alzueta J, Fernández JM. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable, VIII Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:1019–29.
4. Cappato R, Smith WM, Hood MA, Crozier IG, Jordaens L, Spitzer SG, et al. Subcutaneous chronic implantable defibrillation systems in humans. *Interv Card Electrophysiol*. 2012;34:325–32.
5. Dabiri Abkenari L, Theuns DA, Valk SD, Van Belle Y, De Groot NM, Haitsma D, et al. Clinical experience with a novel subcutaneous implantable defibrillator system in a single center. *Clin Res Cardiol*. 2011;100:737–44.
6. Köbe J, Reinke F, Meyer C, Shin D, Martens E, Kääh S, et al. Implantation and follow-up of totally subcutaneous versus conventional implantable cardioverter-defibrillators: A multicenter case-control study. *Heart Rhythm*. 2013; 10:29–36.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.023>