

vistas no convencionales desde la aurícula o el ventrículo izquierdos.

## FINANCIACIÓN

Este artículo no cuenta con financiación.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

C.A. Vázquez Antona contribuyó con la concepción y diseño del manuscrito, el análisis e interpretación de los datos, escritura del artículo y aprobación final de la versión a ser publicada. M.R. Álvarez Macedo contribuyó con la obtención de datos e interpretación de estos así como la revisión y aprobación de la versión final.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.01.006>

Marcos Ramón Álvarez Macedo y Clara A. Vázquez Antona\*

Departamento de Ecocardiografía Pediátrica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [vazquezantona@gmail.com](mailto:vazquezantona@gmail.com)  
(C.A. Vázquez Antona).

On-line el 25 de febrero de 2021

## BIBLIOGRAFÍA

1. Celermajer DS, Bull MA, Till J, et al. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from de fetus to adult. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:170–176.
2. Attie F, Rosas M, Rijlaardam M, et al. The adult with Ebstein's anomaly. Outcome in 72 unoperated patients. *Medicine.* 2000;79:27–36.
3. Sekelj P, Benfey BG. Historic landmarks: Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am Heart J.* 1974;88:108–114.
4. Gerlis LM, Ho SY, Sweeney AE, et al. Mitral valve anomalies associated with Ebstein's malformation of the tricuspid valve. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1993;4:294–301.
5. Attenhoferjost CH, Connolly HM, O'Leary PW, Warnes CA, Tajik AM, Seward JB. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:361–368.
6. Ali LA, Lunardini A, Festa P. Double-orifice mitral valve in Ebstein's anomaly. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:1410.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.01.006>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Primera experiencia con Bi-Pella percutáneo en España



### First experience of percutaneous Bi-Pella in Spain

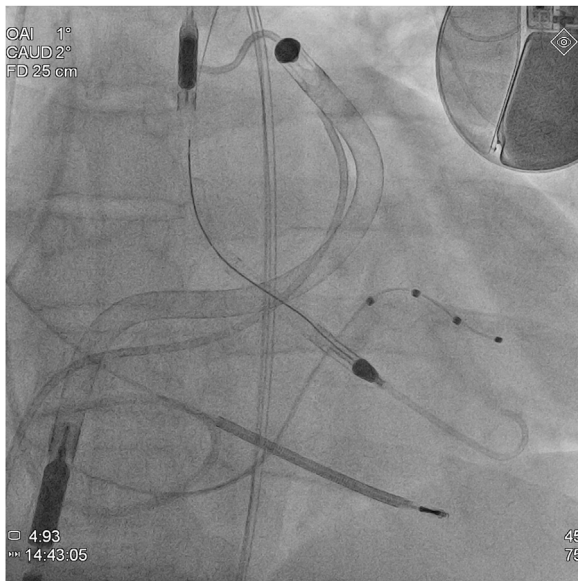
#### Sr. Editor:

El *shock* cardiogénico refractario en pacientes con disfunción biventricular grave supone un reto terapéutico, pues con frecuencia requieren asistencia circulatoria mecánica de corta duración (ACM-CD) como puente al trasplante cardiaco (TxC). La elección del tipo de ACM-CD es compleja. La ACM-CD univentricular aumenta el flujo anterógrado, con el consiguiente incremento del retorno venoso contralateral, que puede provocar la claudicación de ese ventrículo por falta de reserva contráctil. Por ello, idealmente estos pacientes se benefician de la ACM-CD biventricular o de sistemas de soporte vital extracorpóreo como el oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial (ECMO-VA), que suple la función de ambos ventrículos simultáneamente. Sin embargo, estos dispositivos complican la cirugía del trasplante y su evolución. Hasta ahora, la ACM-CD biventricular más utilizada es central. Sus cánulas se colocan directamente en las cavidades cardiacas o en los grandes vasos, por lo que la reintervención del TxC puede prolongar el tiempo de isquemia del injerto y propiciar hemorragias. Por otro lado, el ECMO-VA, que habitualmente se canaliza por vía percutánea en vasos centrales, aunque resulta menos invasivo, presenta riesgos como el incremento de la poscarga del ventrículo izquierdo (VI), complicaciones relacionadas con los accesos vasculares como la isquemia de extremidades y un consumo de hematíes y plaquetas elevado, cuya reposición implica transfusiones que favorecen la producción de anticuerpos citotóxicos. El reciente desarrollo de la ACM-CD percutánea para el ventrículo derecho (VD) y su combinación con ACM-CD percutánea para el VI ofrecen una alternativa. Se presenta el primer caso de implante percutáneo de Impella biventricular (Bi-Pella) como puente al TxC realizado en España, empleando Impella

CP e Impella RP (Abiomed Inc., Estados Unidos) para suplir parcialmente la función del VI y el VD respectivamente.

Un varón de 47 años, con miocardiopatía dilatada familiar, disfunción biventricular grave e insuficiencias mitral y tricuspídea graves en espera de TxC, ingresó en la unidad de cuidados agudos cardiológicos por *shock* cardiogénico, congestión sistémica e insuficiencia renal aguda AKIN 3. Se consideró necesario escalar a ACM-CD por mala tolerancia al tratamiento con dobutamina (taquicardias ventriculares sostenidas) y deterioro progresivo de la función renal (INTERMACS 2). En la valoración previa, los predictores ecocardiográficos (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo [TAPSE], 10 mm; S', 5 cm/s; relación VD/VI, 0,9; fracción de acortamiento, 25%) y hemodinámicos (relación de presiones de llenado, 1,6; índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, 0,8; índice de trabajo sistólico del VD, 0,3 mmHg/l/m<sup>2</sup>) indicaban alto riesgo de insuficiencia del VD, por lo que se optó por la ACM-CD biventricular percutánea como puente al TxC. Los dispositivos se implantaron en la sala de hemodinámica con sedoanalgesia consciente. El dispositivo Impella CP se insertó por la arteria femoral izquierda (14 Fr) y el Impella RP, por la vena femoral derecha (23 Fr) (figura 1). Se programaron asistencias iniciales a nivel P8 y P6, que aportaban flujos de 3,4 y 3,1 l/min respectivamente. Se obtuvo el consentimiento escrito del paciente para la publicación de su caso y sus imágenes en una revista científica, con el compromiso de no divulgar sus datos de identificación.

Tras el implante, la evolución fue favorable (tabla 1), con mejoría hemodinámica inmediata, reducción de los volúmenes y presiones de llenado de ambos ventrículos y mejora de la perfusión tisular y la función renal. Esto permitió disminuir el soporte inotrópico, sin nuevos eventos arrítmicos. La ACM-CD se mantuvo 5 días hasta el TxC, que resultó exitoso, con extubación y retirada precoz del soporte vasoactivo (24 h) y con una estancia posterior en la unidad de cuidados cardiológicos posquirúrgicos de 11 días y



**Figura 1.** Imagen fluoroscópica después del implante de ambos catéteres Impella (Bi-Pella). Se aprecia el catéter Impella CP insertado desde la aorta en el ventrículo izquierdo y el catéter Impella RP que atraviesa el ventrículo derecho desde la vena cava inferior hasta la arteria pulmonar.

hospitalaria de 30 días. Durante el periodo de ACM-CD aparecieron algunas complicaciones. Primeramente, el sangrado inicial del acceso venoso (pérdida de 2,2 mg/dl de hemoglobina) en contexto de trombocitopenia (plaquetas,  $102 \times 10^3/\mu\text{l}$ ) y anticoagulación, que se controló con sutura local. En segundo lugar, la anemia

hemolítica que se trató con transfusiones periódicas (4 concentrados de hematíes) y disminución de la ACM izquierda hasta P6 el cuarto día, sin repercusión hemodinámica significativa. En último lugar, la trombocitopenia progresiva (nadir  $46 \times 10^3$  plaquetas/ $\mu\text{l}$ ) sin hemorragias relacionadas, que precisó un único concentrado de plaquetas para optimizar la hemostasia antes del trasplante.

Tres aspectos del tratamiento resultaron más complejos que con el Impella univentricular. El primero de ellos fue el control de la coagulación: se optó por heparina no fraccionada con un objetivo de tiempo de coagulación activado (TCA) de 160-180 s. La anticoagulación completa que recibió el paciente provenía de la suma de los flujos de purga de las asistencias más la heparina sistémica complementaria para alcanzar el objetivo. Con respecto a los líquidos de purga, se programaron 10 UI/ml, con lo que las cantidades fueron 110 UI/h por el Impella CP (flujo de 11 ml/h) y 140 UI/h por el Impella RP (flujo de 14 ml/h). La heparina no fraccionada complementaria se inició cuando el TCA bajó de 250 s. Para evitar sobredosificación (anemia, trombocitopenia, sangrado del acceso e insuficiencia renal) se comenzó con la banda baja (10 UI/kg/h), lo que para el paciente (60 kg) suponían 600 UI/h. Dado que los dispositivos suministraban 250 UI/h, se pautaron de inicio 350 UI/h, que se fueron ajustando según los controles de TCA. El segundo de ellos fue la monitorización hemodinámica invasiva: el catéter de Swan-Ganz permitió optimizar las presiones de llenado. No obstante, el cálculo del índice cardiaco por termodilución no resultó fiable porque, además de la insuficiencia tricuspídea grave, el Impella RP puentea parcialmente la arterial pulmonar, por lo que se estimó mediante el método de Fick. Una alternativa para los pacientes con pulsatilidad, derivada de experiencias con ECMO, podrían ser los sistemas de análisis de contorno de la onda de pulso que, aunque no son válidos para calcular el gasto cardiaco absoluto, pueden ser

**Tabla 1**  
Evolución hemodinámica, ecocardiográfica y analítica

	Preimplante	Posimplante inmediato	Posimplante, 24 h	Pretrasplante, día 5
<i>Asistencia circulatoria</i>				
Nivel P Impella CP/RP		P8/P6	P8/P6	P6/P6
Flujo Impella CP/RP (l/min)		3,4/3,1	3,5/3,1	2,9/3,1
Dobutamina ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ )	3,5	3,5	2,2	2
<i>Parámetros hemodinámicos</i>				
Presión arterial media (mmHg)	58	65	72	70
Índice cardiaco Fick (l/min/m <sup>2</sup> )	2,1	2,7	2,6	2,4
Presión venosa central (mmHg)	22	19	17	15
Presión capilar pulmonar (mmHg)	14	13	13	13
Presión pulmonar media (mmHg)	15	18	23	28
<i>Parámetros ecocardiográficos</i>				
Diámetro telediastólico del VI (mm)	62	61	61	61
Diámetro telesistólico del VD (mm)	56	60	51	53
<i>Parámetros analíticos</i>				
Lactato (mmol/l)	2,3	1,2	0,8	0,6
SvO <sub>2</sub> (%)	56	57	60	63
Creatinina (mg/dl)	3,1	2,7	1,8	1,6
Urea (mg/dl)	172	134	123	73
Sodio (mEq/l)	130	129	133	140
AST (UI/l)	18	24	43	54
ALT (UI/l)	15	12	11	19
GGT (UI/l)	229	158	166	90
FA (UI/l)	138	97	116	63

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma-glutamil transferasa; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa mixta de oxígeno; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

útiles para monitorizar su tendencia<sup>1</sup>. Por último, había hemolisis y trombocitopenia superiores a lo habitual.

En conclusión, esta estrategia aporta ventajas con respecto a los implantes quirúrgicos y el ECMO-VA<sup>2</sup>, entre las que destacan el abordaje mínimamente invasivo con sedación consciente, la menor tasa de complicaciones vasculares (introdutores más pequeños), la menor necesidad de transfusiones que con el ECMO-VA y el menor aporte de volumen para reanimar al paciente. No obstante, la extrapolación de estas conclusiones es limitada al tratarse de la experiencia derivada de un único caso.

#### Agradecimientos

A la Dra. María Dolores García-Cosío y al Dr. Juan Delgado (Unidad de Trasplante) y a la Dra. María Teresa Velázquez y al Dr. Agustín Albarrán (Hemodinámica) por su colaboración en el tratamiento del paciente.

#### FINANCIACIÓN

Ninguna entidad ha financiado esta investigación.

#### CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

E. Puerto ha concebido la idea de este artículo y ha redactado el manuscrito. R. Martín-Asenjo ha colaborado en la redacción del manuscrito y ha realizado una revisión crítica del texto. R. Maruri, L. Domínguez-Pérez, H. Bueno y F. Arribas-Ynsaurriaga han realizado una revisión crítica del texto. Todos los autores aprueban la versión final del texto.

#### CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno de los autores declara conflictos de interés en relación con el trabajo enviado.

Elena Puerto<sup>a,\*</sup>, Roberto Martín-Asenjo<sup>a</sup>, Ramón Maruri<sup>a</sup>, Laura Domínguez-Pérez<sup>a</sup>, Fernando Arribas Ynsaurriaga<sup>a,b,c</sup> y Héctor Bueno<sup>a,b,c,d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre (imas12), Madrid, España

<sup>b</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

<sup>c</sup>Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>d</sup>Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [elenapuerto.garcia@salud.madrid.org](mailto:elenapuerto.garcia@salud.madrid.org) (E. Puerto).

On-line el 16 de febrero de 2021

#### BIBLIOGRAFÍA

- Su Y, Liu K, Zheng JL, et al. Hemodynamic monitoring in patients with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Transl Med.* 2020;8:792.
- Varian K, Xu WD, Lin W, et al. Minimally invasive biventricular mechanical circulatory support with Impella pumps as a bridge to heart transplantation. *ESC Heart Failure.* 2019;6:552-554.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2021.01.011>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

#### Evolución a largo plazo de fistulas coronarias que drenan al ventrículo izquierdo cerradas percutáneamente



#### Transcatheter closure of coronary artery fistula draining into left ventricle: a long-term study

#### Sr. Editor:

Las fistulas coronarias que drenan al ventrículo izquierdo (VI) son un tipo de cardiopatía congénita poco frecuente que aumenta el riesgo de isquemia miocárdica, endocarditis, rotura de aneurisma coronario, etc.<sup>1,2</sup>. Tras la reparación quirúrgica, no es infrecuente la presencia de comunicación residual (17%)<sup>3</sup>. En comparación, el cierre percutáneo podría convertirse en un tratamiento alternativo, y en publicaciones anteriores se ha indicado su viabilidad y eficacia<sup>4</sup>. No obstante, hay pocas publicaciones que aborden el seguimiento a largo plazo tras el cierre percutáneo de fistulas coronarias que drenan al VI. Este estudio se llevó a cabo para investigar su resultado a largo plazo.

Entre enero de 2011 y septiembre de 2020, se incluyó a 21 pacientes consecutivos (15 varones y 6 mujeres; media de edad, 34,14 ± 15,13 años) con fistulas coronarias que drenaban al VI, según las recomendaciones sobre el tratamiento de las cardiopatías congénitas (con síntomas o presencia de soplo característico)<sup>2</sup>, y se realizó el cierre percutáneo de manera

satisfactoria a todos los pacientes. El origen y el drenaje de las fistulas se determinaron mediante arteriografía, y se seleccionó el dispositivo apropiado al tamaño mínimo y la morfología de la fistula (figura 1A,B). Tras el cierre percutáneo, los pacientes con fistulas coronarias recibieron un tratamiento antiagregante plaquetario doble. A los pacientes con fistulas coronarias y aneurismas coronarios «gigantes», se les administraron anticoagulantes además del tratamiento antiagregante plaquetario. El seguimiento se llevó a cabo mediante radiografías, electrocardiograma de 12 derivaciones y ecocardiografía transtorácica (ETT) al cabo de 1 día, 1 mes y a intervalos sucesivos de 2 a 6 meses. La comunicación residual determinada mediante ETT se clasificó como sigue: trivial (1 mm), leve (1-2 mm), moderada (2-4 mm) o grande (4 mm). En la tabla 1 se muestran las características clínicas. En 15 de los 21 pacientes, la fistula coronaria se originaba en la arteria coronaria derecha (71,43%), y tras la reparación quirúrgica quedó un paciente con una fistula «recanalizada» (figura 1C,D). Se observó dilatación de la arteria coronaria donde se originaba la fistula en 20 pacientes (95,24%) y se identificó aneurisma coronario «gigante» en 3. En total, se implantaron 37 dispositivos y se detectó comunicación residual en 3 pacientes (trivial en 2 y leve en 1). Tras el cierre percutáneo, 10 pacientes sufrieron alteraciones inespecíficas del segmento ST y la onda T. Durante el periodo de seguimiento (mediana, 2,83 años), se observó una disminución significativa de la dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo (52,24 ± 7,48 frente a 56,86 ± 11,39 mm; p = 0,004). Seis meses