

Hay muy pocos casos reportados en la bibliografía de fistula arteriovenosa en el sistema ilíaco externo y sería probablemente causado por el avance involuntario de la fibra a través del cayado de la vena safena en la vena ilíaca externa y perforación mecánica a través de la vena hacia la arteria o daño de la pared del vaso debido a la activación del láser mientras aún está dentro de la vena ilíaca externa, considerando, además, que la falta de anestesia tumescente a este nivel probablemente aumenta el riesgo de dañar la pared arterial. (4-5) El eco-Doppler y la angiografía son los métodos por imágenes no invasivos para confirmar el diagnóstico y, además, permiten caracterizar la fistula arteriovenosa (ubicación, tamaño y flujo), y se requiere de angiografía adicional solo si se considera necesidad terapéutica por edema grave de la extremidad inferior, venas varicosas recurrentes, complicaciones venosas (flebitis, ulceración), claudicación intermitente del miembro inferior por síndrome de robo o insuficiencia cardíaca. (2) Los casos reportados de fistula arteriovenosa ilíaca externa, incluido el nuestro, fueron en el postratamiento de la vena safena interna o mayor, y todos tuvieron soplo sistodiastólico con frémito en la región inguinal homolateral al tratamiento. La forma clínica de presentación más frecuente fue insuficiencia cardíaca diastólica, con disnea, ascitis, edema y pesadez de miembros inferiores a predominio unilateral, y se produjo entre las 3 semanas y 2 años del posquirúrgico. (4, 5) Se han descrito también casos de insuficiencia cardíaca y fistulas arteriovenosas de arteria femoral superficial posablación láser de vena safena. (6) Todos los pacientes requirieron tratamiento, ya sea quirúrgico convencional, endovascular con *stent* recubierto o híbrido según la proximidad anatómica de la fístula arteriovenosa con el ligamento inguinal y el tamaño de la fístula. En todos los casos resolvieron los síntomas con desaparición del soplo y frémito inguinal. (4, 5)

En resumen, la fístula arteriovenosa es una complicación rara del tratamiento con láser endovenoso, pero puede desarrollar altos flujos y provocar insuficiencia cardíaca en algunos pacientes. Por lo tanto, en pacientes con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, y que tienen como antecedente reciente o alejado un tratamiento de insuficiencia venosa safena mediante ablación con láser, se debe descartar la presencia de fistulas arteriovenosas iatrogénicas como causa.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican

Martín F. Parodi¹, Mariano Norese¹,
Sergio Ferreyra Fernández¹, Yamil N. Ponce²,
José M. Escalante³, Gustavo F. Andersen³

¹Servicio de Cirugía Vascular.

²Servicio de Eco-Doppler vascular periférico.

³Unidad de Cardiología Intervencionista y Terapéutica Endovascular - Clínica Bazterrica - CABA - Juncal 3002 Ciudad Autónoma de Buenos Aires. (C.P 1425) - E-mail: mfparodi@yahoo.com

BIBLIOGRAFÍA

- Pan Y, Zhao J, Mei J, Shao M, Zhang J. Comparison of endovenous laser ablation and high ligation and stripping for varicose vein treatment: a meta-analysis. *Phlebology* 2014;29:109-19. <https://doi.org/10.1177/0268355512473911>
- Theivacumar NS, Gough MJ. Arterio-venous fistula following endovenous laser ablation for varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:234-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.04.021>
- Rudarakanchana N, Berland TL, Chasin C, Sadek M, Kabnick LS. Arteriovenous fistula after endovenous ablation for varicose veins. *J Vasc Surg* 2012;55:1492-4. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.09.093>
- Ziporin SJ, Ifune CK, MacConmara MP, Geraghty PJ, Choi ET. A case of external iliac arteriovenous fistula and high-output cardiac failure after endovenous laser treatment of great saphenous vein. *J Vasc Surg* 2010;51:715-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.10.043>
- Wheatcroft MD, Lindsay TF, Lossing A. Two cases of arteriovenous fistula formation between the external iliac vessels following endovenous laser therapy. *Vascular* 2014;22:464-7. <https://doi.org/10.1177/1708538114524394>
- Hashimoto O, Miyazaki T, Hosokawa J, Shimura Y, Okuyama H, Endo M. A case of high-output heart failure caused by a femoral arteriovenous fistula after endovenous laser ablation treatment of the saphenous vein. *Phlebology* 2015;30:290-2. <https://doi.org/10.1177/0268355514525149>

REV ARGENT CARDIOL 2020;88:580-582.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i6.18562>

Supradesnivelación persistente del Segmento ST por infiltración miocárdica

La supradesnivelación del segmento ST se debe, en la mayoría de los casos, a la oclusión aguda de una arteria coronaria. Sin embargo, ante una presentación y evolución atípica, deberíamos considerar otras etiologías.

Presentamos el caso de un varón de 71 años con dolor precordial persistente y disnea. El electrocardiograma (ECG) mostró supradesnivelación del segmento ST en las derivaciones V2 a V4. Se detectó una lesión severa no oclusiva en el segmento distal de la arteria descendente anterior sobre la que se implantó un *stent*, pero el segmento ST no se normalizó. Días más tarde, los síntomas reaparecieron, por lo que se realizó una

tomografía computarizada (TC) que reveló un cáncer de pulmón con múltiples metástasis, incluida la infiltración del miocardio. La elevación del segmento ST en el ECG puede ser una manifestación de la invasión tumoral del miocardio a nivel del ventrículo izquierdo.

Se trata de un varón de 71 años que acudió al servicio de urgencias con dolor precordial persistente y sensación de falta de aire. Su electrocardiograma mostró supradesnivelación del segmento ST en las derivaciones de V2 a V4 (Figura 1a). Tenía como antecedentes hipertensión arterial y tabaquismo. Con diagnóstico de SCACEST fue trasladado a nuestro centro para angioplastia primaria. En la coronariografía se evidenció una estenosis severa en el segmento distal de la arteria descendente anterior (LAD) que se trató con un stent farmacoactivo (Figuras 1c y 1d). La evolución posterior fue atípica, persistiendo la supradesnivelación del segmento ST pero sin aparición de ondas Q de necrosis (Figura 1b) y sin elevación de troponina. A los 7 días reaparecieron los síntomas (dolor precordial refractario, disnea y ortopnea). La TC detectó un cáncer primario de pulmón en el lóbulo superior derecho, infiltración miocárdica del tabique interventricular (Figura 2) y metástasis óseas y en

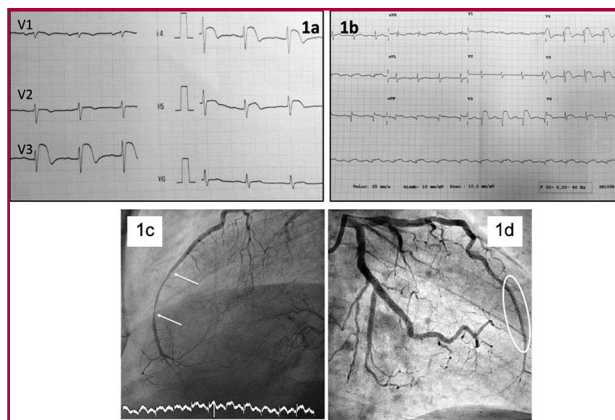


Fig. 1a-d. **a.** ECG basal: Supradesnivel del segmento ST en V2 a V4. **b.** ECG al alta hospitalaria: Supradesnivel del segmento ST en V3 a V6. Onda Q en V3. Mínimo supradesnivel del segmento ST en D2-D3-avF. **c.** Angiografía de la arteria descendente anterior izquierda antes del tratamiento. **d.** Imagen tras el implante del stent

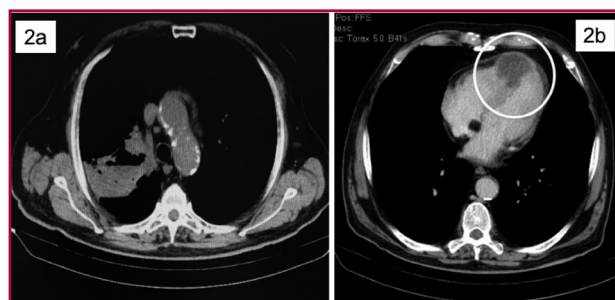


Fig. 2. Tomografía computarizada. **2a.** Cáncer de pulmón en el lóbulo superior derecho. **2b.** Infiltración miocárdica en el ápex y el tabique interventricular

glándulas suprarrenales. Durante esa hospitalización el patrón ECG fue similar al descrito en el ingreso previo (supradesnivelación segmento ST), probablemente debido a la invasión tumoral del miocardio. Aunque no se realizó biopsia de la masa pulmonar, los hallazgos de la TC indicaron que se trataba de un adenocarcinoma de pulmón. El paciente recibió tratamiento paliativo, falleciendo un mes después de la revascularización coronaria.

Aún siendo el infarto agudo de miocardio (IAM) la causa más frecuente de la supradesnivelación del segmento ST ésta podría ocurrir en otras circunstancias como, por ejemplo, en la infiltración miocárdica tumoral. (1)

Entre los tumores malignos subyacentes más comunes con compromiso cardíaco secundario se encuentran el carcinoma de pulmón, mama, esófago, estómago y riñones, así como los melanomas, linfomas y leucemias. Los carcinomas primarios de pulmón representan alrededor de un tercio de las metástasis cardíacas. (2, 3)

Por lo general, la metástasis miocárdica de la enfermedad neoplásica es clínicamente asintomática y muy difícil de diagnosticar. En un estudio de 151 autopsias consecutivas a pacientes con cáncer de pulmón, se encontraron metástasis cardíacas en 67 pacientes (44,4%), siendo el 11,9% de ellas por infiltración miocárdica. El ECG de los pacientes con metástasis miocárdica reveló alteraciones del segmento ST y de la onda T, y varios tipos de arritmia. Dichas alteraciones se observaron en 4 pacientes con metástasis miocárdica y en 6 sin esa patología (únicamente metástasis pericárdica). (2) Existen casos publicados de supradesnivelación del segmento ST sin oclusión coronaria en diferentes derivaciones del ECG, según el área infiltrada del corazón. (2, 4, 5)

Es improbable que los pacientes con cáncer y ECG normal presenten metástasis cardíaca. El hallazgo de una lesión o isquemia miocárdica en el ECG tiene una elevada especificidad (96%, $p < 0,000001$) para la metástasis cardíaca. (4) Por otro lado, las alteraciones del segmento ST y de la onda T constituyen un hallazgo inespecífico de metástasis miocárdica. (2)

El compromiso miocárdico por invasión directa de cáncer de pulmón es poco frecuente y, por lo general, es clínicamente silencioso, aunque puede causar un derrame pericárdico maligno con o sin síntomas de pericarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca y, raramente, IAM. (2) El IAM puede ser causado por la embolización o la compresión directa del tumor en las arterias coronarias. (5)

Inicialmente, nuestro paciente fue erróneamente diagnosticado como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST debido a la presencia de dolor cardíaco y supradesnivelación del segmento ST en el ECG. Sin embargo, tras la muerte del paciente en un mes, debemos llegar a la conclusión de que, en este caso, la supradesnivelación anormal del segmento ST no fue la manifestación de un IAM, sino que posiblemente se produjo por una alteración de las propiedades eléctricas del miocardio asociada con la invasión tumoral. Además, la presencia de enzimas cardíacas normales

constituye también una evidencia importante de que las alteraciones electrocardiográficas no estaban asociadas con el IAM ni con miocarditis. (6)

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.
(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican

**María Cruz Ferrer-Gracia¹, José R. Ruiz-Arroyo²,
Ángel Vidal Tapia Tirado³.**

¹Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

²Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

³Servicio de Cardiología. Clínica Montpelier, Zaragoza, España.

Correo electrónico: mcferrer10@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In Zipes DP et al, eds. *Branwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier Health Sciences. Philadelphia, 2018. Pp.117-151.
2. Abe S, Watanabe N, Ogura S, Kunikane H, Isobe H, Yamaguchi E, et al. Myocardial metastasis from primary lung cancer: myocardial infarction-like ECG changes and pathologic findings. *Jpn J Med* 1991;3 <https://doi.org/10.2169/internalmedicine1962.30.213>.
3. Wassef N, Dorrington S, Pulikal G. Cardiac manifestation of the huge pulmonary mass simulating ST-elevation myocardial infarction. <https://doi.org/10.5430/crim.v3n4p84>
4. Cates CU, Virmani R, Vaughn WK, Robertson RM. Electrocardiographic markers of cardiac metastasis. *Am Heart J*. 1986;112:1297-303. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(86\)90363-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(86)90363-7)
5. Uribarri A, Villa A, Loughlin G, Fernández-Avilés F. Acute myocardial infarction as presentation of an infiltrative lung neoplasia. *J Cardiol Cases*; 2013;e61-e63. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2012.10.013>.
6. Lu DY, Yu WC, Chen CK, Sung SH. Tumor invasion of myocardium presented with acute coronary syndrome. *Acta Cardiol Sin* 2015;31:257-60. <https://doi.org/10.6515/ACS20140526C>

REV ARGENT CARDIOL 2020;88:582-584.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i6.19395>

Síndrome de QT corto asociado a miocardio no compactado

Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio asociado a disfunción mecánica o eléctrica que usualmente (pero no invariablemente) exhibe inapropiada hipertrofia ventricular o dilatación y se deben a causas variables que con frecuencia son genéticas. Pueden estar confinadas al corazón o ser parte de trastornos sistémicos que, a menudo, conducen a la muerte cardiovascular o discapacidad progresiva relacionada con la insuficiencia cardíaca. (1)

El miocardio no compactado es una miocardiopatía primaria genética descrita por primera vez en el año

1984 por Engberding caracterizada por hipertrabeculado miocárdico con sinusoides que se comunican con la cavidad ventricular, generados por la detención súbita de la embriogénesis previa a la compactación, lo que involucra preferentemente la porción apical. (2)

El síndrome de QT corto (SQTC), introducido como asociación con muerte súbita (MS) en el año 1993 por Algra, pero descrito por primera vez por Ghusack en el año 2000, que reportó 6 casos familiares no relacionados en los que la fibrilación auricular era la forma de presentación, es una miocardiopatía primaria descrita dentro de las canalopatías, que genera disfunción eléctrica. (3) El diagnóstico de SQTC no resulta fácil, ya que numerosos trabajos han relacionado en una primera instancia intervalo QT corregido (QTc) <300 ms como una asociación fuerte con muerte súbita, posteriormente se propuso tomar como punto límite dos desviaciones estándar de lo normal que sería 350 ms, por lo que el punto de corte para considerar un intervalo QT corto sería 320 ms. Gollob y cols. en el año 2011 propusieron un *score* de diagnóstico para estos pacientes basados en el QTc, el intervalo JT, la historia clínica propia del paciente y la historia familiar, y el genotipo, con asignación puntos a cada uno, que establece SQTC altamente probable con más de 4 pts.; probabilidad intermedia, 3 pts.; y baja probabilidad, con menos de 2 pts. (4) En el año 2015, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) ha unificado criterios y estableció que es diagnóstico de SQTC la presencia de QTc <340 ms Clase I Nivel de evidencia C, o la presencia de QTc <360 ms con, al menos, una mutación genética asociada, historia familiar de SQTC, historia familiar de MS antes de los 40 años o supervivencia a un episodio de fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) documentada en ausencia de cardiopatía estructural (Clase IIa C).

Un paciente masculino de 19 años de edad, sin antecedentes patológicos personales conocidos, con antecedente de familiar de 4.º grado (primo) fallecido a la edad de 1 año por muerte súbita, y familiar de 2.º grado (tío materno) fallecido a la edad de 15 meses por muerte súbita, consulta por cuadro de palpitations paroxísticas y disnea en CF II-III asociado a un episodio de dolor precordial. Se constata bradicardia sinusal a 40 lpm con respuesta cronotrópica adecuada.

En el ECG, se observa QT absoluto de 320 ms corregido por Bazett de 292 ms (Figura 1). Se realiza un ecocardiograma en el que se observa hipertrabeculado miocárdico en región medioapical de las paredes lateral e inferior sugestivo de miocardio no compactado (Figura 2). Se realiza RM que informa ventrículo izquierdo de tamaño y función conservada con paredes miocárdicas de grosor normal, se observa dentro de la cavidad intraventricular abundante trabeculado en la región lateroapical y segmento apical (Figura 1), con una relación entre la zona no compactada y la compactada de 2,4; la zona no compactada mide 16,5 mm y la zona compactada, 6,8 mm en un eje corto, por lo que cumple con el criterio diagnóstico de miocardio no compactado (Figura 2).