## 39.º Congreso Uruguayo de Cardiología Casos clínicos

### Mejor caso clínico presentado en el Congreso

TRATAMIENTO HÍBRIDO EN DOS TIEMPOS EN REPARACIÓN DE COARTACIÓN AÓRTICA Alejandra Garretano¹, Lía Carlevaro¹, Mateo Ríos¹, Pedro Chiesa¹

1. Instituto de Cardiología Integral.

Introducción: la coartación aórtica (CoA) es una malformación congénita, su edad de diagnóstico varía dependiendo de la severidad y la presencia de malformaciones asociadas. Tiene una prevalencia de 4-8% de todas las cadiopatías congénitas con una predominancia en el sexo masculino. Consiste en un estrechamiento de la luz aórtica producido por una hiperplasia de la capa media generando una obstrucción al flujo sanguíneo. Se localiza más frecuentemente opuesto a la inserción del ductus arterioso periductal (preductal, yuxtaductal y postductal). El tratamiento depende de la edad del paciente y aspectos anatómicos, siendo el tratamiento percutáneo mediante colocación de stent el gold standard para adolescentes y adultos. Las modalidades de abordaje híbrido en adultos representan una estrategia terapéutica poco descripta para CoA que compromete los troncos supraórticos.

Caso clínico: mujer de 18 años, asintomática. En control se constata hipertensión arterial en miembro superior derecho (MSD) con normotensión en miembro superior izquierdo (MSI) y miembros inferiores (MMII). Refiere en controles previos toma de PA únicamente en MSI. Examen físico: presión arterial sistólica en MSD 170 mmHg, en MSI y MMII 110 mmHg. Ritmo regular de 70 cpm, ruidos cardíacos normofonéticos sin soplos. Pulso radial derecho aumentado en amplitud, pulso radial izquierdo y femorales disminuidos. Se realizan exámenes complementarios que evidencian coartación aórtica yuxtaductal. Dada la localización y anatomía compleja se decide realizar abordaje híbrido. By-pass carótido subclavio izquierdo quirúrgico, seguido de implante de stent recubierto en la zona de coartación en diferido a los 2 meses (figura 1). Ambos procedimientos fueron exitosos, sin complicaciones. Hasta la fecha la paciente se encuentra asintomática y normotensa.

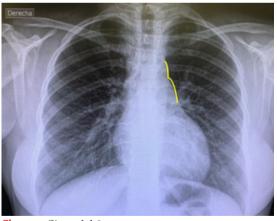


Figura 1. Signo del 3

Pruebas complementarias: ECG: ritmo sinusal de 80 cpm, eje normoposicionado, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización significativas. Rxtx: índice cardiotorácico normal con signo del "3" en contorno correspondiente a arco aórtico (figura 2). Ecocardiograma transtorácico evidencia zona de coartación yuxtaductal con gradiente máximo de 59 mmHg y arrastre diastólico. Angiotomografía cortes finos de aorta: estrechamiento de la luz aórtica a nivel del origen de la arteria subclavia izquierda (ASI) con calibre mínimo de 10mm (figura 3).

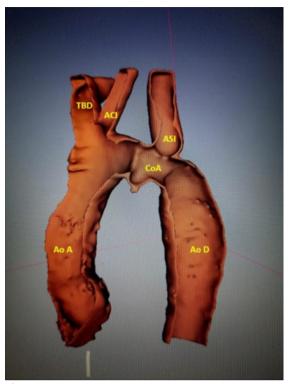


Figura 2. Reconstrucción 3D de angio-TC. Ao A: aorta ascendente; Ao D: aorta descendente; CoA:zona de coartación; ASI: arteria subclavia izquierda; ACI: arteria carótida izquierda; TBD: tronco braquiocefálico derecho.

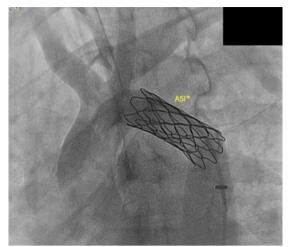


Figura 3. Angiografía control luego de la colocación de stent, ASI: origen de arteria subclavia izquierda ocluido.

Diagnóstico: coartación aórtica yuxtaductal con anatomía compleja.

Discusión: el tratamiento de la CoA depende de la edad del paciente, la anatomía aórtica, riesgo quirúrgico y disponibilidades terapéuticas. La indicación de intervención percutánea en adolescentes y adultos para CoA y recoartación aórtica es clase IA según las guías europeas en hipertensos con un gradiente invasivo mayor a 20mmHg si es técnicamente posible. El stent más frecuentemente utilizado y el único aprobado por la Food and Drug Administration es el Cheatham Platinum (CP), stent recubierto de politetrafluoroetileno con un diseño de "celdas cerradas" utilizado en la paciente reportada. Existen también otras alternativas como los stents de celdas abiertas que tienen mayor flexibilidad y que permiten la angioplastia con balón de los ostium de las ramas arteriales. La compleja anatomía de la CoA dada por el compromiso del ostium de la subclavia marcó la necesidad de un abordaje en dos tiempos quirúrgico-intervencionista. Los abordajes híbridos individualizados en CoA según el contexto clínico y anatomía del paciente merecen ser evaluados en series mayores.

### Cardiología crítica

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO DE TROMBOSIS VALVULAR PROTÉSICA MITRAL MECÁNICA Agustin Pereira¹, Rafael Grassi¹, Andrea Simeone¹

1. Hospital Maciel.

Introducción: la trombosis valvular protésica (TVP) es una complicación grave asociada a la cirugía de sustitución valvular (SV) e implica un tratamiento complejo y de alto riesgo. La cirugía es el tratamiento de elección en los pacientes de bajo riesgo. La fibrinólisis se puede considerar si el manejo quirúrgico es de muy alto riesgo. Se presenta un caso clínico de una paciente con TVP mecánica mitral, de alto riesgo quirúrgico a la cual se le realizó tratamiento con fibrinolíticos.

Caso clínico: SF, 60 años. AP: hipertensa, dislipémica, DM tipo 2, FA permanente, cardiopatía valvular reumática con SV mitral mecánica en 2018. Anticoagulada con warfarina. AEA: El probable tardía sobre válvula mitral protésica (VMP) sin microorganismo aislado, con masa de 11 x 22 mm complicada con embolia séptica. Cumple 6 semanas de tratamiento antibiótico empírico. ETE al alta mostraba VMP normofuncionante sin masas adheridas. EA: ingresa a CTI por edema agudo de pulmón. Luego de estabilizada la paciente se realiza ETE que muestra FEVI 55%, válvula aórtica calcificada con insuficiencia moderada. Prótesis mitral mecánica (PMM) normoposicionada, estable, gradientes severamente aumentados, masa adherida de 18 x 18 mm, compatible con trombosis protésica (figura 1). No se visualiza correcto movimiento de uno de los discos protésicos. Disfunción sistólica severa del VD. Valorado con cirujano cardíaco, se plantea tratamiento quirúrgico, dado el alto riesgo del mismo se decide realizar tratamiento fibrinolítico con alteplase 25 mg en infusión ultralenta en 25 h. Finalizada la infusión, se realiza ETE de control que visualiza PMM con disminución franca de sus gradientes, movilidad de ambos discos conservada y disminución del tamaño de la masa con respecto a estudio previo (post fibrinolíticos 4x4mm) (figura 2). VD con función sistólica moderadamente disminuida. Frente a la disminución significativa del tamaño del trombo, la mejoría de los gradientes transvalvulares y la estabilidad clínica, se consideró exitosa la terapia fibrinolítica. Se hizo un nuevo ETT que mostró un gradiente medio transvalvular de 8 mmHg sin masas adheridas. Se mantuvo tratamiento anticoagulante con HBPM y warfarina hasta lograr un valor de INR inicial entre 3,5 y 4,5, como lo indican los trabajos científicos.

### Pruebas complementarias:





Diagnóstico: trombosis de prótesis valvular mitral mecánica.

Discusión: presentamos un caso de TVP con alto riesgo quirúrgico, en la cual se realizó tratamiento fibrinolítico. La evidencia científica apoya esta opción terapéutica. El estudio HATTUSHA comparó la terapia fibrinolítica y la cirugía en pacientes con trombosis obstructiva de válvula mecánica. La tasa de éxito del tratamiento fibrinolítico fue de 90,4% y la mortalidad fue de 2,4% respecto a 18,7% del tratamiento quirúrgico. Se han propuesto diferentes métodos de infusión del fibrinolítico. El estudio TROIA demostró que la infusión lenta (6 horas) de 25 mg de alteplase tuvo mejor perfil de seguridad comparada con otras opciones. El PROMETEE demostró que el protocolo de infusión ultralenta (25 horas) posee una tasa de éxito de 90%, baja tasa de complicaciones, con una mortalidad a 30 días menor a 1%. Destacamos a la terapia fibrinolítica como una opción efectiva y con baja tasa de complicaciones que debemos tener en cuenta en la práctica clínica.

### Cardiología nuclear

61 ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS ADICIONALES DEL SEGMENTO ST ASOCIADAS A LA ISQUEMIA POR IMÁGENES CENTELLOGRÁFICAS.

Luis Manuel Rodriguez Oyuela<sup>1</sup>, Federico Ferrando<sup>1</sup>, Soledad Murguia<sup>1</sup>, Alejandra Garretano<sup>1</sup> 1. Centro Cardiovascular Universitario.

Introducción: los estudios funcionales para evaluación de isquemia han sufrido un desarrollo importante en la estratificación de riesgo y diagnóstico de la enfermedad coronaria. Como consecuencia de la pandemia por el SARS-CoV-2, los protocolos de estrés con fármacos pasaron a ocupar el protagonismo en los centellogramas de perfusión como modalidad de estrés en los centellogramas de perfusión miocárdica. Pese a su alta presencia de efectos adversos leves, son muy seguros, con un riesgo de efectos colaterales graves muy bajo. Además, presentan una muy buena sensibilidad y especificidad. Las alteraciones electrocardiográficas de la repolarización ventricular en presencia de cambios ST basales se desconoce. Existe un vacío de información actual sobre la temática, lo que nos lleva a reportar la siguiente serie de casos.

Caso clínico: se describen cinco pacientes, en un rango etario de 58 a 80 años, con factores de riesgo cardiovascular (FRCV), que exhibían alteraciones electrocardiográficas basales dadas por infradesnivel del segmento ST-T derivados a SPECT sensibilizado con fármacos. La indicación clínica del estudio fue heterogénea: asintomáticos, dolor torácico en las últimas 3 horas, ángor crónico y en pesquisa de isquemia residual. Se les realizó centellograma de perfusión miocárdica sensibilizado con diferentes modalidades de estrés (vasodilatadores, inotrópicos y estudios con marcado intradolor) presentando infradesnivel del ST adicional (tabla 1). Se presentan los hallazgos imagenológicos y las lesiones angiográficas identificadas mediante CACG, cuando estuvieran disponibles.

### Pruebas complementarias:

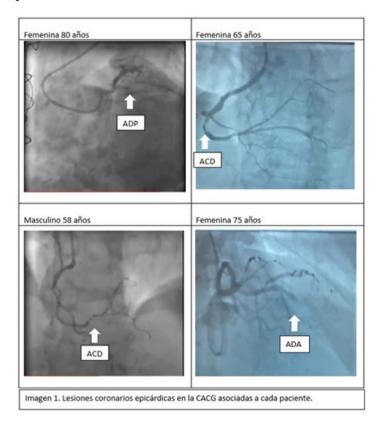


Tabla 1. Interpretación de resultados.

Patronímico			Indicaciones				ECG		Imágenes		
Sexo	Edad	FRCV	EAC	Ángor	Dolor torácico < 3hs	Protocolo	Alteraciones basales	Post esfuerzo	Perfusión	< %FEVI	Angiografía
F	69	FRCV, POCC	Si	CF I-II	No	Dobutamina	Infra ST V4- V6, DI y aVL	Ángor + Infra ST adicional de 1 mm V5-V6	Sin defecto	60% mantenida	Sin datos
F	80	FRCV. MIBI- DIPI probable secuela	CRVM 4 bypass	No	No	Dipiridamol	FA con BTB, EV con BCRD	Infra ST descendente de V3-V6 e inferior	Infarto región inf. Reperfusión parcial	Sin datos	ACD: Oclusión crónica y ADP trombótica aguda
F	65	FRCV, PEG anormal	No	No	No	Dipiridamol	TS, Infra ST de 1.5mm DII, aVF y de V3-V6	Infra ST adicional de 2 mm inf y de V3-V6	Isquemia severa Ant y apical. Reperfusión completa	>75% mantenida Dilatación al postesfuerzo	ACD: lesión suboclusiva proximal
М	58	FRCV, PEG dudosa por Infra del ST.	No	Si	Si	Intradolor	TS, Infra ST extenso, max en V5 de 4 mm	Renivelación del infra ST	Isquemia severa sept e inf Reperfusión completa	77% en reposo y 64% al post estrés	ACD: lesión suboclusiva distal
F	75	FRCV, Debut ICC FEVI 35%	No	No	No	Dipiridamol	Infra ST de 1 mm en cara anterior	Infra ST adicional 1 mm en cara lat y supra cara inferior	Infarto Inf y ant Reperfusión parcial	40% mantenida	OTA ADA tercio medio

El 80% presentaron alteraciones de la perfusión en el centellograma; En la CACG en el 80% se evidenció lesión coronaria epicárdica, predominaba la lesión de ACD (60%). FRCV: factores de riesgo CV, EAC enfermedad arterial coronaria, OTA: oclusión trombótica aguda, BTB: baja tasa de bloqueo

**Diagnóstico:** en todos los pacientes en los que la CACG estuvo disponible, se evidenciaron alteraciones electrocardiográficas basales e infradesnivel ST-T adicional durante el estrés con fármacos. En un caso se realizó marcado intradolor sin iniciarse infusión de fármaco vasodilatador. En todos los casos se observaron defectos de perfusión post estrés asociado a lesiones epicárdicas coronarias severas.

Discusión: los hallazgos en nuestra serie de casos sugieren que la presencia de un trazado electrocardiográfico anormal con signos sugestivos de isquemia durante una prueba de estrés farmacológico puede indicar un riesgo elevado de EAC multivaso. Por otra lado, el desarrollo de alteraciones adicionales del segmento ST-T podrían tener un elevado valor diagnóstico como marcador de isquemia. Se requiere interpretar estos cambios eléctricos y las imágenes de perfusión miocárdica en forma individual según el contexto clínico. Se precisan series mayores para evaluar el rendimiento diagnóstico del infradesnivel del segmento ST-T adicional en los estudios funcionales que utilizan fármacos como modalidad de estrés.

### 55 SUPRADESNIVEL TRANSITORIO DEL SEGMENTO ST SECUNDARIO AL EFECTO ROBO CORONARIO DURANTE EL CENTELLOGRAMA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA SENSIBILIZADO CON VASODILATADORES

Franco Russo¹, Soledad Murguía¹, Alejandra Garretano¹, Federico Ferrando-Castagnetto¹

1. Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas.

Introducción: la enfermedad arterial coronaria es la principal causa de morbimortalidad en Uruguay, por lo que es esencial la identificación de individuos de alto riesgo. Los estudios cardiológicos funcionales son utilizados para el diagnóstico y estratificación de riesgo de la enfermedad coronaria. La SPECT sensibilizada con dipiridamol tiene una eficacia diagnóstica elevada y permite identificar áreas de isquemia, así como proporcionar una estimación semicuantitativa de la severidad y extensión de las regiones hipoperfundidas, siendo un estudio seguro, con una baja incidencia de efectos adversos graves.

Caso clínico: sexo masculino, 41 años, obeso, sedentario e hipertenso sin tratamiento que es derivado a estudio funcional por historia de angor de esfuerzo y disnea CF II de reciente comienzo. Se realizó SPECT sensibilizada con dipiridamol con registro ECG y controles de PA en cada etapa. ECG basal: RS de 80 cpm. SAI, PR 180 ms. eje eléctrico medio a +30°. QRS estrecho. HVI por criterios de voltaje, alteraciones inespecíficas de la repolarización inferior y lateral, QTc normal. Al minuto de la infusión de dipiridamol, el paciente refirió angor y presentó infradesnivel del segmento ST de 1 mm en cara inferior y V6 y elevación del punto jota de V1 a V4 que revirtió con la administración de aminofilina y atenolol (figura 1.). En las imágenes del centellograma se evidenció severa isquemia miocárdica que compromete ápex, región anteroseptal y parcialmente la región anterior del VI y FEVI moderadamente disminuida (figura 2.). Dado hallazgos de alto riesgo, se solicitó CACG que evidenció enfermedad coronaria severa multivaso (ADA lesiones severas en toda su extensión, ramos diagonales múltiples lesiones severas, ACx lesión severa distal, ACD dominante con lesiones severas proximal, media y distal y ADP lesión severa en tercio medio). Con dicho resultado angiográfico el paciente fue derivado a CRM.

### Pruebas complementarias:

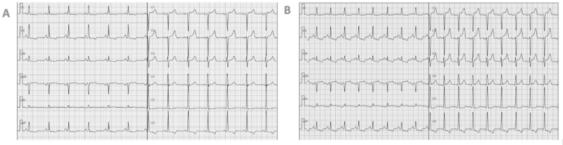


Figura 1. A) ECG basal. B) ECg durante la invección del radiofármaco (Tc99m MIBI)

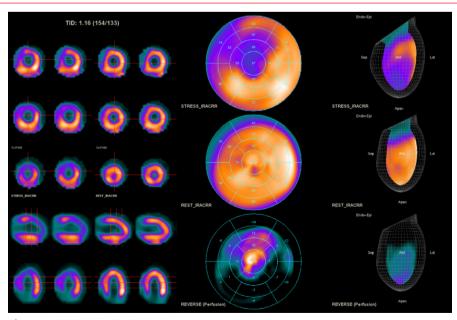


Figura 2. SPECT gatillado

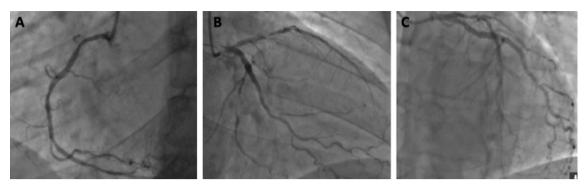


Figura 3. CACG. A) ACD; B) y C) TCI, ADA y -acx.

### Diagnóstico: enfermedad coronaria severa multivaso.

Discusión: el dipiridamol es un vasodilatador que genera isquemia por efecto robo coronario, redistribuyendo flujo hacia los territorios vasculares indemnes, por el incremento de adenosina extracelular. Múltiples mecanismos se asocian al supradesnivel del segmento ST inducido por dipiridamol en diferentes
condiciones como ser; vasoespasmo, inestabilidad de la placa inducido por el estrés, caída de flujo coronario, lesiones coronarias severas como también la ausencia de las mismas. En el paciente reportado
pensamos que el mecanismo más probable se debe a la presencia de lesiones críticas, con caída brusca y
total del flujo coronario en respuesta al efecto robo, sobre todo en territorio de ADA. Si bien la elevación
del segmento ST en estudios funcionales se puede explicar por diferentes mecanismos, podría predecir
enfermedad coronaria severa, por lo que es esencial una correcta estratificación de riesgo e identificar
pacientes de alto riesgo para realizar intervenciones que generen un impacto en la morbimortalidad de
este subgrupo de pacientes.

### Cardiología pediátrica

EMBARAZO NO PLANIFICADO EN PACIENTE CON RECOARTACIÓN SIGNIFICATIVA DE AORTA E INDICACION DE ANGIOPLASTIA Lia Carlevaro¹

1. MUCAM.

Introducción: la coartación de aorta es una malformación arterial con una incidencia que alcanza 6-8% entre las cardiopatías congénitas. Implica una disminución del calibre aórtico, generalmente causado por retracción del tejido ductal que invade la pared arterial. Su forma y tiempo de presentación dependerán de la severidad de la misma, siendo los de diagnóstico neonatal y prenatal los casos más severos.

Caso clínico: paciente de sexo femenino, procedente de Montevideo, con antecedentes de coartación de aorta. Se diagnostica con 8 días de vida al presentarse con IC y se realiza cirugía correctiva de urgencia con técnica término-terminal. Buena evolución inicial hasta los 9 meses donde requiere angioplastia con balón por recoartación. A los 24 años presenta su primer embarazo, complicado con una trombofilia la cual es tratada. A los 27 años se constata nuevo aumento de gradientes y disminución leve de los pulsos inguinales, manteniendo PA normal sin diferencia entre miembros superiores e inferiores. El cateterismo identifica un gradiente aórtico no significativo. Meses más tarde consulta por ACV isquémico del sector medial izquierdo del mesencéfalo. Se hace terapia farmacológica quedando sin secuelas, sin identificar etiología del ACV. A los 30 años agrega adormecimiento de piernas ante menor rango de esfuerzo, aumento de PA y ausencia de pulsos inguinales. La angiotomografía demuestra un afinamiento en sector reparado de 50%. El ecocardiograma informa aumento de gradientes en reposo (pico de 40 mmHg y medio de 17 mmHg), que ascienden a 70 mmHg y 30 mmHg al esfuerzo, con arrastre diastólico y reproduciendo síntomas. Al examen clínico se aprecia ausencia de pulsos inguinales con auscultación CV central normal. El ECG es normal. Durante el tiempo de coordinación de estudio hemodinámico la paciente se entera de nuevo embarazo. Es seguida en conjunto por hematología, congénitos adultos y alto riesgo obstétrico, manteniendo rutinas, percentiles de crecimiento fetal y Doppler de arterias uterinas normales en todo el embarazo. Se coordinó cesárea, la cual no tuvo incidentes, naciendo una niña sana de 3.400 g.

### Pruebas complementarias:



Figura 1. Cateterismo a los 27 años, disminución del calibre aórtico menor al 50%.

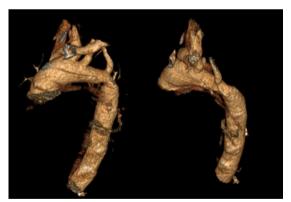


Figura 2. Reconstrucción 3D de angiotomografía, afinamiento aórtico desde 2 enfoques.

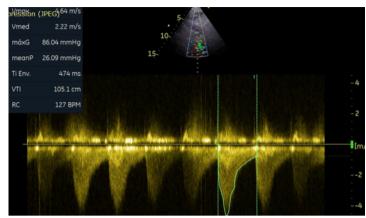


Figura 3. ETT actual, aumento de gradientes pico y medio luego de esfuerzo y arrastre diastólico.

Diagnóstico: Recoartación de aorta significativa, sintomática.

Discusión: nuestra paciente presenta una recoartación significativa con indicación de procedimiento intervencionista. Ante la confirmación de embarazo, se deben sopesar los riesgos maternos y fetales. Para ello se utilizan los scores CAPREG y ZAHARA, así como la clasificación de OMS. La recoartación severa es considerada de alto riesgo, pero la evolución clínica de nuestra paciente permitió hacer un seguimiento estrecho en búsqueda del mejor momento para intervención con menores riesgos. Ante un embarazo ya avanzado, sin complicaciones, se decide en equipo multidisciplinario junto a la paciente, llegar a término temprano, realizar una cesárea coordinada y revalorar cuadro clínico luego de los primeros 3 meses de puerperio. Se destaca en este caso clínico la importancia del seguimiento multidisciplinario estrecho, con fluida comunicación, que permitió posponer el procedimiento intervencionista, disminuyendo riesgos tanto fetales como maternos.

### Cirugía cardíaca

16 MIXOMA AURICULAR GIGANTE CON OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE ENTRADA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Karina Baz¹, Gimena Loza¹, Carolina Sosa¹, Victor Dayan¹

1. Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas.

Introducción: los tumores intracardíacos son un importante desafío diagnóstico y terapéutico. Se clasifican en primarios y secundarios según su sitio de origen. Los primarios tienen una incidencia muy baja, el 80% son benignos y el mixoma es el más frecuente, constituyendo el 50% de todos los tumores cardíacos benignos en adultos. Reportamos el caso de un mixoma gigante en AIz con resolución quirúrgica exitosa y excelente evolución posterior.

Caso clínico: hombre, 64 años. HTA, diabetes mellitus tipo 2, ex tabaquista. Consulta en emergencia por cuadro de 3 meses de evolución de disnea paroxística nocturna, sin otra sintomatología acompañante. Al examen cardiovascular se constata ritmo regular 70 cpm sin soplos, sin elementos de insuficiencia cardíaca derecha ni izquierda. A nivel pleuropulmonar presenta estertores crepitantes en tercio inferior de ambos campos. Se realiza ETT (figura 1) que evidencia gran masa en AIz compatible con mixoma auricular por lo que se realiza consulta con equipo de cirugía cardíaca y se decide resección del mismo. Se realiza cirugía con abordaje por esternotomía media total. En AIz se evidencia tumor redondeado, pediculado y friable, con aspecto de mixoma (figura 2). Se reseca la totalidad del mismo y su base de implantación y se realiza reconstrucción de AIz con colocación de parche pericárdico. Se explora el resto de cavidades, sin constatar tumoraciones ni anormalidades. El estudio anatomo patológico confirma hallazgos histológicos compatible con mixoma. En el postoperatorio evoluciona favorablemente, otorgándose alta a los 7 días de la cirugía.

Pruebas complementarias: ETT (figura 1) evidenció VI con remodelado concéntrico, FEVI 60%, masa heterogénea en AIz, de 80x45mm, adherida al septum interauricular que protruye hacia el tracto de entrada del VI en relación a la valva anterior de la mitral, generando una obstrucción mitral con gradiente medio de 9 mmHg. CACG preoperatoria sin evidencia de estenosis coronarias angiográficamente significativas.



Figura 1. Imágenes de ecocardiograma trarstorácico. A) Enfoque paraesternal de eje largo y B) enfoque apical 4 cámaras. Evidencian imagen redondeada (flecha) que ocupa casi la totalidad de la aurícula izquierda y protruye en el ventriculo izquierdo a través de la válvula mitral, compatible con mixoma auricular.

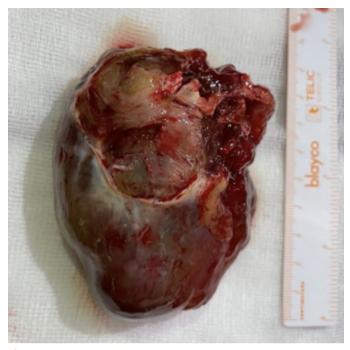


Figura 2. Mixoma auricular, pieza quirúrgica.

Diagnóstico: mixoma auricular gigante

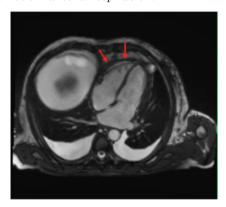
Discusión: los mixomas constituyen el tumor cardíaco benigno más frecuente. La AIz es el sitio de localización en el 75% de los casos, siendo la AD el segundo lugar en frecuencia y por último los ventrículos. La presentación clínica depende de su tamaño, ubicación y movilidad. En pacientes sintomáticos se describe la tríada clásica de síntomas derivados de la obstrucción de cavidades o deformación de las válvulas, síntomas asociados con embolia y síntomas o signos constitucionales. El caso expuesto se presentó con síntomas derivados de la obstrucción del tracto de entrada del VI, secundario a la gran masa tumoral. La ecocardiografía transtorácica es el método esencial de diagnóstico, y constituyó en el caso del paciente expuesto el único estudio necesario. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección; presenta un riesgo quirúrgico bajo y excelente pronóstico a corto y largo plazo. La recurrencia en mixomas esporádicos es muy baja.

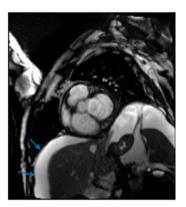
# PERICARDITIS CONSTRICTIVA: RELEVANCIA CLINICA DE ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS Fabricio Corderi¹, Ramiro Arismendi¹, Patricio Russo¹, Leandro Cura¹, Alejandro Pérez¹ 1. Cardiocentro ASESP.

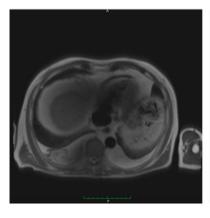
Introducción: la pericarditis constrictiva es una entidad que puede presentar un reto diagnóstico. El objetivo de este artículo, es realizar la presentación de un caso clínico y discusión de la importancia e indicación, de los estudios diagnósticos de imagen, que puedan facilitar el diagnóstico de esta patología.

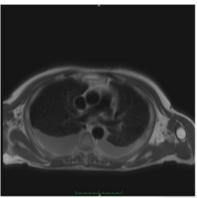
Caso clínico: masculino de 66 años. Antecedentes personales: HTA, dislipémico, síndrome antifosfolipídico con TEP en 2021 bajo anticoagulación con warfarina, ex tabaquista. En febrero de 2022 debuta con IC descompensada a predominio derecho, con derrame pleural y elementos de hipertensión venocapilar sistémica dados por ascitis y edema de miembros inferiores.

Pruebas complementarias: ECG: ritmo sinusal de 79 ciclos por minuto, con onda P y segmento PR normales, presencia de microvoltaje en todas las derivadas a predominio de derivadas inferiores, sin alteraciones a nivel de la repolarización. Eje eléctrico 30°. Ecocardiograma transtorácico que evidencia dilatación biauricular, ventrículos de tamaño normal, bajo volumen latido del ventrículo izquierdo (IC 2,0 L/min/m²), FEVI 60%. Llenado mitral con predominio de la onda E, con pendiente de desaceleración pronunciada. Inversión de la relación onda e septal/lateral (ánulos reversos). Vena cava inferior severamente dilatada sin colapso inspiratorio. Derrame pleural bilateral y líquido de ascitis. CR: movimiento anormal del septum interventricular con desplazamiento hacia el ventriculo izquierdo en inspiración. Engrosamiento pericárdico global, que rodea todo el corazón y grandes vasos. Zona de mayor engrosamiento a nivel de pared libre del ventrículo derecho (6 mm). Ausencia de deslizamiento entre hojas pericárdicas y el miocardio subyacente a nivel de la cara lateral del ventrículo izquierdo. Dilatación de ambas venas cavas (VCI 36 mm, VCS 22 mm). Elementos sugestivos de fibrosis/inflamación a nivel de todo el pericardio. Cateterismo derecho evidencia ausencia de hipertensión arterial pulmonar y hallazgos hemodinámicos compatibles con pericarditis constrictiva, dados por: curva de AD con imagen en "W", curva de VD con imagen de "dip and plateau", igualaciones de presiones en VD, VI y AD al final de la diástole, patrón discordante de interdependencia ventricular en registro de presiones simultáneas de ambos ventrículos durante la respiración.









**Diagnóstico:** con planteo de pericarditis constrictiva se decide pericardiectomía anterior mediante esternotomía con conservación de nervios frénicos. Se destaca la presencia de microvoltajes a nivel del ECG y PVC de 32 mmHg al inicio de la cirugía, y la normalización del voltaje y descenso de la PVC a 12 mmHg pospericardiectomía inmediata. Se realizó control con ETE intraoperatorio que evidenció un aumento inmediato del índice cardíaco a 2,6 L l/min/m².

Discusión: en la actualidad es fundamental recurrir a la multimodalidad de estudios de imagen para un correcto diagnóstico y tratamiento. La ecocardiografía es un estudio fácilmente accesible, pero no siempre es definitivo y es técnico-dependiente. Si bien en este caso, presentó hallazgos típicos que coinciden con nuestro diagnóstico, generalmente es necesario completar la valoración mediante otros estudios diagnósticos de imagen. La CR aporta otros datos anatómicos (permitiendo delimitar el pericardio y valorando inflamación) y funcionales (patrón de llenado y flujo venoso restrictivo, igualación de presiones ventriculares). El cateterismo derecho es fundamental al momento de valorar las repercusiones hemodinámicas de dicha patología y tomar conductas definitivas.

### CASO CLÍNICO: PERICARDITIS EFUSIVO CONSTRICTIVA, UNA PATOLOGÍA QUIRÚRGICA INFRECUENTE.

Sofía Rodríguez<sup>1</sup>, Maximiliano Rodríguez<sup>1</sup>, Martín Antelo<sup>1</sup>, Pablo Straneo<sup>1</sup>

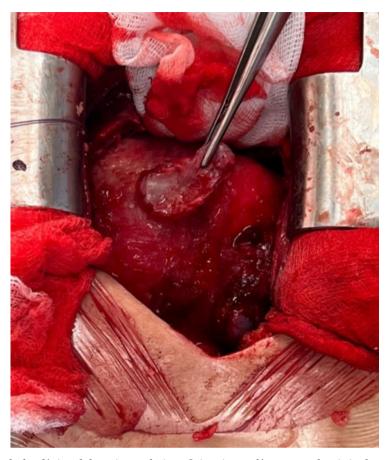
Cátedra de Cirugía Cardíaca, Centro Cardiovascular Universitario, Montevideo, Uruguay.

Introducción: la pericarditis efusivo constrictiva es una patología poco frecuente que combina elementos de constricción pericárdica junto a derrame pericárdico. En ocasiones se presenta como taponamiento cardíaco, sin embargo, su desarrollo puede tardar incluso años desde la exposición a la noxa responsable. Su etiología es muy variada, lo que incluye desde causa vírica, posradioterapia, tuberculosis, siendo ésta última más prevalente en países subdesarrollados. La restricción del movimiento cardíaco, producto de fibrosis y calcificación pericárdica, producen congestión del circuito venoso a nivel sistémico y pulmonar con menor llenado de cavidades cardíacas en diástole, produciendo así un menor volumen de eyección efectivo. Su importancia radica en su elevada mortalidad perioperatoria, alcanzando valores de hasta 20%.

Caso clínico: AP: sexo masculino, 30 años. Presentó meningitis bacteriana a los 2 años, se le realizó derivación ventrículo peritoneal en dos oportunidades, actualmente parálisis cerebral secuelar. AF: padre cursó tuberculosis durante la infancia del paciente. EA: comienza 2 semanas previas con distensión abdominal progresiva y disnea de esfuerzo que evoluciona a disnea de decúbito. EF: posición viciosa. Bien perfundido, normocoloreado. CV: RR 110 cpm, no soplos, IY, no edemas MMII. PP: eupneico,  $\operatorname{SatO}_2$ 98% VEA, MAV presente bilateralmente, abolido en ambas bases a predominio derecho. ABD globuloso, matidez en flancos.

Pruebas complementarias: ECG: Taquicardia sinusal 110 cpm, alteraciones de la repolarización difusas, microvoltajes en derivaciones de los miembros. TAC tx-abdomen-pelvis: líquido abdominal, derrame pleural bilateral. Derrame pericárdico de 27 mm, con marcado engrosamiento de ambas hojas pericárdicas. ETT: ventrículo izquierdo de dimensiones normales. Se observa rebote septal exagerado con la respiración. FEVI 50%. Variación respiratoria del flujo transmitral de 45%. Ventrículo derecho de dimensiones y función sistólica normal, sin colapso sistólico o diastólico. VCI de 24 mm sin colapso inspiratorio mayor a 50%, PAD en 15 mmHg. Derrame pericárdico severo de 20 mm, con ecos homogéneos en su interior y a predominio sobre pared libre de VD.





**Diagnóstico:** dada la clínica del paciente de insuficiencia cardíaca a predominio derecho e imagenología compatible, se llega al diagnóstico de pericarditis efusivo constrictiva.

Discusión: debido a que el pericardio se encuentra engrosado, calcificado y adherido entre sus capas, el tratamiento es quirúrgico y consiste en drenar el líquido pericárdico y realizar pericardiectomía. En el caso presentado se realizó el procedimiento previamente mencionado, a través de esternotomía total, con técnica de resección del pericardio parietal de frénico a frénico, y resección del pericardio visceral, liberando ambas venas cavas, aurícula derecha, tracto de salida de VD y cara anterior de ambos ventrículos, sin circulación extracorpórea. Una vez liberadas las estructuras, se notó mejoría hemodinámica inmediata. Posteriormente se recibieron muestras de líquido pericárdico geneXpert positivo, confirmando etiología tuberculosa. Se realizó tratamiento dirigido y seguimiento clínico-ecocardiográfico. El paciente evolucionó favorablemente, se mantuvo hemodinámicamente estable, asintomático en lo cardiovascular por lo que se le otorgó alta hospitalaria a los 15 días de posoperatorio.

### 759 ROL DE LA VALVULOPLASTIA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA POR ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR POSTERIOR A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Montero¹, Carolina Sosa¹, Santiago Cubas¹, Maximiliano Hernandez¹, Victor Dayan¹ 1. Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca.

**Introducción:** la ruptura del músculo papilar es una complicación mecánica poco frecuente, afecta el 0,07-0,26% de los pacientes que padecen IAM y asocia una alta mortalidad. Causa una IMit aguda grave, que suele acompañarse de shock cardiogénico y edema pulmonar, requiriendo tratamiento médico y quirúrgico urgente.

Caso clínico: hombre, 52 años. Obeso, sedentario, extabaquista, consumidor de marihuana. El 31/1 presenta episodio de angor típico de 1 hora de evolución, horas más tarde reitera dolor por lo que consulta en emergencia. ECG sin evidencia de isquemia aguda. Troponinas positivas. ETT: VI dimensiones normales, hipoquinesia inferior posterior y lateral medio basal. FEVI 50%. Aurícula izquierda levemente dilatada. IMit leve.El 2/2 CACG: lesión crítica en origen de extenso ramo posterolateral de ACD y critica proximal de marginal de la ACx, con ATC en marginal, implantando 2 SLD, y otro SLD en el posterolateral.48 horas después se inestabiliza, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. EF: lúcido, sudoroso, febril, saturación 85%, polipneico, hipotenso, hipocoloreado. CV: taquicardia regular, soplo sistólico 4/6 en foco mitral, ingurgitación yugular, no edemas. Pulmonar: estertores crepitantes hasta ¾ bilateral.

Pruebas complementarias: ETE 4/2: VI hiperdinámico. FEVI 70%. Aurícula izquierda levemente dilatada. Válvula mitral: rotura de musculo papilar posteromedial, eversión P2, insuficiencia excéntrica sobre septum interauricular de alta velocidad, alcanza techo auricular e invierte flujo en vena pulmonar.



Figura 1. ETE preoperatorio.



Figura 2. Pieza quirúrgica, sector P2 del velo posterior (P2), cuerdas tendíneas (CT) y músculo papilar (MP).

Diagnóstico: IAM evolucionado complicado con IMit aguda severa primaria por rotura de músculo papilar posteromedial con edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. Realizado el diagnóstico se intervino de urgencia. En el preoperatorio se colocó balón de contrapulsación intraaórtico, en el intraoperatorio se constata prolapso limitado a P2 con sus cuerdas tendíneas y la rotura de 2 cabezas de músculo posteromedial (imagen 2), se realiza plastia mediante cuadrantectomía y plicatura con anuloplastia, bypass con vena safena secuencial aorto-marginal-posterolateral. Posoperatorio adecuado, ETT a la semana: FEVI 65%, plastia mitral con buen resultado, sin insuficiencia, gradientes normales.

Discusión: el tratamiento médico tiene como fin reducir la poscarga disminuyendo el volumen regurgitante, aumentando el GC, pero sin cirugía asocia una mortalidad de hasta 75% en 24 horas. Aunque la cirugía asocia mejores resultados que el manejo conservador, estos se ven empañados por la mortalidad temprana todavía alta por ser un procedimiento invasivo en pacientes inestables con un miocardio isquémico/cicatrizante en curso. El manejo está supeditado a las comorbilidades, anatomía de la ruptura, enfermedad coronaria y a las diferentes técnicas de intervención disponibles. El tratamiento quirúrgico puede ser reemplazo o reparación valvular, esta última incluye diferentes técnicas como reimplante del músculo, neocuerdas, translocación de cuerdas nativas, resección del prolapso y la anuloplastia. Si bien la mortalidad es alta (pudiendo ser de hasta 40%) la sobrevida a largo plazo es buena, 70% a 5 años. Existen alternativas menos invasivas como el MitraClip, utilizado principalmente para IMit crónicas funcionales, en cuanto a la aguda por rotura papilar se puede plantear como alternativa para pacientes de muy alto riesgo quirúrgico o prohibitivo.

### 60 SÍNDROME DE MARFAN: COMPLICACIONES CARDÍACAS

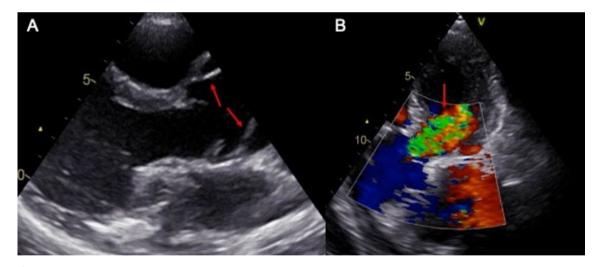
Valentina Palermo<sup>1</sup>, Victoria Briano<sup>1</sup>, Gimena Loza<sup>1</sup>, Lucía Florio<sup>1</sup>

1. Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas.

Introducción: la disección de aorta (DA) es el síndrome aórtico agudo más frecuente, y si bien en su etiopatogenia están habitualmente implicados factores de riesgo cardiovascular, existe un grupo reducido sobre todo en jóvenes, en los cuales las alteraciones genéticas como el síndrome de Marfan (SMF) son frecuentes. Presentamos el caso de una paciente joven que requirió cirugía por prolapso de válvula mitral (PVM) y años más tarde presenta dilatación y DA, confirmándose el diagnóstico genético de SMF.

Caso clínico: sexo femenino, 38 años. Sustitución valvular mitral a los 31 años por PVM mixomatosa, se coloca prótesis mecánica ON-X 29 mm, anticoagulada con warfarina. Antecedentes familiares: sobrino portador de SMF. Consulta por dolor torácico de inicio brusco en reposo, intenso, retroesternal con irradiación a dorso. Al examen paciente normotensa, se constata click valvular mitral, soplo diastólico aórtico, pulsos presentes y simétricos. ECG sin elementos a destacar. Dosificación de troponina I 0.15ng/mL (valor normal menor de 0,04 ng/mL). Se realiza ETT (figura 1) que evidencia FEVI 53%, prótesis mitral normofuncionante, insuficiencia aórtica moderada con aorta ascendente (AA) dilatada y disección tipo A. Se confirma diagnóstico de disección tipo A mediante angio-TAC (figura 2). Se inicia tratamiento con labetalol iv y morfina y se traslada para cirugía de urgencia. Se realiza cirugía a las 24 horas de inicio del cuadro con sustitución de AA por tubo valvulado St. Jude 23 mm. Se evalúa mediante ETE intraoperatorio (figura 3), tubo valvulado con prótesis mecánica normofuncionante, lámina de disección a nivel de aorta descendente sin cambios. Buena evolución en cuidados intensivos, pasa a sala de cuidados moderados y se otorga alta a domicilio con anticoagulación a los 14 días. Se realiza búsqueda de mutación del gen de la fibrilina-1 en sangre que resulta positivo, por lo cual se confirma el diagnóstico genético de SMF.

### Pruebas complementarias:



**Figura 1,** Imágenes de ETT. A: Enfoque paraesternal eje largo, se observa aorta sinusal dilatada con flap de disección (flechas rojas). B: Enfoque apical 5 cámaras, se observa jet de insuficiencia aórtica (flechas rojas).

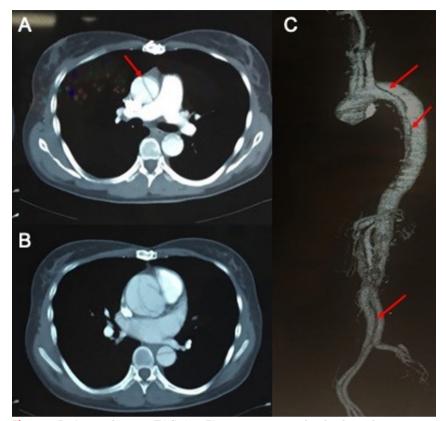


Figura 2. Imágenes de angio-TAC. A) y B) cortes transversales donde se observa flap intimal desde la porción sinotubular (donde mide 41 mm) y se extiende a aorta tubular (42 mm) aorta torácica descendente (45 mm) hasta aorta abdominal y ambas ilíacas externas. B) reconstrucción del eje arterial donde se observa el recorrido del flap de disección.

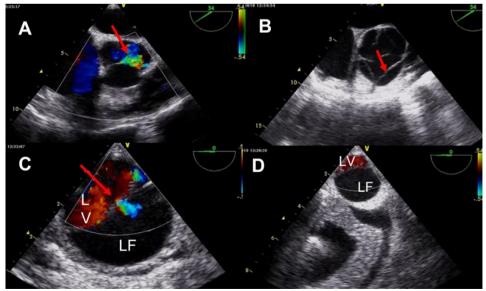


Figura 3. ETE intraoperatorio. A) jet de insuficiencia aórtica (flecha). B) rotura intimal a nivel del seno coronariano derecho a 1 cm del origen de la lámina de disección (flechas). C) lámina de disección compleja y móvil con flujo tanto en verdadera como en falsa luz, observándose uno de los sitios de desgarro intimal (flecha). D) aorta descendente donde se observa que persiste la disección, derrame pleural.

Diagnóstico: complicaciones cardíacas del síndrome de Marfan

Discusión: el SMF ocurre por una mutación genética en la fibrilina-1, y genera afectación multisistémica. A nivel cardiovascular las dos principales manifestaciones son las aórticas y el PVM, ambas presentes en este caso. La DA constituye la principal causa de muerte en estos pacientes, y es secundaria a degeneración quística de la media arterial y destrucción de fibras elásticas, lo que lleva a dilatación y adelgazamiento de la AA. A nivel mitral provoca laxitud del aparato valvular y subvalvular, con prolapso en 50-80% de los casos, velos con aspecto mixoide y prolapso de ambos, incluso de las comisuras. El diagnóstico se puede alcanzar casi en el 90% de los casos mediante la clasificación de Gante; en la esfera cardiovascular, la dilatación y disección de AA son los dos criterios mayores y el PVM es uno de los criterios menores. En caso de familiares confirmados con SMF solo se requiere de 1 criterio mayor y datos que sugieran la afectación de un segundo sistema. El tratamiento en caso de disección constituye el de esta patología. Para pacientes con SMF y dilatación de AA la cirugía profiláctica se debe considerar de forma temprana con buenos resultados a corto y a largo plazo.

- FIBROELASTOMA PAPILAR MASIVO EN CAVIDADES CARDIACAS IZQUIERDAS. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PARTIR DE UN CASO Ramiro Arismendi¹, Fabricio Corderi¹, Leandro Cura¹, Valentina Lanz²
  - 1. Cardiocentro-Asociacion española. 2. Cardiocentro.

**Introducción:** el fibroelastoma papilar ocupa el tercer lugar de los tumores cardiacos primarios benignos, con una incidencia del 1-7,9% de los mismos. La mayoría son únicos (94,8%), y un 5,2% se presentan como múltiples; dentro de estos, la mayoría de los casos se presentan como 2, 3 o excepcionalmente, 4 tumores. Presentamos el caso de una paciente portadora de un fibroelastoma papilar masivo de diagnóstico retrospectivo.

Caso clínico: paciente de sexo femenino de 33 años, tabaquista, 10 años antes se realizó miectomía septal por MHO, con evolución clínica no satisfactoria por la reaparición a los pocos meses de disnea de iguales características a la previa (NYHA II). Consulta por exacerbación de su disnea. Examen físico cardiovascular: choque de punta en quinto espacio intercostal línea media clavicular. Ritmo regular 60 cpm, soplo sistólico 3/6 en todo precordio, máximo en ápex que irradia a axila.

Pruebas complementarias: ECG: Ritmo sinusal de 75 cpm, SAI, PR normal, QRS fino, HVI por voltajes, trastornos de repolarización tipo sobrecarga sistólica. ETE que informa SIV de 28 mm, FEVI conservada, VM con engrosamiento severo del sector distal de los velos, IM moderada. CR que confirmo MHO, VM severamente engrosada, SAM de valva anterior generando jet de regurgitación excéntrico con insuficiencia severa. Se indicó intervención quirúrgica para resolver la MHO y la insuficiencia valvular. Mediante abordaje por reesternotomía media, se utilizó circulación extracorpórea y parada cardiaca; se abordó la válvula mitral mediante atriostomía izquierda. La exploración evidenció válvula mitral patológica, impresiona infiltrado difuso de sus velos, sobre todo en su inserción hacia el anillo mitral, por lo que se decide sustitución valvular por prótesis mecánica. Se aprecia también un infiltrado en la zona de impacto de la valva anterior, a nivel del septum interventricular, que también se reseca. Dicho infiltrado se extiende al aparato subvalvular mitral, al anillo y la pared atrial izquierda próxima, resecándose gran parte de este sin incidentes. Posteriormente en anatomía patológica revelo múltiples formaciones papilares ramificadas, con tejido fibroelástico, avascular, compatible con fibroelastoma papilar.

**Diagnóstico:** dado los hallazgos intraoperatorio y confirmado con la anatomía patología, se realiza diagnóstico de fibroelastoma papilar masivo.

Discusión: el fibroelastoma es un tumor benigno que deriva del endocardio. Generalmente se sitúa sobre válvula aortica o mitral y en menor frecuencia a nivel tricuspídeo, pulmonar, septum interventricular o septum interauricular, incluso en cavidades cardíacas derechas. En este caso, se presenta un fibroelastoma papilar masivo, que se encuentra comprometiendo el aparato valvular, subvalvular mitro-aórtico y endocardio superficial del atrio. En la revisión bibliográfica encontramos un caso reportado (en 1993 por Lee), similar al nuestro, que previamente había sido operado por MHO. Algunos autores consideran que podría existir alguna asociación, entre el trauma quirúrgico de la miectomia, y esta excepcional forma de presentación de fibroelastoma papilar, aunque no está suficientemente estudiado. Nuestra paciente evolucionó satisfactoriamente, permaneciendo asintomática 16 meses después de la cirugía, con controles ecocardiográficos periódicos que no evidencian cambios.

INSUFICIENCIA MITRAL PRIMARIA EN PACIENTE CON ACROMEGALIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Juan Montero¹, Sofia Rodríguez¹, Maximiliano Rodríguez¹, Santiago Cubas¹, Pablo Straneo¹

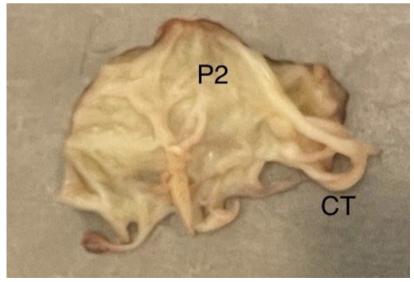
1. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela.

Introducción: la acromegalia es una enfermedad crónica poco frecuente, caracterizada por la sobreproducción de hormona del crecimiento y del factor de crecimiento insulínico tipo 1, causada principalmente por tumores hipofisarios. Asocian complicaciones sistémicas, las CV son las más frecuentes, incluyen HTA, aterosclerosis, miocardiopatías, arritmias y valvulopatías, en las cuales se afecta directamente al tejido conectivo degenerando el intersticio de tejido valvular. La insuficiencia mitral es la regurgitación de sangre desde el VI a la aurícula izquierda a través de la válvula mitral durante la sístole ventricular. Es una de las valvulopatías más frecuentes en el mundo, afecta a más del 2% de la población y su prevalencia aumenta con la edad. Se divide en aguda o crónica, primaria o secundaria, y su patogenia según la clasificación de Carpentier.

Caso clínico: mujer, 65 años, trabajadora rural, procedente de Artigas. HTA, acromegalia por macroadenoma hipofisario, en preoperatorio de cirugía transesfenoidal, controlada por endocrinología. Hace 6 meses episodio de expectoración asalmonada interpretado como edema agudo pulmonar hipertensivo, desde ese evento DE CF III, palpitaciones y dolor torácico atípico. Examen físico: lúcida, apirética, normotensa, normocoloreada. Macroglosia, labios gruesos, manos y pies aumentados de tamaño. CV: ritmo regular, 74 lpm, soplo holosistólico en foco mitral 3/6, irradia a axila, sin signos de falla. Respiratorio: eupneica, murmullo alveolovesicular presente, sin estertores.

Pruebas complementarias: ETE: VI dilatado, grosor parietal conservado, sin trastornos sectoriales. FEVI 65%. Aurícula izquierda dilatada leve. Válvula mitral con rotura de cuerda de primer orden, eversión del festón P2, Carpentier tipo 2, jet excéntrico de IMit severa con efecto coanda hacia techo auricular, vena contracta de 7 mm, ORE > 0.40.CACG: sin estenosis significativas. ECG: RS 76 cpm, PR 180 ms, QRS 80 ms, EEM 0°, HVI, trastornos secundarios de repolarización, QT 440 ms.

Diagnóstico: IMit primaria crónica severa, sintomática, por prolapso de P2, con rotura de cuerda tendinosa, Carpentier tipo 2 por movilidad excesiva del velo, con FEVI conservada. Por tener IMit severa sintomática de bajo riesgo presenta indicación IB según guías europeas de intervención quirúrgica, dado que el prolapso se limita a P2 esperamos resultados duraderos, teniendo así indicación IB de reparación. Se realizó una plastia mitral quirúrgica, mediante cuadrantectomía de P2 y anuloplastia. Cursó un postoperatorio adecuado, sin complicaciones, asintomática en lo CV. ETE de control a la semana demostró plastia valvular competente, anillo estable, sin insuficiencia. Alta definitiva al mes.



Pieza quirúrgica resecada, cara ventricular de P2 de velo posterior (P2). Cuerda tendínea (CT).

Discusión: distintos estudios han registrado una prevalencia de hasta 40% de IMit primaria en acromegálicos, también se vio que la presencia y severidad de esta aumenta en quienes tienen acromegália activa sin control, por el contrario, no se encontró un aumento significativo de la IMit en pacientes con enfermedad endocrinológica controlada. Por lo tanto es importante normalizar valores de hormonas y factores en operados, para una mayor durabilidad de la plastia.La realización de la plastia es beneficiosa dado que se evitan los problemas inherentes a la prótesis valvular, en una paciente del medio rural con escaso acceso al sistema de salud, conserva el aparato subvalvular evitando la remodelación ventricular y tiene un bajo riesgo de recurrencia y reintervención.

### Electrofisiología

### 25 MODIFICACIÓN DE LA VÍA LENTA: UN ABORDAJE NO CONVENCIONAL

María José Arocena<sup>1</sup>, Alejandro Cuesta<sup>1</sup>

1. Instituto de Cardiología Integral.

Introducción: la modificación de la vía lenta por radiofrecuencia debido a taquicardia de reentrada del nodo AV es uno de los sustratos de ablación que se realizan con más frecuencia en Latinoamérica. El procedimiento cuenta con altas tasas de éxito y baja tasa de recurrencia cuando se realiza en pacientes con anatomía normal. En este caso nos encontramos ante una anomalía venosa que obligó a realizar un abordaje no convencional.

Caso clínico: presentamos el caso de una paciente de sexo femenino, 59 años, portadora de HA. Historia de episodios de palpitaciones rápidas de 10 años de evolución. Durante uno de ellos se registra taquicardia regular de complejos finos a 190 cpm, compatible con taquicardia por reentrada del nodo AV, que cede con bolo de adenosina. Examen físico y electrocardiograma basal sin elementos a destacar. Ecocardiograma basal sin evidencia cardiopatía estructural. Se refiere para estudio electrofisiológico y eventual ablación. Por vía venosa femoral derecha, bajo anestesia local se colocan dos introductores 7F. Se introduce un electrodo cuadripolar de ablación convencional y octopolar de estudio que se avanzan con cierta dificultad y no alcanzan las cavidades cardíacas. Mediante la administración de contraste se realiza diagnóstico de drenaje venoso anómalo. Se pasa catéter de hemodinamia tipo pig-tail y se realiza flebografia con bomba y 35 ml de contraste. El drenaje inferior confluye en la vena ácigos, que drena por encima del bronquio fuente derecho en cava superior (figura 1). Por allí se avanzan los electrocatéteres hasta el corazón. Se realiza estudio electrofisiológico, del cual se destaca intervalos básicos normales, sin evidencia de vías accesorias anterógradas ni retrógradas. Se evidencia doble fisiología nodal. Con la estimulación auricular programada, bajo isoproterenol se induce taquicardia regular de complejos finos compatible con reentrada nodal típica (figura 2). Por anatomía y electrograma, con la dificultad impuesta por el abordaje de necesidad, se localiza la vía de conducción lenta y se aplica radiofrecuencia (figura 3). Luego de las aplicaciones de radiofrecuencia se sigue evidenciando salto AH, pero no hay ecos ni se induce taquicardia.

### Pruebas complementarias:



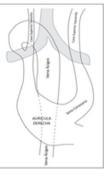
Drenaje venoso inferior confluye en vena Ácigos y transcurre por el mediatino posterior. Catéter de electrofisiología endo venoso que pasa por detrás de la silueta cardíaca y describe luego un cayado hacia el corazón.



Desembocadura de vena Ácigos, describiendo un cayado por encima de bronquio fuente derecho, en Cava superior derecha pequeña y contraste llegando sin obstáculos a la aurícula desenha.



Contraste refluyendo desde la aurícula derecha a una amplia desembocadura del seno coronario y hasta una Cava superior izquierda.





Inducción de taquicardia por reentrada de nodo AV mediante estimulación auricular programada. El catéter identificado como "CS" se encuentra en la aurícula derecha y el identificado como "ABL" se encuentra en región del Haz de His.

Figura 2,

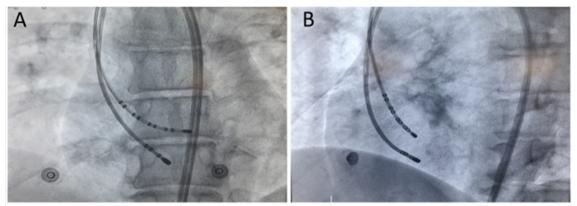


Foto de radioscopía en proyección (A) antero-posterior y (B) oblicua anterior izquierda 40 grados. Catéter decapolar en posición de registro de potencial del haz de His y catéter de ablación en la posición en que se hizo aplicaciones de radio-frecuencia

#### Figura 3.

**Diagnóstico:** drenaje venoso anómalo de sector inferior; ácigos llegando a cava superior. Taquicardia por reentrada nodal típica. Modificación de vía nodal lenta

Discusión: la anomalía venosa sistémica con una vena ácigos persistente como continuación de una vena cava inferior interrumpida o hipoplásica se ha estimado en un 0,1% a 0,6% en pacientes sin cardiopatía estructural. Dicha alteración obliga a realizar un abordaje con los catéteres distinto al habitual, en el cual los catéteres alcanzan las cavidades cardíacas a través de las venas femorales y la vena cava inferior. En este caso los catéteres transcurren por la vena femoral, luego por la vena ácigos y alcanzan la vena cava superior, entrando a la aurícula derecha a través de la misma. Este abordaje dificulta la maniobrabilidad del catéter, en ocasiones obligando a realizar abordajes superiores para lograr la estabilidad necesaria para realizar la ablación. En nuestro caso a pesar de la dificultad impuesta se logró realizar una ablación exitosa desde el abordaje femoral.

### 28 ABLACIÓN DE TAQUICARDIA VENTRICULAR EN EL TRATAMIENTO DE TORMENTA ELÉCTRICA

Nahiara Lequini<sup>1</sup>, Andrea Hernández<sup>1</sup>, Joaquín Vázquez<sup>1</sup>, Alejandro Cuesta<sup>1</sup>

1. Cátedra de Cardiología, CCU. Hospital de Clínicas.

Introducción: la tormenta eléctrica es una condición de inestabilidad caracterizada por arritmias ventriculares sostenidas recurrentes (3 o más episodios en 24 horas), mayormente taquicardia ventricular (TVS). En casos refractarios al tratamiento médico puede requerir ablación.

Caso clínico: sexo femenino, 74 años. Antecedente de HA, FA paroxística, IAM con ATC primer ramo diagonal, IC FEVI reducida, portadora de CDAI unicameral en prevención primaria por TVS inducida en EEF. Tratamiento habitual con bisoprolol, losartán, amlodipina, AAS y furosemide. Consulta por deterioro de su CF, con disnea a mínimos esfuerzos, palpitaciones y descargas percibidas del CDAI. En interrogatorio se constatan 60 episodios con terapias apropiadas y efectivas (estimulación antitaquicardia y descargas) en el último mes, principalmente en las 24 horas previas. Ingresa para valoración y tratamiento

Pruebas complementarias: al ingreso ECG evidencia TVNS en salvas de alta incidencia con eje 105° y morfología de bloqueo de rama derecha alternando con ritmo sinusal, EEM -30°, QRS con imagen de bloqueo completo de rama izquierda y latidos estimulados con eje inferior y morfología BCRI (figura 1). Analítica sanguínea creatinina 1.26 azoemia K 3,5, gasometría arterial normal, resto sin alteraciones. ETT HVI excéntrica, hipoquinesia global. FEVI 40%. Biauriculomegalia.

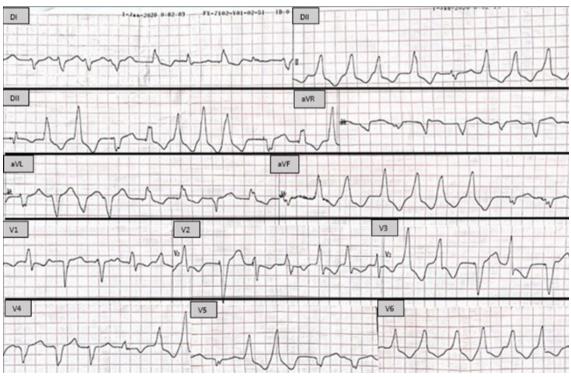


Figura 1. TVNS en salvas de alta incidencia con eje 1051y morfología de bloqueo de rama derecha alternando con ritmo sinusal, EEM -30', QR5 con imagen de bloqueo completo de rama izquierda y latidos estimulados con eje inferior y morfología BCR1.

Diagnóstico: se plantea tormenta eléctrica en paciente portadora de cardiopatía isquémica. A pesar del tratamiento antiarrítmico que incluyó bisoprolol, amiodarona y sotalol a dosis altas durante 10 días, recurren episodios de TVS y terapias apropiadas del CDAI. Se decide realizar ablación de urgencia con sistema de mapeo electroanatómico del ventrículo izquierdo (VI). Se realiza a través de abordaje retro-aórtico mapa de voltaje endocárdico constatando zona de bajo voltaje localizada a nivel subaórtico en cara anterior del tracto de salida del VI. Con cartografía de estimulación se comprueba buena correlación con la arritmia clínica. Se realizan aplicaciones de radiofrecuencia a dicho nivel y extendiendo a bordes de cicatriz. Tras la misma no se observaron arritmias ventriculares espontáneas ni tras administración de dobutamina (figura 2).

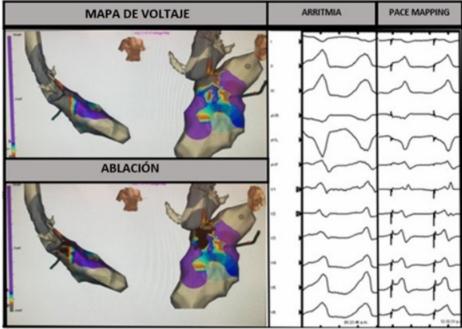


Figura 2. A la izquierda se observa mapa de voltaje compatible con tejido cicatrizal. A la derecha, se observa TV clínica y pacemapping a dicho nivel Se realiza ablación de sustrato mediante homogeneización del tejido con radiofrecuencia.



Figura 3. Bradicardia sinusal 50 cpm. onda P normal. PR 180 ms. EUA -30°. (QRS 120 ms morfología BCRI. alteraciones secundarias de la repolarización. QT normal.

Evoluciona favorablemente, sin reiterar episodios arrítmicos. Se otorga alta a domicilio en 72 horas. En control ambulatorio se presentó asintomática, ritmo sinusal permanente (figura 3).

Discusión: se define tormenta eléctrica por 3 o más episodios de arritmia ventricular sostenida o terapias apropiadas en 24 horas, separados por 5 minutos. Mayoritariamente corresponden a TVS, determinada por reentrada a través de una barrera anatómica, fibrosis en cardiopatía isquémica y no isquémica. Este cuadro especialmente con refractariedad a las medidas iniciales se asocia a mal pronóstico a corto y mediano plazo. Se describen 3 mecanismos fundamentales, un sustrato vulnerable (cardiopatía estructural, FEVI baja, fibrosis y canalopatías), un "gatillo" (isquemia, disponías, IC descompensada, incumplimiento del tratamiento, o drogas proarrítmicas) e hiperactividad del sistema nervioso simpático. Respecto al tratamiento médico, las últimas guías de práctica clínica recomiendan la combinación de amiodarona, BB y reprogramación del CDAI. Otras medidas complementarias son el bloqueo de la actividad simpática incluyendo benzodiacepinas, bloqueo del ganglio estrellado, y sedación profunda. Cuando es insuficiente se debe considerar la ablación, constituyendo una de las pocas indicaciones de ablación de urgencia, que de ser exitosa disminuye la recurrencia de arritmias y mejora la supervivencia.

### MUERTE SÚBITA EN EL DEPORTE

Nahiara Lequini<sup>1</sup>, Arturo Pazos<sup>1</sup>, Alejandro Cuesta<sup>1</sup>

1. Cátedra de Cardiología, CCVU. Hospital de Clínicas.

Introducción: la muerte súbita en el deporte se presenta en sujetos presuntamente sanos durante la realización de la actividad deportiva o hasta 1 hora tras su finalización. Tiene baja incidencia (mayor en sexo masculino y en afrodescendientes) pero alto impacto, lo que obliga a desarrollar medidas de prevención que incluyen evaluación predeportiva, formación en RCP y accesibilidad a DEA.

Caso clínico: sexo masculino 18 años, deportista profesional (futbolista). Sin antecedentes personales ni familiares conocidos. En evaluación predeportiva se realiza anamnesis, examen físico, ECG (figura 1) y ETT sin detectar alteraciones. Dos años después, mientras realizaba entrenamiento de fútbol, presenta PCR. Personal médico inicia maniobras de reanimación con asistencia de DEA recibiendo dod desfibrilaciones. Retoma circulación espontánea, se procede a intubación orotraqueal y se traslada a emergencia.

**Pruebas complementarias:** ECG realizado en evaluación predeportiva evidenciaba ritmo sinusal 75 cpm, onda P normal, PR 140 ms, QRS 80 ms, sin alteraciones de la repolarización, QTc 450 ms (figura 1).

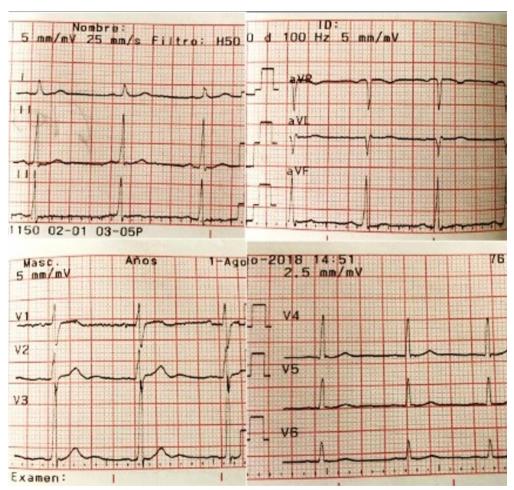
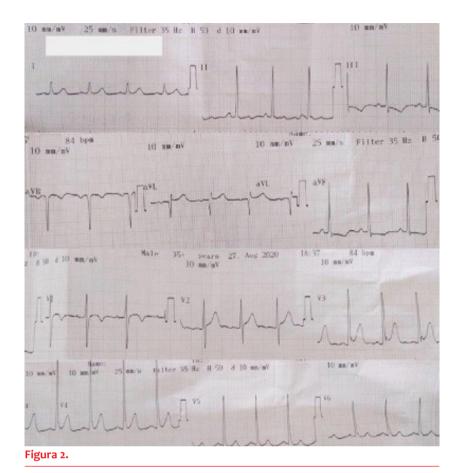


Figura 1. ECG realizado en evaluación predeportiva evidenciaba ritmo sinusal 75 cpm, onda P normal, PR 140 ms, QRS 80 ms, sin alteraciones de la repolarización, QTc 450 ms.



ECG post PCR evidencia ritmo sinusal 80 cpm, onda P normal, PR 140 ms, EEM -30°, QRS 80 ms con voltajes aumentados, elevación cóncava del ST en V3-V4, ondas T invertidas asimétricas en DIII y aVF, QTc normal (figura 2). Analítica sanguínea sin alteraciones. ETT informa VI hipertrófico (masa 118 g/m2, RWT 0.62, PPD 14 mm, SIVD 13 mm), hipertrofia de ambos músculos papilares. FEVI 65%.

Diagnóstico: tras interrogatorio de DEA se realiza diagnóstico de PCR por fibrilación ventricular, en éste caso relacionada al deporte, en un paciente con evaluación predeportiva sin alteraciones. De la valoración realizada posterior al evento se destaca ECG con signos de repolarización precoz y ETT compatible con probable MH. En la evolución no reitera episodios arrítmicos. Presentó injuria encefálica y complicaciones infecciosas respiratorias que prolongaron la estadía hospitalaria. Inicia rehabilitación con buena respuesta y se implanta CDAI en prevención secundaria, procedimiento sin complicaciones. En la evolución se realiza CR (figura 3) que resulta subóptima por interferencia del electrodo desfibrila-

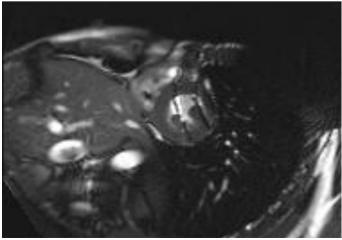


Figura 3.

dor y no aporta más información. En controles ambulatorios e interrogatorio de CDAI permanece asintomático en lo cardiovascular, sin reiterar arritmias. Para definir el diagnóstico entre repolarización precoz y MH se podría realizar un estudio genético.

Discusión: la actividad física y el deporte realizados de forma regular han demostrado ser beneficiosos para la salud, aunque paradójicamente aumentan el riesgo de muerte súbita. El entrenamiento genera cambios clínicos, morfológicos y eléctricos sobre el corazón del deportista que pueden confundirse con condiciones patológicas, lo que representa un desafío diagnóstico. La evaluación predeportiva ha demostrado prevenir los eventos adversos, por lo que se recomienda su realización en menores de 35 años incluyendo una anamnesis completa, examen físico y ECG. La realización rutinaria de estudios de imagen no está recomendada en ausencia de criterios clínicos o electrocardiográficos de riesgo. Dado el carácter evolutivo de las condiciones patológicas que aumentan el riesgo de muerte súbita, según las recomendaciones actuales la valoración debe renovarse de forma periódica cada 2 años.

#### DESDE EL ECG DE SUPEREICIE HASTA EL MECANISMO ELECTROFISIOLOGICO: DOBLE EISIOLOGÍA NODAL PUESTA 74 EN EVIDENCIA POR EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Federico De La Rosa<sup>1</sup>, Camila Gurascier<sup>1</sup>, Diego Freire<sup>1</sup>

1. Hospital de Clínicas.

Introducción: la taquicardia por reentrada nodal presenta gran prevalencia entre las taquicardias supraventriculares. El sustrato arrítmico más aceptado en la actualidad está determinado por la presencia de doble fisiología nodal. El nodo auriculoventricular desde el punto de vista funcional consta de al menos 2 vías, una con velocidad de conducción rápida y período refractario prolongado y una segunda vía nodal con velocidad de conducción lenta y un período refractario breve. Su relevancia radica en el tratamiento mediante la ablación con radiofrecuencia de la vía lenta. Muchas veces es difícil diagnosticar el tipo de arritmia a través del electrocardiograma y es necesario su estudio en el laboratorio de electrofisiología. Presentamos el siguiente caso clínico en el que a través del electrocardiograma se puede inferir este mecanismo arrítmico.

Caso clínico: paciente de sexo masculino de 69 años, jubilado, tabaquista intenso. Historia de disnea de esfuerzo clase funcional II, disnea de decúbito y disnea paroxística nocturna. Consulta en policlínica por episodios de palpitaciones rápidas regulares autolimitadas, en algunas ocasiones cesan con maniobras de Valsalva. Al examen físico se encontraba lúcido, normotenso, bien perfundido; en lo cardiovascular no se veía ni se palpaba choque de punta, presentaba un ritmo regular de 75 cpm, primer ruido normal, soplo eyectivo en foco aórtico 3/6 con acmé tardío, segundo ruido disminuido con irradiación a vasos de cuello; no presentaba ingurgitación yugular, ni reflujo hepatoyugular o edemas de miembros inferiores. En lo pleuropulmonar se destacan estertores crepitantes en tercio inferior de ambos hemitórax.

### Pruebas complementarias: ECG en DII (figura 1).

Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica y aquinesia inferior, inferoseptal e inferolateral. La FEVI se encontraba moderadamente disminuida (35%). Válvula aórtica intensamente calcificada con estenosis severa de bajo flujo-bajo gradiente. Tiene pendiente la realización de un ecocardiograma con dobutamina.



Figura 1.

Diagnóstico: doble fisiología nodal

Discusión: el paciente refiere palpitaciones rápidas regulares autolimitadas las cuales pueden corresponder a taquicardia supraventricular paroxística, el cese brusco con maniobras de Valsalva aumenta la sospecha de que el nodo auriculoventricular participe de su génesis. En el electrocardiograma en DII (figura) se observa RS en torno a los 90 ciclos por minuto con un PR de aproximadamente 560 ms (1) donde se interpreta que la conducción AV es mediada a través de una vía lenta donde la vía rápida se encuentra en periodo refractario. Una extrasístole ventricular (2) penetra en roma retrógrada en el nodo AV (conducción oculta) determinando que la vía lenta quede refractaria en el latido siguiente, permitiendo que éste se conduzca por la vía rápida con PR normal (3). Se observa a continuación luego de tres latidos conducidos con un PR normal, que nuevamente sucede otra EV (4) que genera el efecto opuesto, es decir bloquea la vía rápida y la conducción AV se vuelve a realizar a través de una vía lenta nodal.

**Conclusión:** en este caso entonces las EV, mediante conducción oculta, ponen de manifiesto claramente la presencia de doble fisiología nodal.

### Hemodinamia

45 FIBRINÓLISIS DE RESCATE ANTE UNA ANGIOPLASTIA PRIMARIA FALLIDA. REPORTE DE UN CASO Carolina Echeverria', Juan Albistur', Ariel Durán

1. CCVU. Hospital de Tacuarembó.

Introducción: la ATC primaria es el tratamiento de preferencia en el IAMcST. La reperfusión farmacológica dentro de las primeras 12 horas de un IAMcST es una alternativa a ATC primaria si ésta no es posible, siendo preferible una estrategia farmacoinvasiva en estos casos. Se encuentra ampliamente demostrada la utilidad de la ATC de rescate en caso de fibrinólisis fallida. Existe escasa evidencia (reporte de casos) en cuanto a la utilidad del uso de fibrinolíticos de rescate ante una ATC primaria fallida.

Caso clínico: paciente de 52 años, sexo masculino, con antecedentes de sobrepeso y HTA. Presenta ángor que comienza en el esfuerzo y persiste en reposo, acompañado de síndrome neruovegetativo. Consulta en emergencia al minuto 15. ECG sin elementos de isquemia (figura 1A). Al minuto 35 PCR en FV. RCP avanzada retomando circulación espontánea luego de 15 minutos. Se inician vasopresores y se procede a intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. ECG posterior (figura 1B) confirma SCAcST anterolateral. Ingresa para ATC primaria al minuto 60. La CACG evidencia estenosis suboclusiva trombótica paraostial de ADA en bifurcación con primer ramo diagonal (figura 2A). Se predilata ambas lesiones. Se implanta un stent Xience Alpine 3.5x18mm en ostium de ADA. Se observa trombo en ACx proximal limitante de flujo. Es necesario implante de stent Xience Alpine 4,0 x 12 mm ostial de ACX. Se observa trombosis progresiva de stent de ADA. No es posible recuperar flujo en ADA y se observa trombosis parcial de stent en ACx. Circunstancialmente no se contaba con tirofiban. Se decide realizar TNK 50 mg endovenoso. Destete de vasopresores y extubación a las 48 h. Evolución electrocardiográfica se muestra en la Figura 1. Se presume reperfusión farmacológica. A las 72 h nueva CACG evidencia resultado mantenido de ATC sobre ACx y ADA con remanente trombótico en ADA y flujo TIMI 3. Se mantiene doble dosis de clopidogrel por 7 días y tratamiento de prevención secundaria completo. Se otorga alta a domicilio al quinto día sin complicaciones.

Pruebas complementarias: ETT a las 48 h del evento: VI de dimensiones normales con remodelado concéntrico (RWT0.54, masa105 g/m²) del ápex, anterior apical y antero septal medio. FEVI 40%. Patrón de llenado del VI seudonormal. Sin otros elementos patológicos.

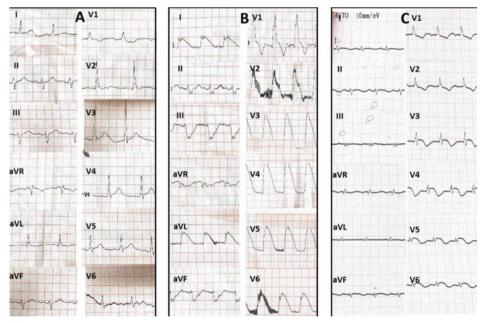


Figura 1. Secuencia electrocardiográfica. A) ECG al ingreso. Ritmo sinusal 90 cpm. P y PR normal. Imagen de bloque de rama derecha incompleto sin alteraciones significativas del segmento ST. QTc 441 ms. B) ECG posterior al PCR en FV. Taquicardia sinusal 110 lpm, P 80 ms, PR 160 ms, EEM -30°, QRS 120 ms, BCRD, supradesnivel del segmento ST en lápida en cara anterolateral. con infradesnivel del segmento ST especular en cara inferior. C) ECG a las 48 h luego del evento inicial: Taquicardia sinusal a 110 lpm, BIRD, no ondas Q. Renivelación del segmento ST casi completa. T invertida de V1-V6.

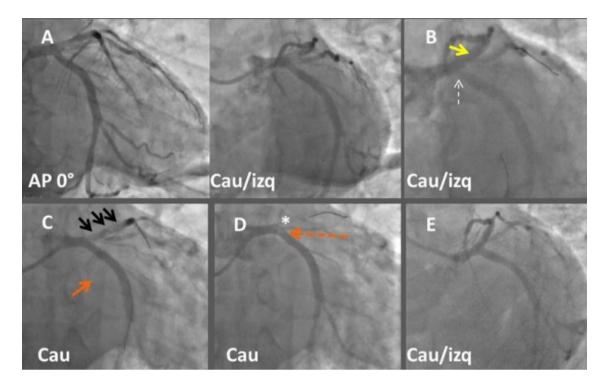


Figura 2. Selección de fotogramas de las coronariografías más relevantes del caso. Todas las imágenes corresponden a la cateterización selectiva de la coronaria izquierda con catéter guía 6Fr. A) Fotograma de angiografía diagnóstica (inicial) en proyección antera posterior y caudal izquierda. Se visualiza lesión de aspecto trombótico que determina estenosis suboclusiva para ostral de ADA y ostial de primer ramo diagonal. B) Resultado angiográfico luego de la predilatación de ADA y ramo diagonal con balón 2,0 x 15 mm e implante de un stent Xience Alpine 3,5 x 18 mm desde el origen de ADA encarcelando el ramo diagonal (técnica de stent provisional). Se marca con flecha amarilla el buen resultado angiográfico en ADA y ramo diagonal. La flecha blanca discontinua marca presencia de trombo en ostium de circunfleja no existente previamente (probablemente desplazamiento desde lesión de ADA). C) Proyección caudal donde se observa buen resultado angiográfico luego de ATC con stent Xience Alpine 4,0 x 12 mm en origen de circunfleja (flecha naranja) y trombosis parcial intrastent de ADA (flechas negras). D) Proyección caudal donde se observa progresión de la trombosis, determinando trombosis oclusiva intrastent en ADA (asterisco blanco) y trombosis parcial en circunfleja ostial (flecha naranja discontinua). E) Angiografía coronaria realizada a las 72 h del procedimiento. indice. Se aprecia resultado mantenido de ATC sobre ACX praximal y mínimo remanente trombótico intrastent sobre tercio proximal de ADA.

### Diagnóstico: SCAcST KK IV.

Discusión: el escenario presentado es muy poco frecuente. En la literatura solo existen reportes de casos sobre la administración de fibrinolíticos como terapia de salvataje luego de una ATC primaria fallida. El caso reportado se trata de un paciente joven que se realiza procedimiento por acceso radial (bajo riesgo de sangrado), esta comprometida la perfusión de ADA proximal (gran masa miocárdica en juego) y que se presenta de forma precoz (menos de 12hs de evolución). Estas características inclinaron la balanza a favor de la utilización de fibrinolíticos como terapia de salvataje ante la ATC primaria fallida. Este tratamiento logró interrumpir el curso natural del IAM al lograr una reperfusión exitosa, reduciendo así la secuela y probablemente el riesgo de muerte.

# **62** EVALUACIÓN FUNCIONAL INVASIVA MEDIANTE FFR EN LA TOMA DE DECISIONES CLÍNICAS. REPORTE DE CASO Federico Acquistapace<sup>1</sup>, Victoria Briano<sup>1</sup>, Juan Albistur<sup>1</sup> 1. UDELAR. Hospital de Clínicas.

Introducción: la evaluación funcional de lesiones coronarias mediante la utilización de guías de presión y determinación de la reserva de flujo fraccional (FFR) ha sido incorporada como una herramienta de utilidad frente a la toma de decisiones clínicas en el síndrome coronario agudo y crónico. El uso complementario de esta técnica evita la revascularización innecesaria de lesiones moderadas definidas por FFR > 0,80 y a su vez permite la evaluación en mayor profundidad de lesiones segmentarias de severidad indeterminable mediante angiografía. A continuación, se presenta un caso clínico de revascularización miocárdica definida mediante utilización de FFR

Caso clínico: paciente de sexo femenino de 44 años, sobrepeso sin otros factores de riesgo cardiovascular El día de la consulta, estando en domicilio comienza con dolor precordial en reposo de características anginosas típicas, opresivo, de instalación gradual e intensidad creciente, acompañado de intenso síndrome neurovegetativo. Valorado por UEM a los 60 minutos de iniciado el dolor y con persistencia del mismo se realiza ECG que evidencia corriente de lesión subepicárdica inferior e imagen especular septal anterior por lo que se plantea SCACEST siendo trasladada de emergencia a un servicio de hemodinamia. Ingresa a sala 120 minutos luego de iniciado el dolor, tolerando el decúbito, hemodinámicamente estable, sin alteraciones de conducción AV ni elementos objetivables de insuficiencia cardíaca congestiva. Se realizó CACG de urgencia por abordaje radial derecho, destacandose del informe angiográfico la presencia de estenosis severa en tercio medio de arteria coronaria derecha (ACD) y estenosis suboclusiva distal. Ateromatosis difusa y segmentaria de arteria descendente anterior (ADA) proximal y media que determina estenosis moderada del 50% (figura 2A). Se realizó angioplastia coronaria con implante de stent liberador de everolimus 2,5 x 38 mm cubriendo tercio distal y medio de ACD (figura 2B). Luego de 48 h de estabilidad clínica se decide realizar nueva CACG dado sospecha de lesión excéntrica residual de TCI y ADA proximal. Se evaluó TCI y ADA utilizando una guía de presión Aeris 0,014. Se realizaron mediciones en reposo y posteriormente en hiperemia máxima mediante la administración de adenosina intracoronaria en bolo 600 Ug. Se observó un cociente Pd/Pa 0,80 y un valor de FFR 0,69. Posteriormente se procedió a retirar la guía hacia el sector de ostial de ADA obteniéndose un cociente Pd/Pa de 0,98, lo cual topografía como lesión funcionalmente significativa la estenosis segmentaria proximal de ADA. Teniendo en cuenta el resultado de la evaluación funcional y la anatomía coronaria se decidió como mejor conducta terapéutica continuar con cirugía de revascularización miocárdica.

#### Pruebas complementarias:

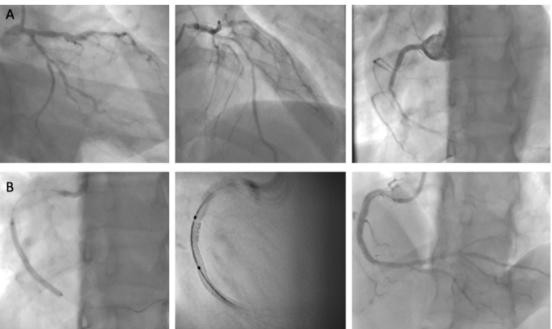


Figura 1. A) Estenosis segmentaria moderada proximal y medio de ADA. Estenosis severa en tercio medio de arteria coronaría derecha y suboclusiva sobre sector distcrl Ei. ATC sobre sector medio y distal de ACD con implante de stent.

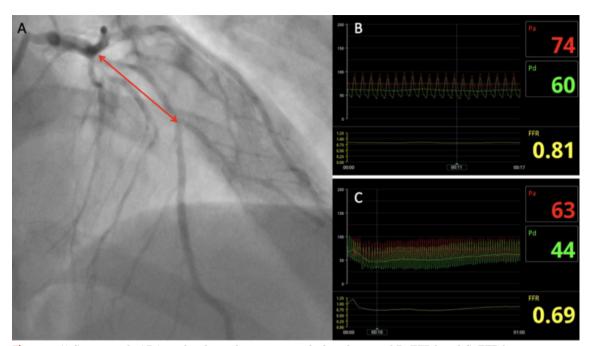


Figura 2. A) Segmento de ADA analizado rnediante reserve de fiujo fraccional B. FFR basal C. FFR hiperemia maxima

**Diagnóstico:** IAMCEST inferior. Ventricularización de la presión al cateterizar el tronco coronario izquierdo (TCI) sugestiva de probable lesión excéntrica indeterminable por angiografía, por lo que se plantea completar la evaluación en un segundo procedimiento mediante FFR/IVUS en vistas a definir la severidad y eventual conducta de revascularización.

**Discusión:** la utilización del FFR en esta experiencia se presenta como una herramienta segura y reproducible para clasificar lesiones indeterminadas y evaluar la significancia funcional de lesiones previamente interpretada como moderadas mediante angiografía, determinando cambios de conducta terapéutica en cuanto a la estrategia de reperfusión final.

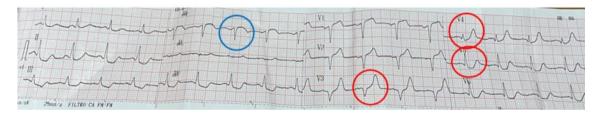
#### 63 PATRÓN DE DE WINTER COMO PRESENTACIÓN DE SCASST

Rodrigo Zipitría<sup>1</sup>, Federico De La Rosa<sup>1</sup>, Pedro Trujillo<sup>1</sup>, Diego Freire<sup>1</sup> 1. Hospital de Clínicas.

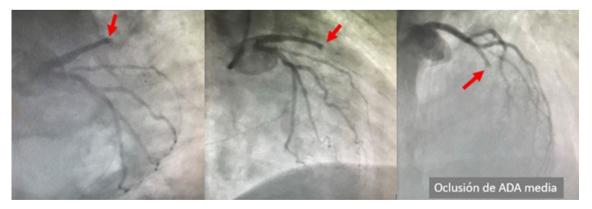
Introducción: en los SCA los tiempos a la CACG-ATC y/o reperfusión con trombolíticos están definidos por aspectos clínicos y electrocardiográficos. Los patrones electrocardiográficos que se asocian a oclusión arterial coronaria aguda son limitados, el predominante es la elevación persistente del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas. Un porcentaje entre el 5 y 10% de los pacientes que se presentan con SCA sin elevación del segmento ST presentan finalmente una oclusión arterial aguda. Identificar este subgrupo de pacientes tiene importantes connotaciones pronósticas y terapéuticas. Presentamos un caso de patrón electrocardiográfico de De Winter, el cual es poco conocido y difundido. Este patrón, traduce oclusión proximal de ADA y su conocimiento ofrece al médico de emergencia ventajas en la toma de decisiones terapéuticas de urgencia respecto a los tiempos de reperfusión.

Caso clínico: paciente de 65 años, sexo masculino, tabaquista, sobrepeso, sedentario e hipertenso. Consulta el 7/11/22 en servicio de emergencia por ángor de reposo prolongado acompañado de sudoración sin otros fenómenos acompañantes. Al examen se encontraba lúcido, dolorido, bien hidratado y perfundido, normocoloreado, PA 150/90 mmHg, eupneico, tolerando el decúbito. Examen físico sin elementos a destacar.

Pruebas complementarias: el ECG que evidencia RS 90 cpm, onda P y segmento PR normales, eje eléctrico a +60°, QRS 90 ms, infradesnivel del segmento ST de 1 mm en II, III y aVF, V4-V6 asociado a ondas T acuminadas y base ancha en V2, V3 y V4 (círculo rojo), con leve elevación del punto J en aVR de 0,5 mm (círculo azul), intervalo QTc de 392 ms (figura 1).



**Diagnóstico:** se diagnosticó SCAsEST de alto riesgo clínico y se planificó una estrategia invasiva precoz, que incluyó tratamiento médico en UC, rutinas sanguíneas, determinación de troponinas y derivación a CACG de urgencia a las seis horas del inicio de los síntomas. La CACG evidenció una oclusión trombótica en el tercio proximal de ADA (flecha roja). Se realizó angioplastia exitosa con implante de un stent liberador de fármacos (figura 2).



**Discusión:** el patrón de De Winter fue descrito por Robbert J. de Winter en 2008. Es un signo electrocardiográfico caracterizado por infradesnivel del segmento ST de 1-3 mm, en derivaciones precordiales (V1-V4), con una onda T alta y simétrica en las mismas derivaciones, asociado con supradesnivel del segmento ST en aVR. Destacamos su carácter transitorio en un alto porcentaje de los casos (es un ECG de transición entre un ECG normal y un supradesnivel del ST anterior clásico). El principal beneficio de su conocimiento radica en que al traducir una oclusión aguda de ADA proximal con alta especificidad permite definir una estrategia de reperfusión inmediata similar a la que se toma en los SCAcST elevado, con las importantes ventajas en morbimortalidad que esto determina.

**73** ESTIMULACIÓN DE MARCAPASOS TEMPORAL A TRAVÉS DE GUÍA CORONARIA: UNA OPCIÓN SUBUTILIZADA, RÁPIDA Y EFICAZ Carlos García-Martínez¹, Pablo Migliónico¹, Jorge Mayol¹, Tomás Dieste¹

1. Centro Cardiológico Americano.

Introducción: la estimulación temporaria de marcapasos a través de guía coronaria fue explicada por primera vez en 1985, es poco descrita en la mayoría de los textos de intervención cardiovascular e infrecuentemente utilizada, por lo que se decide su descripción a propósito de un caso clínico.

**Caso clínico:** hombre de 70 años, tabaquista, dislipémico y obeso. Consulta a las 8 horas de un cuadro de dolor epigástrico, sudoración y mareos. Visto en forma prehospitalaria se constata paciente hipotenso y bradicárdico.

Pruebas complementarias: ECG que muestra onda Q y supradesnivel del segmento ST en derivaciones de región inferior; BAV 2:1 a 47cpm. Se le traslada a Hemodinamia, en donde se comprueba PA en 80/40 mmHg y ECG con BAV completo con escape nodal a 40 cpm. La CACG iniciada a las 9 h de evolución, evidencia una lesión severa en tercio proximal y oclusiva trombótica de la ACD media, y lesiones severas en la ADA proximal y primer diagonal; ACX ocluida en tercio medio y lesión severa de segundo ramo marginal.



Diagnóstico: dado el cuadro de IAM inferior se decide la realización de ATC primaria de la ACD. Se opta por técnica de estimulación temporaria de marcapasos a través de guía coronaria, descrita en reportes de casos internacionales. Se traspone guía coronaria hacia el sector distal de la ACD, se introduce catéter de tromboaspiración hasta el sector distal a la oclusión trombótica, para tromboaspiración y para su utilización como aislante. Se conectan cables de estimulación a la fuente externa, el polo negativo se conecta al extremo distal de guía coronaria y el polo positivo a la piel del paciente utilizando una aguja introducida cerca del sitio del acceso radial; y se utiliza la guía coronaria como un cable de estimulación unipolar. Se comprueba umbral mínimo de estimulación a 4 mA, y se estimula exitosamente a 60 cpm con una salida a 10 mA. Se utilizaron 2 guías coronarias: una para guiar la ATC y otra para la estimulación ventricular. Manteniendo el marcapaseo, se continua con la ATC. Se realiza tromboaspiración de abundante material trombótico, con recuperación de flujo distal. Posteriormente, utilizando la segunda guía coronaria, se realiza predilatación de la lesión culpable con balón Trek 2.0 – 20 mm.





Luego, se implanta un stent liberador de Everolimus 2.75-28 mm en el tercio medio y otro 3.5-23 mm, en la lesión proximal. Presentó "no reflujo" transitorio que mejora con adenosina intracoronaria. Por último, dado que mantiene la dependencia del marcapasos transitorio, se coloca exitosamente marcapasos temporario venoso a través de yugular derecha, y se retira el material intracoronario.

**Discusión:** la estimulación temporaria de marcapasos a través de la guía coronaria es una técnica subutilizada, pero segura y efectiva. Valiosa para un marcapaseo rápido durante la ATC en los bloqueos auriculo-ventriculares de alto grado, particularmente en la intervención de los síndromes coronarios agudos.

#### 76 PERICARDITIS CONSTRICTIVA: UNA FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN

Victoria Briano<sup>1</sup>, Sebastián Albistur<sup>1</sup>, Ana Barbier<sup>2</sup>

1. Hospital de Clinicas. 2. Hospital de Clínicas.

Introducción: la pericarditis constrictiva (PC) determina alteraciones en el llenado cardíaco causada por un pericardio rígido, se observa hasta en el 0,4% de los pacientes que tuvieron inflamación pericárdica por diversas etiologías. En esta oportunidad se presenta una paciente que ingresa por SCAsEST y se encuentran hallazgos compatibles con PC.

Caso clínico: mujer 58 años, tabaquista, historia de 6 meses de evolución de dolor torácico atípico, acompañado de disnea de esfuerzo progresiva actualmente CFNYHA III, disnea de decúbito y edemas de miembros inferiores. Consulta por dolor precordial de reposo opresivo intenso irradiado a miembros superiores de dos horas de evolución. ECG: RS a 60 ciclos por minuto, P y PR normales, eje eléctrico medio de +75°, QRS 110ms bloqueo incompleto de rama derecha, trastornos inespecíficos de la repolarización, QT normal. Curva de TropoI en ascenso. Se plantea SCAsST, ingresa para CACG de urgencia.

Pruebas complementarias: curva de TropoI (P99 21 ng/L): 177 ng/L y 860 ng/L. CACG: coronarias sin estenosis angiográficamente significativas. Ventriculografía normal. Extensa clasificación pericárdica (figura 1). Se sospecha pericarditis constrictiva y se realiza evaluación hemodinámica observando elevación e igualación de presiones diastólicas intracavitarias, signo de la raíz cuadrada en curva de presión ventricular, morfología de M o W a nivel de curva de presión auricular derecha; compatible con fisiología constrictiva (figura 2). ETT: FEVI conservada, rebote septal, pericardio hiperecogénico. RNM: engrosamiento pericárdico difuso con mayor espesor a nivel del surco auriculoventricular derecho, realce tardío en sector anterior del corazón que se extiende hacia cara inferior e inferolateral del VI compatible con pericarditis constrictiva (figura 3).

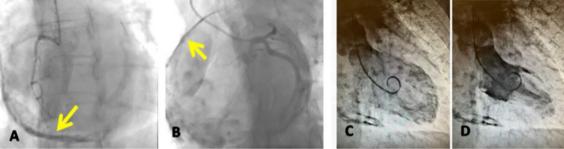


Figura 1. CACG y ventriculografía. Se señala (flecha) extensa calcificación pericárdica. A) cateterización selectiva de ACD en proyección craneal oblicua izquierda sin lesiones angiograficamente significativas. B) cateterización selectiva del tronco de la arteria coronaria izquierda en proyección caudal oblicua izquierda sin lesiones angiograficamente significativas. En C) y D ) se observa ventriculografía en sístole y diástole respectivamente sin alteraciones en la contractilidad.

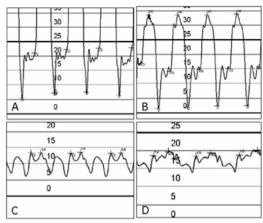


Figura 2. Registros de presiones intracavitarias con elevación e igualación de presiones, A: VI signo de la raíz cuadrada, presión diastólica final de 20 m mHg. R: VD se observa presión diastólica final de 15 mmilg, C: AD signo de la "M" o "W" con un registro de presión en torno a 14 mmHg. D: presión de oclusión de la arteria pulmonar de 18 mmHg.

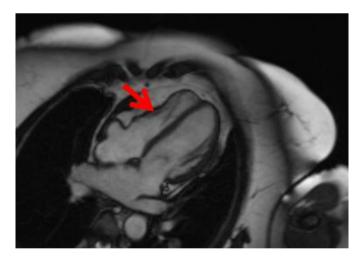


Figura 3. RNM corte axial: imagen ponderada en T2 donde se señala (flecha) engrosamiento pericárdico

#### Diagnóstico: pericarditis constrictiva

Discusión: el cuadro clínico con el que habitualmente se presenta la PC es el de insuficiencia cardíaca. El dolor torácico rara vez se asocia con PC, y se propone como una de los mecanismos la constricción coronaria. Llegar al diagnóstico requiere alto índice de sospecha, y en este caso se dio por el hallazgo de extensa clasificación pericárdica en una CACG realizada en el contexto de un SCAsST, procediendo en ese momento a realizar la evaluación hemodinámica invasiva siendo el gold standard para el diagnóstico, objetivando la fisiología constrictiva (figura 2). El tratamiento de elección es la pericadiectomía ya sea parcial o total, y de no realizarse el pronóstico es malo. Un estudio fundamental para planificar el tratamiento quirúrgico es la TC. De no encontrarse disponible (como en este caso) la RNM es una buena alternativa. Nuestra paciente se encuentra en valoración en vistas a la cirugía.

#### Imagen cardíaca

#### TROMBO EN TRÁNSITO ATRAPADO EN UN FORAMEN OVAL PERMEABLE

Gimena Loza<sup>1</sup>, Victoria Briano<sup>1</sup>, Arturo Pazos<sup>1</sup>, Lucía Florio<sup>1</sup>

1. Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas.

Introducción: los trombos en cavidades cardíacas derechas son hallazgos incidentales infrecuentes, y existen dos tipos, los trombos en tránsito y los trombos in situ de la AD. La presencia de un trombo en tránsito a través de un foramen oval permeable (FOP) es una entidad rara, constituye un hallazgo de mal pronóstico, y es un desafío terapéutico.

Caso clínico: mujer. 72 años. HTA, hipotiroidea, ACV isquémico en 2012, alteración secuelar en la marcha, trastorno depresivo mayor, neoplasma de mama estadio IV en tratamiento con quimioterapia con docetaxel y carboplatino, FA permanente, sin tratamiento. Asintomática en lo cardiovascular. Examen físico sin elementos patológicos. Concurre a realizarse ecocardiograma de control previo a inicio de trastuzumab (figura 1) que evidencia trombo en AD que atraviesa el septum a través de un FOP. Se discute con cirugía cardíaca, no se plantea tratamiento quirúrgico dado alto riesgo y comorbilidades. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Se repite ETT y ETE a los 15 dias (figura 2) con franca mejoría, por lo que se otorga alta a domicilio con warfarina. A los 6 meses estable clínicamente, asintomática, ETT sin evidencia de trombo.

Pruebas complementarias: ETT y ETE (figura 1) evidencian función sistólica normal, HVI severa a predominio septal y dilatación biauricular severa. A nivel de la AD imagen fliforme, serpiginosa, alargada, que ocupa todo el largo de la misma, de 6mm de ancho, muy móvil, que atraviesa el septum a través de un FOP. Se observa a nivel de la AIz la misma masa, alargada, serpiginosa, móvil, que se mete a nivel de la válvula mitral hacia el VI, sugestiva de trombo en tránsito. Eco Doppler venoso de miembros inferiores evidencia elementos de trombosis venosa bilateral, de mayor entidad a derecha con trombosis de la vena safena desde su sector proximal. Nuevo ETT y ETE a los 15 días del diagnóstico (figura 2) evidencia franca disminución de tamaño de la masa previamente descripta, que atraviesa el FOP, con un tamaño de 10 x 5 mm a nivel de la AIz y de 2 x 3 mm a nivel de la AD.

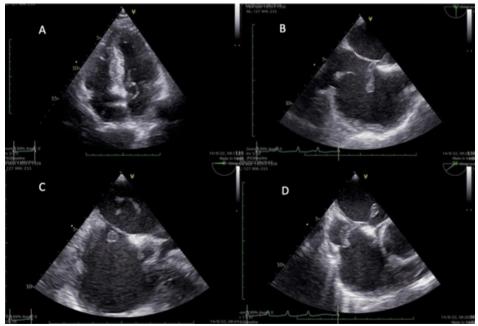


Figura 1. Ecocardiograma realizado al diagnóstico. A) Ecocardiograma transtorácico que muestra imagen serpiginosa en aurícula izquierda metiéndose al ventriculo izquierdo a través de la válvula mitral. B), C), D): imágenes de ecocardiograma transesofágico que muestran imagen serpiginosa a nivel de ambas aurículas y cabalgando en el septum interauricular a través de un foramen oval permeable, compatible con trombo.

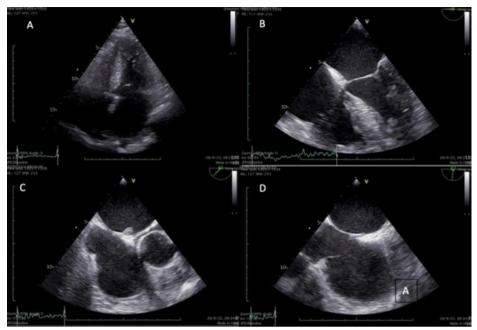


Figura 2. Ecocardiograma realizado a los 15 días del diagnóstico, bajo anticoagulación. A) Imagen transtorácica. B), C), D) imágenes transesofágicas. Se evidencia franca disminución de la imagen de trombo, con casi desaparición de la misma en ambas aurículas, persistiendo imagen de trombo de menor tamaño a nivel del septum interauricular.

Diagnóstico: trombo en tránsito intracardíaco atrapado en un FOP.

Discusión: el trombo en tránsito atrapado en un FOP es una entidad con alta mortalidad debido al riesgo de complicaciones embólicas pulmonares y sistémicas. La mayoría de los casos son sintomáticos, ya sea por disnea, síncope, dolor torácico o ACV. El ecocardiograma es el método diagnóstico de elección y si bien se considera seguro, existen casos reportados de embolia durante la realización del ETE. Existe controversia en cuanto al tratamiento, y las opciones son tres: embolectomía quirúrgica, trombólisis y anticoagulación. La resección quirúrgica con cierre del FOP podría ser la mejor opción terapéutica en pacientes hemodinámicamente estables; implica menor riesgo de embolia y mortalidad. La trombólisis es la opción disponible en pacientes en shock o cuando se ha constatado la embolia tanto pulmonar como sistémica, y conlleva el riesgo de fragmentación del trombo y embolia adicional. La anticoagulación como único tratamiento, se reserva para pacientes de mayor edad, con alto riesgo quirúrgico y severas comorbilidades.

#### MINOCA COMO FORMA DE PRESENTACION DE UNA ESTENOSIS SUBVALVULAR AÓRTICA

Agustin Scasso<sup>1</sup>, Gimena Loza<sup>1</sup>, Victoria Briano<sup>1</sup>, Arturo Pazos<sup>1</sup>

1. Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas.

Introducción: la estenosis subaórtica es responsable del 10% de los casos de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Existen dos formas de presentación: de tipo membranosa y de tipo muscular, siendo la primera la más frecuente, alcanzando aproximadamente el 90% del total de los casos. La ecocardiografía es clave para el diagnóstico y permite valorar la presencia de complicaciones y la coexistencia con otras cardiopatías congénitas.

Caso clínico: hombre, 43 años, sin antecedentes personales. Consulta en puerta de emergencia por episodio de dolor torácico en reposo, tipo urente de 30 minutos de duración, acompañado de síndrome neurovegetativo, que cede espontáneamente. Historia de disnea de esfuerzo clase funcional II NYHA de meses de evolución, sin otros síntomas. Al examen físico se destaca soplo sistólico en foco aórtico 3/6, sin irradiaciones, segundo ruido conservado. Se realiza ECG que evidencia sobrecarga AIz, hipertrofia VI y elementos de sobrecarga sistólica. Se realiza dosificación de troponina I que fueron positivas de 3.700 ng/ml (valor percentil 99 40). Con planteo IAMsST se traslada para CACG de urgencia que no evidencia lesiones angiográficamente significativas. Se realiza ETT (figura 1) y RNM cardíaca (figura 2) que evidencian membrana subvalvular con criterios de resección quirúrgica. Buena evolución, no repitió dolor torácico y se mantuvo eléctrica y hemodinamicamente estable, por lo que se otorgó alta y se coordinó la cirugía de forma ambulatoria. Se realizó la resección exitosa de la membrana subaórtica (figura 3). El ETE de control en el postoperatorio no evidenció aceleración del flujo en el TSVI. Dada la excelente evolución posterior, se otorga el alta a los 4 días de la cirugía. En el control al mes el paciente se encontraba asintomático, sin disnea.

Pruebas complementarias: CACG: sin lesiones angiográficamente significativas. ETT complementado con ETE (figura 1): VI con hipertrofia concéntrica, sin alteraciones sectoriales en la contractilidad, FEVI normal. A nivel subvalvular, a una distancia de la válvula aórtica de 6 mm, se observa membrana fibrosa, que provoca aceleración del flujo a dicho nivel, con gradiente máximo de 50 mmHg y gradiente medio de 30 mmHg e insuficiencia aórtica leve. RNM cardíaca (figura 2): membrana subaórtica con aceleración del flujo a dicho nivel e insuficiencia aórtica leve, sin evidencia de realce tardío con gadolinio.



Figura 1. Ecotransesofágico a 111 grados. A) Se observa reconstrucción 3D de la membrana subaórtica (flecha negra), B) Imagen luego de la extracción completa de la membrana subaortica (flecha negra).

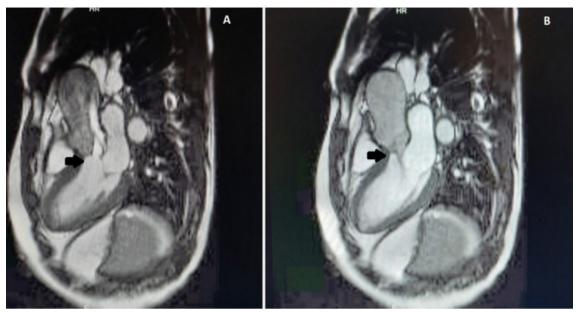


Figura 2. Cardiorresonancia de tres cámaras. A) se evidencia membrana subaórtica con jet de estenosis en la aorta (flecha negra). B) Se evidencia mínino jet regurgitante de insuficiencia aórtica (flecha negra).

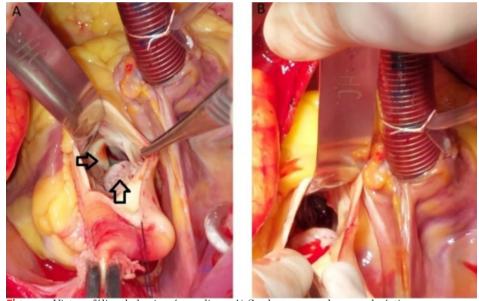


Figura 3. Vista cefálica de la cirugía cardiaca. A) Se observa membrana subaórtica que ocupa la mayor parte del TSVI (flechas negras). B) Fotografia luego de la resección de la membrana.

Diagnóstico: estenosis subvalvular aórtica.

Discusión: se presenta un caso de una patología poco frecuente, con una forma de presentación atípica tanto por la edad como por la clínica. La indicación quirúrgica, consistente en la resección de la membrana, se basa en la presencia de síntomas no atribuibles a otra causa y en la constatación de un gradiente de severidad; en pacientes asintomáticos el nivel de evidencia para la intervención es menor y se justifica cuando existe repercusión sobre el VI o insuficiencia valvular severa. Existe una tasa de recurrencia no despreciable que obliga en ocasiones a la reintervención. La mejoría de los métodos de diagnóstico por imagen nos enfrenta en la actualidad a una mayor cantidad de pacientes con esta patología en nuestra práctica clínica diaria, por lo que es fundamental el conocimiento de la misma.

#### 15 DIVERTÍCULO APICAL

Leonardo Curbelo<sup>1</sup>, Victoria Briano<sup>1</sup>, Gimena Loza<sup>1</sup>, Arturo Pazos<sup>1</sup>

1. Cátedra de Cardiología, Hospital de Clínicas.

Introducción: el divertículo ventricular (DV) es una malformación congénita infrecuente. La mayoría de los casos son asintomáticos en sujetos sanos y configuran un hallazgo. Presentamos el caso de una paciente joven que se presenta con palpitaciones y se encuentra en los estudios de imagen un divertículo apical (DA). Se trata de una anomalía cuyo diagnóstico y evaluación de riesgo no se encuentran bien definidos.

Caso clínico: sexo femenino, 38 años, deportista. Consulta por episodios de palpitaciones rápidas que aparecen en reposo, de dos meses de evolución, regulares, de inicio y finalización gradual, 10 minutos de duración, acompañadas de dolor precordial tipo puntada. Al examen físico no se destacan elementos patológicos. Se realiza ECG (figura 1A) y ETT (figura 2) en la que se evidencia un DA. Se estratifica riesgo, realizando PEG (figura 1B y C) que resulta positiva por lo que se realiza CACG sin estenosis angiográficamente significativas. Holter sin evidencia de arritmias, por lo que para finalizar la evaluación de riesgo arrítmico se realiza EEF que no induce arritmias. Dada la ausencia de elementos de riesgo en las pruebas invasivas y no invasivas se plantea control clínico-evolutivo. Buena evolución posterior, se mantiene asintomática.

**Pruebas complementarias:** PEG (figura 1B y C): positiva para isquemia, por presentar infradesnivel del segmento ST de 1,5 mV de V3 a V6 que renivela en el postesfuerzo. CACG: sin estenosis angiográficamente significativas. Holter de 24 horas registra dos extrasístoles supraventriculares aisladas, sin episodios arrítmicos. ETT (figura 2): FEVI levemente disminuida estimada en 50%, sin trastornos sectoriales, aneurisma apical del VI.RNM cardíaca (figura 3): confirma diagnóstico de DA.

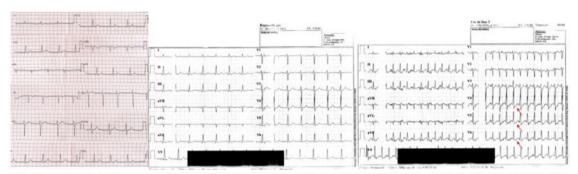


Figura 1. A: ECG evidencia ritmo sinusal de 66 cpm, onda P y PR normales, eje eléctrico medio +60°, QRS 100 ms, fraccionamiento del QRS a nivel de DIII y aVF, rsS' en aVL. QTc 392 ms. B y C: Registros de la PEG. En B se observa ECG en reposo. En C se observa ECG al máximo esfuerzo, donde se evidencia infradesnivel del ST horizontal de 1,5 mV de V3-V6 (flechas rojas), que renivela rápidamente en el postesfuerzo, sin arritmias.

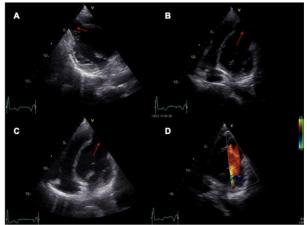


Figura 2. Imágenes de ecocardiograma transtorácico que evidencian aneurisma apical de 35 x 30 mm (flechas rojas) sin trombos en su interior. A. Eje paraesternal largo. B y C. Imágenes en eje apical. D. Eje apical con Doppler color que muestra flujo en su interior.

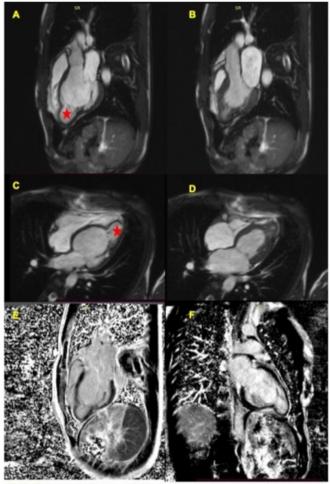


Figura 3. Imágenes de resonancia magnética cardíaca. A y B: imágenes de 3 cámaras en diástole (A) y sístole (B). C y D: Imágenes de 2 cámaras en diástole (C) y sístole (D). Se evidencia VI de dimensiones normales con motilidad conservada y FEVI 63%, deformación apical que expande en diástole (estrella roja) y se contrae en sístole, de 29 x 26 mm, que se interpreta como un divertículo apical. E y F: imágenes de realce tardío con gadolinio, 3 cámaras (E) y 2 cámaras (F). En ellas se evidencia el divertículo apical, sin áreas de realce.

#### Diagnóstico: divertículo apical

Discusión: la gran mayoría de los DV suelen ser de carácter asintomático y configuran un hallazgo incidental durante procedimientos diagnósticos por otras causas; sin embargo, un número menor pueden ser sintomáticos y la forma de presentación en estos casos es variable. Se han descripto arritmias ventriculares, eventos cardioembólicos secundarios a trombos intracavitarios, angina por compresión directa de arterias epicárdicas, IC congestiva secundaria a sobrecarga de volumen, y casos muy excepcionales de rotura de la pared ventricular. Su presentación puede ser aislada o asociarse a otras anomalías cardíacas como CIV, CIA, anomalías coronarias o vasculares, e incluso a defectos extracardíacos. Es fundamental reconocer la diferencia de esta entidad con el aneurisma apical; este último presenta una pared fibrosa fina y un movimiento paradójico, mientras que en el caso del DV la pared muscular se encuentra constituida por las tres capas musculares (endocardio, miocardio y epicardio) formando una cavidad real con función contráctil conservada. Realizar un diagnóstico preciso es fundamental para decidir el manejo terapéutico. El ecocardiograma es una herramienta sensible para su identificación y la RNM cardíaca nos permite la evaluación detallada de la localización, tamaño y la existencia de otras cardiopatías. El tratamiento se debe adaptar a cada paciente, requiriendo antiarrítmicos, anticoagulantes o diuréticos, según la clínica. La cirugía se reserva para pacientes que persisten sintomáticos pese a tratamiento médico, tienen mayor riesgo de rotura y una anatomía favorable para su resección.

## 24 VALVULOPATÍA MITRAL REUMÁTICA: DESAFÍO TERAPÉUTICO GUIADO POR ECOCARDIOGRAFÍA 3D Mariana Marín', Daniela Barranco', Ignacio Batista', Jorge Mayol'

Control Condiction American Constants American

1. Centro Cardiológico Americano, Sanatorio Americano.

Introducción: en nuestro medio la estenosis mitral reumática es cada vez menos frecuente, sin embargo esporádicamente nos enfrentamos al diagnóstico y terapéutica de la misma. Existe amplio consenso sobre cuándo y cómo intervenir sobre esta valvulopatía, sin embargo algunos casos siguen siendo controvertidos, el uso de la ecocardiografía 3D permite una mejor toma de decisiones. Presentamos el caso de una paciente con estenosis mitral reumática severa e insuficiencia leve a moderada e hipertensión pulmonar severa que se sometió a valvuloplastia mitral reumática.

Caso clínico: 79 años, sexo femenino. HA. Fiebre reumática en la infancia. Estenosis mitral en seguimiento. FA paroxística. Historia de un año de evolución de disnea de esfuerzo clase funcional II. Chapetas malares (figura 1A). Ritmo regular de 70 cpm. Primer ruido disminuido, soplo diastólico en apex 2/6 sin irradiaciones. Segundo ruido normal. PA 120/70 mmHg. MAV presente bilateral, sin estertores. EuroScore II 2,71.

Pruebas complementarias: CACG: sin lesiones angiográficamente significativas. ECG: RS. SAI. PR 220ms. Eje eléctrico medio 0 grados. QRS 120 ms. Bloqueo completo de rama derecha. ETT/ETE (figura 1B): VI de dimensiones internas normales, hipertrofia leve. FEVI 60%. AI severamente dilatada, 53 ml/m². Válvula mitral con estenosis severa, reumática, score de Wilkins de 6 (figura 1B), gradiente medio/pico 9/23 mmHg, área valvular estimada por THP en 1,2 cm² y por planimetría 3D en 0,9 cm² (figura 2A), con insuficiencia moderada tipo IIIa de Carpentier, orificio regurgitante efectivo: 0,2-0,3 cm² estimado por método de área de superficie de isovelocidad proximal, volumen regurgitante de 39 ml, vena contracta de 4 mm. Válvula aórtica trivalva con fusión comisural, estenosis moderada, área valvular 1,1 cm² y de 1,4 1 cm² por planimetría 3D, coeficiente de obstrución de 0,35, leve insuficiencia central. PSAP de 115 mmHg. Vena cava inferior de 19mm, colapso inspratorio menor al 50%.



Figura 1

**Diagnóstico:** estenosis mitral reumática severa e insuficiencia leve-moderada e hipertensión pulmonar severa. Se decidió realizar valvuloplastia mitral con técnica de Inoue, se realizaron 3 insuflaciones de 24, 26 y 28 mm de diámetro con balón C de Inoue de forma sucesiva (figura 2B), comprobando aumento progresivo del área valvular mitral. Post procedimiento inmediato se evidencia franco aumento de la motilidad del velo anterior con área valvular estimada por THP en 1,5 cm² y por planimetría 3D en 1,8 cm² (figura 2C), gradiente medio de 3mmHg y gradiente pico de 10mmHg, mantiene insuficiencia mitral pero leve. Pequeña CIA residual de 2mm con flujo de izquierda a derecha.

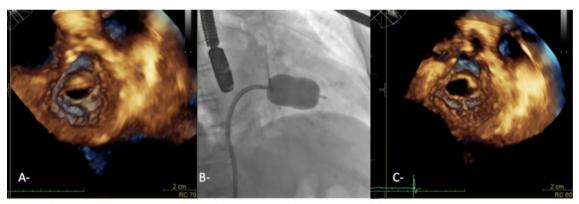


Figura 2

Discusión: la modalidad y el momento del tratamiento está basado en la severidad de la valvulopatía, la anatomía valvular, la presencia de síntomas, las características del paciente y la experiencia del centro. El uso del eco 3D para estimar el área valvular por planimetría está avalado y recomendado y además facilita la visualización del resultado. Este caso se presentó como desafío en una paciente añosa y con riesgo quirúrgico elevado, HTP severa, pero con un elemento que clásicamente contraindica el tratamiento percutáneo como la insuficiencia mitral mayor a leve. Sin embargo existe evidencia de que el procedimiento es factible en este grupo de pacientes. En discusión con un *Heart Team* y la paciente se decidió proceder a la misma, la cual fue exitosa.

DISFUNCIÓN DE VÁLVULA PROTÉSICA. ¿PANNUS O TROMBO? ¿FUE PRIMERO EL HUEVO O LA GALLINA? Carlos Guamán Valdivieso¹, Natalia Lluberas¹, Julia Aramburu¹, Gabriel Parma¹

1. Cardiocentro. Asociación Española.

Introducción: las prótesis mecánicas tienen una excelente durabilidad, siendo raro en la actualidad su deterioro estructural. La incidencia anual de obstrucción de la válvula protésica varía de 0,4-6%, dependiendo del tipo y su localización. Las causas más comunes son trombo y pannus.

Caso clínico: SF, 60 años. Antecedentes: extabaquista, HTA, DM tipo 2. Sustitución de válvula aórtica y mitral por prótesis mecánicas St. Jude Regent N. 21 y N. 31, respectivamente, más ablación de FA y cierre de orejuela izquierda en 2018, secundario a cardiopatía reumática. Durante pandemia, en 09/2021, presenta hematoma esplénico en contexto de INR de 7, se decide suspender la anticoagulación con warfarina y se mantiene con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 80 mg SC c/12 h, hasta la fecha de consulta. Consulta en puerta de emergencia por historia de disnea de esfuerzo de 3 meses de evolución, que ha progresado hasta volverse de mínimos esfuerzos, acompañada de ortopnea y disnea paroxística nocturna. Se destaca peso: 90 kg y superficie corporal: 2,08.

Pruebas complementarias: se realiza ETT que impresiona obstrucción de uno de los discos de la válvula protésica aórtica, asociado a fuga transprotésica severa y aumento de sus gradientes anterógrados, no se encontró alteración en los gradientes de la válvula mitral (figura 1). Se realiza fluoroscopia que confirma obstrucción de uno de los discos de la prótesis aórtica.

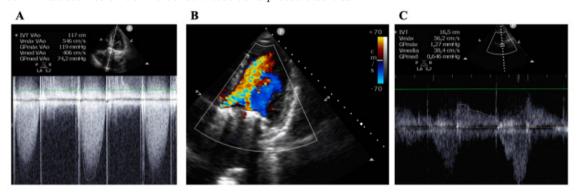
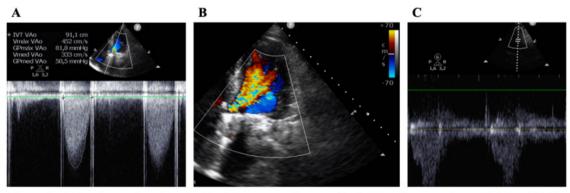


Figura 1. A. Doppler continuo de prótesis aórtica con gradiente medio de 74mmHg. B. Enfoque apical 4 cámaras, se visualiza Doppler color con insuficiencia severa transprotésica. C. Doppler pulsado en aorta torácica que evidencia flujo reverso con VTI de 16,5cm, parámetro de insuficiencia severa de prótesis en posición aórtica.

Dada la inestabilidad clínica se decide administrar fibrinolíticos. Posteriormente presenta mejoría clínica, manteniendo disnea de esfuerzo CF-NYHA II, con hemodinamia estable. Nuevo ETT evidencia disminución de gradiente aórtico anterógrado, manteniendo insuficiencia transprotésica severa (figura 2).

Se decide resolución quirúrgica, en cirugía se procede a limpieza de la válvula mecánica aórtica, evidenciando tanto *pannus* como trombo. La paciente ha evolucionado favorablemente hasta la actualidad.



**Figura 2. A.** Doppler continuo de prótesis aórtica con gradiente medio de 50mmHg, posterior a administración de fibrinolíticos. **B.** Enfoque apical 4 cámaras, se visualiza Doppler color donde mantiene insuficiencia severa transprotésica. **C.** Doppler pulsado en aorta torácica que evidencia persistencia de flujo reverso.

Diagnóstico: disfunción de prótesis mecánica aórtica

Discusión: el pannus se presenta más frecuentemente en la prótesis aórtica bidisco. En algunas series se ha descrito el antecedente de fiebre reumática como un factor de riesgo para su aparición, especialmente en la válvula St. Jude en posición aórtica. En la paciente presentada se destaca el hecho de haber estado bajo HBPM con dosis posiblemente por debajo del umbral terapéutico para su peso, pero es peculiar que se haya manifestado con disfunción de la prótesis aórtica y no de la mitral, conociendo que esta última es más trombogénica. Algunos investigadores que han encontrado tanto pannus como trombo en las válvulas mecánicas han postulado que es el pannus el primero en desarrollarse y sirve como nido para la formación de trombo. No es posible conocer con certeza que apareció primero en la paciente, pero es probable que el antecedente de fiebre reumática haya tenido alguna participación, con algún mecanismo desconocido que favoreció el deterioro precoz con aparición tanto de pannus como de trombo. Por lo tanto, ante este grupo particular de pacientes se debería de considerar realizar un seguimiento más cercano con ecocardiografía y buscar mantener el rango de INR en el límite superior del objetivo terapéutico.

# 47 NACIMIENTO ANÓMALO DE ARTERIA CORONARIA DERECHA EN SENO CONTRALATERAL Agustina Perdomo¹, Karina Baz¹, Echeverría Carolina¹, Belén Novo¹, Juan Albistur¹ 1. CCVII.

Introducción: las anomalías coronarias se definen, según criterio estadístico, cuando se presentan en menos del 1% de la población. Existe una clasificación propuesta por Rigatelli. Tienen un gran espectro clínico. Su importancia radica en el riesgo de muerte súbita (MS), siendo la segunda causa de MS en deportistas.

Caso clínico: hombre, 32 años, peón rural, con antecedentes personales de HTA, obesidad, tabaquismo, enfermedad renal crónica. IAMcST inferior a los 28 años, reperfundido con fibrinolíticos. CACG evidenció nacimiento anómalo de ACD dominante desde seno izquierdo, y estenosis leve (30%) en su tercio proximal. Sin controles posteriores en salud. Reingresa actualmente por IAMsST. CACG (figura 1 A-C) sin cambios con respecto al estudio previo. Se complementa con angiotomografía coronaria (figura 2) para determinar el trayecto de la ACD. Dado que presenta nacimiento anómalo de ACD en seno izquierdo, sintomático por episodios anginosos y dos eventos coronarios agudos, con isquemia demostrada y características de riesgo, se coordina cirugía cardíaca. Se cierra salida de ACD de pared aórtica, se confecciona bypass venoso con vena safena interna izquierda invertida, mediante anastomosis terminolateral a ACD (figura 3).

Pruebas complementarias: ETT: VI de dimensiones normales y espesor parietal normal. Hipoquinesia inferior e inferolateral medio basal. FEVI 48%. Alz levemente dilatada. Cetellograma de perfusión miocárdica sensibilizado con dipiridamol: evidencia infarto de miocardio en el segmento basal de la región inferior con moderada isquemia perilesional inducida por el estrés farmacológico.

**Diagnóstico:** nacimiento anómalo de arteria coronaria derecha por encima del seno izquierdo con criterios de alto riesgo.

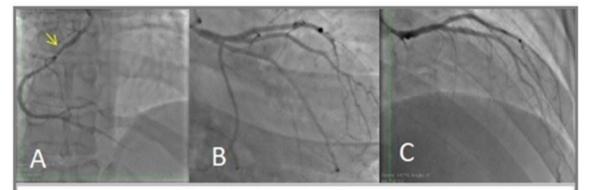


Figura 1. CACG. A. Cateterización selectiva de ACD por encima de seno izquierdo. Se observa estenosis leve proximal (flecha amarilla). B y C. Cateterización selectiva de ostium de TCI. Se observa coronaria izquierda sin estenosis angiograficamente significativas.



Figura 2. Angiotomografía coronaria. Se muestra el nacimiento y trayecto de la ACD (flechas amarillas y círculo amarillo) y coronaria izquierda (flechas blancas) en diferentes cortes y en reconstrucción 3D. Se observa nacimiento anómalo de TCI en la porción sinusal y ACD por encima del seno coronario izquierdo con recorrido intramural e interarterial.



Figura 3. Fotografía intraoperatoria. En el centro de la imagen se muestra la aortotomía visualizando el ostium del TCI (flecha gris) y el ostium de la ACD (flecha blanca). El trayecto intraparietal se marca con línea punteada azúl.

Discusión: una vez diagnosticado el nacimiento anómalo de una arteria coronaria, es imperativo definir características clínicas y anatómicas de alto riesgo de isquemia y muerte súbita. En éste caso identificamos varios factores de riesgo de muerte súbita, clínicos y anatómicos, como la edad menor a 35 años, presencia de síntomas, coronaria derecha con nacimiento en seno contralateral y trayecto interarterial alto (entre Ao y AP), e intramural, ángulo de nacimiento menor a 45° y estrechamiento proximal. La relevancia hemodinámica de la lesión está dada por un componente estático y otro dinámico, además de otros factores adicionales como el estado de la volemia, el ejercicio y la presión arterial. La cirugía cardíaca es el tratamiento de elección, en estos casos, con la finalidad de reducir el riesgo de MS y mejorar los síntomas.

#### **Otros**

#### 19 SARCOIDOSIS CARDÍACA

Victoria Briano<sup>1</sup>, Gimena Loza<sup>1</sup>, Marcelo Bermúdez<sup>2</sup>, Alejandro Cuesta<sup>1</sup>

1. Hospital de Clínicas, Centro Cardiovascular Universitario. 2. Círculo Católico.

Introducción: la sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica autoinmunitaria, que afecta adultos más frecuentemente entre los 20 y 40 años. Las manifestaciones clínicas son variables dependiendo del órgano afectado, y el compromiso cardíaco se observa en 5-10% de los casos. Presentamos un caso poco frecuente de sarcoidosis con afectación pulmonar y cardíaca, manifestado por trastornos de la conducción y compromiso de la función sistólica.

Caso clínico: sexo masculino, 49 años. Tabaquista. Presenta disnea de esfuerzo clase funcional (CF) II, de seis meses de evolución, progresiva hasta CF IV, acompañado de tos seca. Al examen físico cardiovascular se destaca ritmo regular de 40lpm, sin otros hallazgos patológicos. Se realiza ECG (figura 1) que evidencia bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), por lo que se implanta marcapaso (MP) bicameral (DDDR, Biotronik). Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia FEVI 53%, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) concéntrica severa y aurículomegalia izquierda. La radiografía de tórax (figura 2A) muestra afectación de ambos campos pulmonares de forma difusa, por lo que se realiza tomografía computada (TC) de tórax que evidencia engrosamiento del intersticio interlobulillar y axial bilateral, asociado a áreas en vidrio deslustrado, con múltiples adenomegalias mediastinales. Dado el compromiso cardíaco y pulmonar se realiza tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG) (figura 3) que confirma el diagnóstico de sarcoidosis. Se inicia tratamiento con corticoides sistémicos, ramipril y bisoprolol, con mejoría de la sintomatología pulmonar y reversión del BAVC manteniéndose con ritmo propio en los controles posteriores. Al año del diagnóstico y habiendo abandonado el tratamiento, se presenta con insuficiencia cardíaca (IC) descompensada (figura 2B). Se realiza ETT que evidencia HVI excéntrica, FEVI 25% con hipoquinesia difusa, dilatación y disfunción de VD. Se reinstala tratamiento fisiopatológico para IC y tratamiento con corticoides con mejoría posterior.

#### Pruebas complementarias:

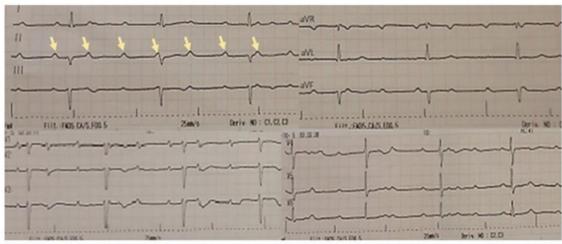


Figura 1. ECG evidencia bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape a 40 lpm (flechas ritmo auricular)

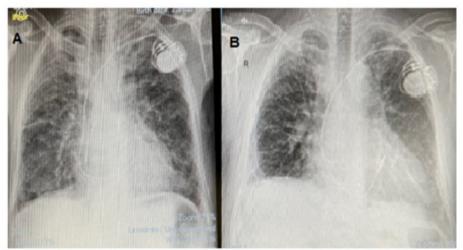


Figura 2: Radiografía de tórax. A. Infiltrado bilateral y difuso al momento del diagnóstico. B. Un año después, presenta aumento del indice cardio-torácico y elementos de falla cardiaca.

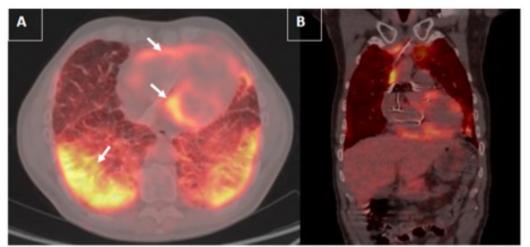


Figura 3: Imágenes en corte transversal (A) y corte frontal (B) de la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG). Se observan lesiones pulmonares y adenopatías hipermetabólicas (captación intensa del radiotrazador) hilio-mediastinales y abdominopélvicas, y el miocardio con hipermetabolismo irregular y parcheado (flechas), hallazgos compatibles con sarcoidosis.

#### Diagnóstico: sarcoidosis con afectación pulmonar y cardíaca

Discusión: los granulomas inflamatorios característicos de la sarcoidosis lesionan y cicatrizan el miocardio y el tejido específico de conducción, por lo que el BAV y las arritmias ventriculares (AV) son manifestaciones frecuentes. El gold standard para el diagnóstico sigue siendo la biopsia endomiocárdica con identificación de células inflamatorias, aunque dado su carácter invasivo ha sido sustituida por pruebas de imagen como el PET-FDG, cuando estas son suficientes para el diagnóstico. El implante de MP previo al inicio del tratamiento corticoideo, es controversial por la posibilidad de reversión. Muchos pacientes presentan un curso inestable con mejoría inicial y nuevamente retraso en la conducción más tarde, por lo que es razonable el implante de forma precoz. Las guías de práctica clínica de la ACC/AHA/HRS plantean considerar con un nivel de recomendación IIa el implante de MP y desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes con sarcoidosis y BAV de alto grado, sin esperar la reversibilidad. Además de los dispositivos, los otros pilares del tratamiento consisten en el manejo de la IC de acuerdo con las guías de práctica clínica y los corticoides e inmunomoduladores para mantener la remisión.

## 42 CARDIOPATÍA DILATADA: VENTRÍCULO IZQUIERDO NO COMPACTADO CON COMPONENTE TÓXICO SOBREAGREGADO Manuela Laporte¹, Belén Pereira¹, Andrea Simeone¹

1. Servicio de cardiología. Hospital Maciel.

Introducción: el ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una miocardiopatía primaria genética clasificada en 2006 por la American Heart Association (AHA). La etiopatogenia es controvertida: anormalidad congénita resultado de la interrupción del proceso de compactación normal intraútero, o producto de alteración adquirida secundaria a isquemia o miocarditis. El ecocardiograma y la cardio-resonancia presentan un rol clave en el diagnóstico. El tratamiento difiere de la presentación clínica, y el pronóstico depende de la cardiopatía.

Caso clínico: sexo masculino, 32 años. Privado de libertad. Policonsumo: tabaquista, alcoholista, consumidor de marihuana y pasta base de cocaína. Comienza hace 4 meses con disnea de esfuerzo clase funcional III, disnea de decúbito y disnea paroxística nocturna. Edemas de miembros inferiores bilaterales hasta mitad de pierna, hepatalgia, no nicturia. Consulta en puerta de emergencia por síndrome clínico de insuficiencia cardíaca aguda, mala evolución clínica y hemodinámica, instalando shock cardiogénico e insuficiencia respiratoria severa, requiriendo asistencia respiratoria mecánica, apoyo inotrópico y vasopresor, e ingreso a CTI. Evoluciona favorablemente con traslado a sala de cuidados moderados.

Pruebas complementarias: ECG al ingreso (figura 1): taquicardia sinusal, SAI, escaso crecimiento de onda R en precordiales, trastornos inespecíficos de la repolarización en cara inferior; Rx tórax: índice cardiotorácico aumentado, y elementos de hipertensión venocapilar pulmonar; Analítica sanguínea: anemia leve, leucocitosis a predominio neutrofílico, con reactantes de fase aguda elevados.

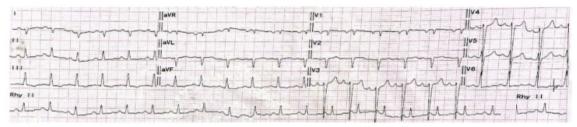


FIGURA 1 ECG evidencia taquicardia sinusal 100 cpm, SAI, intervalo PR normal, QRS estrecho, escaso crecimiento de onda R en precordiales, trastornos inespecíficos de la repolarización en derivaciones inferiores. QT normal.

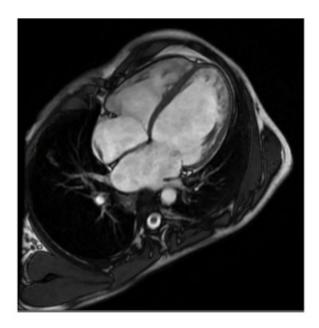


FIGURA 2. Miocardiopatía dilatada con criterios de VI no compactado, relación No compactado/Compactado > 2.3 (2.9), con volúmenes y masas aumentadas. Función del VI severamente disminuida, FEVI 10%. Fracción de eyección del VD disminuida 38%. Sin fibrosis.

Dado debut de insuficiencia cardíaca, se solicita ETT: cardiopatía dilatada, hipoquinesia global difusa, disfunción sistólica biventricular, FEVI 15%. Insuficiencia mitral moderada secundaria. Con este hallazgo, en paciente joven con historia de policonsumo intenso, sin historia de dolor torácico, se plantea como etiología principal la cardiopatía tóxica, por lo que se decide solicitar cardio-resonancia (figura 2) para aumentar sensibilidad y especificidad en el diagnóstico etiológico y pronóstico; estudio compatible con VINC.

**Diagnóstico:** insuficiencia cardíaca con disfunción biventricular severa en paciente con diagnóstico por cardio-resonancia de ventrículo izquierdo no compactado con componente tóxico sobreagregado. Los criterios de Jenni y Peterson, son los más utilizados, siendo diagnóstico la relación VI no compactado/compactado  $\geq 2$  y  $\geq 2.3$ , respectivamente.

Discusión: el VINC es una miocardiopatía caracterizada por el aspecto espongiforme del miocardio, por hipertrabeculación, con recesos intratrabeculares profundos que comunican a la cavidad del ventrículo izquierdo, con riesgo de estasis circulatoria y trombosis. Presenta baja incidencia y prevalencia (0,15% a 2,2%, y 0,05% a 0,24%, respectivamente), siendo más frecuente en hombres. La insuficiencia cardíaca, arritmias y fenómenos embólicos son las manifestaciones clínicas más frecuentes. El diagnóstico se basa en estudios de imagen. La cardiorresonancia es el método gold standard para el diagnóstico y valoración del compromiso anatómico y funcional de trombos intramurales e intracavitarios. El tratamiento se basa en las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología para cada tipo de presentación clínica. El tratamiento anticoagulante en pacientes con VINC per se, aún no tiene indicación formal, siendo decisión individualizada a cada paciente. La importancia de exponer el presente caso clínico, no es únicamente presentar un caso clínico de VINC, es objetivar el rol de consumo de tóxico en la patogenia de la insuficiencia cardíaca con disfunción biventricular severa.

### RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO INDUCIDO POR EL ESFUERZO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA MULTIVASO

Manuela Laporte<sup>1</sup>, Andrea Simeone<sup>1</sup>, Federico Ferrando<sup>2</sup>, Mariana Drever<sup>1</sup>

1. Servicio de cardiología, Hospital Maciel. 2. Cátedra de Cardiología, CCVU Hospital de Clínicas.

Introducción: el ritmo idioventricular acelerado (RIVA) es una arritmia generalmente benigna y bien tolerada; su tratamiento tiene un valor sintomático o pronóstico limitado cuyo principal objetivo es tratar la etiología subyacente. La mayoría de los episodios son transitorios y no requieren un manejo urgente; en ocasiones, se asocia a isquemia/injuria miocárdica aguda que requiere intervención precoz.

Caso clínico: sexo masculino, 61 años. Múltiples factores de riesgo CV. Cardiopatía hipertensiva-isquémica-valvular (IAM en 2010 con ATC con colocación de un stent farmacoactivo en ACD proximal; EAo moderada). Historia de disnea y angor de esfuerzo típico clase funcional II de 1 año de evolución. Examen físico CV: RR 70 cpm, R1 normal y R2 disminuido, soplo sistólico 3/6 en foco aórtico. Sin elementos de falla cardíaca.

Pruebas complementarias: test de esfuerzo con ejercicio físico en cinta móvil con protocolo BRUCE: positivo por ángor, y arritmia ventricular. Se registró alternancia de ritmo sinusal (figura 1) con ritmo de origen ventricular a 95 cpm (figura 2) que podría corresponder a ritmo idioventricular acelerado (RIVA) o taquicardia ventricular (TV) lenta. Predomina en el post esfuerzo (PE) (figura 2 y 3). Ángor al esfuerzo cede en el PE.



FIGURA 1. PRETEST SUPINO: ECG evidencia RS, 70 cpm, P y PR normales, EEM indeterminado, QRS estrecho, rota horaria del eje en el plano horizontal, trastornos inespecíficos de la repolarización en derivaciones inferiores. QT normal.

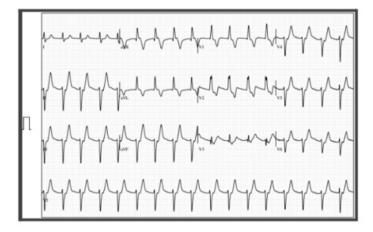


FIGURA 2. RECUPERACIÓN: ECG evidencia RIVA a 90 cpm, P retrógradas, QRS ancho, de morfología símil bloqueo de rama derecha del haz de his, trastornos secundarios de la repolarización, QT normal.

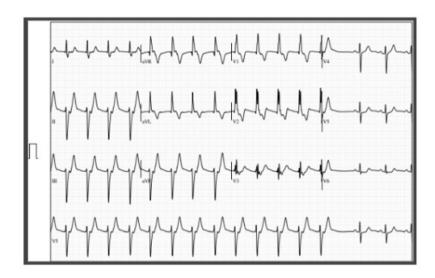


FIGURA 3. RECUPERACIÓN: ECG evidencia ritmo ventricular descrito en figura 2 que retorna al ritmo sinusal.

Dada la prueba positiva por ángor y episodios RIVA/TV lenta en un paciente con enfermedad arterial coronaria conocida e historia funcional de ángor y disnea, se continúa valoración de isquemia en forma invasiva. Cineangiocoronariografía: lesión severa TCI, lesiones severas sobre tercio medio y unión de tercio "medio-distal" de ADA, lesión severa proximal y distal de ACx, lesión severa proximal de 1er ramo marginal, y lesión reestenótica severa intrastent sobre tercio proximal medio de ACD. Dado presencia de lesión de TCI y de 3 vasos se continúa con tratamiento quirúrgico Ecocardiograma preoperatorio: VI con disfunción sistólica leve (FEVI 50%) con hipoquinesia lateroapical. EAo moderada. Cirugía de revascularización miocárdica con confección de 3 puentes: arteria mamaria interna-arteria descendente anterior, aorto-arteria marginal y aorto-arteria descendente posterior; y sustitución valvular aórtica por bioprótesis CROWN n°21.

Diagnóstico: ritmo idioventricular acelerado inducido por el esfuerzo en paciente con enfermedad arterial coronaria multivaso.

Discusión: la definición de RIVA se categoriza por presentar un ritmo ventricular, de tres o más latidos monomórficos consecutivos, con QRS ancho, de inicio y fin gradual. En menor frecuencia, es polimórfico. La frecuencia de descarga del foco ectópico es similar a la frecuencia sinusal (isorrítmica) entre 50 y 120 cpm. El principal mecanismo electrofisiológico es la presencia de automatismo ectópico, generado por el automatismo anormal calcio-dependiente, que afecta la despolarización diastólica (fase 4 del potencial de acción). Existen diversos escenarios de aparición. Frecuentemente se asocia a cardiopatía isquémica en la fase aguda del IAM durante la reperfusión espontánea, farmacológica o endovascular. Otros escenarios posibles: intoxicaciones farmacológicas, desequilibrio electrolítico, trastornos de la conducción sinoauricular/auriculoventricular, posterior reanimación cardiopulmonar. Hasta donde sabemos, por fuera de la fase aguda del IAM, no existen reportes que indiquen el valor del RIVA como potencial marcador de isquemia en estudios funcionales y menos aún demostrado, el papel en pacientes con enfermedad coronaria estable.

#### 18 TROMBO INTRACAVITARIO EN VENTRÍCULO DERECHO

Yamila Rebollo<sup>1</sup>, Andrea Simeone<sup>1</sup>

1. Servicio de cardiología, Hospital Maciel

Introducción: la prevalencia de trombos móviles detectados por ecocardiografía en cavidades derechas se encuentra entre 10% y 18%. El hallazgo de un trombo en VD que precede al episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) es infrecuente y con alta mortalidad. La presentación clínica puede ir desde síntomas como disnea, a la presencia de shock obstructivo y muerte.

Caso clínico: sexo masculino, 46 años. AP: 2019 TEP. Actualmente consulta por fiebre, tos, expectoración y disnea CFIII. Examen físico: Lúcido, febril, polipneico, MAV disminuido, crepitantes bibasales a predominio izquierdo. Sat O2 89% VEA. CV: ritmo regular 115 cpm. No soplos. Bien perfundido. Normotenso. Sin signos de hipertensión venosa sistémica. En la evolución, Insuficiencia respiratoria tipo 1; requiere ingreso a CTI y asistencia respiratoria mecánica (ARM)

Pruebas complementarias: RXTX opacidades tenues bibasales. Borramiento ángulo costofrénico izquierdo (figura 1). ECG: RS 75cpm P y PR normal, EEM normoposicionado, QRS estrecho, sin trastornos en la repolarización. Leucocitosis 17.000/mm³, PCR 286. Con planteo diagnóstico inicial de NAC grave y sepsis de origen respiratorio se completa valoración con TC tórax: múltiples áreas de consolidación parenquimatosa con broncograma aéreo. En la evolución mejoría de insuficiencia respiratoria, estabilidad hemodinámica. Se suspende ARM. Persistencia febril bajo tratamiento antibiótico con vancomicina por hemocultivo a Staphylococcus aureus resistente a meticilina. En esta situación clínica en busca de eventual foco de EI, se solicita ETE: masa adherida a pared libre del VD de 60 x 25 mm atraviesa el tracto de salida de ventrículo derecho, emerge en válvula pulmonar y arteria pulmonar (figura 2). Se considera planteo de trombo en VD por lo cual se realiza valoración de circulación pulmonar con angiotomografía de tórax: defecto de relleno a nivel de la rama subsegmentaria basal lateral del lóbulo inferior derecho (figura 3). Se confirma diagnóstico de TEP, se inicia tratamiento y el paciente presenta buena evolución. ETE control: sin masas intracavitarias. Estudio de factores protrombóticos negativos.

Diagnóstico: trombo en VD y tromboembolismo pulmonar

**Discusión:** los trombos en cavidades derechas son poco frecuentes y se pueden encontrar en aproximadamente un 4% de los pacientes con TEP. Éstos pueden originarse dentro de las cavidades cardiacas derechas (tipo-B), o desde las venas periféricas (tipo-A). Pueden embolizar y provocar una forma grave de TEP por lo que se debe considerar una emergencia. Presentamos el caso clínico de un paciente en quien

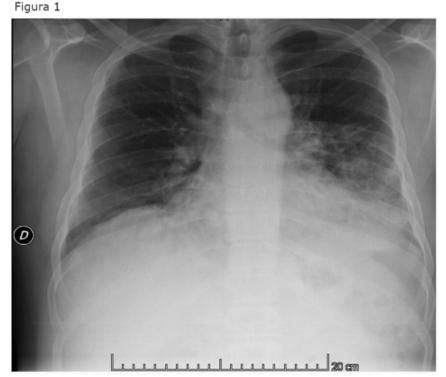
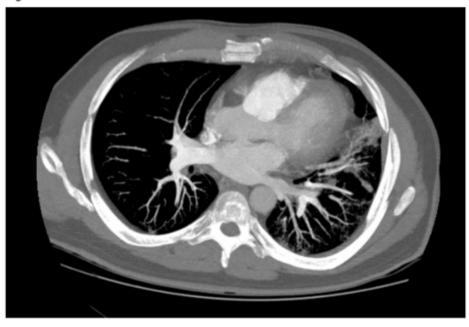


Figura 2



Figura 3



se realiza diagnóstico de trombo en ventrículo derecho y TEP subsegmentario. Una vez identificado el trombo se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular con buena evolución clínica e imagenológica demostrado por ETE. En cuanto al tratamiento las opciones son anticoagulación, trombólisis o trombectomía. Si bien la terapia inmediata es obligatoria, el tratamiento óptimo sigue siendo tema de debate, especialmente en los pacientes con estabilidad hemodinámica, en quienes la anticoagulación es el tratamiento de elección actualmente. El pronóstico de estos pacientes no está determinado exclusivamente por la existencia de trombo en el VD, sino también con el estado hemodinámico y respuesta al tratamiento. Si bien se descartan síndromes protrombóticos, dado AP de TEP previo, se plantea ACO a largo plazo.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN JOVEN, UNA MANIFESTACIÓN DE CARDIOTOXICIDAD María Victoria Veirano Prats¹, Mariana Martino¹, Soledad Murguía², Lucía Florio³

1. CCVU, Hospital de Clínicas. 2. CCVU, Hospital de Clínicas. 3. CCVU, Hospital de Clínicas.

**Introducción:** los avances en el tratamiento del cáncer han prolongado la sobrevida, sin embargo esto ocurre a expensas de un aumento en las complicaciones CV asociadas al mismo.

Caso clínico: sexo masculino, 26 años, sin factores de riesgo CV, ni antecedentes familiares. En mayo de 2021 se diagnostica carcinoma testicular embrionario estadio IIb, se realiza orquiectomía radical derecha y se plantean 4 ciclos cada 28 días de poliquimioterapia con bleomicina, etopósido y cisplatino. A la semana de completar tercer ciclo instala angor de reposo, prolongado, acompañado de síndrome neurovegetativo. Consulta tras 2 horas del inicio de los síntomas, constatándose paciente con dolor, sudoroso, PA 140/90 mmHg, a la auscultación CV ritmo regular de 90 cpm, sin soplos y a nivel PP sin hallazgos patológicos. ECG muestra supradesnivel del segmento ST en cara inferolateral e infradesnivel del segmento ST en aVL, V1 y V2 (figura 1). Con planteo de IAMcST inferoposterolateral KK I de 2 horas de evolución, se traslada para CACG de emergencia. La CACG evidenció lesión suboclusiva trombótica ACD distal, oclusión trombótica distal de ADP y de ramo posterolateral, continuando con ATC1 de ACD e inhibidores de la GP IIb/IIIa por 24 horas, y heparina de bajo peso molecular por 15 días dada alta carga trombótica. (figura 2 A y B). El paciente evolucionó favorablemente, con buena tolerancia al tratamiento antiisquémico. El ETT evidenció VI de dimensiones normales, con acinesia inferior e inferoseptal medio y apical y FEVI estimada en 55%. Valorado en conjunto con oncología y descartadas enfermedades trombogénicas, se planteó evento CV vinculado al tratamiento oncoespecífico. Se discute necesidad de realizar último ciclo, el cual no presenta contraindicaciones, bajo tratamiento de prevención secundaria, control y seguimiento. Finalmente se decide por el equipo oncológico no realizar último ciclo, dado remisión total.

#### Pruebas complementarias:

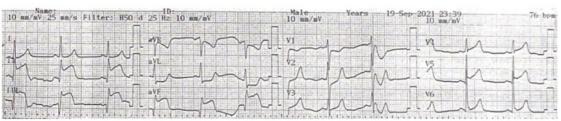


Figura 1: ECG del ingreso.

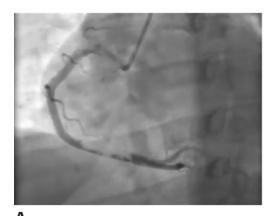




Figura 2. A) CACG ACD. B) ATC

Diagnóstico: IAMcST inferoposterolateral, potencial manifestación de cardiotoxicidad.

Discusión: existen múltiples formas de presentación clínica de cardiotoxicidad. Las complicaciones tromboembólicas coronarias como injuria miocárdica e IAM presentan una incidencia variable 7,6 a 63%. Es conocida la cardiotoxicidad vinculada a los 3 fármacos quimioterápicos que recibió el paciente, cuyos mecanismos fisiopatológicos son diferentes. La bleomicina, antibiótico antitumoral, está vinculado con manifestaciones como pericarditis o angina con una incidencia menor a 3%. Otras complicaciones como enfermedad arterial coronaria o isquemia miocárdica se han observado en pacientes jóvenes durante o luego del tratamiento. Su mecanismo es hasta el momento desconocido. Con etopósido, inhibidor de topoisomerasa, se han documentado casos de IAM y angina vasoespástica. Frecuentemente combinado con cisplatino, ambos se asocian a toxicidad cardiaca tanto aguda como tardía. Los efectos cardiotóxicos probablemente estén vinculados a alteraciones electrolíticas por nefrotoxicidad. En pacientes jóvenes que recibieron cisplatino como tratamiento existe mayor riesgo cardiotoxicidad tardía. Se debe destacar que los pacientes que van a recibir quimioterapia con fármacos potencialmente cardiotóxicos deben ser evaluados previo al inicio de la misma, con el fin de realizar una correcta estratificación de riesgo y un seguimiento estrecho, para así pesquisar complicaciones derivadas de los tratamientos e intervenir de forma oportuna.

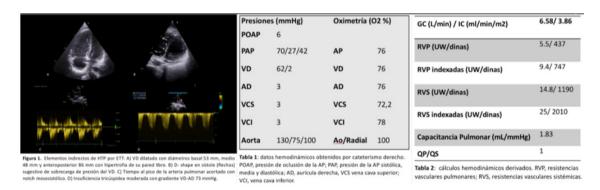
#### 8 HIPERTENSIÓN PULMONAR Y EMBARAZO

Melisa Teixeira¹, Santiago López¹, Alejandra Garretano¹, Pedro Trujillo¹ 1. Hospital de Clínicas.

Introducción: la hipertensión arterial pulmonar (HTAP) es una entidad con elevada morbimortalidad en pacientes embarazadas, su pronóstico ha mejorado con el avance de los tratamientos y el enfoque multidisciplinario. Durante el embarazo ocurren cambios significativos en el GC y las resistencias vasculares que aumentan el riesgo de descompensación cardiovascular. Las fases críticas se dan en el tercer trimestre, parto y postparto provocando insuficiencia ventricular derecha aguda con colapso circulatorio. Presentamos el caso clínico de una paciente embarazada con HTAP.

Caso clínico: mujer de 22 años, portadora de lupus eritematoso sistémico (LES) en tratamiento con hidroxicloroquina. Consulta en emergencia por dolor torácico inespecífico y disnea CF III de 1 mes de evolución, cursando embarazo de 15 semanas de edad gestacional (SEG), no planificado. Examen físico: PA 110/60 mmHg, ritmo regular de 75 cpm, segundo ruido acentuado en foco pulmonar, sin soplos. Sin falla cardíaca. ECG: RS 75, onda P y PR normales, EEM 30 grados, QRS estrecho sin trastornos de la repolarización, QT normal. ETT: FEVI normal, VD dilatado, normofuncionante y elementos indirectos de HTP severa (figura 1). Se realiza cateterismo cardíaco derecho que confirma el diagnóstico de HP con fenotipo precapilar asociado a LES (tablas 1 y 2). Luego de asesorar a la paciente acerca de los potenciales riesgos materno-fetales de continuar el embarazo, se inicia tratamiento con sildenafil e iloprost inhalado para la HTAP, azatioprina y corticoides a dosis plenas para el LES. Se realizó estrecho seguimiento clínico, ecocardiográfico materno y ecográfico fetal. Se interrumpió el embarazo mediante cesárea programada a las 34 SEG sin complicaciones, recién nacido sano. A los 14 días se otorgó el alta conjunta. En seguimiento ambulatorio a los 40 días del puerperio la paciente se encuentra asintomática.

**Pruebas complementarias:** analítica sanguínea con anemia leve normocítica normocrómica y elementos de actividad lúpica (ANTI-DNA 1020 y C4: 47 C3: 6).



Diagnóstico: HTAP asociada a LES en el embarazo.

Discusión: según la escala de riesgo materno de la Organización Mundial de la Salud las pacientes con HTAP presentan un riesgo "muy alto" recomendando seguimiento y planificación de interrupción del embarazo por parte de un equipo multidisciplinario, conducta adoptada en nuestro centro. Con respecto al manejo terapéutico se optó por tratamiento específico de HTAP y del LES. El tratamiento realizado fue seleccionado considerando seguridad en el embarazo, disponibilidad y tolerancia. Respecto a la vía de finalización del embarazo, oportunidad y manejo anestésico quirúrgico, se optó por cesárea programada a las 34 SEG y anestesia epidural. Estas decisiones tuvieron en cuenta el riesgo/beneficio para el binomio. La asociación de HTAP y embarazo requiere una planificación y estrecho seguimiento por parte de un equipo multidisciplinario, para disminuir la elevada morbimortalidad materno-fetal.

#### 66 ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE DE ALTO RIESGO

Santiago Garrido<sup>1</sup>, Joaquín Vázquez<sup>1</sup>, Pedro Trujillo<sup>1</sup>

1. Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas.

**Introducción:** en la enfermedad ateromatosa coronaria, el ángor se destaca como la principal manifestación clínica; en esta población la ausencia de síntomas representa un reto diagnóstico y acarrea mayor morbimortalidad. Se presenta un caso clínico de isquemia miocárdica silente, su estudio y decisiones terapéuticas.

Caso clínico: sexo masculino, 52 años, tabaquista intenso, dislipidemia, sin controles. Concurre a policlínica periférica para valoración preoperatoria de cirugía oftalmológica con ECG realizado la semana previa, mismo que evidencia supradesnivel del ST en cara anterior, con infra desnivel en cara inferior. Se presenta asintomático en lo cardiovascular y en clase funcional I, sin referir historia de ángor o disnea previas. Se realizan nuevos ECG seriados que muestran incremento de las alteraciones electrocardiográficas en dichos territorios

**Pruebas complementarias:** ECG RS de 75 cpm, P y PR normales, QRS estrecho, Eje Electromotriz normoposicionado, supradesnivel del segmento ST de V1-V4 máximo en V3 de 8 mm con infradesnivel del ST en cara inferior (figura 1).



Figura 1. Electrocardiogramas. A) ECG una semana previa a la consulta, donde destaca supradesnivel del ST en V1 – V4, aVL e infra desnivel en cara inferior. B) Nuevo ECG al momento de la consulta en el que se observa: ausencia de ondas Q y más acentuadas alteraciones electrocardiográficas correspondientes al mismo territorio vascular.

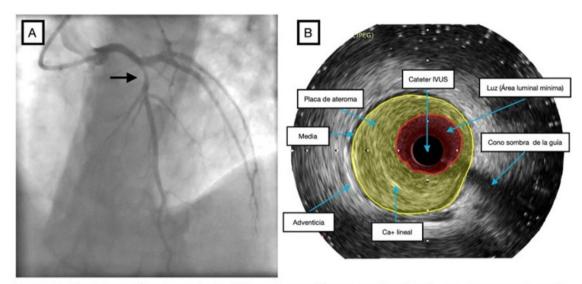


Figura 2. A) angiografía coronaria de ACI en proyección craneal izquierda, se observa estenosis moderada en tercio proximal de ADA (flecha negra). B) Imagen de IVUS realizada en ADA proximal que evidencia placa fibrótica y excéntrica con calcio. Área luminar mínima de 3,3mm². Carga de placa 74%

Diagnóstico: se realiza diagnóstico de isquemia miocárdica silente con alto riesgo de eventos CV mayores adversos y se planifica una estrategia invasiva precoz. Rutinas sanguíneas y troponinas en rango normal. CACG: estenosis moderada en 1/3 proximal de ADA, sin otras lesiones significativas (figura 2). ETT: VI de dimensiones normales, FEVI 48%. Aquinesia de segmento medio anteroseptal y apical septal, lateral y anterior. Hipoquinesia anterior media. Se complementa con IVUS (intravascular ultrasound) de ADA proximal, donde se observa placa fibrótica, excéntrica, con carga de placa de 74% y con calcificación intra placa lineal. Área luminar mínima de 3,3mm2. Se realiza ATC con 1 SLD en dicha lesión, optimizada por IVUS (figura 2). En controles posteriores se evidencia renivelación del ST además de mejoría de la contractilidad sectorial en ETT.

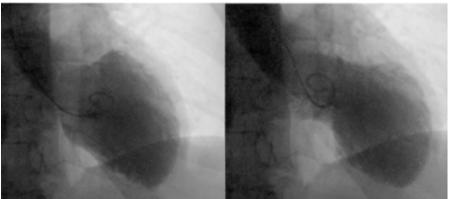
Discusión: se define como silente a la isquemia miocárdica identificada por cambios electrocardiográficos, alteraciones en la motilidad parietal, o defectos de perfusión, en ausencia de sintomatología referida; apareciendo en el 2,5% del total de casos de isquemia miocárdica. Surgen como interrogantes importantes frente a esta condición: los mecanismos fisiopatológicos implicados, los riesgos que genera, y como enfocar su tratamiento. Como hipótesis de su mecanismo fisiopatológico se plantean a la menor severidad y duración de isquemia en contexto de vasoespasmo intermitente, disfunción microcirculatoria, o pre acondicionamiento isquémico; cambios en la percepción del estímulo doloroso; y disfunción neural o aturdimiento neural aferente. Aunque puede presentarse como primera manifestación de enfermedad cardiovascular, muestra mayor prevalencia entre pacientes con enfermedad coronaria previa, PCI previa, diabéticos, hipertensos y adultos mayores. La isquemia silente es un predictor independiente de mortalidad y morbilidad cardiovascular, presentando mayor riesgo de muerte súbita, IAM, re infarto, y complicaciones CV respecto a la isquemia sintomática. Ante su sospecha se recomienda identificarla mediante Holter. Una vez identificada, las decisiones terapéuticas se tornan a su vez un desafío en esta población subestudiada. En el caso presentado por presentar lesión significativa y con características de riesgo en ADA proximal (demostrada mediante IVUS) se optó por tratamiento intervencionista considerando el mayor beneficio frente al manejo farmacológico aislado.

#### 72 SINDROME DE TAKOTSUBO DESENCADENADO POR UNA CRISIS EPILÉPTICA Lucía Rampa¹, Rodrigo Abreu¹, Sebastián Olaizola¹, Gustavo Vignolo² 1. SMQS. 2. CCA.

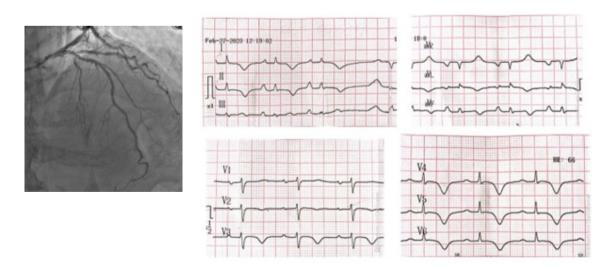
Introducción: el síndrome de Takotsubo se asocia con estados de exceso de catecolaminas relacionado con hiperactividad simpática inducida por un factor estresante. La asociación de este síndrome con convulsiones es poco frecuente y debe ser considerado como una complicación de una crisis epiléptica.

Caso clínico: sexo femenino, 72 años. AP: epiléptica medicada con difenilhidantoína que abandona hace 48 h. Hipertensa medicada con amlodipina 10 mg/día. EA: pérdida de conocimiento con movimientos tónico-clónicos generalizados y sopor poscrítico. Al recuperarse presenta angor de reposo de 30 minutos de duración, intenso, acompañado de síndrome neurovegetativo. EF: Lúcida, eupneica, apirética, PA:140/90mmHg, sin insuficiencia cardíaca ni síndrome focal neurológico. ECG: RS 70 cpm, sobrecarga biauricular, PR de 240 mseg, EEM normoposicionado, QRS finos, segmento ST isoeléctrico, ondas T invertidas y simétricas en DI, DII, AVL, AVF y de V3 a V6. QT corregido 480 mseg. TropI 1319 ng/l (normal

**Pruebas complementarias:** ETT: VI de dimensiones normales, septum 12 mm. FEVI 48%. Hipoquinesia anteroseptoapical, hiperquinesia basal compensatoria. Resto normal.



ETT: VI de dimensiones normales, septum 12 mm. FEVI 48%. Hipoquinesia anteroseptoapical, hiperquinesia basal compensatoria. Resto normal.



Diagnóstico: nuestra paciente presentó un SCAsST de alto riesgo, configurando un IAMsST sin lesiones coronarias, pudiendo definirse como MINOCA. Se realizó ventriculograma característico de miocardiopatía de Takotsubo evidenciando balonamiento apical confirmando dicho subtipo. La paciente no tuvo ningún evento emocional ni físico estresante previo al evento, por lo que el factor desencadenante pudo ser la crisis epiléptica por abandono de medicación. El diagnóstico se respalda en los criterios InterTak 2.

Discusión: la crisis convulsiva como desencadenante del Sindrome de Takotsubo es poco frecuente. Un estudio de Rupak y cols reportó una tasa de miocardiopatía de Takotsubo en hospitalizaciones relacionadas con epilepsia de 0,1%. La prevalencia de epilepsia en Uruguay ronda el 1%,por lo que se estiman 30.000 personas con esta patología. No hay datos oficiales de internaciones por epilepsia en Uruguay, pero claramente la incidencia de esta complicación es muy baja. La miocardiopatía de Takotsubo ocurre después de un estrés físico o emocional, de mecanismo controvertido. Existen varias hipótesis, donde el aumento de catecolaminas desempeña un papel importante. El aumento brusco de norepinefrina durante una crisis epiléptica produce vasoconstricción microvascular mediada por activación alfa-2-adrenérgica, lo que altera el flujo sanguíneo coronario, llevando a isquemia miocárdica aguda, siendo la causa de la anomalía del movimiento parietal. La distribución más densa de receptores beta-adrenérgicos se encuentra en el segmento apical del corazón, por lo que la concentración anormalmente elevada de catecolaminas podría generar un efecto inotrópico negativo apical, a través de la activación de la vía B2 y proteína Gi (inhibitoria). 5. La evolución de la paciente fue favorable, permaneciendo estable, sin dolor en las primeras 24 horas. No presentó complicaciones cardiovasculares ni neurológicas. En el ETT de control a los 20 días mejoró la contractilidad del VI por lo que no se realizó RNM cardíaca.

#### Rehabilitación

### 36 ENTRENAMIENTO FUNCIONAL DE ALTA INTENSIDAD EN LA REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR DE LA ENFERMEDAD CORONARIA CON COMPONENTE MICROVASCULAR

Camila Gurascier<sup>1</sup>, Alejandra Garretano<sup>1</sup>, Nicolás Niell<sup>2</sup>, Stefano Benítez-Flores<sup>1</sup>

1. Centro Cardiovascular Universitario. 2. CUDIM.

Introducción:La disfunción microvascular coronaria se asocia con deterioro de la calidad de vida y una elevada tasa de eventos adversos, y la terapia con drogas anti-isquémicas ha demostrado escasa efectividad. Aunque los beneficios de la rehabilitación cardíaca (RC) han sido ampliamente demostrados en la enfermedad coronaria epicárdica, sus efectos en los pacientes con disfunción microvascular han sido escasamente evaluados. El entrenamiento funcional de alta intensidad (HIFT) es una variante del entrenamiento interválico que aplica estímulos de fuerza utilizando el propio peso corporal, intercalando periodos de alta intensidad con recuperaciones. Esta modalidad insume poco tiempo semanal, induciendo adaptaciones mixtas (cardiorrespiratorias y neuromusculares). Sin embargo, no se la ha integrado a los programas de RC y su impacto en la disfunción coronaria microvascular es desconocido. Documentamos los impactos clínicos, fisiológicos y funcionales obtenidos al aplicar HIFT de bajo volumen durante 18 sesiones en una mujer con coronariopatía epicárdica, disfunción coronaria microvascular y angina refractaria.

Caso clínico: mujer de 47 años, hipertensa, diabética, obesa e hipotiroidea, portadora de enfermedad arterial coronaria mixta (epicárdica y microvascular). Presentó infarto agudo de miocardio con elevación del ST anterior, realizándose angioplastia transluminal coronaria percutánea (ATCP) primaria con implante de un stent en arteria descendente anterior (ADA) media, y en diferido se realizó ATCP de ADA distal con colocación de otro stent. Presentaba lesiones residuales severas en ramos marginal obtuso y diagonal no pasibles de angioplastia (vasos finos). Recibiendo doble antiagregación, atorvastatina, ezetimibe, enalapril, hidroclorotiazida, bisoprolol, nitritos de liberación prolongada, trimetazidina, amlodipino y metformina a dosis adecuadas, persiste con angina clase funcional (CF) II.

Pruebas complementarias: debido a la persistencia del angor, se realiza una nueva valoración estructural y funcional con centellograma de perfusión miocárdica (CPM), ecocardiograma transtorácico (ETT) y tomografía por emisión de positrones (PET-CT) (figura 1). Una nueva angiografía coronaria confirmó la permeabilidad de los stents en la ADA.

ETT	CPM	PET-CT
	Defectos de perfusión reversibles compatibles con isquemia moderada/severa en segmentos medio y basal de región anterior, y de grado leve en región anterolateral del VI. FEVI conservada.	disminuida con predominio en territorio de ADA, mayor en segmentos anterior medio y

Figura 1. Resumen de resultados de hallazgos imagenológicos.



Figura 2. Ejercicios del HIFT

**Diagnóstico:** coronariopatía de mecanismo mixto (epicárdica y microvascular), refractaria al tratamiento médico anti-isquémico. Inicia un programa de RC integral con HIFT de bajo volumen ( $\sim 15$  min) durante 18 sesiones, con un protocolo de  $15 \times 15$  seg, 5 ejercicios, 4-6 rondas, entrenando al 74%FCmax (figura 2).

Sesiones Morfológicas					Pruebas físicas			PEG	PEG					ETT				
	Peso (kg)	IMC		%grasa visceral	%músculo		Sit-to-stand (Rep)	Doble producto	HRR (Ipm)	V02 máx	METS	Angor	Duración angor PE (min)	InfraST (mm)	Duración del ST PE (min)	Duke	FEVI (%)	Dimensione: VI
0	82,3	31,4	44,7	10	24,4	13,75	15	16120	24	18,9	5,4	si	5	1,5	3	-11,5	60	normal
18	83,7	31.9	43.4	10	25,3	15,6	25	18000	30	24,5	7	si	2	1,5	2	-4,5	63	normal

Figura 3. Tabla comparativa de parámetros morfológicos, físicos, ergométricos y ecocardiográficos pre y post entrenamiento con HIFT. PEG: prueba ergométrica graduada. IMC: índice de masa corporal. CMJA: Altura salto contra movimiento. HRR: recuperación de FC al minuto (heart rate recovery). VO2 máx.: consumo pico de 02. ETT: ecocardiograma transtorácico.

Tras la intervención se demostró alivio de la angina, optimización de la CF, diminución del score de Duke, aumento de la fuerza y mejoría de la composición corporal (figura 3).

Discusión: hasta donde sabemos, se trata del primer reporte que evidencia los impactos positivos del HIFT de bajo volumen en la cardiopatía isquémica con componente microvascular. Actualmente, la evidencia disponible sugiere que el entrenamiento interválico podría proporcionar beneficios y seguridad similares al entrenamiento continuo tradicional en pacientes con EAC epicárdica e insuficiencia cardíaca, además de facilitar la adherencia longitudinal. Los beneficios clínicos de esta modalidad aplicada a más largo plazo en la RC de pacientes con disfunción microvascular, en comparación con el entrenamiento continuo tradicional, merecen ser evaluados mediante ensayos clínicos controlados.