Revista Uruguaya de Cardiología
Volumen 32 | s 1 | Noviembre 2017

33º Congreso Uruguayo de Cardiología Casos clínicos destacados

18 PRIMER CASO DE RESERVA DE FLUJO FRACCIONAL DEL URUGUAY

Juan Albistur, Ricardo Lluberas, Rafael Mila
Hospital de Clínicas

Historia clínica: hombre de 71 años con antecedentes de HTA, DM tipo 2, tabaquista, stroke isquémico en octubre de 2010 con leve secuela motora. En setiembre de 2016 presenta IAMcST anterolateral KK I y angioplastia primaria exitosa de ramo diagonal con implante de un stent convencional 2,5 por 12 mm. Estenosis residual intermedia de arteria descendente anterior ostial. Se realiza ultrasonografía intracoronaria (IVUS) que muestra estenosis moderada (área luminal mínima 6,92 mm^2). Evoluciona favorablemente, alta al quinto día. Posteriormente asintomático en lo cardiovascular. En tratamiento prevención secundaria. Se decide realizar evaluación fisiológica invasiva de la estenosis residual con reserva de flujo fraccional (FFR).

Pruebas complementarias: la coronariografía a 30 días del infarto evidencia resultado mantenido de ATC previa sobre ramo diagonal. A nivel de arteria descendente anterior ostial se observa estenosis intermedia 60%. El ultrasonido intracoronario realizado previamente evidenciaba un área luminal mínima de 6,92 mm^2. Se realiza evaluación funcional de la estenosis mediante guía de presión Certus (St. Jude Medical). Se cuantifica un FFR de 0,87, por lo tanto no significativa desde el punto de vista fisiológico (figura 1).

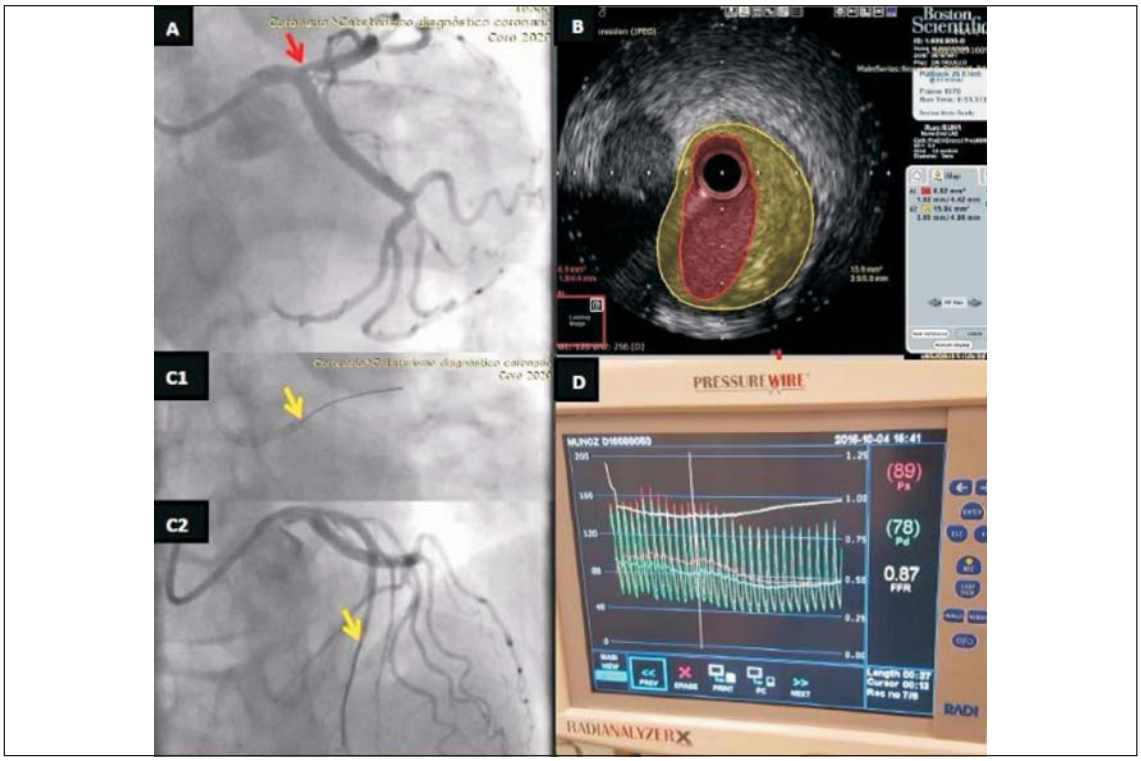


Figura 1. Angiografía caudal 38º donde se visualiza estenosis intermedia de ADA ostial (flecha). B) Ultrasonido intracoronario de estenosis de ADA ostial. Área luminal mínima 6.92. C) Guía de presión coronario Certus. 1. Ecualización de presiones. 2. Ubicada distal a la estenosis para medición de presión distal. La flecha marca sensor de presión y termistor. D) Resultado de la reserva de flujo fraccional (FFR) no significativa para la estenosis de ADA proximal.

Evolución clínica: a un año el paciente evolucionó favorablemente, asintomático en lo CV. Se encuentra bajo tratamiento completo con AAS, clopidogrel, BB, IECA y estatinas.

Diagnóstico: estenosis residual ostial de ADA hemodinámicamente no significativa.

Discusión: la anatomía de las estenosis coronarias es solamente una de las variables que determinan la significación fisiológica de una estenosis coronaria. La misma depende además de la microcirculación, cantidad de miocardio viable irrigado y existencia de circulación colateral. El patrón oro para determinar si una estenosis es hemodinámicamente significativa en situación estable es la FFR. La evidencia científica muestra que estenosis con FFR mayor a 0,80 no son significativas desde el punto de vista fisiológico y por tanto no requieren tratamiento. Particularmente las estenosis ostiales son más difíciles de evaluar por angiografía e incluso por IVUS. La evaluación fisiológica invasiva en este caso particular tiene como consecuencia decidir entre cirugía cardíaca y tratamiento médico. Se trata del primer caso de FFR en Uruguay, que permitió descartar la necesidad de revascularización en el paciente.

25 MIOCARDIOPATÍA CATECOLAMINÉRGICA ASOCIADA A FEOCROMOCITOMA

María José Arocena, Paula Farachio, Andrés Rener, Jorge De Paula, Raúl Mariano, Fernando Kuster
Servicio Médico Integral

Historia clínica: sexo femenino, 29 años. Sana. Desde hace 18 meses, episodios de opresión torácica intensa, sin relación con el esfuerzo, acompañados de síndrome neurovegetativo (SNV) de 2-15 min de duración que ceden espontáneamente. Se presentan luego como episodios de cefalea intensa que irradia a dorso y SNV. Inicialmente uno por semana, luego 2-5 día. Consulta por dolor precordial de gran intensidad, en reposo, punzante, irradiado a dorso y luego localizado a dicho nivel, con SNV. Examen físico: lúcida, nauseosa, dolorida. Eupneica. Ritmo regular 140 cpm. PA 220/110 mmHg. Cardiovascular: ruidos normales. Pulsos sincrónicos en cuatro miembros. Pleuropulmonar: buena dinámica ventilatoria. ECG: taquicardia sinusal, onda T invertida V1. Radiografía de tórax y paraclínica humoral normales, troponinas negativas.

Pruebas complementarias: angiotomografía descarta síndrome aórtico agudo; en topografía suprarrenal izquierda, masa homogénea de 39 mm de diámetro mayor (figura 1). ETT: aquinesia medio-apical ántero-septal. Hipoquinesia lateral e ínfero-apical. Contractilidad conservada en segmentos basales. FEVI 38%. ECG: onda T invertida en pared ántero-lateral. CACG sin lesiones.

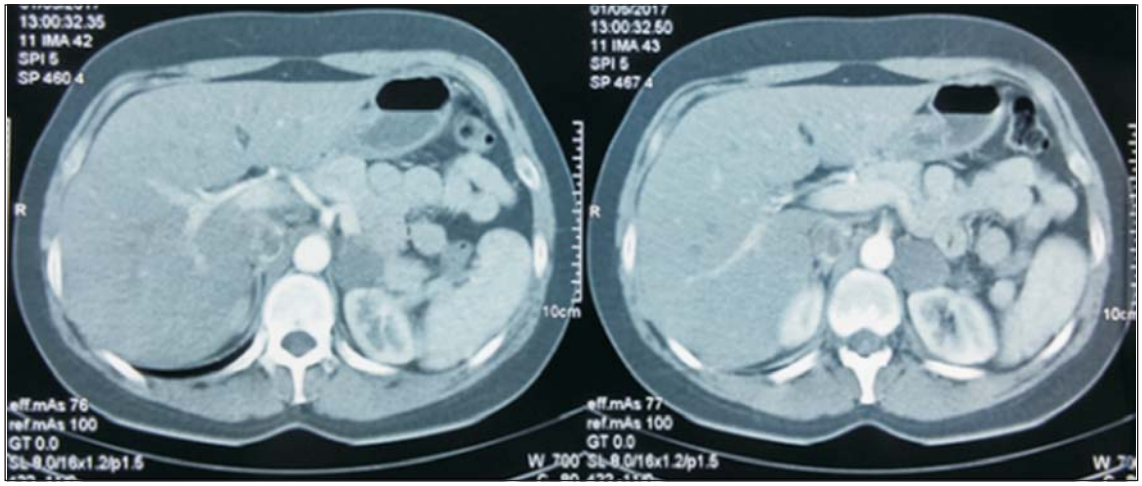


Figura 1. Angiotomografía. Masa en logia suprarrenal izquierda.

Evolución clínica: tratamiento con alfa y BB con buena respuesta. ETT a los 3 días: hipoquinesia medio-apical ántero-septo-lateral y látero-apical. FEVI 42%. Metanefrinas y normetanefrinas en orina positivas. Se coordina adrenalectomía izquierda por vía laparoscópica, con preparación preoperatoria con alfa y BB. Anatomía patológica e inmunohistoquímica compatibles con feocromocitoma (figura 2). ETT en diferido sin alteraciones sectoriales, FEVI 60%. ECG: reversión completa de las alteraciones en la repolarización. Buena evolución posterior.

Diagnóstico: miocardiopatía catecolaminérgica e HA secundaria a feocromocitoma.

Figura 2. Anatomía patológica macroscópica.

Discusión: el feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas. El 50% de los pacientes presentan síntomas paroxísticos, siendo la tríada clásica cefalea, sudoración y palpitaciones. El diagnóstico se basa en la confirmación bioquímica de hipersecreción catecolaminérgica y un estudio de imagen compatible. Tratamiento: control de la HA con alfa y BB, y extirpación quirúrgica del tumor. Dentro de los tipos de miocardiopatía catecolaminérgica se destacan el síndrome de takotsubo y el feocromocitoma. La ausencia de lesiones coronarias es un requerimiento diagnóstico. El exceso de catecolaminas genera alteraciones de la contractilidad, más frecuentemente hipoquinesia apical con hiperquinesia basal, potencialmente reversibles.

31 ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE CAVIDADES DERECHAS CON COMPROMISO DE VÁLVULA PULMONAR EN MUJER JOVEN SIN FACTORES PREDISPONENTES

Romina Roif, Leonardo González, Alejandro Heuer, Juan Carlos Reinoso, Álvaro Marichal, Daniel Bigalli
Servicio de Cirugía Cardíaca, CICU. Casa de Galicia

Historia clínica: mujer, 35 años, sana, no consumo de drogas intravenosas. Historia de un mes de lumbalgia, fiebre y leucocitosis sin foco clínico evidente; recibiendo tratamiento antibiótico empírico y analgésicos intramusculares. Mala evolución, ingreso a CTI con depresión de conciencia, sepsis con disfunción orgánica múltiple e infección en sitio de punción glúteo.

Pruebas complementarias: TAC Tx: atelectasia de parénquima basal bilateral asociada a múltiples áreas de consolidación y abscesos, algunos cavitados. Hemocultivos: *Staphylococcus aureus* oxacilina sensible. ETE: válvula pulmonar con gran masa adherida a sus velos, elongada e hipermóvil de 30 por 4 mm generando insuficiencia pulmonar severa. IT leve, PSAP 43 mmHg. Otra masa intracavitaria que impresiona adherida al septum interventricular en el VD de 15 por 13 mm. FEVI normal (figura 1).

Evolución clínica: cirugía, válvula tricúspide sana, masa adyacente a músculo papilar que se extiende contra el septum del VD hacia la pulmonar comprometiéndola totalmente. Se realiza reemplazo valvular pulmonar con bioprótesis Mitroflow número 21 más resección de vegetación (figura 2). Buena evolución, mejoría clínica-paraclínica, sin falla cardíaca ni actividad infecciosa, bajo tratamiento con cefazolina 8 g/día (6 semanas) + gentamicina 240 mg día (2 semanas).

Diagnóstico: EI derecha con compromiso de válvula pulmonar complicada con embolias sépticas pulmonares a *Staphylococcus aureus*.

Discusión: la EI derecha causa un 5-10% del total de EI, afectando fundamentalmente a la válvula tricúspide, raramente a la pulmonar. Los factores de riesgo son: adictos a drogas endovenosas, portadores de MP,

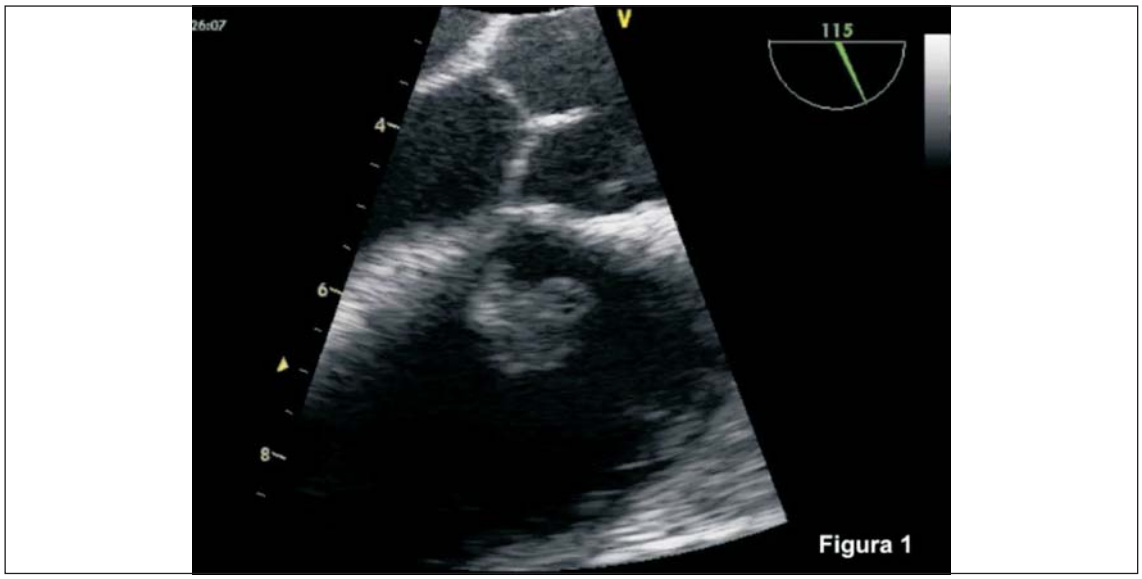


Figura 1

CDAI, catéteres centrales, cardiopatías congénitas. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente, con puerta de entrada cutánea, tiene alto riesgo embólico, sepsis y morbimortalidad. Antibioticoterapia empírica inicial debe de cubrir la cepa meticilino resistente. Considerar cirugía en: microorganismo difícil de eliminar, bacteriemia > 7 días con tratamiento adecuado, vegetaciones > 20 mm con embolias pulmonares recurrentes e IC secundaria a IT con mala respuesta al tratamiento. Existe poca experiencia sobre el recambio de válvula pulmonar, teniendo como opciones las prótesis mecánicas, biológicas y los homoinjertos. Las biológicas presentan buenos resultados a corto y mediano plazo, no así las mecánicas por alto riesgo embólico y los homoinjertos por poca disponibilidad. La degeneración protésica se asocia a: edad temprana, sobredimensión, mayor área de superficie corporal y tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar.

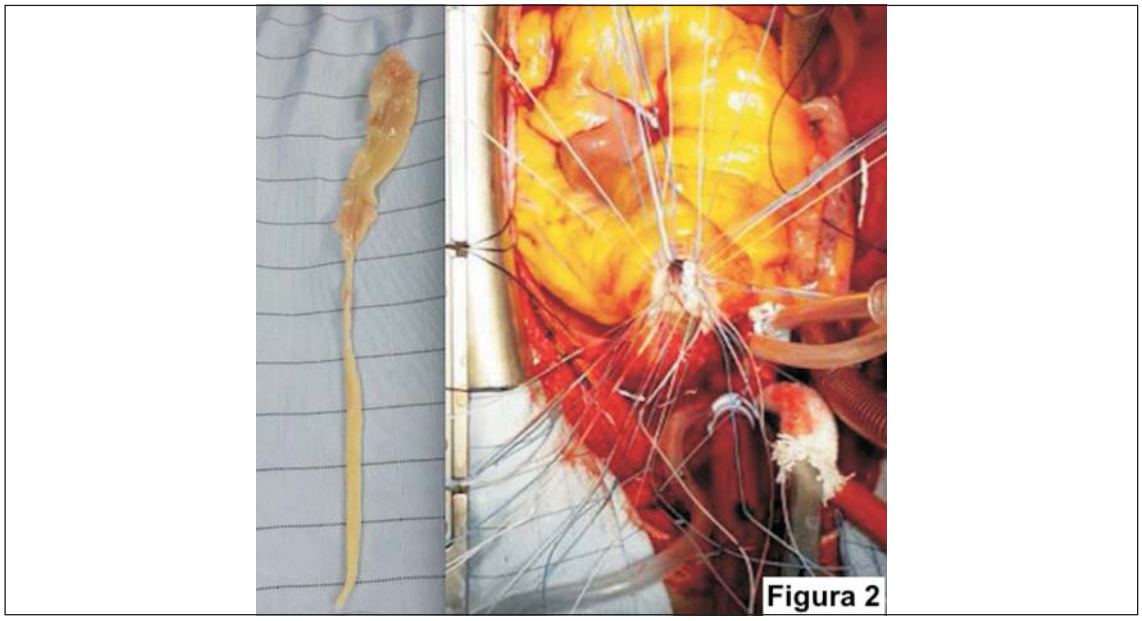


Figura 2

36 ANEURISMA GIGANTE DE ARTERIA CORONARIA DERECHA

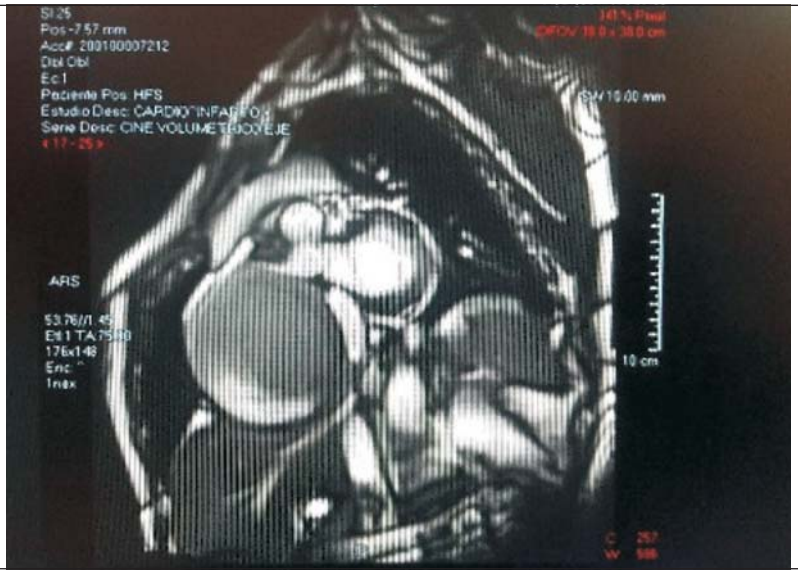
Marcos Ariel Fernández Triviño, Fernando Pachioli, Alejandro Delacasa
HIGA "Dr. Óscar Alende"

Historia clínica: paciente de 70 años de edad, con factores de riesgo cardiovasculares: HTA, DLP, extabaquista. Consulta por dolor precordial típico, de reposo, irradiado a brazo izquierdo, de dos horas de evolución, asociado a cuadro de disnea CF II de cuatro meses de evolución. Se le realiza examen físico en guardia, el cual no presenta particularidades. Se le realiza ECG, al cual se lo interpreta con IAM Q inferior. Troponina positiva. El paciente recibe tratamiento farmacológico completo, pero evoluciona tórpidamente, con ángor y disnea con cambios evolutivos en ECG (infra ST de V2 a V4). Se decide realización de estudios complementarios.

Pruebas complementarias: se realiza ecocardiograma Doppler color: VI no dilatado y FSVI conservada. Se observa masa con ecogenicidad espontánea extracardíaca de 9,3 cm por 9,6 cm sin contenido, que desplaza a la aurícula derecha. Se realiza coronariografia que evidencia aneurisma gigante (12 mm) en tercio medio de arteria circunfleja, e imagen compatible con aneurisma gigante en arterial coronaria derecha (90 mm aproximadamente). Se realiza cavografía que evidencia compresión de aurícula derecha y VCI por dicho aneurisma de arteria coronaria derecha. Se realizan estudios de imágenes complementarios TAC Y RMI.

Evolución clínica: se decide resolución quirúrgica del aneurisma gigante de arteria coronaria derecha. Se realiza aneurismectomía, ligadura de arteria coronaria derecha y puente de vena safena dirigido a ramo descendente posterior de arteria coronaria derecha.

Diagnóstico: aneurisma gigante de arteria coronaria derecha y arteria circunfleja.



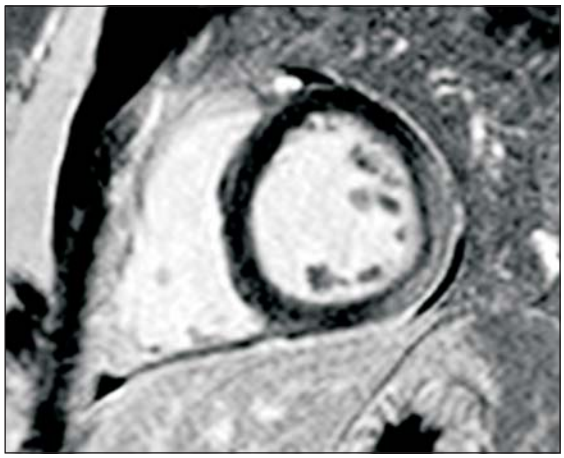
Discusión: los aneurimas coronarios son entidades poco frecuentes, y más aún cuando presentan el tamaño descrito en este caso. Se consideran gigantes cuando son mayores de 8 mm. Generalmente están asociados a causas ateroscleróticas (menos frecuentemente infecciosos, congénitos, vasculitis). La arteria coronaria derecha es la afectada con más frecuencia. Si bien la historia natural de esta enfermedad no está aclarada, es claro que como todo aneurisma puede complicarse con trombosis, embolización o ruptura. En casos indicados, como el presentado, el tratamiento quirúrgico ha mostrado excelentes resultados.

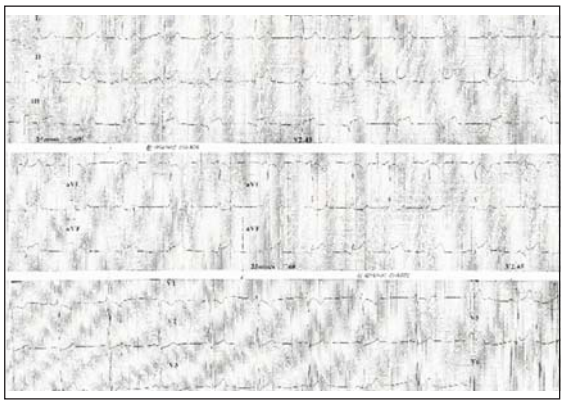
48 ROL DE LA RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ESTENOSIS CORONARIA

Camila Ramos, Juan Pablo Bachini, Pedro Trujillo, Gustavo Vignolo
Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas

Historia clínica: sexo masculino, 26 años. Veinticuatro horas antes de la consulta presentó dolor torácico opresivo de reposo, sin irradiaciones, sin elementos neurovegetativos ni otros síntomas cardiovasculares. Cede en 15 min espontáneamente. Consulta por dolor de 5 h de evolución, similares características, irradiado a cuello y acompañado de disnea. Calma con nitratos sublinguales. Examen físico al ingreso. Lúcido, eupneico, apirético. Piel y mucosas normocoloreadas. Bien hidratado y perfundido. CV: regular 70 cpm, R1 y R2 normales, sin ruidos sobreagregados, no soplos, no IY, no RHY, no edemas de MMII. PP: ventilan bien ambos campos, sin estertores.

Pruebas complementarias: ECG: RS 70 cpm, P y PR normales, eje normoposicionado, QRS normal, supradesnivel del segmento ST hasta 3 mm en DII, DIII, aVF, V5 y V6. Con planteo de IAMcST inferolateral KKI se traslada para CACG de emergencia. CACG: estenosis leve de segundo ramo marginal distal, sin otras estenosis angiográficamente significativas. Ventriculografía: sin trastornos sectoriales, FEVI normal. ETT: FEVI 65%, sin alteraciones sectoriales, pericardio normal.





Evolución clínica: permanece asintomático en UC. Se inicia tratamiento antiisquémico, doble antiagregación, estatinas y anticoagulación. Curva de TropI positiva y en ascenso (Tn I: 19.62, 22, límite superior normal 0.04 ng/ml). Resto de la analítica normal. Se solicita CR: estudio diagnóstico de miopericarditis aguda con topografía localizada en región inferior e inferolateral. Se establece tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos a dosis adecuadas para el diagnóstico. Buena evolución clínica, descenso biomarcadores cardíacos, asintomático y sin arritmias.

Diagnóstico: IAM sin estenosis coronaria (MINOCA). Miocarditis.

Discusión: los MINOCA corresponden al 6% de todos los infartos. Se debe considerar la realización de la CR ya que juega un rol importante en la evaluación etiológica y en consecuencia en el tratamiento definitivo. Identifica patrón típico de IAM en el 24%, de miocarditis en el 33% y sin anormalidades significativas en el 26%. Presentamos el caso de un paciente joven con IAMcST en el que el diagnóstico clínico no era certero. La CR permitió realizar el diagnóstico correcto y aplicar la estrategia terapéutica adecuada a la patología.

51 ENDOCARDITIS INFECCIOSA PRIMARIA MURAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Sebastián Robaina[1], Carlos Américo[1], Fabián Martínez[1], Rodrigo Guzmán[1], Jose Luis Surraco[2]
1. Ecocardiografía-MUCAM. 2. Instituto de Cardiología Integral

Historia clínica: paciente de 16 años, sexo masculino, sin antecedentes patológicos. Cuadro de dos semanas de evolución de fiebre hasta 41 ºC, sin otros fenómenos acompañantes. Del examen se destaca: hemorragias en astilla. Temperatura axilar 39 ºC. Cardiovascular: ritmo regular de 92 cpm, ruidos cardiacos normales, sin soplos. Resto del examen sin alteraciones.

Pruebas complementarias: estudios paraclínicos: hemograma: hemoglobina 10 g/dl, leucocitos: 241.000/ml (neutrófilos: 90%), velocidad de eritrosedimentacion 120 s. Proteína C reactiva 214 mg/l. TAC tórax-abdómen-pelvis: infarto esplénico. Hemocultivos: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. ETT: masa hiperecogénica con movilidad independiente a nivel del ápex del VI, pediculada, plilobulada, de 22 por 10 mm (figuras 1 y 2).

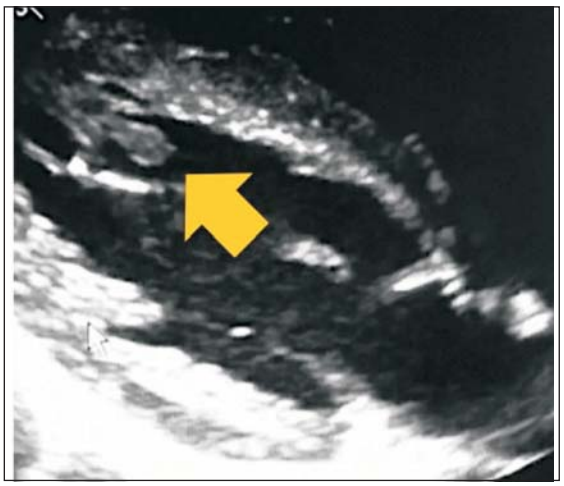


Figura 1

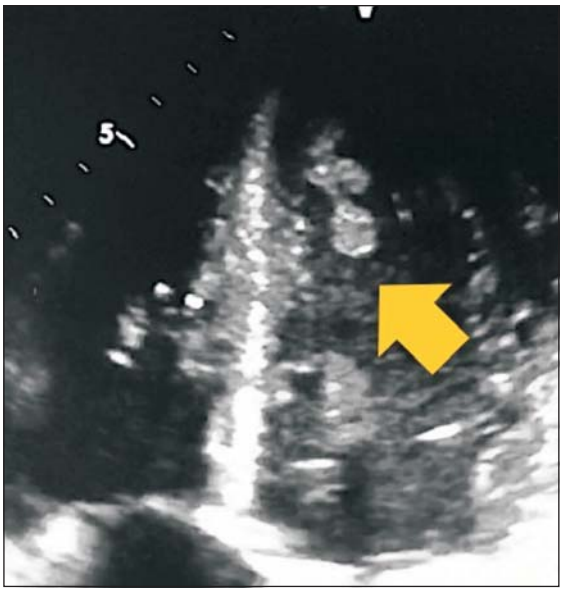


Figura 2

Evolución clínica: se realiza resección quirúrgica de la masa y tratamiento antibiótico con vancomicina y gentamicina, con buena evolución posoperatoria. El estudio patológico de la masa resecada fue compatible con una vegetación, y el cultivo de la misma desarrolló *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.

Diagnóstico: endocarditis infecciosa aguda primaria mural del ventrículo izquierdo.

Discusión: presentamos un caso de endocarditis infecciosa primaria mural del ventrículo izquierdo en un paciente sin cardiopatía predisponente ni endocarditis valvular concomitante. Esta es una entidad infrecuente y existen pocos casos reportados. Habitualmente su diagnóstico es tardío, presentándose muchas veces con fenómenos embólicos al momento del diagnóstico. Son factores de riesgo la inmunodepresión, la adicción a drogas intravenosas y la cirugía reciente. La ecocardiografía precoz es una herramienta de suma importancia para su diagnóstico, ya sea transtorácica o transesofágica, mientras que el diagnóstico por resonancia nuclear magnética se realiza en aquellos casos en que la ecocardiografía no es concluyente. El germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*. Dada la escasa evidencia, se plantea una conducta similar a la de la endocarditis infecciosa.

53 RESECCIÓN DE VÁLVULA MITRAL NORMOFUNCIONANTE PARA ALIVIO DE ESTENOSIS SUBVALVULAR AÓRTICA RESIDUAL. UN RECURSO A TENER EN CUENTA Y UTILIDAD DEL ETE INTRAOPERATORIO

Gerardo Soca, Victor Dayan, León Muñoz, Enrique Dominguez
Instituto Nacional de Cirugía Cardiaca

Historia clínica: mujer, 35 años, hipertensa. Tabaquista intensa. IMC 32. Dislipemia. **Enfermedad actual:** disnea de esfuerzo CFNYHA III y angor grado III de 12 meses de evolución. Consulta por síntomas invalidantes. **Examen físico:** obesa, piel y mucosas normocoloreadas. Cuello normal. Tolera decúbito. Pleuropulmonar y abdominal normal. CV: Ritmo regular 80 cpm. R1 normal. R2 aórtico disminuido. Soplo eyectivo, protomesosistólico 4/6. Pulsos normales.

Pruebas complementarias: ECG y radiografía de tórax normales. ETT: estenosis aórtica severa. Imagen de rodete subvalvular. ETE: FEVI 65%. DDVI normal. HVI moderada. Válvula aórtica tricúspide.

Apertura normal. Membrana subvalvular aórtica de 10 mm de espesor, desde SIV basal hacia valva mayor mitral. Gradiente máximo de 90 mmHg (estenosis subvalvular aártica severa). CACG: Sin lesiones coronarias.

Evolución clínica: tratamiento: cirugía planteada: resección de membrana subaórtica a través de válvula aórtica con ETE intraoperatorio. Esternotomía total. Severa HVI. CEC. Aortotomía transversa. Retracción cuidadosa de válvula aórtica normal. Se reseca membrana subvalvular circunferencial de 6 mm de espesor. Clampeo aórtico: 29 min. Salida de CEC sin dificultades. ETE pos CEC con cavidades llenas y frecuencia cardiaca 60 cpm: Obstrucción subvalvular dinámica severa (88 mmHg), medio ventricular. Reevaluando el mecanismo, el músculo papilar anterolateral impresiona hipertrófico. Válvulas normofuncionantes. Reentrada en CEC. Atriotomía izquierda. Resección de valva anterior mitral y músculo papilar anterolateral hipertrófico y sus cuerdas tendinosas. Sustitución valvular mitral por prótesis mecánica 27 mm. Tiempo de clampeo: 52 minutos. ETE pos CEC: gradiente máximo obtenido: 25 mmHg.

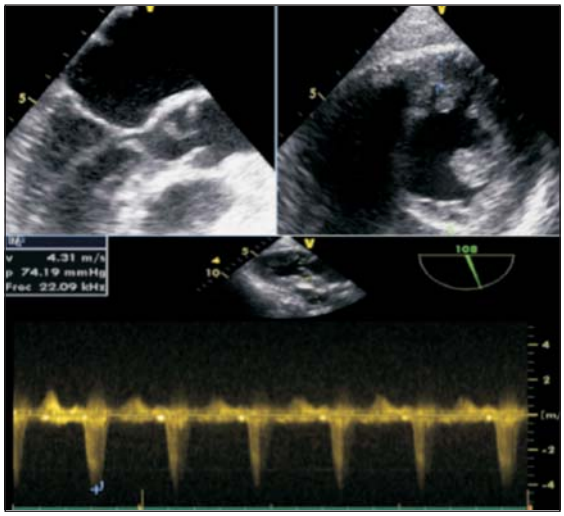


Figura 1. Arriba: membrana subaórtica y músculo papilar hipertrófico. Abajo: gradiente posresección de membrana subaórtica.

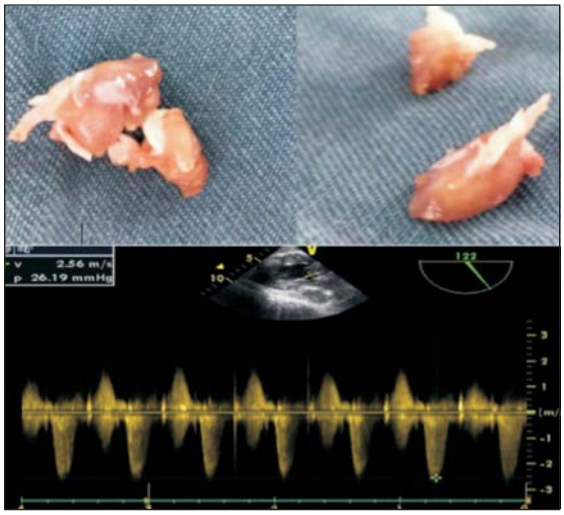


Figura 2. Arriba: músculo papilar anterolateral resecado casi completamente. Abajo: gradiente residual máximo obtenido pos CEC.

Evolución clínica: POCC sin complicaciones. Alta a domicilio al séptimo día. Asintomática desde el alta (180 días de seguimiento POCC). Anatomía patológica normal. ETT postoperatorio: Prótesis normofuncionante. Resto normal. ETT de hija de 11 años normal. Pendiente estudio genético de MH.

Discusión: el conocimiento de la fisiología del tracto de salida del VI (TSVI) permitió comprender la situación intraoperatoria particular de esta paciente de 35 años, que requirió improvisar la resección de válvula mitral normofuncionante para resecar casi completamente un músculo papilar hipertrófico. Con este recurso se logró eliminar casi totalmente la obstrucción del TSVI y los síntomas invalidantes de la paciente que actualmente permanece asintomática. Queda demostrada además, la importancia del ETE intraoperatorio rutinario en la cirugía valvular cardíaca.

Casos clínicos

6 REPORTE DE UN CASO CLÍNICO DE ENFERMEDAD DE DANON

Eduardo Leonel Poloni Barzelli, Lucía Florio, Juan Manuel Passarino Torres
CAMS

Historia clínica: hombre, 23 años. Antecedentes familiares: muerte súbita precoz en tío materno. Discapacidad intelectual moderada. Desde hace seis años disnea de esfuerzo progresiva CF II-III. Examen CV normal.

Pruebas complementarias: ECG: RS. Patrón de HVI y preexcitación ventricular con onda delta (figura 1). ETT: HVI severa sin OTSVI, FEVI normal. CR: hipertrofia del VI simétrica, septum y pared posterior 22 mm, FEVI 60%, informada como MH no obstructiva (figura 2).

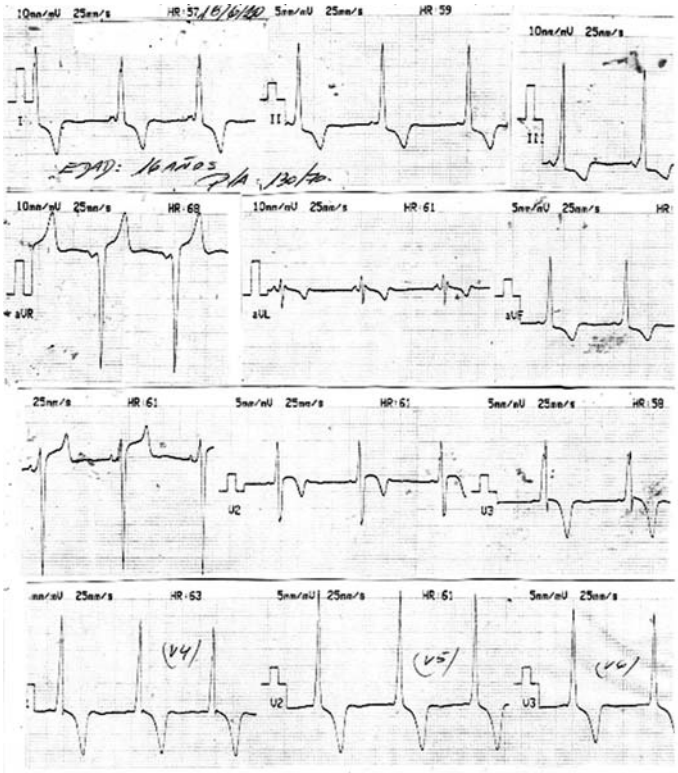


Figura 1. ECG 2010

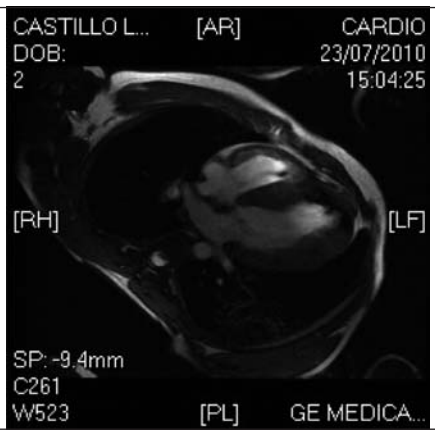


Figura 2. RC 2010

Evolución clínica: recibe betabloqueantes con mejoría sintomática retomando actividad habitual en trabajo y deportes. Hace seis meses presenta FA con adecuada tasa de bloqueo. Destacamos aumento de CK total y transaminasas hepáticas.

Diagnóstico: según antecedentes familiares y afectación multisistémica se reconsidera el diagnóstico etiológico de su MH. Se plantea enfermedad de Danon, que se confirma mediante estudio genético que detecta mutación en gen LAMP2.

Discusión: la enfermedad de Danon es rara aunque de prevalencia desconocida; es una alteración genética ligada al cromosoma X caracterizada por la presencia de cardiopatía, miopatía esquelética y deterioro intelectual. Enfermedad de depósito de glucógeno lisosomal por error innato del metabolismo (déficit de LAMP-2). Patología multisistémica, progresiva, de mal pronóstico. Una serie de 82 pacientes hombres mostró edad promedio de comienzo de síntomas los 12 años, trasplante cardíaco a los 18 y muerte a los 29 años. La preexcitación ventricular tipo WPW es 50 veces más frecuente que en la MH sarcomérica. La HVI se presenta en todos los casos siendo el mayor factor pronóstico. La miopatía esquelética se presenta en 80% de los casos y su ausencia o pobre manifestación puede contribuir a mejor rehabilitación postransplante. El seguimiento debe ser por equipo multidisciplinario especializado en IC y trasplante cardíaco. El consejo genético familiar es mandatorio. No se encontraron reportes previos de esta enfermedad en Uruguay.

9 DENERVACIÓN PARASIMPÁTICA SUPRAVENTRICULAR EN LA ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL POR ESTADO HIPERVAGOTÓNICO

Javier Pinos Vásquez[1], Diego Serrano Piedra[2]
1. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. 2. Hospital José Carrasco Arteaga.

Historia clínica: mujer de 47 años sin antecedentes patológicos a destacar, historia de diez años de evolución de astenia y mareo. Consultó por episodio presincopal. Examen físico: frecuencia cardíaca (FC) 36 l/min, resto normal.

Pruebas complementarias: radiografía de tórax normal, ECG: bradicardia sinusal a 36 lpm, sin evidencia de bloqueos en la conducción, resto normal. ETT y paraclínica sanguínea: normal. Holter 24 h: FC mínima: 27 lpm. FC máxima: 86 lpm. FC media: 41 lpm. Pausa máxima de 2,5 s, SDNN de 338 ms.

Evolución clínica: se descartaron causas reversibles de bradicardia sinusal**,** se realizó planteo de hiperactividad parasimpática confirmándose con test de atropina positivo. Del estudio electrofisiológico (EEF) se destacó un tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) de más de 8.000 ms (figura 1). Se procedió a la ablación por radiofrecuencia (RF) de los cuerpos neuronales posganglionares parasimpáticos supraventriculares a nivel endocárdico. Al final del procedimiento la FC fue de 62 lpm. Holter en la evolución: FC media fue de 56 lpm, SDNN de 135 ms (figura 2), asintomática durante el estudio.

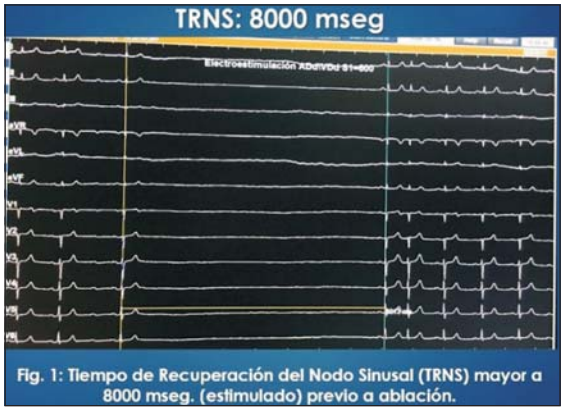


Fig. 1: Tiempo de Recuperación del Nodo Sinusal (TRNS) mayor a 8000 mseg. (estimulado) previo a ablación.

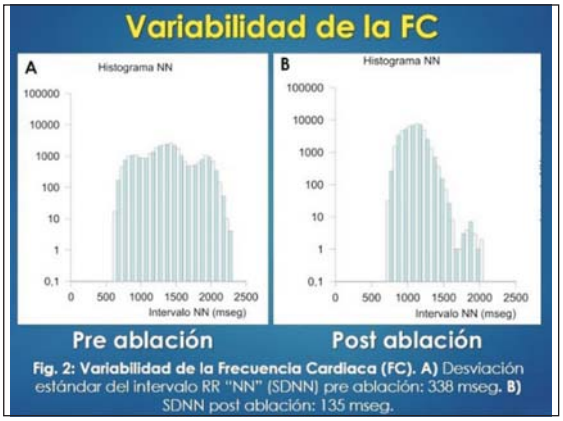


Fig. 2: Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (FC). A) Desviación estándar del intervalo RR "NN" (SDNN) pre ablación: 338 mseg. **B)** SDNN post ablación: 135 mseg.

Diagnóstico: enfermedad del nodo sinusal presinusal por estado hipervagotónico.

Discusión: la denervación parasimpática supraventricular con catéter de ablación por RF endocárdica es una alternativa segura y eficiente para el tratamiento de la bradicardia sinusal sintomática por vagotonía supraventricular. Es una opción terapéutica que evita los efectos desfavorables de la estimulación cardíaca artificial (marcapasos).

10 COR TRIATRIATUM: DE LA ANATOMÍA AL INTERVENCIONISMO

Jimena Pacella, Federico Acquistapace, Carlos Américo, Lucía Florio, Gabriel Parma, Pedro Trujillo
Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina

Historia clínica: el cor triatriatum es una anomalía congénita rara (0,1-0,4% de las cardiopatías congénitas) donde una de las aurículas se divide en dos compartimentos. Su relevancia se vincula a sus implicancias hemodinámicas. A continuación presentamos dos casos clínicos que complejizaron la realización de procedimientos intervencionistas. *Casos clínicos:* Caso 1: paciente de sexo masculino, 59 años, hipertenso; portador de una fibrilación auricular paroxística, en donde se propone realizar ablación de venas pulmonares, por lo que se solicita ETE previo a dicho procedimiento. Caso 2: paciente de sexo masculino de 63 años, hipertenso, portador de FA persistente, con historia de IC CF II de 6 meses de evolución. Presenta ETT previo con diagnóstico de CIA y dilatación de cavidades derechas. Se solicita ETE tridimensional para complementar valoración.

Pruebas complementarias: caso 1: se realiza ETE de rutina previo a ablación de venas pulmonares donde se evidencia una membrana que se proyecta desde el sector posterior de la aurícula izquierda hacia el ligamento de Marshall, la cual segmenta la aurícula en dos compartimentos, sin implicancias hemodinámicas (figura 1). Caso 2: durante el estudio transesofágico tridimensional se evidencia una membrana que se proyecta desde la válvula de Eustaquio hacia la porción basal del septum secundum dividiendo de forma pacial la aurícula derecha (figura 2).

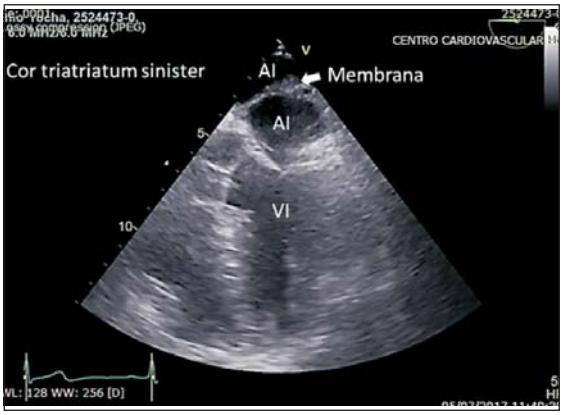


Figura 1

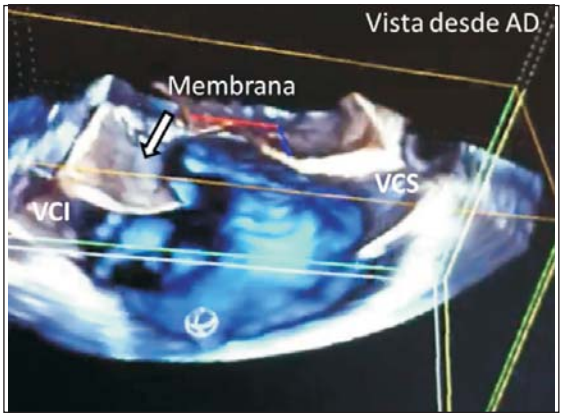


Figura 2

Evolución clínica: se realizó intento de cierre percutáneo de la CIA en el segundo paciente pero la membrana anteriormente descrita no permitió el cierre del defecto por medio de este método, quedando aún pendiente la ablación de las venas pulmonares en el primer paciente dado el hallazgo imagenológico.

Diagnóstico: el diagnóstico que se obtuvo mediante las imágenes transesofágicas fue la de cor triatriatum sinister y dexter en el primer y segundo caso respectivamente.

Discusión: el cor triatriatum es una patología extremadamente rara de difícil diagnóstico. En estos dos casos el estudio transesofágico y la imagen tridimensional colaboraron con el diagnóstico. Esta patología complejiza la ablación de venas pulmonares y el cierre de CIA. Existen reportes de cierre en este contexto, no así de ablación de venas pulmonares.

17 IMPLANTE PERCUTÁNEO VALVULAR AÓRTICO POR ACCESO AXILO-SUBCLAVIO, UN ACCESO NO CONVENCIONAL. REPORTE DE DOS CASOS

Ignacio Batista, Pablo Vázquez, Gustavo Vignolo, Ramón Scola, Tomás Dieste, Jorge Mayol
Centro Cardiológico Americano

Historia clínica: paciente A: 78 años, sexo masculino. Antecedentes de HA, DM, dislipemia, enfermedad renal crónica (ClCr 45 ml/m), obesidad mórbida (IMC 46,6 kg/m^2). CFNYHA II. EuroSCORE II 2 y STS 3. Paciente B: 80 años, sexo femenino. Antecedentes de HA, anemia por síndrome mielodisplásico, encefalopatía multiinfarto con deterioro cognitivo leve. CFNYHA II. EuroSCORE II 2,73 y STS 3,8.

Pruebas complementarias: paciente A: ETT EAo con área 0,7 cm^2, gradientes máximo/medio 90/62 mmHg. AngioTC: arterias femorales derecha/izquierda (AFD-I) < 6 mm y arteria axilo/subclavia izquierda (AASI) diámetro 7,0 por 7,9 mm. Anillo aórtico 26 mm. Paciente B: ETT: estenosis aórtica con área 0,6 cm^2, gradientes máximo/medio 88/59 mmHg. AngioTC: AFD-I < 6 mm y AASI diámetro 7,6 por 9,2 mm. Anillo aórtico 24 mm.

Evolución clínica: ambos pacientes fueron rechazados para cirugía cardíaca por su alto riesgo quirúrgico. Los diámetros de AFD-I contraindicaban su uso, por lo que se utilizó el AASI. En ambos se realizó abordaje quirúrgico del AASI, disección de la misma, heparinización con 5.000 U, clampeo proximal y distal, arterioctomía longitudinal. Paciente A: se colocó introductor 18Fr por 30cm accediendo a aorta ascendente. Se realizó implante exitoso con CoreValve® 31mm. Paciente B: se implantó una válvula EvoluteR® 29 mm, introduciéndose directamente el catéter de liberación en AASI. Una vez autoexpandidas se comprobó desaparición del gradiente transvalvular. No presentaron IAo ni leaks perivalvulares. Se finaliza con cierre arterial quirúrgico y sin complicaciones. Presentaron buena evolución hospitalaria y en la evolución a los 3 y 10 meses.

Diagnóstico: estenosis valvular aórtica severa y sintomática descartados de cirugía cardíaca por alto riesgo quirúrgico.

Discusión: el implante percutáneo valvular aórtico (TAVI) es una alternativa segura y eficaz en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Los dispositivos de entrega de la válvula protésica tienen un diámetro entre 18-24 Fr, lo que exige un diámetro mínimo de 6-8 mm. El AFD-I es utilizado en la mayoría de los implantes, pero en ocasiones esto no es posible debiendo recurrirse a otros territorios, como son el eje axilo-subclavio, o accesos centrales como la transaórtica y transapical. El AASI resultó ser eficaz y seguro, permitiendo realizar el TAVI correctamente en ambos pacientes. En los pacientes con acceso ilíaco-femoral hostil, el uso del AASI puede ser considerado como la segunda opción.

20 TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA DISECCIÓN IATROGÉNICA DE TCI: UN CASO INFRECUENTE

Juan Albistur, Juan Bachini, Pedro Trujillo
Hospital de Clínicas

Historia clínica: hombre, 69 años. Antecedentes de HTA, DM tipo 2, FA aceptada. Tratado con warfarina, bisoprolol y furosemide. Insuficiencia mitral severa sintomática por disnea de esfuerzo CF III. Al examen físico se destaca ritmo irregular de 84 cpm R 1 variable, soplo holosistólico en ápex 3/6 con irradiación a axila. Sin elementos actuales de ICA.

Pruebas complementarias: ETT y ETE: VI normal, FEVI normal y auriculomegalia izquierda. Insuficiencia mitral severa excéntrica (no mixomatosa) con dilatación anular, calcificación de valva menor y prolapso de valva mayor. Cavidades derechas normales sin HTP. CACG de coordinación por abordaje radial derecho. Se utilizan catéteres 6 Fr (JR 4.0 y JL 3.5). No se observan estenosis angiográficamente significativas. Se observa disección iatrogénica de TCI por traumatismo directo de punta de catéter y jet de contraste. Presenta dolor torácico breve que calma espontáneamente. ECG sin cambios. Se recambia por catéter guía EBU 3.5 6 Fr y se progresa guía coronaria hacia tercio distal de ADA. Se realiza pullback con IVUS desde ADA a TCI observando hematoma mural limitado al TCI. Área y diámetro luminal mínimo de 22 mm^2 y 4,58 mm respectivamente (figura 1).

Evolución clínica: se monitoriza 45 minutos en sala. Persiste asintomático, ECG incambiado y sin progresión angiográfica de la lesión. Ingresa en UC por 72 h y se otorga alta al séptimo día. Recibe clopidogrel y heparina de bajo peso molecular. No presenta síntomas ni alteraciones en ECG y se otorga alta bajo tratamiento habitual. Sin complicaciones al mes.

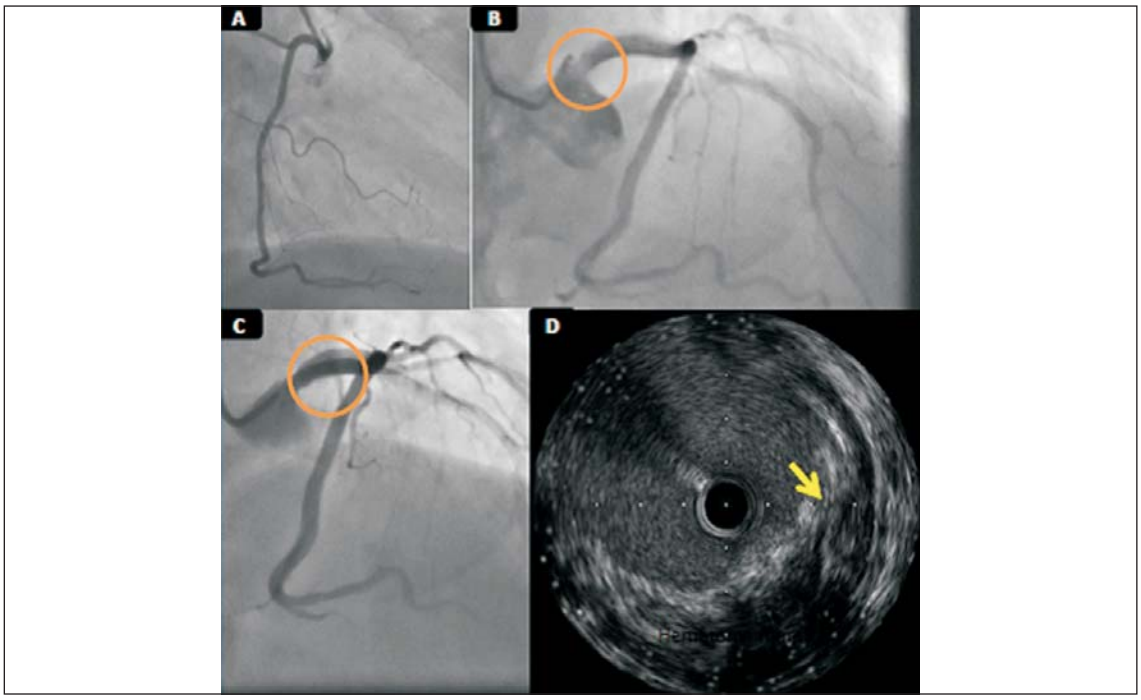


Figura 1. A) Angiografía selectiva de coronaria derecha con catéter JR 4.0 6Fr en proyección oblicua izquierda 30º. No se observan estenosis angiográficamente significativas. B) Angiografía selectiva de TCI con catéter JL 3.5 6Fr en proyección craneal 38º. Se marca con un círculo disección iatrogénica tipo A. C) Angiografía parcialmente selectiva de TCI con catéter E8U 3.5 6Fr en proyección craneal 34º al finalizar estudio. Se marca con un círculo imagen de disección iatrogénica en techo de TCI que no genera estenosis significativa con flujo distal preservado. D) Imagen de IVUS a nivel de TCI. Se observa hematoma mural y amplia área luminal mínima. La flecha marca tear intimal.

Diagnóstico: disección iatrogénica de TCI tipo I (clasificación simplificada) o tipo A (clasificación de la NHLBI).

Discusión: la disección iatrogénica de TCI es una complicación muy temida y poco frecuente (menor 0,1%). En nuestro caso la falta de coaxialidad y el traumatismo directo endotelial inadvertido fueron los factores determinantes para generar la disección. Por su extención se clasificó como tipo I (clasificación simplificada) o tipo A de la clasificación NHLBI. El tratamiento recomendado habitualmente es la angioplastia de salvataje, siendo la CRM la segunda opción. Sin embargo, el tipo de disección y la evolución clínico-angiográfica junto a los datos del IVUS (extensión y área luminal) permitieron tomar una conducta expectante con excelente evolución a un mes de seguimiento.

29 MULTIMODALIDAD DE IMAGEN EN DOS CASOS DE SARCOIDOSIS CARDÍACA

Bárbara Janssen, Carlos Américo, Andreina Gómez, Gabriel Parma, Lucía Florio
Hospital de Clínicas. CCVU

Historia clínica: la sarcoidosis cardíaca presenta tres etapas fisiopatológicas (FSP): edema, infiltración y fibrosis. Las nuevas técnicas de imagen (strain longitudinal global [SLG] por ETT, CR y PET) permiten detectar precozmente el compromiso cardiovascular. Caso 1: 53 años, mujer, sarcoidosis sistémica en pulmón y piel en tratamiento con corticoides. Asintomática a nivel cardiovascular. ETT de control mostró afinamiento del septum basal y disquinesia a ese nivel. Se observó caída del SLG -12% con FEVI normal y a nivel del septum basal SL positivo de 1,4%. La CR en modo cine reveló iguales alteraciones sectoriales, la secuencia en T2 no mostró edema y presentó realce tardío (RT) positivo intramiocárdico inferolateral. Caso 2: 37 años, mujer, diagnóstico de sarcoidosis en piel y ganglionar; asintomática a nivel cardiovascular. El ETT mostró afinamiento con disquinesia del septum basal, FEVI normal y SLG normal pero strain disminuido (-16%) a nivel septal basal. En la CR el modo cine reveló las mismas alteraciones sectoriales en el septum basal pero sin edema en la secuencia T2 ni fibrosis en la secuencia de RT.

Pruebas complementarias: figura caso 1: CR secuencia RT que muestra fibrosis intramiocárdica en el sector inferolateral. Figura caso 2: SLG que muestra la caída del strain en el sector septum basal.

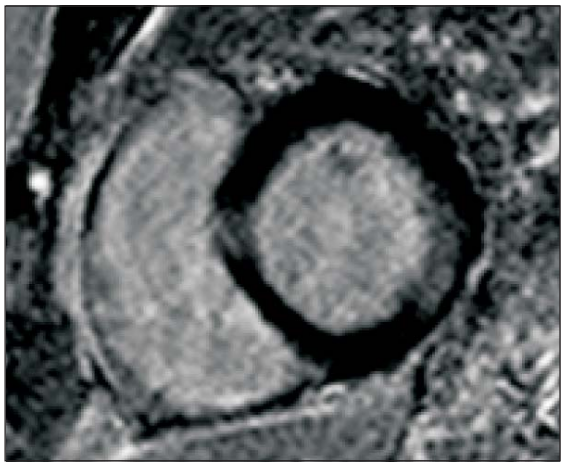


Figura 1

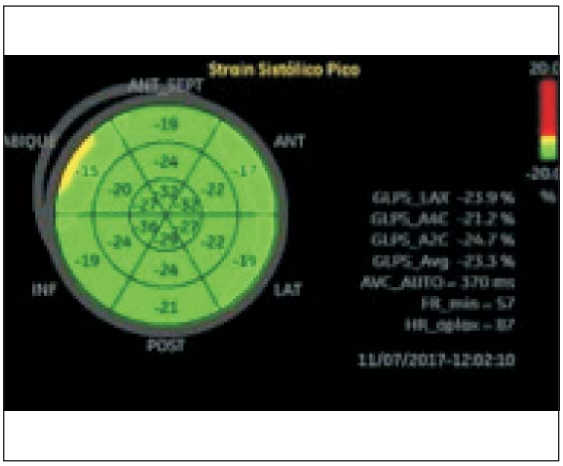


Figura 2

Evolución clínica: nada a destacar.

Diagnóstico: sarcoidosis cardíaca.

Discusión: según la FSP podemos ver en etapas precoces (edema e infiltración) en el ETT un engrosamiento o adelgazamiento regional sin respetar territorio vascular siendo el sitio más frecuente el septum basal, SLG descendido y disfunción diastólica. En la CR se pueden ver alteraciones en la secuencia T2: hiperintensidad de la señal intramiocárdica de morfología nodular (edema). En las etapas tardías (fibrosis) en el ETT se observan aneurismas de la pared basal del septum y deterioro significativo de la FEVI y en la CR fibrosis con RT intramiocárdico (más frecuente en sectores basal e ínfero-lateral del VI). En el caso 1 completamos el compromiso cardíaco basados en la multimodalidad de imagen. El caso 2 presentó signos sugestivos en el ETT de compromiso cardíaco no demostrándose en la secuencia de edema ni RT, planteándonos valorar el compromiso mediante otra técnica de imagen como el PET.

38 CIA: CIERRE TRANSCATÉTER. VALOR AGREGADO DEL ETE 3D EN LA TOMA DE DECISIONES. CASO CLÍNICO

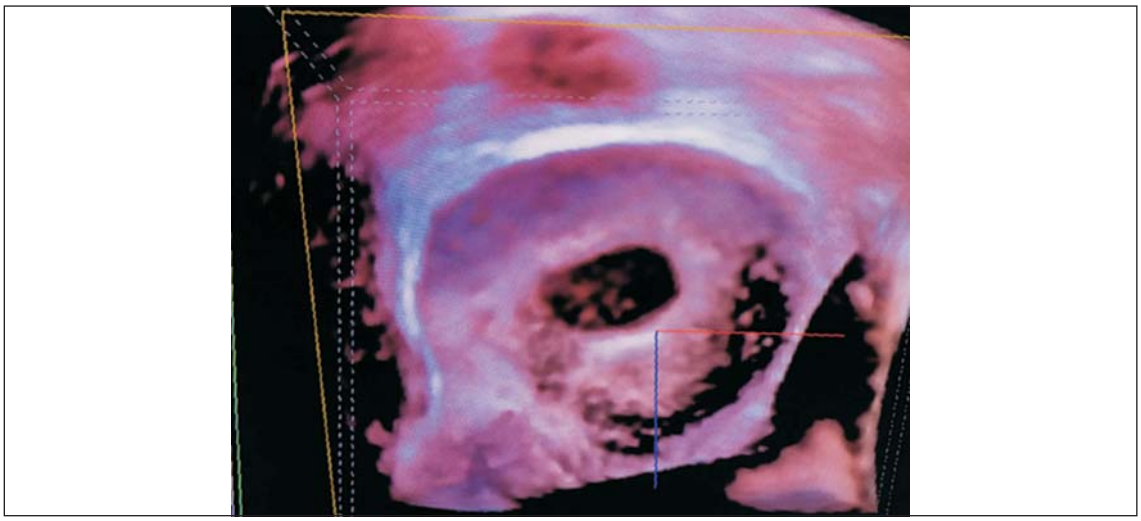
Carlos Américo[1], Pablo Díaz Artigas[2], Pedro Trujillo[2], Fabián Martínez[3], Rodrigo Guzmán[3], Martín Canessa[1]
1. Clínica Dr. Roberto Canessa. Hospital Italiano. 2. ICI. MUCAM. 3. Servicio de Ecocardiografía. MUCAM

Historia clínica: paciente de 36 años de edad, sexo femenino, HTA de reciente diagnóstico. Asintomática. Del examen físico cardiovascular se destaca: R2 desdoblado. ECG: bloqueo incompleto de rama derecha. ETT: comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum (OS). Dilatación de cavidades derechas. Qp/Qs: 1,6. Presión pulmonar sistólica 35 mmHg.

Pruebas complementarias: se realiza ETE bidimensional (ETE2D) que evidencia CIA tipo OS con extensión anterior de 15 por 13 mm, con borde aórtico de 2 mm y presencia de buenos bordes en el resto de sus sectores. Septum impresiona firme, no aneurismático. ETE tridimensional (ETE3D) evidencia CIA de forma oval con eje mayor anteroposterior de 17 mm, en posición descrita, de 13 mm de eje menor y borde aórtico de 2,7 mm.

Evolución clínica: se decide cierre transcatéter con dispositivo Amplatzer bajo anestesia general y monitoreo con ETE2D. Presión arteria pulmonar 26/7/13 mmHg. Por oximetría Qp/Qs 2,4. Por técnica de balón oclusor diámetro máximo de CIA de 17 mm. A pesar del borde aórtico subóptimo y tomando en consideración la buena calidad del resto de los bordes, la forma oval de orificio y el arco relativamente escaso del mismo en la topografía yuxta-aórtica, se decide proceder al implante, seleccionándose dispositivo nº 19. Luego de desplegar ambos discos se corrobora posición con ecocardiografía. Se libera dispositivo luego de maniobra de Minnesota. Ecografía de control del dispositivo: mínimo shunt residual central, sin cabalgamiento sobre aorta.

Diagnóstico: CIA OS con extensión anterior, con relevancia hemodinámica y anatomía favorable para cierre transcatéter.



Discusión: el cierre percutáneo de CIA tipo OS es de elección cuando la anatomía lo permite. Las medidas exactas, forma, posición y relaciones anatómicas del defecto son imprescindibles. La vista "in face" del septum interauricular con ETE3D permite una valoración complementaria más precisa de su morfología. Presentamos un caso clínico en el que el ETE3D agregó información adicional a la aportada por el ETE2D, la cual fue determinante para planificar un exitoso procedimiento de cierre.

41 SÍNDROME DE AUSTRIAN

Soledad Murguía
Hospital Maciel

Historia clínica: paciente de sexo masculino de 68 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia, consulta por síndrome confusional de 24 horas de evolución y fiebre de 38,5 ºC. Además, expectoración mucopurulenta. Al examen se destaca: desorientado, febril, polipneico, saturación O_2 de 92%, normotenso. La auscultación revela estertores crepitantes en tercio inferior de hemitórax derecho, y soplo sistólico en mesocardio. No signos de focalidad neurológica. La radiografía de tórax revela consolidación basal derecha que se confirma en la tomografía de tórax.

Pruebas complementarias: el antígeno urinario neumocóccico fue positivo al igual que los hemocultivos, con una concentración inhibitoria mínima para penicilina de 1 μg/ml y ceftriaxona de 0,5 μg/ml.

Evolución clínica: ingresa con diagnóstico de neumonía comunitaria tratado con ampicilina/sulbactam. Persiste febril, agregando déficit focal neurológico a las 24 h. La tomografía de cráneo no muestra isquemia aguda ni hemorragia intracraneal. Dada la presencia de soplo cardíaco, se solicita ETT que objetiva una masa pediculada en válvula mitral de 1,4 cm adosada a cara auricular en unión de anillo mitral. Pequeña masa de 2 mm en cara ventricular de válvula aórtica. Con diagnóstico de neumonía y endocarditis mitroaórtica neumocóccica se realiza punción lumbar, resultando líquido cefalorraquídeo patológico por presentar leve hipoglucorraquia de 0,34 g/l, proteínas de 0,91 g/l y 100 leucocitos (90% polimorfonucleares). El cultivo del líquido fue negativo, con positividad de pruebas moleculares para *S. pneumoniae*. Con diagnóstico de tríada de Austrian, se optimiza tratamiento antibiótico con ceftriaxona que cumple cuatro semanas, con evolución satisfactoria. ETT de control muestra gruesa calcificación del anillo mitral con regurgitación de grado moderado. No se evidencian imágenes de vegetaciones ni complicaciones perivalvulares.

Diagnóstico: síndrome de Austrian.

Discusión: la tríada de Austrian es una entidad extremadamente infrecuente, reconocida hace más de 100 años. Entre los factores de riesgo se identifican: sexo masculino, extremos de la vida, comorbilidades (diabetes, enfermedades cardiovasculares), esplenectomía, hipoesplenismo, entre otros. En Uruguay hay dos publicaciones relacionadas: *Sepsis posesplenectomía: síndrome de Austrian como forma de presentación* en la Rev Med Urug 2013; 29(3):195-198 y *Síndrome de Austrian: presentación de dos casos clínicos y revisión de la literatura*. Arch Med Intern 2015; 37(3): 127-30.

42 SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A ESPASMO CORONARIO DIFUSO EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Pablo Straneo, Alejandro Pérez, Andrés Tuzman, Natalia Lluberas, Álvaro Rivara, Leandro Cura
Cardiocentro AESM

Historia clínica: hombre, 69 años. Ex fumador, dislipémico, hipertenso. Asintomático en lo CV. Control cardiológico con estudio funcional, MIBI-PEG, positivo para isquemia por criterio de ST con isquemia moderada-severa inducida por esfuerzo, en región inferior y anteroseptoapical. Se realiza CACG que evidencia: lesión suboclusiva de TCI distal. Resto de árbol coronario sin lesiones. Examen físico: lúcido, CV: RR, 60 cpm, no soplos. PP: MAV positivo bilateral. MMII: no edemas.

Pruebas complementarias: ECG, ritmo sinusal 60 cpm, onda p-pr normal. QRS desviado a izquerda. Onda T normal. Ecocardiograma preoperatorio normal, eco de vasos de cuello sin lesiones significativas. Hb 14 g/dl. Creatininemia 0,69 mg/dl. Crasis normal. Glicemia 1,19 g/l.

Evolución clínica: se realizó CRM. Cirugía con circulación extracorpórea, con campeo aórtico y paro cardíaco. Se realizó bypass con arteria mamaria izquierda interna a ADA, bypass venoso aorto-marginal. Se midieron flujos y PI con sistema medistim, siendo estos de excelente calidad, procedimiento sin complicaciones. En el posoperatorio inmediato presenta shock cardiogénico con ECG que evidencia FA e IAM inferior con elevación de ST, requiriendo altas dosis de drogas inotropicas y balón intraaórtico de contrapulso. Dada inestabilidad hemodinámica, y la ineficacia del tratamiento instituido, se decide revaloración coronaria mediante CACG de urgencia, que evidencia espasmo coronario difuso a predominio de coronaria derecha, tratado con nitritos intracoronario, renivelando el segmento ST. Excelente evolución inmediata, se retiran inotrópicos y balón precozmente, se extuba a las 12 h. Alta hospitalaria a los 6 días. ETT posoperatorio: FEVI 55%, disquinesia septal, sin otras alteraciones de la motilidad sectorial. ECG: ritmo sinusal, alteraciones inespecíficas de la repolarización.

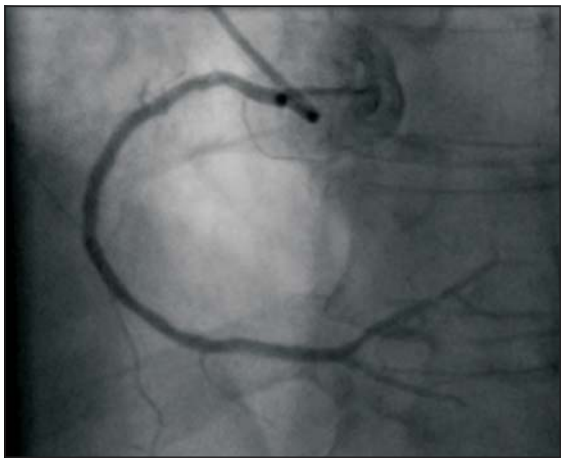


Figura 1

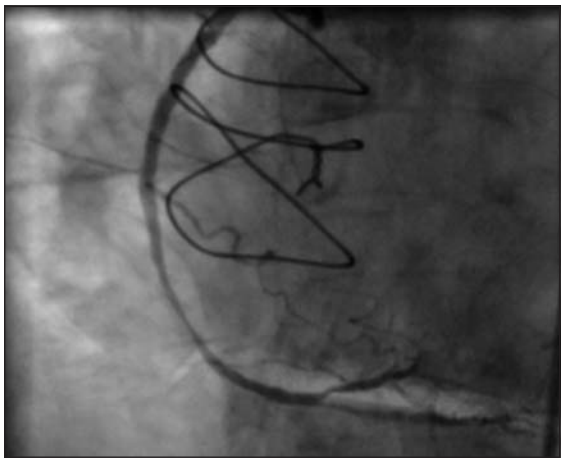


Figura 2

Diagnóstico: shock cardiogénico posoperatorio. IAM inferior. Espasmo coronario difuso.

Discusión: el espasmo coronario posoperatorio es una entidad infrecuente de difícil diagnóstico. Se identifica como diagnóstico diferencial a falla ventricular y a IAM secundario a oclusión aguda de un bypass o arteria coronaria nativa como causas de shock cardiogénico. Su etiología es discutida, entendiéndose como multifactorial, asociada al sexo masculino mayoritariamente, al uso de drogas inotrópicas, a la hipotermia y a pacientes añosos. Su identificación y tratamiento precoz, guiados por el cuadro clínico y hallazgos paraclínicos, son fundamentales para disminuir la morbimortalidad asociada a esta entidad.

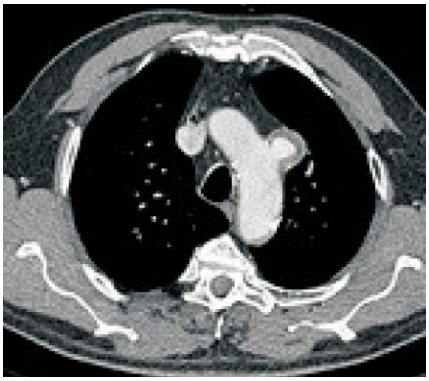
Revista Uruguaya de Cardiología
Volumen 32 | s 1 | Noviembre 2017

47 SÍNDROME PLATIPNEA ORTODEOXIA POR FORAMEN OVAL PERMEABLE LUEGO DE IMPLANTE DE STENT EN AORTA TORÁCICA

Federico De La Rosa, Andreina Gómez, Arturo Pazos, Santiago González, Martín Álvez, Pedro Trujillo
Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas

Historia clínica: varón de 70 años con antecedente de ACV sin secuelas neurológicas. Niega otros factores de riesgo CV y presenta un examen físico normal. En valoración por su ACV se solicitan estudios complementarios.

Pruebas complementarias: Doppler de vasos de cuello sin ateromatosis significativas. ETT: FEVI 45%, hipoquinesia inferior y biauriculomegalia leve. Rx de tórax: mediastino ensanchado a nivel superior. TAC de aorta (figura 1): aneurisma sacular en arco aórtico.



Evolución clínica: se decide reparación endovascular mediante implante percutáneo de un stent multicapa diversor de flujo (40 mm de diámetro por 38 cm de largo) desde la aorta ascendente a la aorta abdominal. Luego de finalizado dicho procedimiento instala rápidamente insuficiencia respiratoria severa que requiere ventilación invasiva e ingreso a CTI por 48 horas. Se realiza nueva TAC en la que no se identifican complicaciones vinculadas al procedimiento, descartando oclusiones arteriales, tromboembolismo pulmonar y neumotórax. En la evolución presenta mejoría paulatina desde el punto de vista respiratorio por lo que se extuba e ingresa a la unidad cardiológica. Se constata saturación de oxígeno en decúbito dorsal de 97% con máscara de flujo libre 5 l/min y semisentado de 87% (confirmado por gasometría). Se sospecha síndrome platipnea ortodeoxia, solicitándose ETE (figura 2) que muestra gran aneurisma del septum interauricular con marcada excursión hacia ambas aurículas, separación de ambas láminas del septum interauricular con flujo derecha izquierda, pasaje masivo de burbujas de derecha a izquierda potenciada con maniobra de Valsalva y válvula de Eustaquio prominente. Evoluciona con mejoría gradual y diminución de la diferencia de oxemia posicional.

Diagnóstico: se plantea síndrome platipnea ortodeoxia secundario a endoprótesis aórtica.

Discusión: el síndrome de platipnea ortodeoxia es una causa poco habitual de disnea e hipoxemia. En este paciente la patogenia probablemente se deba a un fenómeno mecánico al momento del implante del stent aórtico que determinó una modificación en la posición de las estructuras cardíacas. En un paciente con fora-

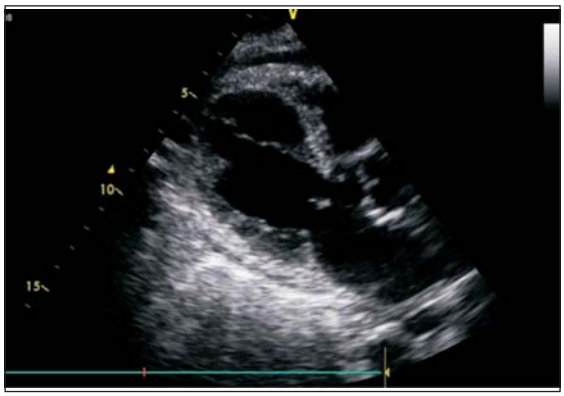
men oval permeable no diagnosticado previamente y con una válvula de Eustaquio prominente, se favoreció el direccionamiento de flujo de derecha a izquierda. La compresión de la AD en bipedestación facilitaría el pasaje dinámico de flujo entre las aurículas aumentando el shunt intracardíaco.

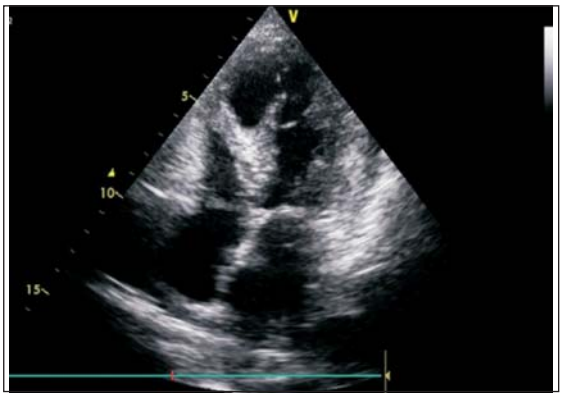
49 IAM COMPLICADO CON DISECCIÓN INTRAMIOCÁRDICA DEL SEPTUM

Alejandro Senese, José Pérez, Sebastián Lluberas, Pablo Fontes, Alicia Salvarrey
Asociación Española

Historia clínica: mujer 78 años. Neoplasma de riñón. Monorrena quirúrgica. Dolor interescapular subintrante de 8 horas de evolución que cede espontáneamente; 72 horas después reconsulta por dolor de similares características acompañado de disnea. Lúcida. PA 90/60 mmHg. Ritmo regular 90 cpm. Sin soplos. Polipnea. Saturación 94%. Ventilan ambos campos pleuropulmonares, estertores crepitantes en tercio inferior.

Pruebas complementarias: ECG: infarto anterolateral evolucionado. Troponinas positivas. Resto analítica normal. ETT: trastorno sectorial extenso septal, anterior y apical con disección del septum del VI formando espacio en espesor de septum medio y apical. FEVI 40%. CACG a 72 h del ingreso: ADA ocluida en tercio medio se opacifica por circulación colateral homo y heterocoronaria.





Evolución clínica: ingresa a CTI. Se dicute con equipo multidisciplinario y se decide tratamiento conservador. Primeros 7 días requerimiento intravenoso de dobutamina y noradrenalina. Diminución progresiva de los mismos. ETT control: Trastornos sectoriales de cara anterior con aneurisma del VI. FEVI 20%. Luego estable, sin apoyo de drogas. Diuresis conservada con estímulo diurético. Alta viva a los 20 días.

Diagnóstico: IAM anterolateral evolucionado. Disección del septum interventricular.

Discusión: la rotura parcial de la pared miocárdica en forma de disección intramiocárdica es una complicación infrecuente subaguda del IAM. El ecocardiograma es la piedra angular en el diagnóstico. El mecanismo fisiopatológico se debe a pérdida de fuerzas de tensión y movimiento discinético del miocardio infartado con aumento de la presión intraventricular. Alteraciones de las paredes de vasos pequeños y hemorragia secundaria forman un contenido hemático que conduce a la disección. Hay reportes a nivel de pared libre del VI o VD y septum. El hematoma intramiocárdico puede expandirse a la cavidad adyacente, retraerse espontáneamente o formar trombos. El tratamiento puede ser quirúrgico o conservador no habiendo consenso ante la reducida experiencia. No hay diferencia en la tasa de mortalidad en el seguimiento de algunas series a excepción del grupo de pared libre del VD, que la cirugía mejoró la supervivencia. En nuestra paciente se optó por un tratamiento conservador, se le otorgó el alta a los 20 días del ingreso, falleciendo semanas después.

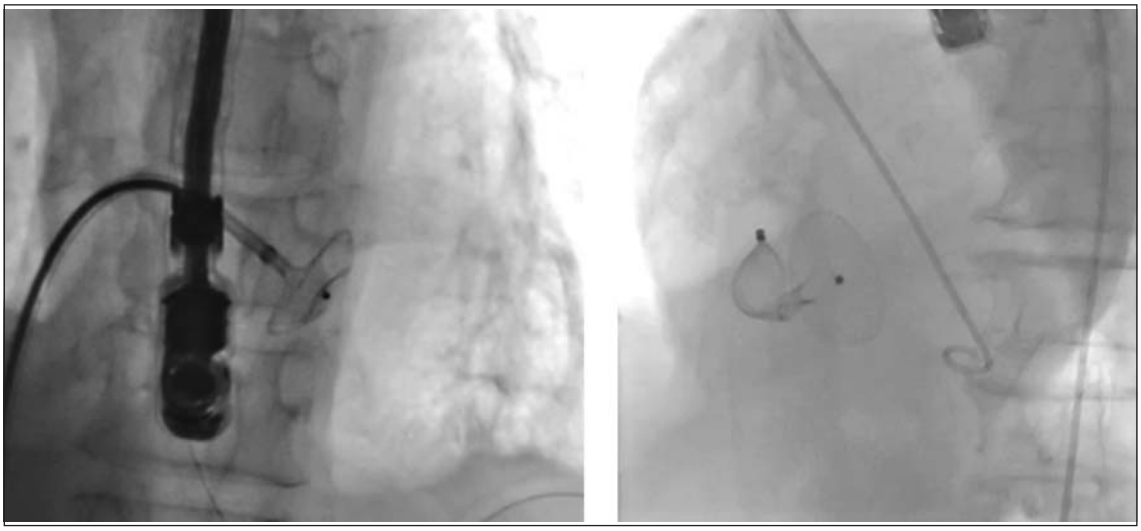
55 CIERRE PERCUTÁNEO DE CIV POSINFARTO COMO MEDIDA DE SALVATAJE

Juan Pablo Bachini Scarela, Pedro Trujillo, Gustavo Vignolo
Hospital de Clínicas.

Historia clínica: sexo masculino, 71 años, con AP de tabaquista. Consulta en emergencia, se le realiza diagnóstico de SCAcST inferolateral, KK II de 18 h de evolución, con angina persistente. Se realiza CACG que observa oclusión trombótica de ACD distal y se realiza ATC exitosa con stent. Examen físico: lúcido, polipnea de 22 rpm, bien perfundido. PA: 120/60 mmHg. CV: RR de 100 cpm, R1 y R2 normofonéticos, no so-

plos, no IY ni RHY. PP: estertores crepitantes en ambas bases. A las 24 h presenta deterioro hemodinámico, por lo que se inician drogas vasopresosras e inotrópicas con mala respuesta. Del examen se destaca mala perfusión periférica y soplo sistólico, rudo, 5to espacio paraesternal izquierdo irradiado a región paraesternal derecha.

Pruebas complementarias: ETT: disquinesia inferior basal, aquinesia inferior medioapical e inferoseptal medio-basal, FEVI 50%, CIV muscular de 11 mm con bordes anfractuosos a nivel inferoseptal medio, con flujo de izquierda a derecha, IMi moderada isquémica, IT severa, HTP moderada.



Evolución clínica: shock cardiogénico por complicación mecánica a pesar de tratamiento e inestabilidad eléctrica (TVMS). Equipo de cirugía cardíaca descarta intervención debido a riesgo prohibitivo. Se decide el cierre percutáneo de CIV como medida de salvataje. El procedimiento se realizó con éxito, se utilizó dispositivo Amplatzer para CIA nº 28. Mejora la hemodinamia, se retiran drogas, buen intercambio gaseoso. Se retira sedación, permaneciendo sin embargo con Glasgow 3. TAC cráneo: múltiples infartos con efecto de masa. Fallece a las 24 horas.

Diagnóstico: shock cardiogénico secundario a complicación mecánica (CIV) en el contexto de un IAMcST evolucionado.

Discusión: la CIV pos IAM con shock es infrecuente pero con una elevada mortalidad, 100% con tratamiento médico, por lo que al presentarse su cierre está indicado. La cirugía es el tratamiento de elección pero el cierre percutáneo es una alternativa en aquellos pacientes con riesgo quirúrgico prohibitivo. En este caso se realizó el cierre del defecto como procedimiento de salvataje. El procedimiento fue técnicamente exitoso pero se presentó una complicación neurológica grave con ACV múltiple de mecanismo probablemente embólico, por embolia aérea durante el procedimiento o trombótica luego del mismo.

59 DISFUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO: UNA NUEVA CAUSA DEL FENÓMENO ESTENOSIS AÓRTICA DE BAJO FLUJO-BAJO GRADIENTE PARADOJAL

Alejandra Garibaldi, Juan Bachini, Bárbara Janssen, Gabriel Parma, Pedro Trujillo, Gustavo Vignolo
Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdelaR

Historia clínica: Sf, 61 años. AP de: radioterapia por linfoma Hodgkin hace 40 años. Historia de disnea de esfuerzo CF III. Examen CV: RR, 72cpm, SS en foco aórtico 3/6, PA 120/80 mmHg, IY y RHY. PP: ausencia de estertores.

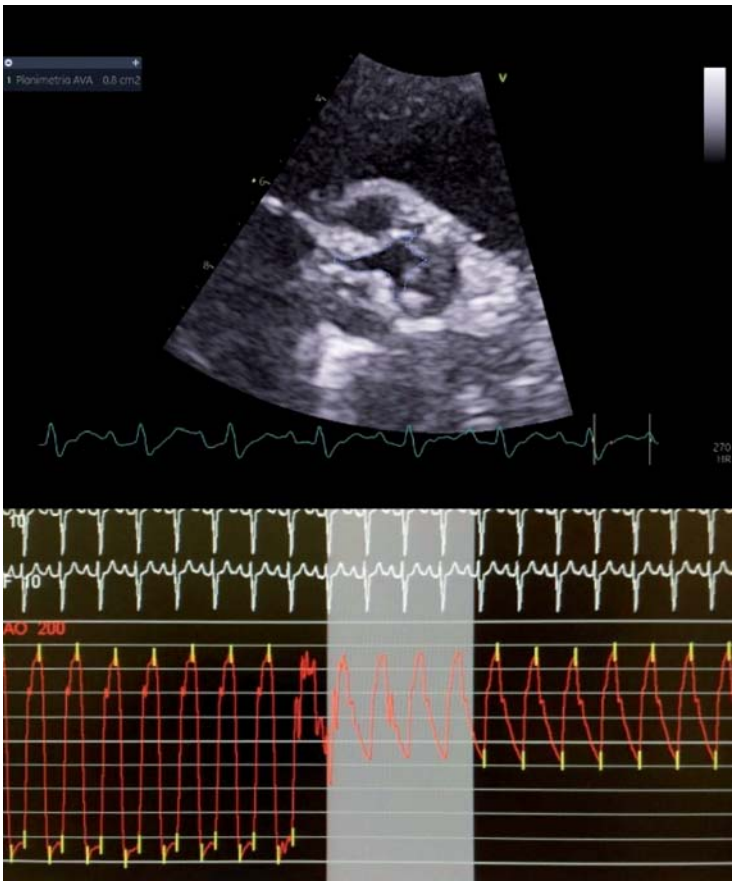
Pruebas complementarias: ECG: RS, 75 cpm, auriculomegalia derecha, HBAI, QRS 120 ms, trastornos inespecíficos de la repolarización. ETT: EA severa calcificada con AVA 0,8 cm^2 y gradiente medio 8 mmHg, índice de VS 28 ml/m^2, FEVI 54%, HVI leve, relajación prolongada del VI, dilatación de cavidades derechas, disfunción sistólica severa del VD, insuficiencia tricuspídea (IT) masiva. Cateterismo cardíaco: coronarias

sin estenosis, gradiente transvalvular aórtico pico a pico: 6 mmHg, GC (termodilución): 2,48 L/min e IC 1,58 L/min/m², PAPm 20 mmHg, PCP 12 mmHg.

Evolución clínica: no corresponde.

Diagnóstico: el planteo diagnóstico fue de valvulopatía rádica, con IT masiva y EAo severa con bajo flujo - bajo gradiente (BF/BG) paradojal vinculada a disfunción del VD.

Discusión: la estenosis aórtica de bajo flujo bajo gradiente paradojal (área valvular Ao ≤1,0 cm², gradiente medio < 40 mmHg/velocidad máxima < 4,0 m/s, FEVI conservada y VS < 35 ml/m²) se explica por un bajo volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI) debido a fisiología restrictiva y a poscarga aumentada. Esto se asocia a características típicas del VI (HVI, tamaño reducido del VI, contractilidad disminuida no evidenciada por la FEVI y poscarga aumentada). Presentamos un caso fisiopatológicamente complejo, donde la reducción del VS es secundaria a disfunción del ventrículo derecho (VD). En este caso las características típicas asociadas a la EAo de BF/BG están ausentes, por lo que planteamos dos alternativas fisiopatológicas: la EAo es la entidad predominante y la repercusión sobre cavidades derechas es secundaria, o la cardiopatía derecha exageró la severidad de la EAo a través del bajo VS. La ausencia hipertensión pulmonar y de PCP elevada favorece la segunda hipótesis. La IT masiva podría ser primaria de origen rádico y/o secundaria a disfunción del VD de origen rádico. La importancia de identificar la causa del BF y de definir la causa de la IT es primordial para un plan terapéutico adecuado, optando en este caso por tratamiento médico, posponiendo la cirugía.



60 TRES CAMINOS CONDUCEN A ROMA

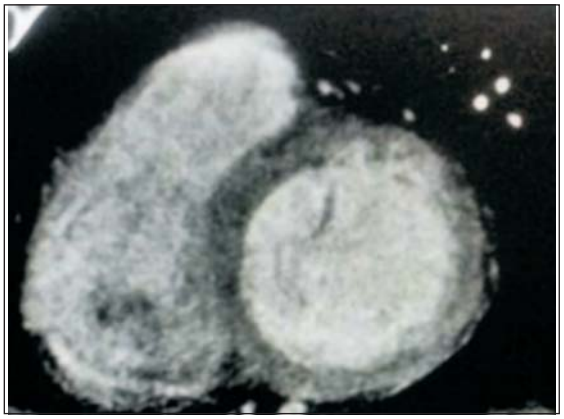
Olguin Grandez Culqui
Hospital Nacional Luis N, Saenz PNP.

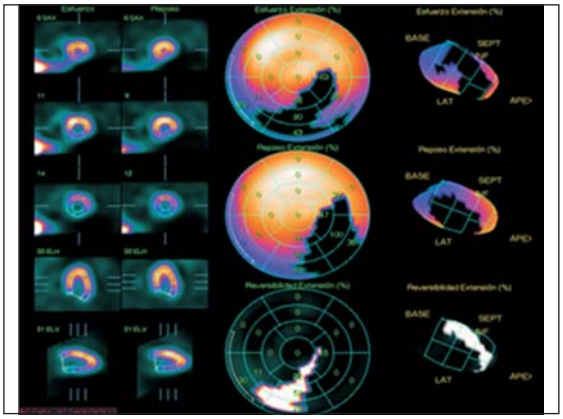
Historia clínica: varón, 53 años, antecedente de hipertensión arterial, padre fallecido por infarto de miocardio a los 50 años. Ingresa a emergencia por palpitaciones asociadas a dolor torácico, acompañándose con

inestabilidad hemodinámica, evidenciando al monitor fibrilación atrial con respuesta alta indicando cardioversión eléctrica, revirtiendo a ritmo sinusal. PA 80/40 mmHg. FC 148 lpm. FR 28 rpm. St O_2 89% cardiovascular: ruidos cardíacos arrítmicos, no soplos, sin IY. Pleuropulmonar: normal

Pruebas complementarias: Holter: ritmo sinusal de base alternante con patrón Wolff-Parkinson-White, ectopías supraventriculares de moderada intensidad. Ergometría negativa para isquemia al 85%, capacidad funcional I. Estudio electrofisiológico: vía accesoria anterolateral izquierda con ablación por radiofrecuencia. Ecocardiografía: FEVI normal, disfunción diastólica VI tipo 1, válvulas competentes, motilidad preservada strain longitudinal global 2d disminuido de -10% segmento inferolateral mediobasal. Angiotc coronaria: score de calcio cero, origen anómalo de coronaria derecha en el seno contralateral, trayecto interarterial placa no calcificada con estenosis cercana al 70% en región proximal de descendente anterior. Perfusión/estrés con adenosina 140 μg/kg/min evidencia defecto de perfusión en segmento inferoseptal, septal anterior mediobasal e inferolateral medial. SPECT: defecto fijo en segmento inferolateral mediobasal del 15%. Angiografía coronaria: origen anormal de coronaria derecha en el seno contralateral con trayecto interarterial con ateromatosis significativa del 80% en región proximal de descendente anterior.

Evolución clínica: el paciente hospitalizado evoluciona favorablemente. Se decide estraficación de riesgo coronario por sus antecedentes, con posterior estratificación anatómica-funcional no invasiva, invasiva con hallazgos poco comunes. Dado el triple riesgo de muerte súbita se decide ablación, colocación de stent en descendente anterior, con evolución favorable.





Diagnóstico: síndrome de Wolff-Parkinson-White, origen anómalo de arteria coronaria derecha interarterial, enfermedad coronaria obstructiva crónica.

Discusión: en orden de frecuencia la enfermedad coronaria, las arritmias cardíacas y las anomalías de las arterias coronarias representan un elevado riesgo de mortalidad, pasando muchas veces desapercibidas. En ese sentido presentamos un paciente con triple riesgo de mortalidad y dada la poca experiencia a nivel mundial en el manejo de anomalías coronarias decidimos disminuir dichos riesgos con lo que conocemos mejor: la ablación y el intervencionismo coronario.