

# 34° Congreso Uruguayo de Cardiología

## Casos clínicos

Lunes 3 de diciembre de 2018. Horario: 14:00 – 15:30. Sala Matisse

### Cardiología clínica

#### 33 BÚSQUEDA ETIOLÓGICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ENFERMEDAD CORONARIA ATEROSCLERÓTICA OBSTRUCTIVA (MINOCA): EL VENTRÍCULO DERECHO, “LA CÁMARA CARDÍACA OLVIDADA”

Carlos Guamán<sup>1</sup>, Gabriel Hernández<sup>1</sup>, Gonzalo Ortiz<sup>1</sup>, Andreina Gómez<sup>1</sup>, Álvaro Niggemeyer<sup>1</sup>

1. Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UDELAR.

**Historia clínica:** sexo femenino, 75 años, obesa, dislipémica, hipertensa, diabética no insulino dependiente. Comienza 48 horas previo al ingreso con dolor epigástrico intenso, sin elementos neurovegetativos (ENV), cede parcialmente, pero persiste de moderada intensidad. Posteriormente, dolor torácico atípico acompañado de disnea a mínimos esfuerzos, sin ENV, que motiva la consulta. Al examen físico: normotensa, bien perfundida, polipnea 23/min, sibilancias difusas.

Pruebas complementarias: ECG: RS 75 cpm, SAI, PR normal, eje eléctrico  $-15^\circ$ , QRS 100 ms, QS fragmentado en DIII y aVF, rotación horaria. Curva de troponinas en ascenso y levemente positivas (50, 144, 169 ng/ml; normal  $< 50$  ng/ml). Con planteo de IAMsST de alto riesgo se realiza CACG que no evidencia lesiones angiográficamente significativas.

**Evolución:** a las 48 horas del ingreso presenta síncope e insuficiencia ventilo-respiratoria con disnea en reposo, saturación de oxígeno 84%, polipnea 26/min, sin crepitantes a la auscultación. ECG sin cambios. ETT muestra VI de dimensiones normales y FEVI normal; dilatación y disfunción del VD. Se realiza angiotomografía de arterias pulmonares (figura 1) que informa tromboembolia pulmonar bilateral con defecto de relleno en silla de montar a nivel de ambas arterias pulmonares, afectando todas las ramas segmentarias y rectificación del tabique interventricular. Deterioro clínico, agregando hipotensión. Se decide realizar trombólisis con alteplase 100 mg intravenoso en dos horas. Buena evolución clínica y hemodinámica evaluada por ETT. Alta con anticoagulación oral.

**Diagnóstico:** MINOCA. Embolia pulmonar aguda (EPA) de alto riesgo.

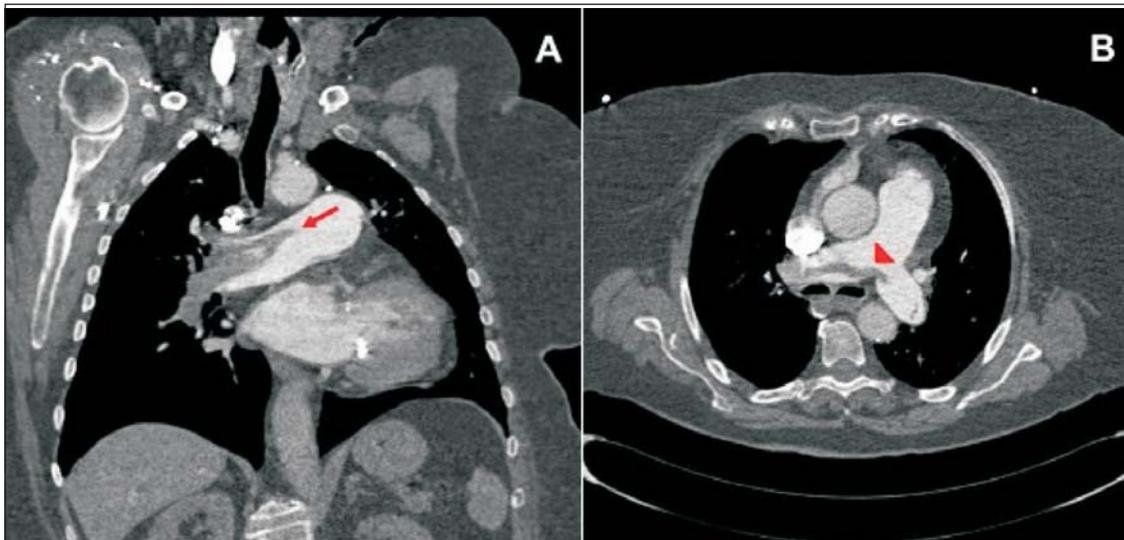


Figura 1. Angiotomografía de arterias pulmonares. A) Corte coronal, muestra trombo en arteria pulmonar derecha (flecha). B) Corte axial. Se observa trombo en silla de montar (triángulo)

**Discusión:** el MINOCA ocurre en 5%-10% de los pacientes con diagnóstico de IAM. Se presenta más frecuentemente sin elevación del segmento ST en el ECG. Es necesario buscar el cuadro desencadenante de la elevación de las troponinas entre causas coronarias, miocárdicas y no cardíacas. Dentro de la etiología no cardíaca, la EPA es la tercera causa de muerte cardiovascular y su diagnóstico suele verse retrasado por su inespecificidad clínica. La EPA de alto riesgo tiene indicación clase I nivel B para terapia trombolítica. El caso presentado refleja la importancia de pesquisar la etiología del MINOCA para aplicar la estrategia terapéutica correcta..

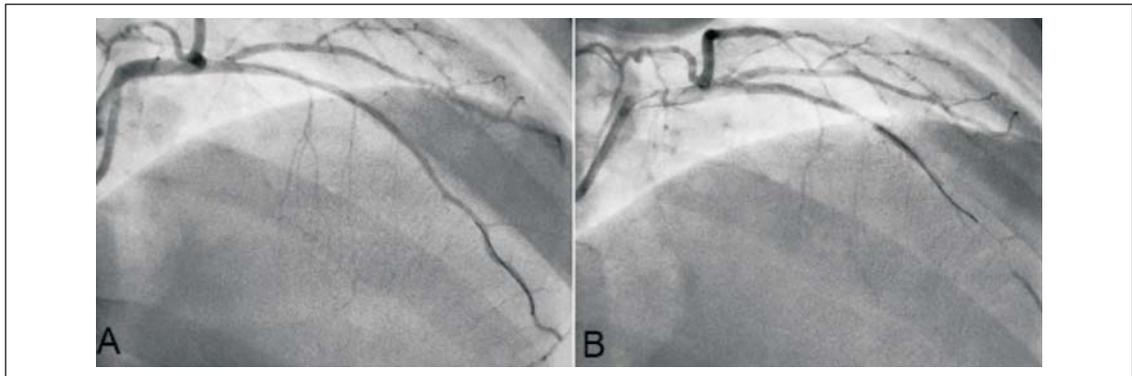
#### 48 VASOESPASMO CORONARIO COMO CAUSA DE MINOCA

Victoria Briano<sup>1</sup>, Natalia Nobile<sup>1</sup>, Andreina Gómez<sup>1</sup>, Álvaro Niggemeyer<sup>1</sup>, Pedro Trujillo<sup>1</sup>

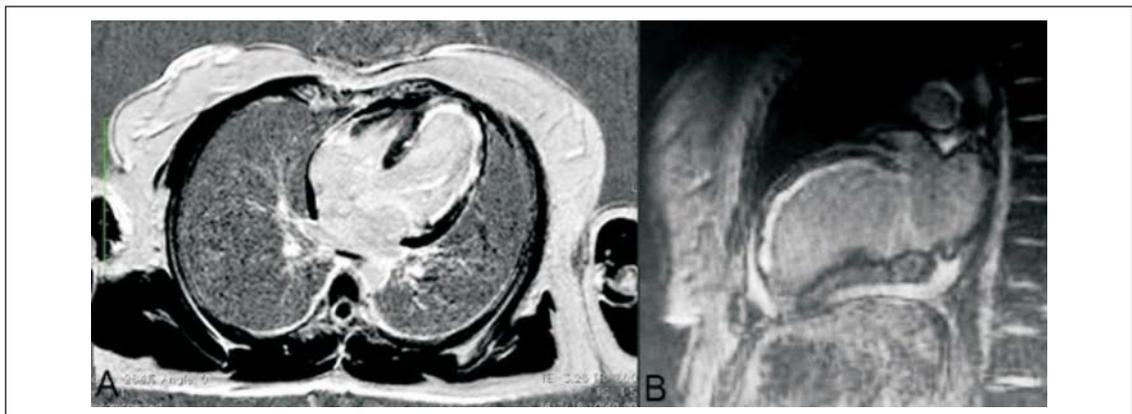
1. Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas.

**Historia clínica:** sexo femenino, 28 años, tabaquista intensa, consumo de alcohol ocasional. Niega consumo de drogas o fármacos previo al cuadro clínico actual. Comienza una semana previa a la consulta con disnea de esfuerzo clase funcional III y episodios de dolor torácico tipo puntada, retroesternal, de minutos de duración, que ceden espontáneamente. Ingresa por episodio de dolor de similares características, pero de mayor intensidad, acompañado de cuadro neurovegetativo. ECG RS 90 cpm, supradesnivel del segmento ST de 2 mm en DI y aVL e infradesnivel ST inferior. Con planteo de IAM lateral se realiza CACG que no muestra estenosis angiográficamente significativas.

**Pruebas complementarias:** troponinas 130 (valor corte 0,04 ng/ml) a las 24 h de inicio del dolor. Dosificación de metabolitos de drogas negativo. ETT: aquinesia apical y anterior en todos sus segmentos. FEVI: 40%. Ultrasonido intravascular (IVUS): vasoespasmó severo inducido en forma mecánica en ADA tercio medio y distal (figura 1). RNM: disfunción sistólica moderada con alteraciones sectoriales y de la perfusión en reposo, edema extenso, obstrucción microvascular y realce isquémico extenso sin viabilidad en territorio de ADA (figura 2).



**Figura 1.** Coronariografía que muestra imagen inicial (A) y posterior a IVUS (B) con espasmo severo en arteria descendente anterior medio-distal



**Figura 2.** Resonancia magnética cardíaca, corte axial (A) y sagital (B), secuencia de realce tardía con gadolinio (RTG). Se observa RTG extenso en territorio de la arteria descendente anterior medio-distal.

**Evolución:** se inicia tratamiento con doble antiagregación, IECA, calcioantagonistas y estatinas. Buena evolución, no presenta complicaciones ni reitera dolor. Sin elementos clínicos de insuficiencia cardíaca.

**Diagnóstico:** IAM anterior causado por vasoespasmio severo.

**Discusión:** el IAM sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva (MINOCA) es frecuente en la práctica clínica, ya que supone aproximadamente 11% de todos los IAM. Se caracteriza por angiografía con coronarias normales o estenosis <50%. Sus causas cardíacas son múltiples y pueden dividirse en epicárdicas, como el espasmo coronario, embolia o anomalías coronarias, y microvasculares, como takotsubo, miocarditis o espasmo microvascular. Es más frecuente en mujeres con bajo perfil de riesgo cardiovascular, como en el caso de esta paciente. El pronóstico no es tan “benigno” como se pensaba y depende de la causa y de las afecciones cardíacas asociadas. La tasa de mortalidad durante la hospitalización es 2,2%-4,7%, similar al IAM con enfermedad coronaria. El tratamiento recomendado es similar al IAM por coronariopatía obstructiva, y en caso de vasoespasmio, asocia el uso de calcioantagonistas.

## Hemodinamia

### 55 TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DE LA EMBOLIA PULMONAR EN UN PACIENTE CON SHOCK CARDIOGÉNICO

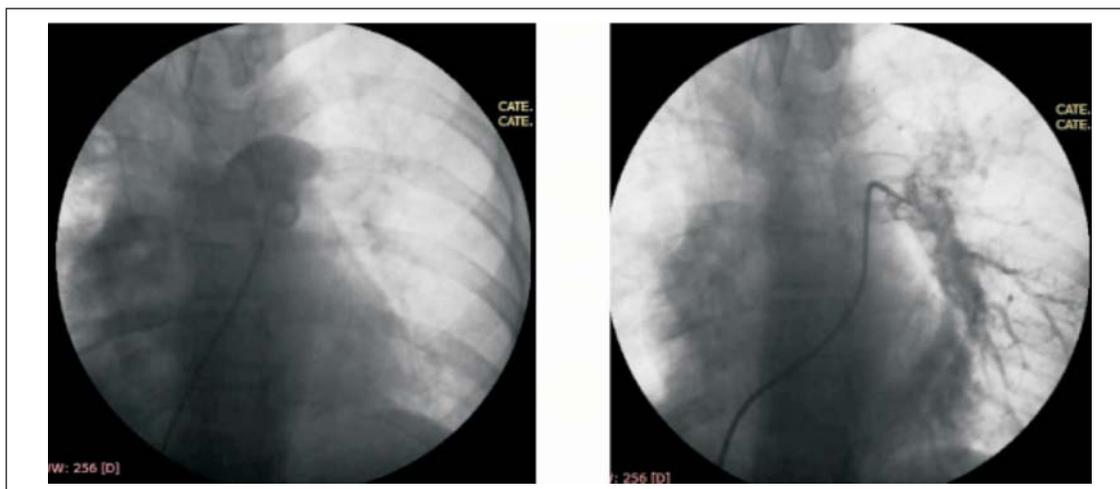
Juan Bachini<sup>1</sup>, Álvaro Niggemeyer<sup>1</sup>, Pablo Díaz<sup>1</sup>, Ivanna Duro<sup>1</sup>, Pedro Trujillo<sup>1</sup>, Ariel Durán<sup>1</sup>

<sup>1</sup>. Instituto de Cardiología Integral.

**Historia clínica:** sexo femenino, 48 años. AP: obesa. Tratamiento con anticonceptivos orales. Consulta por disnea brusca CFNYHA IV y presíncope que aparecen luego de viaje prologado. Examen físico: lúcida, bien perfundida. SatO<sub>2</sub>:92% VEA. PA: 120/60 mmHg. CV: RR de 105 cpm, RBG, SSLL. IY. Edema de MMII hasta tercio inferior. PP: polipnea de 25 rpm, MAV presente bilateral, gemidos y sibilancias bilaterales.

**Pruebas complementarias:** ECG: RS de 110 cpm. P y PR normal. EEM normoposicionado. QRS normal. T invertida simétrica de V1 a V3. ETT: VI de diámetro pequeño, espesor parietal conservado. FEVI: 50%. Marcada disquinesia septal. Severa dilatación de cavidades derechas, disfunción sistólica del VD. Aquinesia de la pared libre, hiperquinesia de la punta (signo de McConnell). Dilatación del anillo tricuspídeo, IT severa, gradiente VD-AD de 98 mmHg.

**Evolución:** IOT y ARM por insuficiencia respiratoria, mala perfusión e hipotensión bajo tratamiento con drogas vasopresoras e inotrópicos (PAS: 80 mmHg). Se administra rTPA 100 mg en 2 h sin respuesta hemodinámica. A las 36 h ingresa a hemodinamia para tratamiento percutáneo de TEP. Arteriografía pulmonar izquierda: trombo oclusivo en su rama principal. Se realizó fragmentación mecánica con catéter Pig Tail y aspiración del trombo con catéter Judkins Right 4,7 French. Se logra buena respuesta hemodinámica y relativa angiográfica. Suspensión de drogas y extubación en la evolución. ETT: VD de 30 mm. TAPSE de 18 mm. Gradiente VD-AD 40 mmHg. Alta con tratamiento anticoagulante y suspensión de anticonceptivos.



**Diagnóstico:** TEP con shock cardiogénico.

**Discusión:** el tromboembolismo pulmonar (TEP) con shock es una entidad grave con alta mortalidad. El tratamiento de elección es la administración de agentes trombolíticos, este, en etapas precoces, ha demostrado reducir la mortalidad, pero en ocasiones (8%) resulta fallido. En ausencia de éxito la embolectomía quirúrgica y la trombectomía percutánea son las técnicas de elección. Presentamos el caso de una paciente en shock cardiogénico por TEP a quien se le realizó tratamiento de trombectomía percutánea por falla del tratamiento fibrinolítico. La trombectomía mecánica percutánea con fragmentación y aspirado del trombo en el TEP de alto riesgo con shock es una alternativa factible y segura frente al fracaso del tratamiento trombolítico.

## Cardiología nuclear

### 43 DIAGNÓSTICO DE AMILOIDOSIS CARDÍACA MEDIANTE CENTELLOGRAMA CON <sup>99m</sup>Tc-PIROFOSFATO CON SPECT/CT. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Enzo Silvera<sup>1</sup>, Karina Bayardo<sup>2</sup>, Juan Pablo Gambini<sup>1</sup>

1. Centro de Medicina Nuclear e Imagenología Molecular. Hospital de Clínicas. UDELAR. 2. Consultorio de Medicina Nuclear Ferrari Ferrando Páez.

**Historia clínica:** paciente de 70 años con AP: HTA, DM2 IR, ERC EIIIa, IC con FEVI 45%, HPB. Presenta cuadro de astenia, adinamia, disnea CF IV, DD y oliguria de días de evolución. Ingres a UCI con planteo de shock séptico por una prostatitis, se comienza tratamiento antibiótico empírico.

**Pruebas complementarias:** ECO TT muestra: disfunción diastólica severa, FEVI 60%. Biauriculomegalia. Cardiorresonancia: infiltración difusa del VI de base a ápex en forma transmural, pared libre del VD y septum interauricular. Ambas sugestivas de AC. Biopsia médula ósea: normal. Centellograma con <sup>99m</sup>Tc-pirofosfato con SPECT/CT. Se obtuvieron imágenes de cuerpo entero y de tórax AP, PA, OAI. Se dibujaron áreas de interés (ROIs) y se calculó el índice H/CL (figura 1). Luego se realizó un SPECT de tórax y TC para fusión de imágenes con equipo Mediso AnyScan 16. En la figura 2 se ven cortes axiales de TC, SPECT y SPECT/CT (izquierda a derecha).

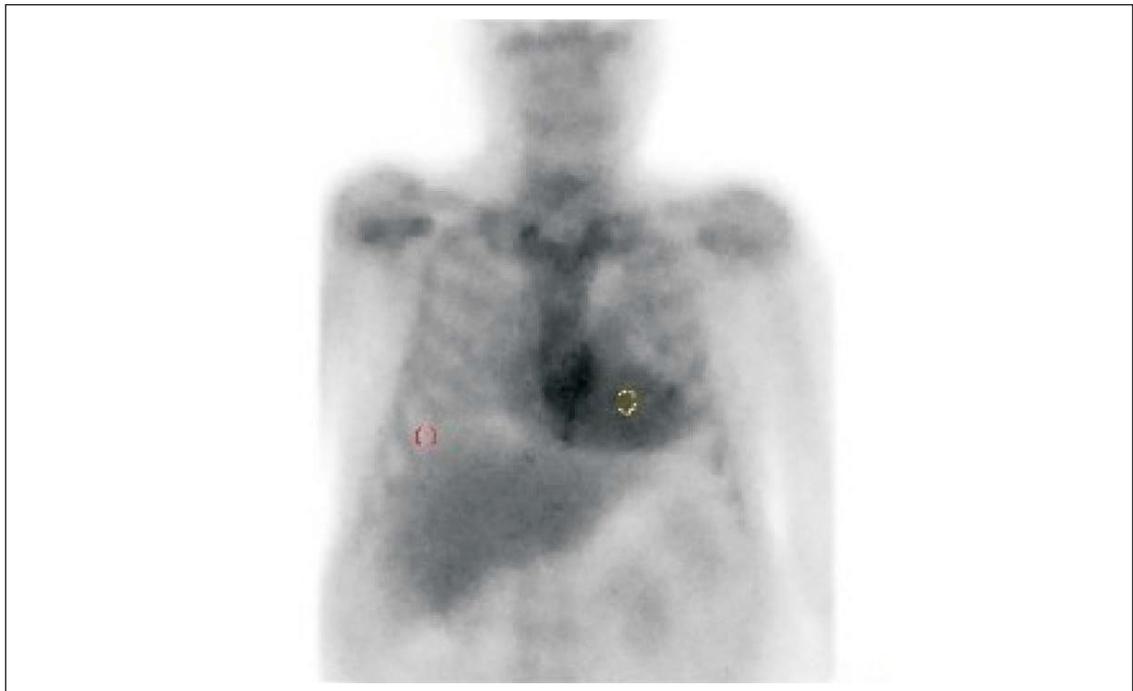


Figura 1

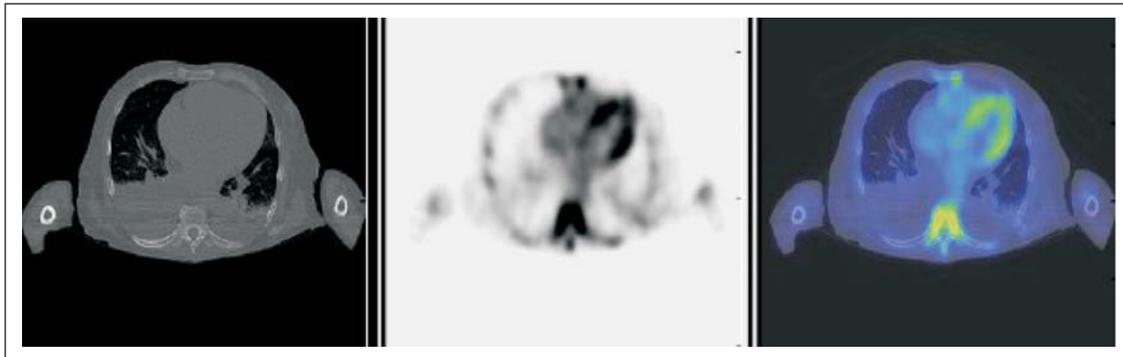


Figura 2.

**Evolución:** el paciente presentó buena evolución, pasando a sala y al mes recibió el alta a domicilio.

**Diagnóstico:** en las imágenes adquiridas se visualiza captación intensa miocárdica, con un índice de H/CL de 1.9, sugestivo de amiloidosis por transtiretina. En el SPECT/CT se observa captación intensa del radiofármaco a nivel del VI y leve en el VD.

**Discusión:** la amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el depósito extracelular de proteínas fibrilares. La amiloidosis cardíaca (AC) se manifiesta como una cardiomiopatía infiltrativa, con falla cardíaca y FEVI conservada. Es causada por proteínas de cadenas ligeras o por transtiretina, ambas con diferente pronóstico y tratamiento. La biopsia endomiocárdica es el patrón oro en el diagnóstico, pero es un método invasivo con posibles complicaciones. El centellograma con  $^{99m}\text{Tc}$ -pírofosfato es una técnica de imagen no invasiva de bajo costo y accesible que mediante el análisis cuantitativo del índice corazón/hemitórax contralateral (H/CL) permite diferenciar el tipo de AC con una sensibilidad de 97% y una especificidad de 100%. En este caso clínico, el centellograma permitió realizar el diagnóstico de AC por transtiretina, no pudiendo ser confirmado por biopsia. La técnica SPECT/CT nos permitió localizar con mayor precisión la extensión de los depósitos de amiloide, evitando falsos positivos.

## Cirugía cardíaca

### 16 UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA 3D INTRAOPERATORIO EN EL PROCEDIMIENTO DE PLASTIA MITRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pablo Straneo<sup>1</sup>, Gabriel Parma<sup>1</sup>, Alejandro Pérez<sup>1</sup>, Maximiliano Rodríguez<sup>1</sup>, Patricio Russo<sup>1</sup>, Leandro Cura<sup>1</sup>  
1. Cardiocentro. Asociación Española.

**Historia clínica:** paciente de sexo masculino, 35 años. Trabajador rural. Sin antecedentes familiares ni personales a destacar. Presenta historia funcional dada por disnea de esfuerzo clase funcional II de un año de evolución. Del examen físico se destaca: soplo sistólico en ápex 3/6 sin irradiaciones, el mismo no se modifica con maniobras dinámicas. Sin otras particularidades. Pruebas complementarias: electrocardiograma: ritmo sinusal 45 cpm, sin particularidades; ecocardiograma: FEVI 72%. VI hiperdinámico con grosor parietal dentro de límites normales. Diámetro diastólico de 43 mm. AI no dilatada. Válvula aórtica tricúspide con valvas ligeramente engrosadas, sin alteraciones. Válvula mitral de aspecto mixomatoso, con eversión parcial del segmento P2 de la valva posterior con imagen de cuerda tendinosa rota. Flujo de regurgitación que circunvala la AI y flujo sistólico reverso en venas pulmonares. Válvula tricúspide con leve regurgitación que permite estimar un PSAP de 32 mmHg.

**Pruebas complementarias:** cineangiografía coronariografía: arterias coronarias sin lesiones obstructivas significativas.

**Evolución:** el paciente continúa con disnea de esfuerzo clase funcional II.

**Diagnóstico:** insuficiencia mitral severa sintomática. Prolapso de segmento P2 del velo posterior. El tratamiento consistió en la realización de un procedimiento de plastia valvular mitral con resección triangular del segmento P2 y colocación de anillo protésico semirrígido N° 32. Se utilizó ECO 3D intraoperatorio como

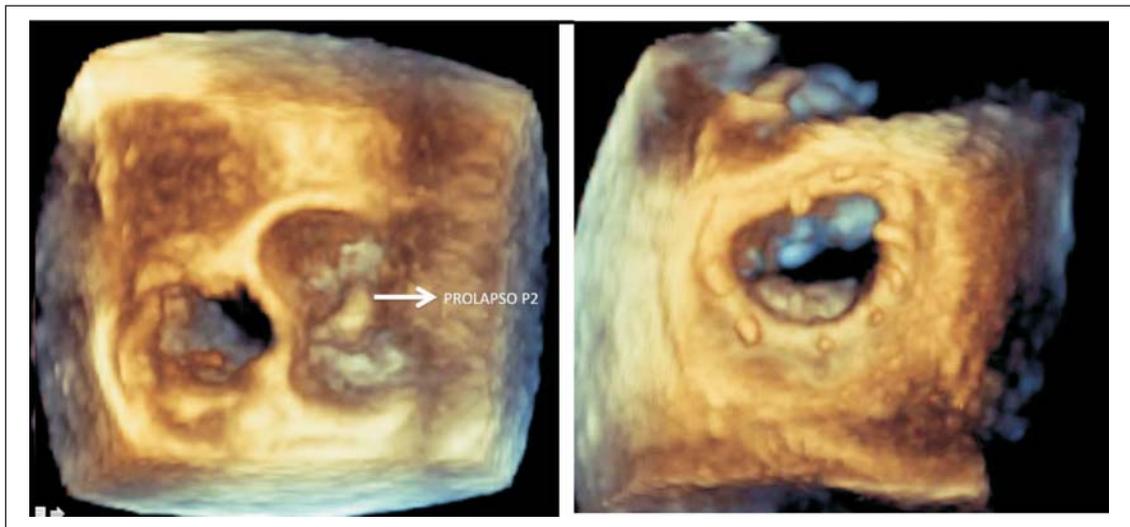


Figura 1

guía. Presentó una buena evolución posoperatoria, sin sangrado posoperatorio aumentado, extubación precoz, recuperación precoz y alta sanatorial a los seis días.

**Discusión:** el prolapso del velo posterior es la etiología más frecuente de insuficiencia mitral primaria y la causa más frecuente de indicación quirúrgica en este grupo de pacientes. Cuando el prolapso está limitado al segmento P2, los procedimientos de plastia mitral tienen excelentes resultados a largo plazo, siendo el tratamiento mediante plastia, actualmente, indicación clase I en las guías internacionales de valvulopatías. Estos procedimientos deben realizarse en centros con experiencia en plastia mitral y el ECO 3D es en la actualidad una herramienta fundamental para la guía de la reparación de los prolapsos mitrales. Su utilización es recomendada por las guías de imagen cardíaca 2017. Presentamos un caso de plastia mitral guiada por ECO 3D en nuestro servicio.

## Imagen cardíaca

### 14 TROMBOSIS MASIVA DE AURÍCULA IZQUIERDA CON TROMBOSIS PARCIAL DE BIOPRÓTESIS MITRAL

Gimena Loza<sup>1</sup>, Andreina Gómez<sup>1</sup>, Bárbara Janssen<sup>1</sup>, Carlos Américo<sup>1</sup>, Gabriel Parma<sup>1</sup>, Lucía Florio<sup>1</sup>

1. Cátedra de Cardiología, Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas.

**Historia clínica:** hombre, 60 años, hipertenso, fumador, epilepsia vascular posterior a ACV isquémico. Cardiomiopatía isquémica (FEVI 20%), CRM y sustitución valvular mitral (bioprótesis N° 25) hace dos años. Recibió anticoagulación con warfarina durante tres meses, luego antiagregación. ETT a los seis meses de la cirugía FEVI, sin cambios, bioprótesis mitral (BMit) con gradiente medio (G. Med.) de 4,1 mmHg, área valvular mitral (AVMit) 2,4 cm<sup>2</sup>. Ingresó a los 18 meses de la cirugía por crisis epiléptica luego de abandono de tratamiento. Sin elementos de ICC.

**Pruebas complementarias:** ECG en RS. ETT (figura 1) muestra VI dilatado, FEVI 20%, biauriculomegalia severa, BMit normoposicionada, G. Med. 8,2 mmHg y AVMi 1,9 cm<sup>2</sup>. Cúspides engrosadas (3 mm) con movimiento restringido, sin insuficiencia protésica ni paraprotésica; imagen en AIz compatible con trombo. ETE (figura 2) confirma la presencia de trombo que tapiza casi la totalidad de la AIz y se extiende hacia la BMit, con trombo en sus velos. Orejuela izquierda unilobulada sin trombos, velocidad de vaciado normal (0,6 m/s).

**Evolución:** se inicia anticoagulación con warfarina. ETT a 10 días muestra disminución del G. Med. (5,3 mmHg), persistencia de trombo en AIz.

**Diagnóstico:** trombosis de válvula protésica biológica (TVPB) mitral subclínica y trombo en AIz.

**Discusión:** en RS la formación de trombos intracardíacos está favorecida por la presencia de dilatación de cavidades, FEVI disminuida y alteración del endocardio (presentes en este paciente). La TVPB es una ma-

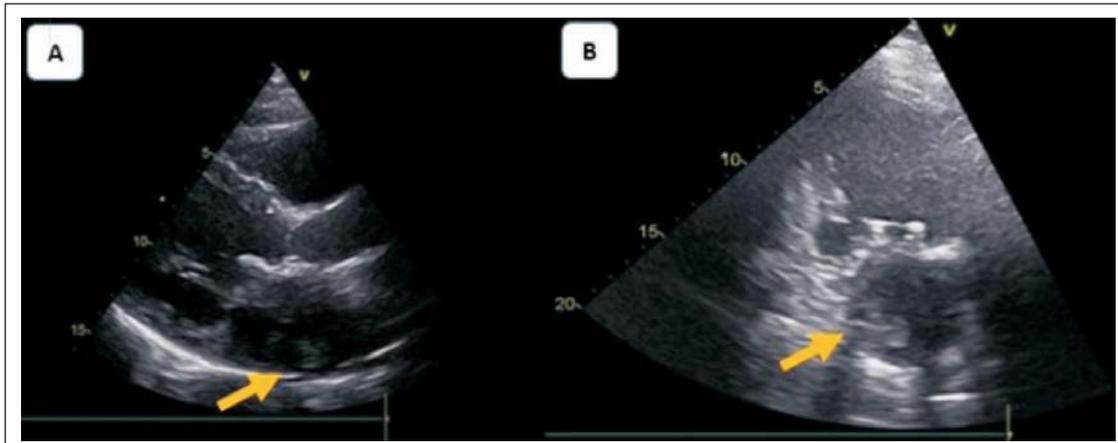


Figura 1. ETT. A) Enfoque paraesternal eje largo, y b) apical dos cámaras. Evidencian imagen sugestiva de trombo en la aurícula izquierda.

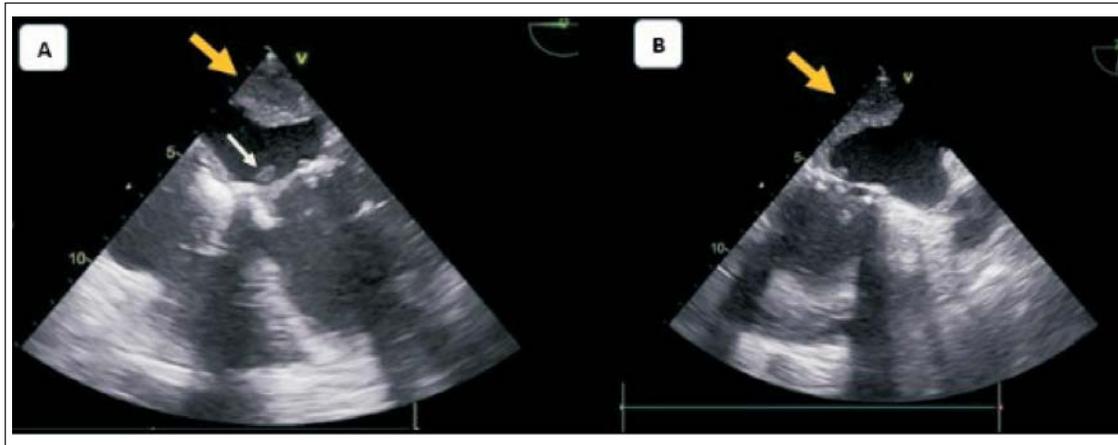


Figura 2. ETE. A) Enfoque a 0°, y B) a 78° con gran trombo que tapiza la aurícula izquierda (flecha naranja) y en la BPMI (flecha blanca)

nifestación de disfunción valvular, su prevalencia ronda el 10% y su incidencia es menor con anticoagulación. El diagnóstico ecocardiográfico se basa en tres pilares presentes en este paciente: aumento de 50% de los gradientes protésicos antes de los cinco años del implante, aumento en el grosor de las cúspides (>2 mm o significativamente aumentado con respecto a ETT posoperatorio) y movimiento restringido de las valvas. La presencia de los tres criterios tiene una sensibilidad de 72% y una especificidad de 90% para el diagnóstico de TVPB. La anticoagulación con warfarina es el tratamiento de elección, con una eficacia de 83%, observando mejoría a los tres meses en la mayoría de los pacientes. Reportes de casos de trombosis masiva de la AIz muestran resolución de la misma luego de anticoagulación.

## Electrofisiología

### 50 ABLACIÓN DE EXTRASISTOLIA VENTRICULAR INHABITUAL EN PACIENTE JOVEN

Jimena Pacella<sup>1</sup>, Valentina Agorrody<sup>1</sup>, Diego Russo<sup>1</sup>, Mariana Martino<sup>1</sup>, Álvaro Rivara<sup>1</sup>, Diego Freire<sup>1</sup>

1. Cátedra de Cardiología. Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. UDELAR.

**Historia clínica:** sexo masculino, 14 años, sin antecedentes a destacar. Historia de palpitaciones durante el ejercicio de cuatro años de evolución que le impiden realizar deportes recreativos.

**Pruebas complementarias:** ECG (figura 1) RS onda P y PR normales, eje eléctrico +60°, ventriculograma normal. Extrasístoles ventriculares (EV) aisladas trigeminadas con imagen de BCRD y eje a derecha

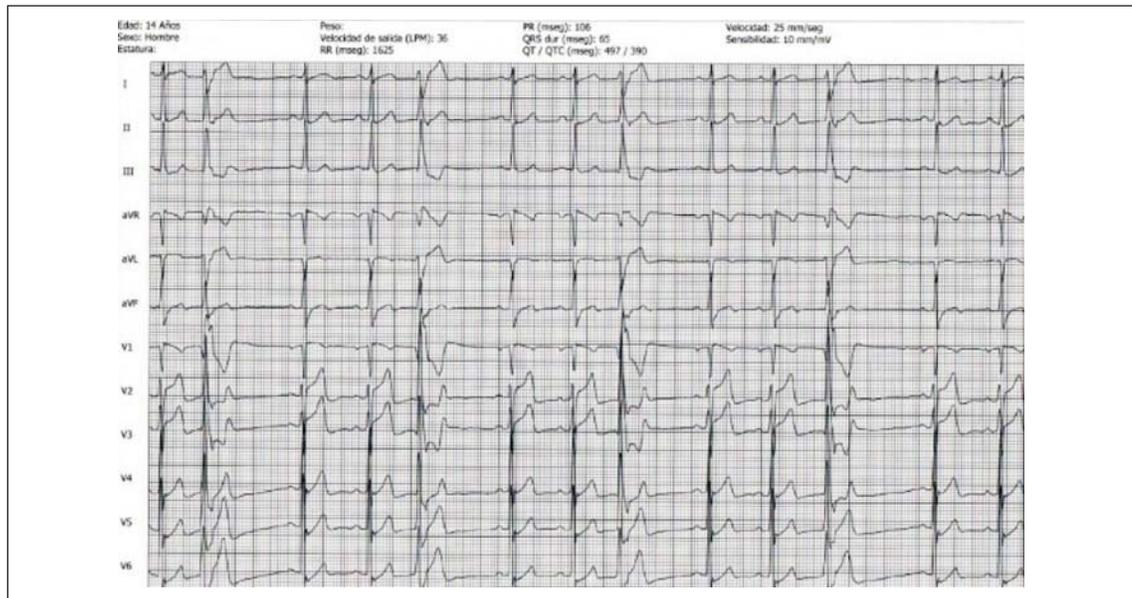


Figura 1. ECG basal.

(+120°). Ecocardiograma transtorácico normal. Holter: 14% de EV similares a la clínica bi y trigeminadas. Ergometría: EV frecuentes que disminuyen durante el ejercicio (figura 1).

**Evolución:** ante la presencia de EV idiopática con probable origen en músculo papilar anterolateral (MPAL) o fascículo anterior, de alta incidencia y muy sintomática, se decide realizar estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia (RF). Se utilizaron catéteres cuadripolares para el haz de His y ápex de VD, decapolar en seno coronario y cuadripolar de ablación irrigado con punta de 3,5 mm Flexability St Jude® y acceso del VI aórtico retrógrado. Se utilizó sistema de mapeo electroanatómico con NavX Ensite®. Se realizó reconstrucción geométrica del VI y mapa de activación de la EV (figura 2). No se utilizó eco intracardíaco. Se encontró área de mayor precocidad en zona del MPAL del VI, precedidas de prepotenciales de Purkinje. *Pace mapping* a dicho nivel con similitud 12/12. Se realizaron aplicaciones de RF con calentamiento inicial del foco (figura 3) y posterior cese. No se logra inducción arrítmica posablación. A un mes del procedimiento, el paciente está asintomático y Holter muestra ausencia de EV.

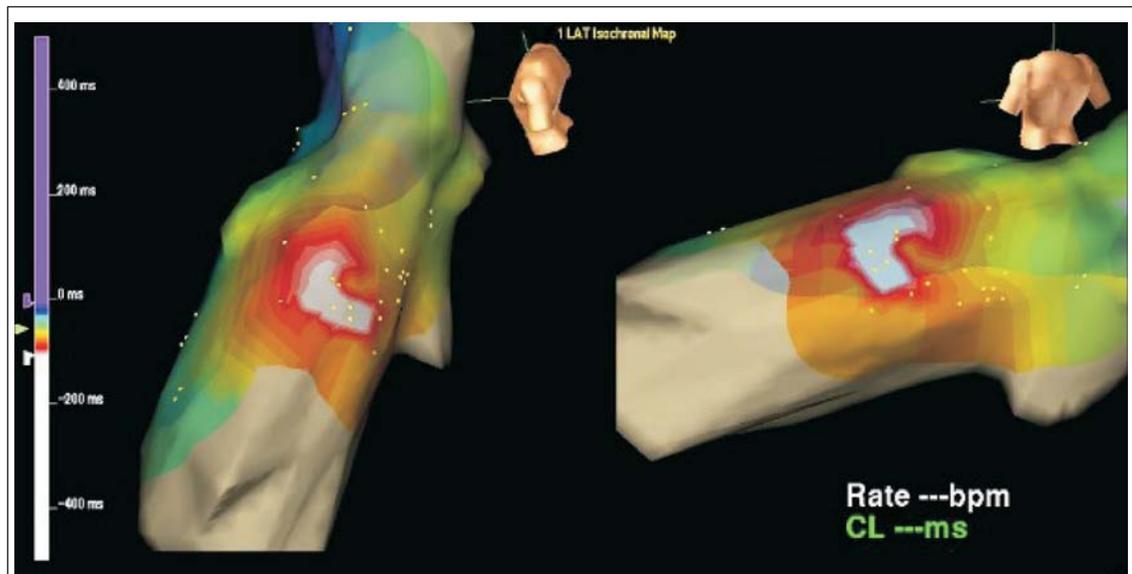


Figura 2. Mapa de activación.

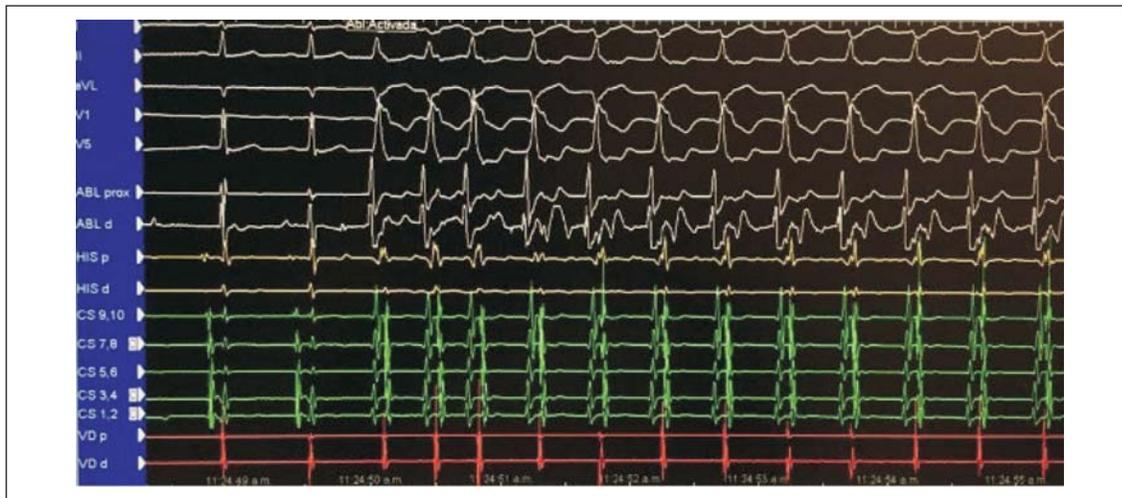


Figura 3. Actividad automática al aplicar RF.

**Diagnóstico:** EV idiopática originada a nivel MPAL con ablación exitosa de la misma.

**Discusión:** las arritmias ventriculares idiopáticas del VI con morfología de BRD frecuentemente se vinculan al fascículo posterior de la rama izquierda y mucho más raramente al fascículo anterior. Además, los músculos papilares izquierdos pueden ser origen de arritmias focales con esa morfología en un pequeño número de pacientes. El origen en el MPAL es el menos observado. La ablación de dichas arritmias constituye muchas veces un desafío. Se discute los aspectos electrocardiográficos y electrofisiológicos que sugieren el origen en los músculos papilares a diferencia de los fascículos de la arritmia presentada.

### 53 MARCAPASEO DEL HAZ DE HIS PARA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN UNA PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA Y BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA. PRIMER CASO EN NUESTRO PAÍS

Álvaro Rivara<sup>1</sup>, Valentina Agorrodoy<sup>1</sup>, María Noel Robaina<sup>1</sup>, Mariela Lujambio<sup>2</sup>, Andrea Simeone<sup>2</sup>, Diego Freire<sup>1</sup>

1. Cátedra de Cardiología, Centro Cardiovascular Universitario, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UDELAR.

2. Servicio de Cardiología del Hospital Maciel.

**Historia clínica:** sexo femenino, 77 años, hipertensa, hipotiorodea. Disnea CF II. Tratamiento: enalapril, T4. Ingresa por síncope en dos oportunidades sin pródomos. Examen físico normal.

**Pruebas complementarias:** ECG: ritmo sinusal 66 cpm. Alterna PR normal y QRS fino con PR de 240 ms y bloqueo completo de rama izquierda (BCRI). Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo dilatado (66 mm). FEVI 35%. Estudio electrofisiológico: intervalos básicos: AH 92 ms, HV sumamente prolongado (109 ms), QRS 160 ms (BCRI). Con estimulación continua auricular a 500 ms se observa bloqueo AV infrahisiano. No se inducen arritmias ventriculares con protocolo de estimulación ventricular con hasta tres extraestímulos. Coronariografía: ausencia de lesiones coronarias.

**Evolución:** reitera síncope en la internación.

**Diagnóstico:** insuficiencia cardíaca CF II. Miocardiopatía dilatada de causa no isquémica. Síncope por enfermedad infrahisiana severa. Bloqueo AV paroxístico.

**Tratamiento:** se planteó terapia de resincronización cardíaca (TRC). Dada la no disponibilidad temporal de marcapasos tricamerales, se decidió implante de marcapasos bicameral con marcapaseo del haz de His (HH). Por vena femoral se introdujo catéter cuadripolar para registro del HH. Por vena subclavia izquierda se introdujo electrodo auricular que se ubicó en orejuela derecha y además vaina Attainá Medtronic, por la cual se introdujo electrodo Tendril 2088TC St Jude que se ubicó, guiado por fluoroscopia y por el catéter del HH, en el vértice del triángulo de Koch, logrando captura no selectiva del HH, evidenciado por afinamiento marcado del QRS estimulado (figura 1). La radiografía de tórax posimplante muestra la posición de los electrodos (figura 2).

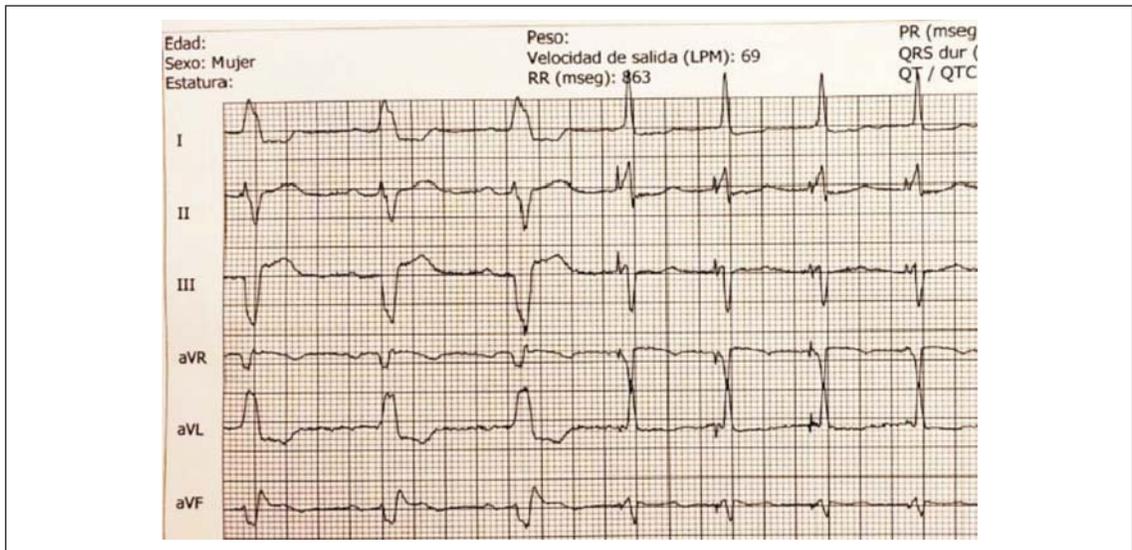


Figura 1.

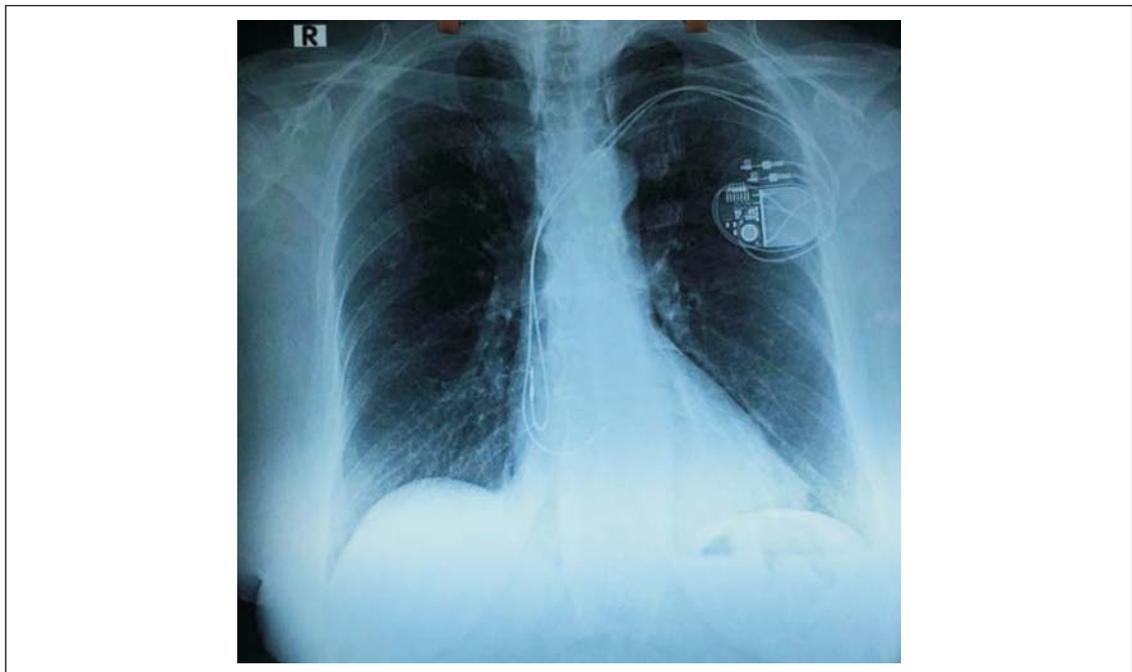


Figura 2

**Discusión:** el marcapaseo del HH es una técnica impulsada recientemente a nivel mundial, francamente más fisiológica que la estimulación convencional. Se ha demostrado que en 80% de los casos con BCRI la estimulación hisiana puede lograr un complejo QRS fino prácticamente normal, dado que el bloqueo es longitudinal y no transversal. Esto determina que la estimulación HH sea una alternativa igual o superior a la estimulación tricameral para la TRC, existiendo estudios randomizados en ejecución. Se han diseñado electrodos y vainas especiales para facilitar la estimulación HH, no disponibles aún en nuestro medio. Según nuestro conocimiento este es el primer caso de marcapaseo del HH en nuestro país.