

38.º Congreso Uruguayo de Cardiología

Casos clínicos

Cardiología crítica

35 CONTUSIO CORDIS E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Andrea Hernández, Andrea Simeone
Hospital Maciel

Introducción: en 20% de los politraumatizados se constata traumatismo cardíaco, donde la contusión miocárdica tiene una incidencia variable entre 16% y 76%. La presentación clínica varía desde dolor torácico leve a muerte súbita. El ECG como método inicial, seguido de troponinas, comprenden una herramienta fundamental. Es importante una adecuada sospecha e interpretación de resultados para un rápido diagnóstico, tratamiento y mejor pronóstico.

Caso clínico: paciente de SM, 50 años, tabaquista intenso, sin controles de salud. EA: politraumatismo en dos tiempos: colisión moto-moto, y precipitación posterior de 4 metros de altura, máximo impacto en hemicuerpo izquierdo. Al examen físico: lúcido, dolor torácico que aumenta con inspiración profunda, sin déficit focal neurológico. Eupneico, SatO₂ 96% VEA, MAV presente bilateral, sin estertores. CV: RR 85 cpm, PA 130/70 mmHg, sin sangrados clínicos evidentes, sin elementos de falla cardíaca.

Pruebas complementarias: analítica sanguínea: Hb 14,8 g/dl, plaquetas de 240.000/mm³, leucocitos 21.300/mm³, azoemia 0,29 mg/dl, creatininemia 0,98 mg/dl, troponinas: 234 ng/ml, 600 ng/ml, 1.500 ng/ml (VN <40 ng/ml). TC Body: contusión pulmonar, fractura cuarto arco costal izquierdo, y hematoma mesentérico de 39 x 69 x 33 mm. Dada contusión pulmonar y miocárdica, con mal terreno para estudio mediante CACG por presentar hematoma mesentérico, se decide ingreso a UCI. ECOTT: VI con hipertrofia leve, con aquinesia septal, inferior y apical, hipoquinesia medial, con imagen de trombo de 12 x 6 mm, FEVI 40%. Se realiza CACG dos semanas después, una vez estable y sin contraindicaciones, que no muestra lesiones angiográficamente significativas. RNM: FEVI moderadamente reducida con alteraciones sectoriales, con aneurisma apical sin trombo. Fibrosis extensa (27%) de tipo isquémica transmural.

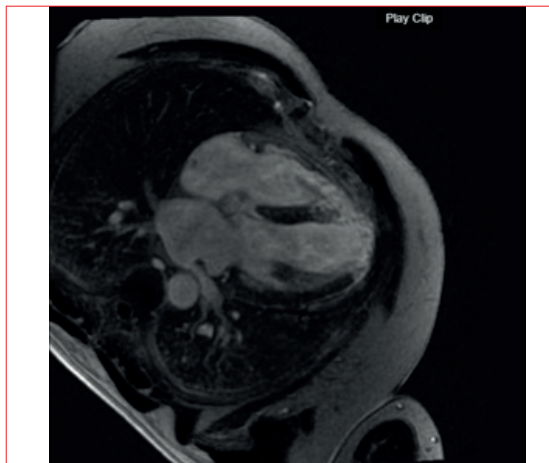


Figura 1



Figura 2

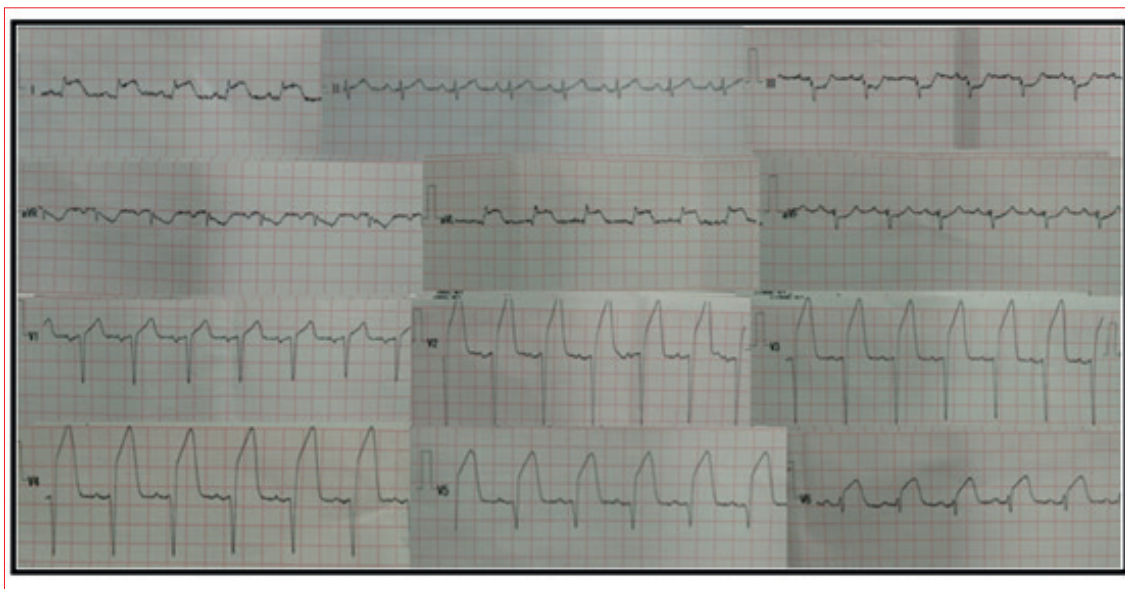


Figura 3

Diagnóstico: IAM secundario a contusión miocárdica.

Discusión: el trauma cardíaco aumenta 2,6 veces el riesgo de infarto agudo de miocardio, que por la posición anatómica de la arteria coronaria descendente anterior y su proximidad con la pared anterior del tórax se convierte en el vaso que se afecta con más frecuencia, principalmente en el segmento proximal, y es responsable del 66%-71,4% de los IAM postraumáticos. Los mecanismos fisiopatológicos son varios: a) aumento súbito de la presión intraabdominal, y b) estimulación adrenérgica secundaria a la compresión-desaceleración súbita. Como resultado podemos encontrar: 1) ruptura de placa; 2) trombosis *in situ*; 3) disección; 4) vasoespasmio coronario. En este reporte de caso presentamos un paciente que desarrolló IAM por trauma cerrado de tórax, que indujo probable vasoespasmio coronario, ya que no presentó evidencias angiográficas de lesiones ateromatosas, disección coronaria o trombosis *in situ*. Cabe destacar que el estudio fue realizado aproximadamente dos semanas después del evento índice, por no encontrarse en oportunidad. En cuanto al manejo, los PTM graves muchas veces asocian complicaciones hemorrágicas como en este caso, por lo que la opción de trombólisis se descarta por el riesgo de sangrado; mientras la CACG se convierte en un estudio de riesgo debido a la necesidad de realizar HNF i/v.

Cirugía cardíaca

6 USO DE MODELO 3D A ESCALA REAL PARA PLANIFICAR REPARACIÓN DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA, REPORTE DE PRIMER CASO EN URUGUAY

Mateo Ríos¹, Bruno Demuro², Martín Antelo¹, Dante Picarelli¹, Ruben Leone¹

1. ICI. 2. ArmorBionics.

Introducción: las cardiopatías congénitas son un grupo heterogéneo de malformaciones en la estructura del corazón. A tal punto existe esa heterogeneidad que se habla de que cada cardiopatía es única, a pesar que se pueden clasificar en distintos tipos o agrupaciones de malformaciones. A lo anterior se suma una amplia variabilidad en su complejidad, desde cardiopatías denominadas “simples”, ya que presentan un solo tipo de malformación, hasta las “complejas” donde existe asociación de malformaciones. El advenimiento de tecnología de reconstrucción tridimensional a escala real ha permitido el análisis de la anatomía de las cardiopatías con un nivel de detalle que solo se lograba en especímenes cadavéricos. Esta información de alta calidad permite decidir el tipo de cirugía así como practicarla sobre los modelos. Presentamos el caso de un paciente en el cual se utilizó la reconstrucción e impresión tridimensional a partir de imágenes adquiridas en angiotomografía cardíaca (AngioTAC).

Caso clínico: infante de 1 año de vida portador de cardiopatía compleja, doble tracto de salida de ventrículo derecho (DTSVD) con comunicación interventricular no cometida. Blalock Taussig a los 6 meses por obstrucción de salida pulmonar. Al año de vida se realiza cirugía reparadora a través de una ventriculotomía de pared libre de ventrículo derecho, se realizó la tunelización de CIV hacia aorta (túnel dentro del ventrículo derecho), con resección de obstrucción subvalvular pulmonar y comisurotomía valvular pulmonar. A su vez se repara reestenosis de rama izquierda y se retira fístula artificial de BTT creada a los 6 meses. Buena evolución posoperatoria.

Pruebas complementarias: a los 8 meses de vida se realiza AngioTAC para realizar reconstrucción e impresión tridimensional, en vistas a cirugía reparadora y de esta manera mantener la fisiología biventricular.

Diagnóstico: doble tracto de salida de ventrículo derecho con CIV no cometida.

Discusión: algunas cardiopatías congénitas pueden tener un alto nivel de complejidad, lo que conlleva mayor tiempo de cirugía, internación, morbilidad y mortalidad. Es lógico asumir que la óptima performance del equipo quirúrgico permite obtener los mejores resultados, con el menor número de lesiones residuales en el menor tiempo posible. Esto va de la mano de menor necesidad de tiempo de circulación extracorpórea y menor tiempo de parada cardíaca, todo lo que se traduce en un posoperatorio de menor complejidad, tiempo de internación y morbimortalidad. De todas maneras, hasta la fecha no existe evidencia de alta calidad que permita apoyar este razonamiento, existen trabajos en camino para demostrarlo. La tecnología de reconstrucción tridimensional se ha convertido en una herramienta fundamental para planificar y ejecutar cirugías de alta complejidad. La principal dificultad era la viabilidad de colocar un túnel dentro del ventrículo derecho que permitiera el cierre de la CIV, pero a la vez permite conectar el ventrículo izquierdo con la salida aórtica logrando mantener una fisiología con dos ventrículos. El modelo impreso a escala real permitió validar la idea de la reparación mencionada, así como planificar la cirugía. El posoperatorio fue casi sin complicaciones mayores, a excepción de la arritmia y el quilotorax, ambos resueltos espontáneamente con tratamiento médico.

9 CARDIOPATÍA CONGÉNITA E ISQUÉMICA EN EL ADULTO

Patricio Russo, Carolina Sosa, Santiago Cubas, Pablo Straneo

Cátedra de cirugía cardíaca, Centro Cardiovascular Universitario.

Introducción: paciente adulto, portador de cardiopatía isquémica con indicación de CRM, que se presentó con IAMCEST. Durante la valoración se diagnosticó una cardiopatía congénita desconocida previamente. La resolución de ambas patologías fue quirúrgica, fue un procedimiento combinado poco frecuente, asociado a mayor morbimortalidad.

Caso clínico: sexo masculino, 61 años. Antecedentes personales de DM1, ERC en hemodiálisis, HTA sin tratamiento, extabaquista. Presenta angor de reposo que aparece durante hemodiálisis de dos horas de duración, disnea CFNYHA II que evoluciona a III en los últimos dos meses. Durante el episodio de dolor se destaca electrocardiograma (ECG) con infradesnivel del segmento ST difuso con supradesnivel en AVR. Presentaba además un test de troponinas positivo, realizándose diagnóstico de infarto agudo con elevación de ST (IAMCEST). Examen físico: paciente sin dolor, normotenso. A nivel cardiovascular RR 70 cpm, soplo sistólico eyectivo de intensidad II en borde paraesternal izquierdo a segundo EIC, choque apexiano en cuarto EICI LMC, edema de MMII que llega hasta tercio proximal de pierna, IY y RHY presentes. Crepitantes en ambas bases pulmonares.

Pruebas complementarias: ECG con ritmo regular sinusal, sobrecarga auricular izquierda, bloqueo incompleto de rama derecha. RxTx: cardiomegalia a expensas de aurícula derecha, elementos de hiperflujo pulmonar y aumento de la silueta del tronco de arteria pulmonar. Ecocardiograma: VI de dimensiones normales, FEVI conservada, sin alteraciones sectoriales, biauriculomegalia, insuficiencia tricúspidea leve, HTP de 51 mmHg y defecto en el tabique interauricular tipo ostium secundum de 17 mm. CACG: lesión severa de tres vasos: descendente anterior, arteria marginal obtusa y coronaria derecha. Cateterismo derecho con presión en la arteria pulmonar de 57 mmHg, defecto interauricular con un QP/QS de 2,2, *shunt* izquierda derecha de 5,5 l/min.

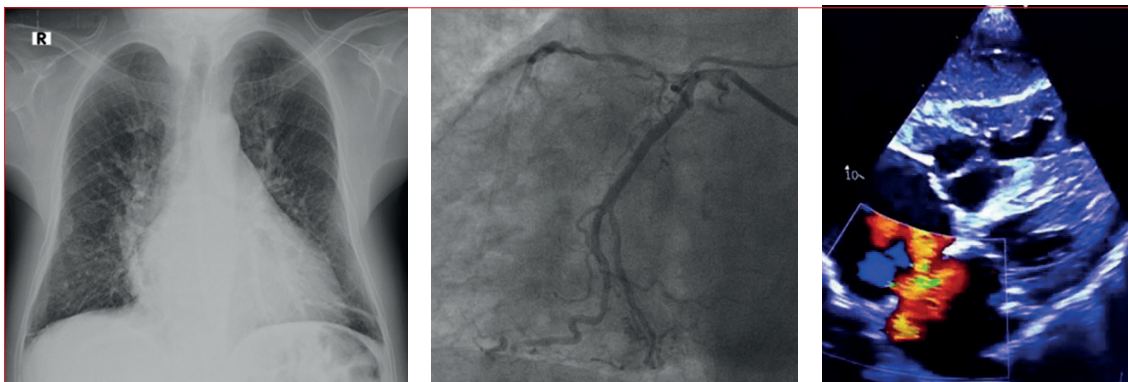


Figura 1

Diagnóstico: con diagnóstico de coronariopatía asociada a cardiopatía congénita se realizó cirugía combinada (coronaria y reparación de defecto interauricular) con CEC. Se realiza una revascularización completa con tres *bypass*: mamario a descendente anterior y venoso a arteria marginal y descendente posterior. En la exploración se confirma una CIA de gran tamaño, que se cerró con la colocación de un parche de pericardio bovino. Tiempo de CEC: 124 min. Tiempo de paro cardíaco: 79 min. En el posoperatorio el paciente presentó una buena evolución. Extubación de coordinación a las 6 h, rápida suspensión de drogas vasopresoras y alta de CTI a las 48 h. Alta de CCVU al día 10 del acto quirúrgico.

Discusión: la cardiopatía isquémica es la enfermedad cardiovascular de mayor incidencia en el mundo y Uruguay no escapa a esa realidad, la cirugía de revascularización miocárdica es el procedimiento más frecuente de la cirugía cardíaca del adulto. La cardiopatía congénita del adulto es una presentación relativamente infrecuente de la enfermedad. Los individuos portadores habitualmente son diagnosticados y tratados en la etapa inicial de la vida. La CIA es la forma más frecuente de cardiopatía congénita del adulto, si bien es infrecuente su diagnóstico más allá de los 40 años. Los pacientes con CIA mayores de 40 con años presentan mayor riesgo de asociación con coronariopatía. Se trata de un procedimiento complejo con riesgo quirúrgico no despreciable

16 ESTENOSIS DE VÁLVULA PULMONAR EN EL SÍNDROME DE NOONAN, PATOLOGÍA FRECUENTE EN UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Montero, Alejandro Pérez, Maximiliano Rodríguez, Patricio Russo

Departamento de Cirugía Cardíaca, Cardiocentro de la Asociación Española.

Introducción: la estenosis valvular pulmonar (EVP) congénita se ve en un 50%-70% de los pacientes con síndrome de Noonan (SN). Este síndrome es un trastorno autosómico dominante con expresión variable, luego del síndrome de Down es la alteración congénita que más asocia defectos cardíacos. La importancia del tema radica en las potenciales complicaciones de la EVP y la poca información existente en la literatura. Se analizaron los pacientes operados en nuestro servicio por EVP entre marzo de 2015 y marzo de 2022, correspondiendo al 0,08% de las intervenciones. Comunicaremos el caso de una paciente portadora de SN y EVP, su tratamiento y seguimiento.

Caso clínico: sexo femenino, 24 años, sin AF a destacar, con SN. A los 3 meses de vida se le diagnosticó EVP severa. Se le realizó una valvuloplastia pulmonar percutánea con buena evolución hasta sus 5 años, cuando presenta una reestenosis valvular. Se realiza valvuloplastia quirúrgica con buena evolución posterior. A sus 18 años presenta insuficiencia valvular pulmonar severa, reinterviniéndose, sustituyéndose por una bioprótesis St. Jude Epic n.º 19. EA: consulta por disnea CF II de 5 meses de evolución con episodios paroxísticos nocturnos, acompañada de opresión retroesternal. EF: pequeña superficie corporal, facies características del SN, lúcida, eupneica, tolera el decúbito. CV: RR 82 lpm, R1 normal, soplo sistólico eyectivo intenso en foco pulmonar que irradia a todo precordio, borra componente pulmonar del R2. Pulsos presentes. En lo pulmonar: MAV conservado, sin estertores.

Pruebas complementarias: ECG: RS, HVD, desviación de eje a derecha, BIRD. ETT preoperatorio: VI y AI de dimensiones normales, FEVI 60%, AD y VD dilatados (28 cm² y DDVD 45 mm), HVD, función del VD conservada. Bioprótesis disfuncionante a predominio de estenosis severa, velos engrosados, gradiente máximo 70 y medio 39 mmHg, Vmáx 4,2 m/seg.

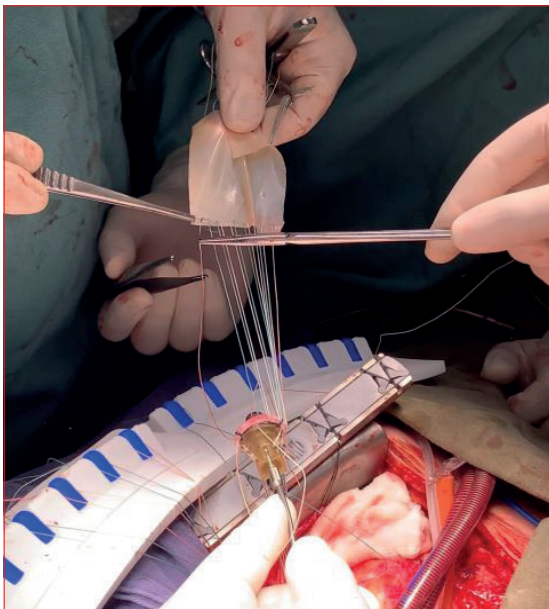


Figura 1



Figura 2

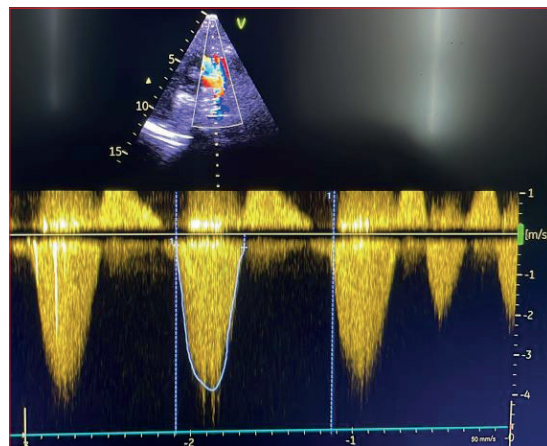


Figura 3

Diagnóstico: dada la sintomatología y los hallazgos imagenológicos se diagnosticó una disfunción valvular pulmonar protésica, a predominio de estenosis severa, con repercusión en cavidades cardíacas.

Discusión: la EVP congénita es una enfermedad considerada de bajo riesgo, con una esperanza de vida casi normal, de baja frecuencia como causa de indicación quirúrgica, ya que la indicación en la infancia es la valvuloplastia con balón. Se ha demostrado actualmente una menor efectividad de esta intervención en pacientes con SN, con alto índice de reintervención de aproximadamente 85%. Pese a esto, la indicación no cambia. La paciente, luego de haberse sometido a 2 valvuloplastias y al implante de una bioprótesis, a los 6 años de esta última intervención debió ser sometida a una tercera cirugía, sustituyéndose la bioprótesis por una válvula mecánica St. Jude Regent n.º 19 y ampliación sinusal de la arteria pulmonar con parche de pericardio bovino. Actualmente, a 7 meses de la última cirugía, se encuentra asintomática, con buena calidad de vida y adecuado control de la ACO. Último ETT de control informa FEVI conservada, AD y VD retoman dimensiones normales, función conservada, sin HVD. Prótesis normofuncionante con gradiente máximo 32 y medio 18 mmHg, $V_{\text{máx}}$ de 1,4 m/s, valores concordantes con los informados por el fabricante para su superficie corporal total y tamaño de prótesis.

18 DISFUNCIÓN VALVULAR PROTÉSICA SECUNDARIA A SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO POR TOXOCARIASIS

Mariana Marin¹, Carla Di Maggio², Alejandro Dodera¹, Sergio Buruguez¹

1. Centro Cardiológico Americano, Sanatorio Americano. 2. CAMEC, Rosario.

Introducción: los síndromes hipereosinofílicos se definen por aumento del recuento de eosinófilos en sangre periférica ($>1.500/\text{mm}^3$) o infiltrado tisular y daño orgánico directamente atribuible a la hipereosinofilia. Pueden ser primarios o secundarios, siendo las infecciones parasitarias la causa secundaria más frecuente. El compromiso cardíaco ocurre frecuentemente y es una de las principales causas de morbimortalidad asociada. La disfunción valvular protésica como manifestación de daño cardíaco está descrita, pero es poco habitual. A continuación se presenta un caso clínico donde la manifestación clínica inicial de daño cardíaco fue la disfunción valvular protésica.

Caso clínico: sexo femenino, 51 años. HA, hipotiroidismo. 1992: cirugía de resección de membrana subaórtica. 2014: recidiva de membrana subaórtica e IAo severa. Resección de membrana subaórtica y sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica. Consulta por síncope de esfuerzo de un mes de evolución. Sin otra sintomatología CV acompañante. Al examen físico: apirética, soplo sistólico eyectivo 3/6 que irradia a vasos de cuello, ausencia de click valvular, sin elementos clínicos de IC.

Pruebas complementarias: ECG: RS de 90 ciclos por minuto, bloqueo completo de rama derecha. ETT/ETE: Prótesis valvular aórtica mecánica bidisco, ausencia de movimiento de uno de los discos, gradientes pico/medio elevados (80/54 mmHg), área valvular $0,8 \text{ cm}^2$. PSAP 70 mmHg. No se observa imagen compatible con trombo a nivel protésico (figura 1). INR 1,4. Glóbulos blancos $14.460/\text{mm}^3$, eosinófilos $3.141/\text{mm}^3$, resto normal. Se realiza búsqueda de causas secundarias y primarias de hipereosinofilia. Coproparasitario: fresco y enriquecimiento negativos. Cristales de Charcot-Leyden. Investigación de *Strongyloides*: negativo. ANCA y ANA negativos. Factor reumatoideo: 7,41 UI/ml. Inmunoglobulina G: 1.243 mg/dl. Serología para *Toxocara canis*: positiva. Pruebas genéticas para eosinofilia monoclonales (FIPILI-PDGFRB): normales.

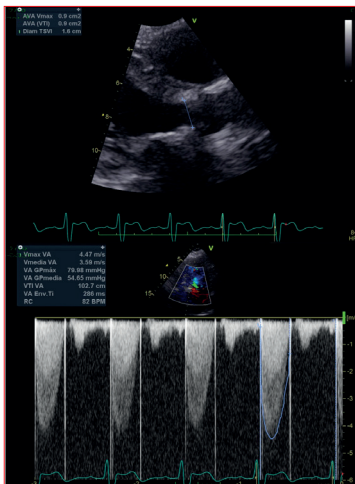


Figura 1

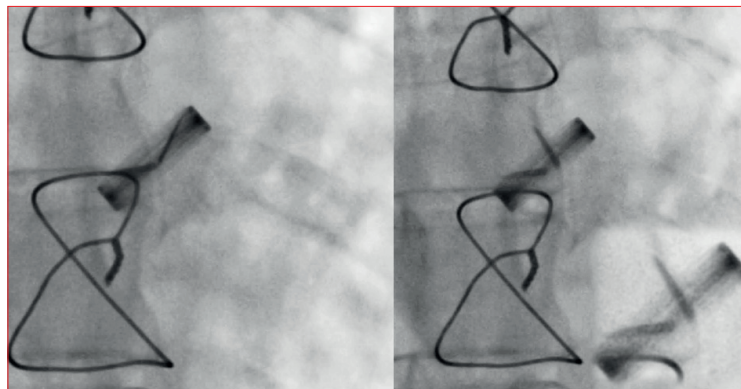


Figura 2. Radioscopia. Uno de los discos inmóvil.

Diagnóstico: disfunción valvular protésica severa. Se decide reintervención para recambio de prótesis aórtica. A la exploración: prótesis mecánica con pannus que tranca un disco. Se implanta prótesis mecánica Carbomedics n.º 21. Se envía pannus a anatomía patológica que evidencia fibrina e infiltrado de eosinófilos, con escasos macrófagos, compatible con enfermedad eosinofílica. Se realiza tratamiento antiparasitario con mebendazol, hemograma de control al mes evidencia glóbulos blancos $8.790/\text{mm}^3$, eosinófilos $291/\text{mm}^3$.

Discusión: la disfunción valvular protésica está descrita en pacientes portadores de hipereosinofilia, con independencia de la etiología, fundamentalmente a nivel mitral. En las bioprótesis genera alteración estructural con degeneración precoz y en las prótesis mecánicas trombosis secundaria de los discos.

Este caso es un ejemplo de esta presentación. Las hipereosinoflias secundarias son las más frecuentes y la toxocariasis, relacionada al contacto con animales domésticos, es una de las causas más comunes de infección parasitaria generadora de hipereosinoflia en la edad adulta. Se ha reportado la recurrencia del cuadro, inclusive en múltiples ocasiones, si se mantiene la hipereosinoflia, por lo que es fundamental el diagnóstico etiológico para tratamiento dirigido. No hay consenso sobre la elección del tipo de prótesis debido al riesgo de complicaciones con independencia de la anticoagulación, hecho sobre todo destacado en las hipereosinoflias primarias.

20 ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA PROTÉSICA POR CÁNDIDA

Karina Ferrer¹, Carla Di Maggio¹, Alejandro Dodera², Henry Albornoz¹

1. CAMEC IAMPP. 2. Sanatorio Americano.

Introducción: la endocarditis infecciosa (EI) por hongos es poco frecuente y con una alta tasa de mortalidad, en torno a 50%. Presentamos el caso de un paciente con endocarditis por *Candida* sobre válvula aórtica protésica.

Caso clínico: paciente de sexo masculino de 73 años con antecedentes personales de cardiopatía isquémica con cirugía de revascularización miocárdica más sustitución valvular aórtica con prótesis biológica hace 6 meses, HTA, diabetes mellitus no insulino-requiriente y dislipemia. Consulta en emergencia por fiebre sin foco evidente y elementos de insuficiencia cardíaca descompensada. Con sospecha de endocarditis infecciosa sobre válvula protésica biológica aórtica se comienza tratamiento empírico con ceftriaxona y gentamicina. Los hemocultivos seriados fueron positivos, desarrollando *Candida parapsilosis*. El ecocardiograma Doppler transtorácico (TT) evidenció bioprótesis aórtica con gradientes elevados (figura 1) y el tranesofágico (ETE) mostró masa de 10 x 6 mm a nivel de velo aórtico, en asociación con valva mayor de la mitral con movimiento independiente (figura 2). Se solicitó TAC, descartándose embolias sistémicas. Valorado junto a infectólogo para determinar tratamiento, se indicó caspofungina por tres semanas y posteriormente fluconazol intravenoso. Es intervenido quirúrgicamente con recambio valvular aórtico con bioprótesis, sin complicaciones y buena evolución (figura 3). Se realizan hemocultivos de control a mitad de tratamiento, con resultados negativos, y al mes, con resultado otra vez positivo al mismo germen. Se realiza nuevamente fluconazol intravenoso por dos semanas y luego vía oral cada 8 horas en forma indefinida, con seguimiento ambulatorio por policlínica.

Diagnóstico: endocarditis infecciosa protésica por *Candida*.

Estudios complementarios

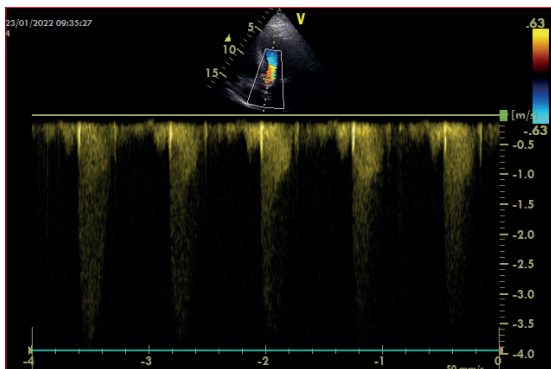


Figura 1

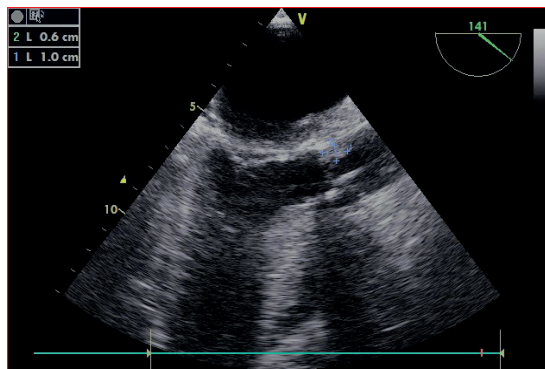


Figura 2

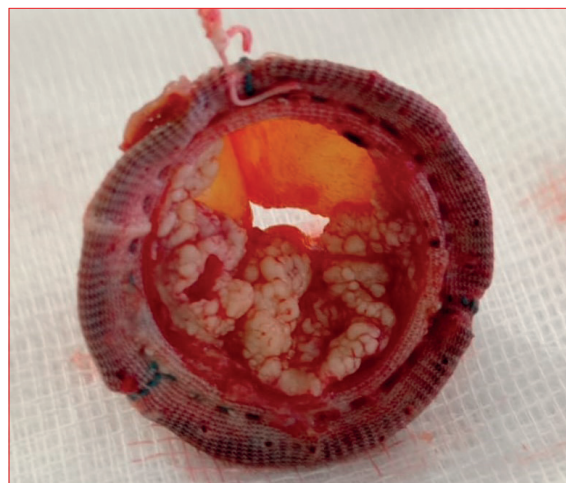


Figura 3

Discusión: la EI sobre válvula protésica se ha diferenciado clásicamente en dos grupos: la EI protésica precoz, que ocurre en el primer año tras la cirugía, y la protésica tardía, luego del primer año. El diagnóstico de EI se establece según los criterios de Duke modificados, que se basan fundamentalmente en hallazgos clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos. La endocarditis causada por hongos representa alrededor del 0%-2% del total de pacientes. Las especies más frecuentes son *Candida albicans* y *Aspergillus*. Las debidas a *Candida sp.* son las más frecuentes (50%-70% del total de endocarditis por hongos). Los factores predisponentes en nuestro paciente fueron: edad de 72 años, sexo masculino, DM II, internación prolongada previa a la primera cirugía cardíaca, sustitución valvular aórtica. El ecocardiograma TT evidenció un aumento de los gradientes de la bioprótesis aórtica, por lo que se realizó un ETE que evidenció una masa adherida compatible con vegetación que confirma dicho diagnóstico. El tratamiento combinado es superior a la monoterapia (antifúngicos más cirugía). La combinación de anfotericina B y caspofungina tiene efecto sinérgico, más fluconazol vía oral durante varios meses, según la bibliografía hasta en forma crónica y tratamiento quirúrgico complementario. La cirugía sigue siendo el pilar del tratamiento, debido a las complicaciones y a la dificultad para esterilizar las vegetaciones fúngicas. La indicación de cirugía precoz está dada por infección no controlada, embolia y la relación con el tamaño de las vegetaciones. En nuestro paciente se realizó tratamiento con caspofungina por 21 días y fluconazol (actualmente en tratamiento) más recambio valvular aórtico con buena evolución posterior, un hecho no menor dada la alta mortalidad que implica.

21 INSUFICIENCIA CARDÍACA DE ALTO GASTO SECUNDARIA A FÍSTULA AORTOATRIAL

Yamel Ache¹, Javier Tórtora², Alejandro Dodera¹, Sergio Burguez¹

1. Sanatorio Americano. 2. COMEF.

Introducción: los pacientes con IC suelen presentar GC normal o bajo, pero una minoría presenta un estado de alto gasto, que históricamente se ha denominado IC de alto gasto. Las causas más comunes de IC de alto gasto en series contemporáneas son la enfermedad de Paget, la obesidad, la cirrosis y las fístulas arteriovenosas.

Caso clínico: hombre, 51 años, hipertenso, dislipémico y obeso. Aortopatía bicúspide con IAo severa, recibió sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica en 2014. A los seis años consulta por cuadro de dos semanas de distensión abdominal, edemas de miembros inferiores, nicturia y disnea de esfuerzo progresiva. Paciente eupneico, PA 120/60 mmHg, clicks protésicos normales y soplo continuo sistodiastólico en todo el precordio, audible en cuello y dorso. Estertores crepitantes bibasales, edemas de miembros inferiores hasta muslo, bilaterales y de características cardiogénicas e ingurgitación yugular con latido yugular y pulso hepático. Distensión abdominal con matidez desplazable.

Pruebas complementarias: péptido natriurético (NTpro-BNP) 2.045 pg/ml, creatininemia 1,21 mg/dl y azoemia 0,57 g/l. Funcional y enzimograma hepático alterados. Radiografía de tórax: cardiomegalia sugestiva de auriculomegalia derecha y elementos de edema intersticial. ETT: VI de dimensiones normales con hipertrofia leve y rectificación sistodiastólica del septum interventricular secundaria a sobrecarga de presión y volumen del VD. FEVI 68%, IxC estimado 4,2 ml/min/m². AIz dilatada (40 ml/m²). La prótesis aórtica estaba normoposicionada y normofuncionante. Dilatación de la porción sinusal de la aorta ascendente con un diámetro de 58 mm y una lámina de disección visible en su interior. Se identificaba un flujo con Doppler color que se extendía desde la luz falsa de la región disecada de la aorta hacia el techo de la AD (figura 1). VD dilatado, con hipertrofia de su pared libre y disfuncionante. La AD estaba severamente dilatada. IT moderada con una velocidad máxima del jet de 3,0m/s. La vena cava inferior de 24mm y sin colapso inspiratorio. La tomografía de tórax confirma el hallazgo de disección localizada de aorta ascendente desde aorta sinusal hasta inicio de cayado aórtico, proximal a origen de arteria subclavia y mediante reconstrucción logra identificarse el trayecto fistuloso hacia el techo de la AD (figura 2).

Diagnóstico: IC de alto gasto secundaria a fístula aortoatrial desde luz falsa en una disección de aorta posterior a cirugía de sustitución valvular aórtica.

Discusión: las fístulas aortoatriales son poco frecuentes y su incidencia es desconocida. La información sobre el tema proviene principalmente de reportes de casos o de su agrupación en series o revisiones. La fístula aortoatrial es más frecuente hacia la AD y la EI es la etiología principal, siendo la segunda causa en frecuencia el aneurisma de aorta disecado. No obstante, hasta un 12% puede deberse a causas congénitas y hay casos asociados con cirugía cardíaca previa. Nuestro paciente tenía múltiples características de riesgo para el desarrollo de una fístula aortoatrial. Se realizó intervención quirúrgica de urgencia mediante la cual se cierra la fístula desde la superficie auricular y se sustituye la aorta ascendente por un tubo valvulado. Tras 20 días de internación es dado de alta a domicilio en excelentes condiciones.

25 ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO

Carla Di Maggio¹, Alejandro Dodera², Daniel Casales², Arturo Pazos³

1. CAMEC IAMPP. 2. Sanatorio Americano. 3. Círculo Católico.

Introducción: el aneurisma ventricular izquierdo (AVI) congénito es una entidad poco frecuente que se diagnostica en la mayoría de casos por exclusión, una vez descartadas otras posibles etiologías más frecuentes. Presentamos el caso de una mujer con un AVI de probable etiología congénita, que se manifestó con angor y requirió resección quirúrgica.

Caso clínico: paciente de sexo femenino de 49 años con antecedentes personales de hipertensión arterial de reciente diagnóstico y dislipemia. Comienza con dolor torácico de características anginosas, progresivo, de 15 días de evolución, consultando en emergencias. El electrocardiograma (ECG) de reposo no mostró elementos de isquemia aguda y la dosificación de enzimas cardíacas fueron normales. Examen físico normal. La paciente refería que persistía con angor y disnea de esfuerzo CF II. El ecocardiograma transtorácico (ETT) inicial no detectó alteraciones. Se realizó centellograma de perfusión miocárdica sensibilizado con dipiridamol en forma ambulatoria que evidenció severa isquemia miocárdica inducida en el ápex con extensión de menor grado al segmento anteroapical. Se solicitó cineangiocoronariografía con resultado de árbol coronario sin lesiones significativas. No se realizó ventriculografía. Posteriormente se realiza resonancia magnética (RNM) cardíaca que informa ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones normales, fracción de eyección del VI (FEVI) 68% con imagen redondeada en ápex que se mantiene de iguales características, tanto en sístole como diástole, sin realce tardío compatible con pseudoaneurisma apical (figura 1). Con este resultado es valorada por cirujano cardíaco, decidiéndose realizar cirugía cardíaca donde se vio que se trataba de un aneurisma del ápex del VI de pared fibrótica fina, realizándose resección y cierre con parche pericárdico, sin incidentes intraoperatorios (figuras 2 y 3), y buena evolución posterior con alta a domicilio y seguimiento en policlínica sin presentar síntomas cardiovasculares.

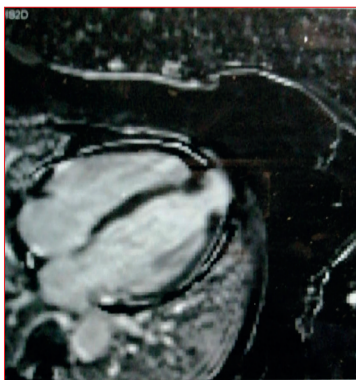


Figura 1

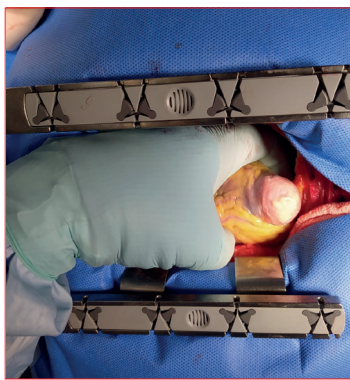


Figura 2

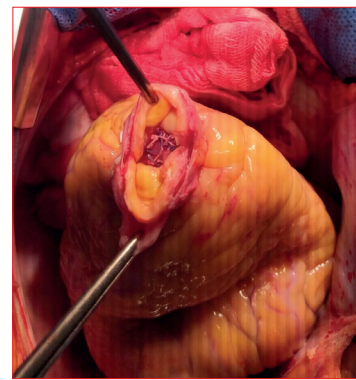


Figura 3

Diagnóstico: aneurisma ventricular izquierdo congénito.

Discusión: el aneurisma ventricular (AV) se presenta con mayor frecuencia como complicación mecánica tardía del infarto agudo de miocardio (IAM) y su incidencia ha ido disminuyendo como consecuencia del tratamiento oportuno del IAM. Se reconocen causas no arteroscleróticas de obstrucción de arterias coronarias, como en los MINOCA (IAM sin lesiones coronarias obstructivas), síndrome de Takotsubo, vasoespasmos, obstrucción embólica, cualquiera de las cuales pueden dar como resultado un IAM y aneurisma ventricular. Dentro de las causas no vasculares puede verse la sífilis, la tuberculosis, la enfermedad de Chagas, cardiopatías infiltrativas, traumatismos de tórax y aneurismas ventriculares congénitos, que son infrecuentes. Un diagnóstico diferencial de los AVI que debe hacerse es con los divertículos congénitos del VI que pueden llevar a confusión. La contractilidad es el único parámetro confiable: los aneurismas se expanden, mientras que los divertículos se contraen durante la sístole ventricular. El tratamiento de los aneurismas continúa siendo un reto, tanto para el clínico como para el cirujano. Los pacientes sintomáticos que presentan angina, insuficiencia cardíaca y arritmias o con aneurismas grandes deben ser tratados con cirugía. En nuestro caso, la presencia de arterias coronarias normales, la exclusión de IAM y otras causas etiológicas (serología para Chagas negativa), nos permitió determinar que el origen más probable del AVI era congénito.

41 VIABILIDAD MIOCÁRDICA COMO PREDICTOR DE RESULTADOS EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Maximiliano Rodríguez, Patricio Russo, Alejandro Pérez, Daniel Brusich

Hospital de Clínicas.

Introducción: la disfunción del ventrículo izquierdo es uno de los determinantes del pronóstico en los pacientes con enfermedad arterial coronaria. Algunos individuos con infarto de miocardio desarrollarán insuficiencia cardíaca, mientras que en otros con enfermedad arterial crónica la isquemia conllevará a un remodelado del miocito cardíaco y del tejido muscular. Estas alteraciones sumadas a la reducción de la reserva coronaria pueden hacerse irreversibles y resultar en miocardiopatía isquémica. Los estudios de imagen no invasivos que valoran viabilidad miocárdica parecerían ser fundamentales en el pronóstico, ya que la cantidad de cicatriz miocárdica e hibernación se vinculan con el riesgo de muerte súbita. De todas formas, la correlación entre el asesamiento de la viabilidad y el conducir pacientes a cirugía de revascularización debe interpretarse con precaución.

Caso clínico: 62 años, sexo masculino. FRCV: HTA, tabaquismo y dislipemia. Medicación: AAS, betabloqueantes, hipolipemiantes y calcioantagonistas. EA: dolor torácico posprandial, configurando una angina inestable de reciente comienzo. No SNV. Consulta en emergencia. ECG: secuela de cara lateral. Troponinas: 1.031 ng/ml. AEA: IAMEST en 2005; ATC de ADA, DIAG., AMO. EF: lúcido, eupneico, tolera decúbito. PyM: normocoloreadas. CV central: choque de punta en 5º espacio línea medio-axilar. RR de 88 cpm. R1 y R2 presentes. No soplos. CV periférico: pulsos simétricos. Allen normal. PP: MAV conservado, crepitantes bibasales.

Pruebas complementarias: CACG: TCI: sin lesiones. ADA: oclusión intrastent. DIAG: 1ro estenosis proximal 80%. DIAG: 2.ª estenosis intrastent 70%. ACx: estenosis proximal 70%. AMO: 3er trombo intrastent. ACD: dominante, ocluida crónica proximal. ADP: vista por circulación heterocoronaria, sin lesiones. ETT: VI dilatado. HVI excéntrica. Hipoquinesia global. Aquinesia apical, anterior y anterolateral de segmentos medio y apical. FEVI 20%. Severa dilatación biauricular. VD no dilatado / TAPSE 18 mm.

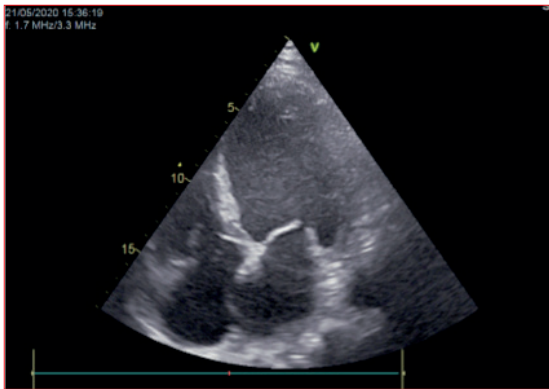


Figura 1

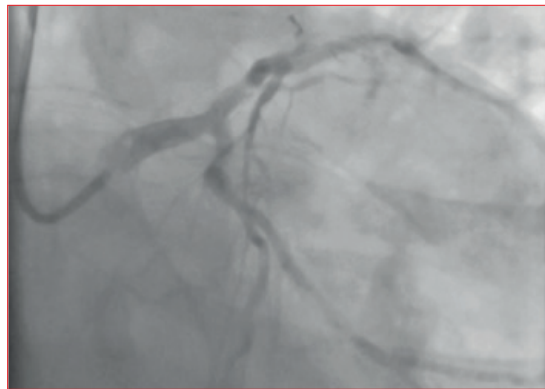


Figura 2

Diagnóstico: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

Discusión: el ensayo STICH estudió el efecto de adicionar cirugía de derivación arterial coronaria (CDAC) al tratamiento médico en pacientes con falla cardíaca. Concluyó que el abordaje dual reduce la incidencia de mortalidad como muerte súbita y eventos de falla de bomba fatal. En el ensayo STICHES, la cohorte cirugía mostró un beneficio en sobrevida independientemente de la presencia de viabilidad, como evidenció el subestudio de Panza y colaboradores (*Viabilidad miocárdica y resultados a largo plazo en la cardiopatía isquémica*), donde la interacción entre estos parámetros no resultó significativa. Viabilidad, por tanto, no define la mejoría en la sobrevida ni el beneficio de cirugía. La mejoría de la función ventricular sí se asocia con la viabilidad, siendo igual para las dos cohortes del ensayo. Así, la mejoría en la sobrevida es independiente de la recuperación de la función. En la mejora de la FEVI y sobrevida participan varios factores: viabilidad, angor, calidad de lechos vasculares y posibilidad de revascularización completa. Nuestro paciente recibió CDAC con 4 injertos: AMII a ADA, puente venoso aislado aorto-ADP y puente secuencial venoso aorto/AMO-2.ª DIAG. Cursó un posoperatorio sin complicaciones. Se realizó nuevo ETT a los 6 meses mostrando una FEVI de 37%.

42 DEBRANCHING DEL ARCO AÓRTICO POR ABORDAJE MINIINVASIVO

Maximiliano Rodríguez, Patricio Russo, Alejandro Pérez, Pablo Straneo, Gonzalo Cedrés, Juan Montero, Federico Arzaguét, Leandro Cura

Hospital Militar.

Introducción: los aneurismas del cayado aórtico y la aorta descendente representan un desafío ya que el involucramiento de sus grandes ramas en el proceso exige de técnicas quirúrgicas complejas. Una alternativa desarrollada en los últimos años para abordar esta patología consiste en un enfoque híbrido mediante la derivación quirúrgica de los vasos del cuello y la posterior exclusión del aneurisma con una endoprótesis. Este método es conocido con el nombre de *debranching* y consiste en realizar una serie de puentes entre la aorta ascendente y el tronco braquiocefálico, la arteria carótida izquierda y la arteria subclavia izquierda, y en un segundo tiempo avanzar una endoprótesis que cubra toda la luz del aneurisma. Este procedimiento puede ser realizado mediante un abordaje mínimamente invasivo otorgándose los conocidos beneficios de este último a los resultados.

Caso clínico: 64 años, sexo masculino. AP: HTA, extabaquista, dislipémico, alcoholista. Medicación: betabloqueantes, AAS. EA: palpitaciones. No presenta otros síntomas CV. Ingres a de coordinación para *debranching* del arco aórtico. AEA: en 2020 sustitución de aorta abdominal por aneurisma a dicho nivel. 6 meses después se hace diagnóstico de disección de aorta tipo B de Stanford y aneurisma de cayado aórtico en angi tomografía de control. EF: lúcido, eupneico, tolera decúbito. PyM: normocoloreadas. CV central: choque de punta en línea de referencia. RR de 106 cpm. R1 y R2 presentes. Soplo diastólico. CV periférico: pulsos simétricos. Allen normal. PP: MAV conservado. No estertores. Abdomen globuloso, depresible, indoloro, cicatriz mediana continente sin signos fluxivos.

Pruebas complementarias: angi tomografía de aorta: aorta permeable con extensa ateromatosis. Se identifica flap de disección íntimomedial que nace a nivel del istmo aórtico y se extiende hasta ambas arterias ilíacas. Ambas luces se encuentran permeables con trombosis parcial a nivel de luz falsa. Aorta ascendente en sector valvular mide 24 mm, sinotubular 27 mm, tubular 32 mm, cayado 36 mm, aorta descendente 25 mm. Ecocardiograma transtorácico: hipertrofia excéntrica del VI con contractilidad global y segmentaria conservada. Válvula aórtica trivalva con apertura conservada y sin insuficiencia. Válvula mitral morfológicamente normal con insuficiencia mínima. Aorta ascendente de dimensiones en el límite de la normalidad. Cayado aórtico 33 mm y aorta descendente de dimensiones normales (24 mm).

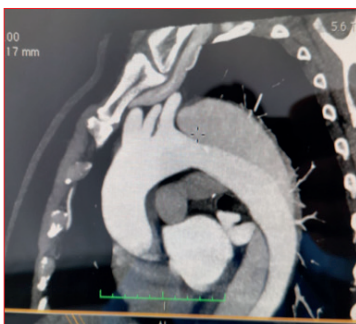


Figura 1

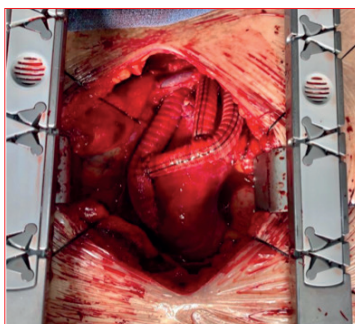


Figura 2



Figura 3

Diagnóstico: disección crónica de aorta de tipo B. Aneurisma del cayado aórtico.

Discusión: los procedimientos de *debranching* implican la realización de técnicas quirúrgicas complejas y requieren de una planificación de la táctica operatoria muy minuciosa con vistas a reducir la morbimortalidad que esta acarrea. Distintos estudios que involucran al manejo de la patología aórtica de sanción quirúrgica han demostrado un beneficio significativo con los abordajes miniinvasivos en lo que refiere a la duración de la estadía hospitalaria y en unidad de cuidados intensivos, y en el tiempo de necesidad de asistencia mecánica ventilatoria. En nuestro medio, y en concordancia con los registros internacionales, menos del 10% de los procedimientos de patología aórtica son realizados por el abordaje miniinvasivo, pese a los conocidos beneficios de este último.

Electrofisiología

17 BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO EN PACIENTE CON TORMENTA ELÉCTRICA REFRACTARIA

Paula Retta¹, Pablo Viana¹, Pablo Castroman², Valentina Agorrody¹

1. Centro Cardiológico Americano. 2. Cátedra de Anestesiología. Hospital de Clínicas. UDELAR.

Introducción: la tormenta eléctrica es una emergencia médica caracterizada por múltiples episodios de arritmia ventricular sostenida en un corto período de tiempo, generalmente en 24 horas. Es una situación grave con riesgo de vida y requiere de un tratamiento rápido por su elevada mortalidad. Considerando al sistema simpático como uno de los pilares para el inicio y mantenimiento de las arritmias ventriculares, el bloqueo transitorio del ganglio estrellado con anestesia local está descrito como tratamiento en aquellos casos refractarios a otras medidas médicas.

Caso clínico: sexo masculino, 65 años. HA, DM, exabaquista y dislipémico. ATC (2006, 2015, 2016) sobre ADA y ACD. FEVI 40%. En 2016 CDAI en prevención secundaria por TV. Múltiples terapias del CDAI mediante sobreestimulación y cardioversión. Hipertiroidismo secundario a amiodarona, se inicia sotalol. Diciembre 2020: ablación de TV y alta a domicilio, reingresando el mismo día por choques del CDAI en cuatro oportunidades. Se constata terapia apropiada frente a TV. Hemodinamia estable, sin elementos de falla cardíaca.

Pruebas complementarias: ECG: TVS 130 ciclos por minuto con morfología de bloqueo completo de rama derecha, transición en V3 y eje superior (recurrencia de TV ablacionada) (figura 1). ETT VI dimensiones normales, HVI leve. Hipoquinesia inferior basal y media, anterior basal y lateral medio-basal. FEVI 38%. GC disminuido (3 l/min). CACG resultado mantenido de ATC sobre ADA y ACD, ausencia de otras lesiones revascularizables. Ionograma descarta disionías.

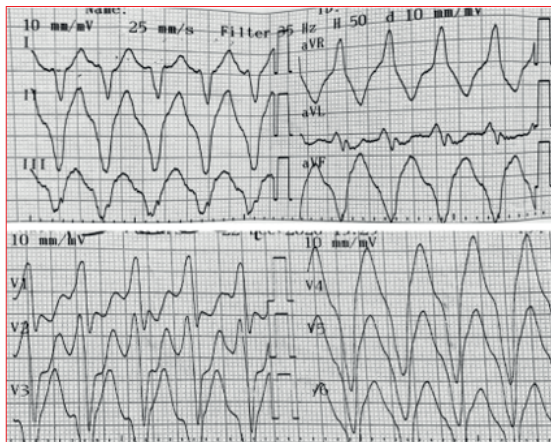


Figura 1. TV clínica.

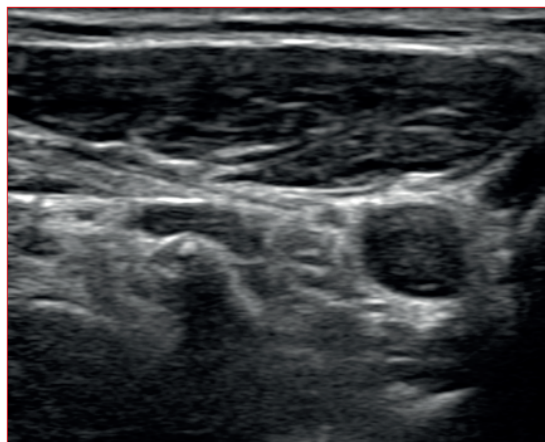


Figura 2. Bloqueo del ganglio estrellado bajo guía ecográfica.

Diagnóstico: con planteo de tormenta eléctrica ingresa a CTI para monitorización. Tratamiento con amiodarona (riesgo versus beneficio por antecedente de hipertiroidismo secundario), procainamida y lidocaína que no cancelan la arritmia. Intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica. Sedoanalgesia. Bloqueo de ganglio estrellado bilateral sucesivo bajo guía ecográfica con aguja (figura 2). Se puncionó a nivel de C6, inyectándose un volumen de 8 ml de solución (4 ml de lidocaína al 2% y 4 ml de bupivacaína al 0,5%). No reitera TV. Nueva ablación de TV clínica con buena evolución posterior. Control al mes sin choques del CDAI.

Discusión: se presenta el caso de un paciente con tormenta eléctrica refractaria al tratamiento médico convencional (antiarrítmicos, sedación) al cual se realiza bloqueo del ganglio estrellado. La neuromodulación (bloqueo del simpático cardíaco) ha surgido como una modalidad terapéutica alternativa en estos casos. Puede realizarse basándose en referencias anatómicas o ecoguiado. La ecografía disminuye la incidencia de complicaciones al prevenir la punción inadvertida de estructuras adyacentes. Permite un bloqueo simpático más efectivo y preciso, inyectando un pequeño volumen de anestésico, sin exponer a radiación. Sin embargo, se requieren estudios randomizados que avalen esta técnica. En reporte de casos y estudios retrospectivos se observa una reducción significativa de los episodios de arritmia ventricular independientemente de la etiología de la miocardiopatía, tipo de ritmo ventricular y grado de disfunción del VI, efecto comparable con la denervación quirúrgica definitiva. El bloqueo bilateral brinda mayor supervivencia libre de choques del CDAI.

19 DIAGNÓSTICO DE PATRÓN DE BRUGADA TIPO 1 DURANTE FASE DE RECUPERACIÓN EN PRUEBA ERGOMÉTRICA EN UN PACIENTE SIN DIAGNÓSTICO PREVIO

Jimena Pacella¹, Pablo Iglesias², María Noel Robaina², Pablo Viana¹

1. COSEM. 2. Sanatorio Americano.

Introducción: el síndrome de Brugada es una canalopatía con herencia autosómica dominante, con agregación familiar de hasta un 50%, producto de mutaciones en el gen que codifica el canal de sodio SC5NA transmembrana. Es responsable del 4%-12% de las muertes súbitas, y más de 20% de estas en pacientes sin cardiopatía estructural. Es un síndrome clínico-electrocardiográfico con alta incidencia de síncope y muerte súbita. Más frecuente en hombres, con relación 8/1. Se caracteriza por un patrón electrocardiográfico en derivaciones precordiales derechas. Se han descrito 3 patrones, pero el único que se considera diagnóstico es el tipo 1, que consiste en elevación del punto J ≥ 2 mm con pendiente descendente seguido de onda T negativa en derivaciones precordiales derechas en 4.^{to} o 2.^{do} espacio intercostal de forma espontánea o inducida por el uso de drogas clase I. Los síntomas suelen ocurrir durante el reposo o el sueño, fiebre o condiciones vagotónicas como puede considerarse la fase de recuperación del ejercicio.

Caso clínico: sexo masculino, 50 años, padre fallecido por muerte súbita a los 55 años. Asintomático en lo CV, realiza actividad física regular. Ecocardiograma sin patología estructural. Concurre a realizarse prueba ergométrica graduada (PEG) solicitada por médico tratante.

Pruebas complementarias: se realiza PEG utilizando protocolo de Bruce. ECG basal, ritmo sinusal onda P y PR normales, QRS fino, imagen de BIRD con onda T invertida en V1, resto de repolarización normal. Realiza prueba ergométrica suficiente, máxima y negativa para isquemia alcanzando 12 METS (CF IA), respuesta presora normal, sin arritmias, sin cambios en la repolarización durante el esfuerzo. Durante fase de recuperación instala elevación de punto J mayor a 2 mm en V1-V2 con onda T invertida compatible con patrón de Brugada tipo 1.

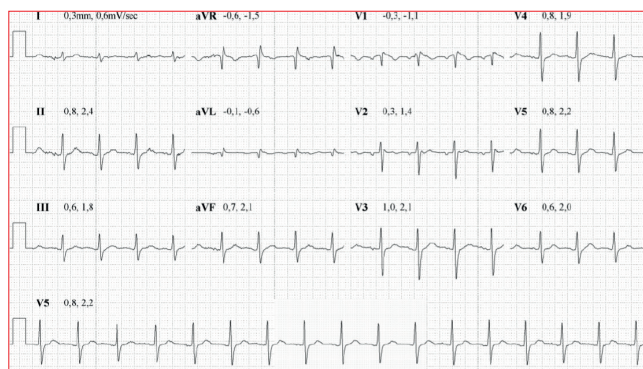


Figura 1

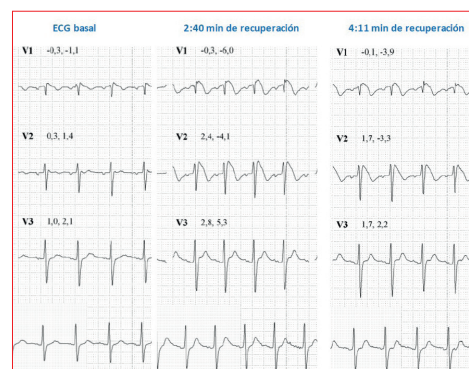


Figura 2

Diagnóstico: patrón de Brugada tipo 1 evidenciado durante la fase de recuperación de prueba de esfuerzo. El paciente actualmente continúa en seguimiento con cardiólogo tratante a la espera de implante de cardiodesfibrilador.

Discusión: existen escasos reportes de casos de inducción de patrón de Brugada tipo 1 durante fase de recuperación de una PEG. Un estudio publicado en JACC en 2010 demostró que la elevación del segmento ST durante la fase de recuperación en pacientes con Brugada es un predictor de mal pronóstico y eventos arrítmicos. Sin embargo, la PEG no se considera de rutina para la estratificación de riesgo en estos pacientes. Tampoco se ha evaluado el papel de la PEG en el diagnóstico y estratificación de riesgo de familiares de primer grado sin patrón tipo 1 espontáneo o inducido previo. Aunque se sabe que la función autonómica juega un papel principal, los mecanismos responsables de la elevación del segmento ST después del esfuerzo en pacientes con Brugada no están bien establecidos. Se cree que un aumento de la actividad basal parasimpática o una mayor susceptibilidad a la reactivación parasimpática después del esfuerzo influyen en este fenómeno. La única estrategia terapéutica que ha demostrado ser eficaz en prevenir la muerte súbita cardíaca es el implante de un cardiodesfibrilador automático.

Hemodinamia

28 IAM ANTEROLATERAL CON TROMBOSIS INTRACORONARIA EXTENSA COMO COMPLICACIÓN DEL COVID-19

Santiago Alonso¹, Lorena Viñole¹, Gustavo Vignolo¹, Gonzalo Segura²

1. Centro Cardiológico Cantegril. 2. CRAME.

Introducción: la trombosis intracoronaria con consiguiente IAM ha sido reconocida como una complicación asociada a la infección por COVID-19, potencialmente muy grave y que ha merecido distintos enfoques terapéuticos. Se presenta un caso particular de un paciente con IAM y trombosis del TCI y ADA que padeció COVID-19 resuelto con tratamiento no intervencionista.

Caso clínico: hombre de 61 años, hipertenso. COVID-19 positivo con PCR+ el 30/3/2021, sintomático por disnea, que requirió internación y oxigenoterapia con máscara flujo libre, con buena evolución y alta el 11/04/2021. Tres días después instala IAM anterolateral con sobreelevación del ST, con hipotensión arterial que inicialmente requirió noradrenalina. Al ingreso, ritmo regular 90 cpm, ruidos normales, sin soplos. PA: 120/70 mmHg, sin elementos de falla cardíaca. La CACG inmediata evidenció TCI con trombosis endoluminal extensa que comprometía severamente ostium y tercio proximal de ADA, aunque con flujo distal TIMI 3. El paciente se estabilizó inicialmente en sala de hemodinamia, con renivelación del ST, alivio del dolor y logrando retirar la noradrenalina. Debido al alto riesgo de embolia distal con eventual oclusión de la coronaria izquierda, se descartó el tratamiento percutáneo. Se inició tratamiento antitrombótico intenso en base a nitroglicerina i/v, clopidogrel, aspirina, heparina y tirofiban (intracoronario en bolo inicial e intravenoso). A las 3 h, bajo infusión de tirofiban y nitroglicerina, presenta angor refractario y síndrome neurovegetativo. El ECG mostró nuevo supradesnivel del ST anterolateral. Se administró tenecteplase a mitad de dosis (25 mg). A los 90 minutos alivió el dolor precordial y reniveló casi completamente el segmento ST. El ETT a las 48 h mostró: FEVI conservada sin alteraciones sectoriales de la contractilidad. A las 48 h una CACG de control mostró persistencia del trombo endoluminal de similar extensión, aunque con menor carga trombótica, con flujo distal conservado TIMI III. Se decidió mantener tratamiento médico con aspirina 100 mg, clopidogrel 75 mg/d y warfarina con INR objetivo de 3 a 3,5. Se descartó estado protrombótico. A los 30 días se realizó un nuevo control con ECG: ritmo sinusal 52 cpm. P y PR normales. QRS normal. Inversión de ondas T asimétricas y profundas de V1 a V6 y en DII, DIII y AVF. QT normal; INR 2,75; CACG: árbol coronario sin lesiones angiográficamente significativas ni evidencia de trombo residual.

Pruebas complementarias

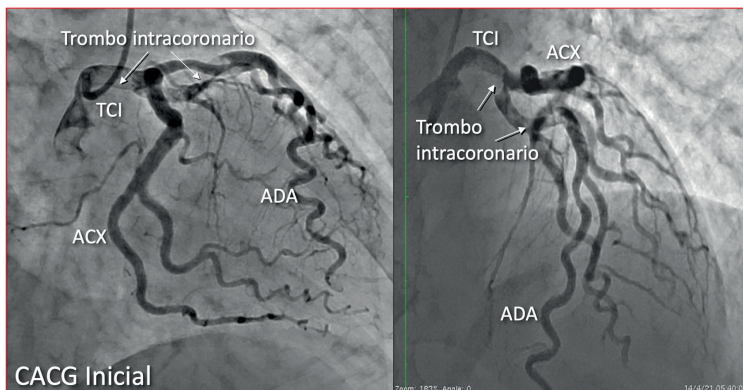


Figura 1

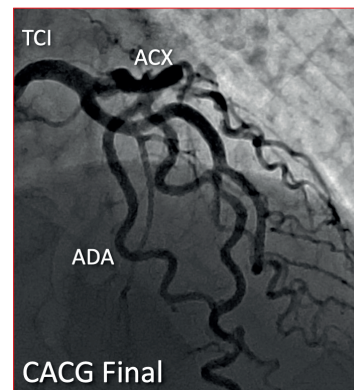


Figura 2

Diagnóstico: IAM anterolateral vinculado a trombosis intracoronaria extensa como complicación de infección por COVID-19, sin evidencia de estenosis coronaria ateromatosa subyacente.

Discusión: se presenta el caso de un paciente en el cual la extensa trombosis coronaria hacía muy riesgosa la angioplastia, se planteó tratamiento antitrombótico sin éxito inicial, debiendo recurrirse al tratamiento fibrinolítico en agudo y anticoagulante prolongado. No fue necesario recurrir a CRM. Finalmente, la triple terapia administrada obtuvo un resultado excelente, demostrando ausencia de enfermedad coronaria obstructiva subyacente. A los 10 meses del procedimiento original el paciente se encuentra asintomático, con buena CF, ECG y ETT normales.

37 IMPLANTE PERCUTÁNEO DE VÁLVULA AÓRTICA EN INSUFICIENCIA AÓRTICA PURA. REPORTE DE CASO

Lucía Martínez, Sebastián Lluberás, Leandro Jubany, Ricardo Lluberás

Instituto de Cardiología Intervencionista del Centro Cardiovascular de Casa de Galicia.

Introducción: los datos del implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) en pacientes con IAo pura son limitados. Discutiremos un caso de IAo significativa con contraindicación quirúrgica.

Caso clínico: sexo femenino, 77 años, antecedentes de HA, poliartritis reumatoidea y cirugía de hernia inguinal. Superficie corporal: 1,3 m². Historia de 6 meses de evolución de disnea de esfuerzo que progresa a CF III. Al examen se destaca soplo sistólico breve en punta y soplo holodiastólico con máxima auscultación en mesocardio. Por policlínica se realiza ETT que evidencia IAo e Imit moderada a severa. Su médico solicita consulta con el equipo de cirugía cardíaca para resolución de su patología valvular. Valorada por el equipo de cirugía cardíaca, contraindica la intervención debido al alto riesgo quirúrgico. En ateneo multidisciplinario se decide que el TAVI es factible y seguro por vía femoral. Treinta días antes se realiza ATC de ADA con *stent* liberador de everolimus 4,0 x 8 mm sin complicaciones. Posteriormente, se realiza el TAVI con prótesis valvular aórtica Sapien 3 n.º 29 con 4 ml extras, logrando *overstretching* del 25%, bajo sedación consciente, sin complicaciones. ETT pos-TAVI: prótesis aórtica normoposicionada, normofuncionante. Gradiente máximo de 10 mmHg, gradiente medio de 6 mmHg. Alta hospitalaria al tercer día sin complicaciones. Seguimiento al año refiere mejoría sintomática significativa, en CF II, ETT FEVI 40%. Gradiente medio 5 mmHg.

Pruebas complementarias: ETT: HVI, hipoquinesia global, FEVI 37%. AI severamente dilatada, DDVI 53 mm. Fibrosis valvular aórtica con apertura conservada, IAo moderada a severa. Válvula mitral con dilatación anular e insuficiencia moderada a severa. PSAP 45 mmHg. Raíz de aorta y aorta ascendente levemente dilatada. AngioTC de aorta: válvula aórtica trivalva, sin calcificación. Tracto de salida VI: 6,2 cm²; anillo aórtico: perímetro: 87 mm; área: 5,9 cm²; aorta sinusal: 40 x 40 x 35 mm; aorta sinotubular: 35 x 34 mm; aorta tubular: 37 x 36 mm; altura TCI: 9 mm; altura ACD: 14 mm; ángulo Ao: 36°. ECG: RS 75 cpm. SAI, HVI severa. Sobrecarga sistólica. Coronariografía: lesión leve distal de TCI, lesión severa proximal de ADA y lesión leve distal de ACx.



Figura 1. Aortograma preimplante: se visualiza la ausencia de calcificación aórtica y la IAo severa.

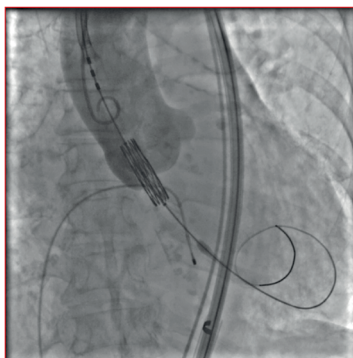


Figura 2. Aortograma preimplante: prótesis posicionada a nivel del anillo valvular.

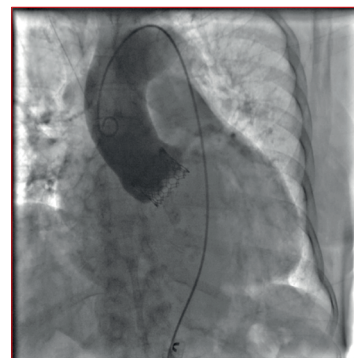


Figura 3. Aortograma posimplante: se visualiza ausencia de reflujo protésico.

Diagnóstico: IAo severa sintomática y lesión severa proximal ADA.

Discusión: si bien se encuentra establecida la indicación del TAVI en pacientes con EAo severa sintomática, los datos del TAVI en pacientes con IAo pura y contraindicación quirúrgica son limitados. Diversos registros sugieren una disminución de la tasa de éxito del procedimiento al compararlos con pacientes con EAo. Debido a las características anatómicas y las posibles dificultades del implante secundario a la ausencia de calcio a nivel del anillo, existe mayor riesgo de embolización del dispositivo e insuficiencia paravalvular, con necesidad de colocación de una segunda prótesis. Sin embargo, con el avance en el diseño de los dispositivos y la mayor experiencia de los equipos multidisciplinarios, la realización *off-label* del TAVI en pacientes con IAo pura puede ser realizada de forma eficaz y segura en pacientes seleccionados.

38 SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Y SIN LESIONES CORONARIAS

Carlos Guamán Valdivieso¹, Juan Albistur², Nicolas Molina¹, Rafael Mila²

1. Cardiocentro Asociación Española. 2. Asociación Española.

Introducción: el síndrome coronario agudo (SCA) es causado principalmente por enfermedad aterosclerótica, pudiendo manifestarse con o sin elevación del segmento ST. En aproximadamente 5% a 10% de los pacientes no se encuentran lesiones coronarias y se inicia un algoritmo de diagnóstico en búsqueda etiológica. En este grupo el SCA se manifiesta principalmente sin elevación del segmento ST, siendo infrecuente su presentación con elevación del ST.

Caso clínico: sexo femenino, 71 años. Antecedente de melanoma, recibe tratamiento con cirugía y radioterapia curativa hace 30 años. Hace tres años SCA estudiado con MIBI que es positivo para isquemia leve en cara anterolateral, CACG sin lesiones. Adecuada clase funcional posterior bajo calcioantagonistas, ARA-II, nitratos y betabloqueantes. En marzo de 2022 reingresa por SCA sin elevación del ST con elevación de troponinas (635 pg/ml). Se realiza CACG que no evidencia estenosis angiográficamente significativas. Se plantea angina microvascular y se otorga alta.

Pruebas complementarias: luego de 20 días, presenta nuevo episodio anginoso en reposo sin alteraciones en el ECG (figura 1, panel A). Troponinas en descenso (3.150 pg/ml-1.650 pg/ml). Ecocardiograma transtorácico normal. A las 6 horas del ingreso nuevo episodio de angor en reposo con síndrome neurovegetativo, y en el ECG presenta supradesnivel del ST anteroseptal (figura 1, panel B). Se administran vasodilatadores orales e intravenosos, observando calma del dolor y renivelación del ST (figura 1, panel C). Se realiza CACG que evidencia ausencia de estenosis coronarias y la ventriculografía es compatible con miocardiopatía de Takotsubo medio ventricular (figura 2). Se registra gradiente dinámico intraventricular.

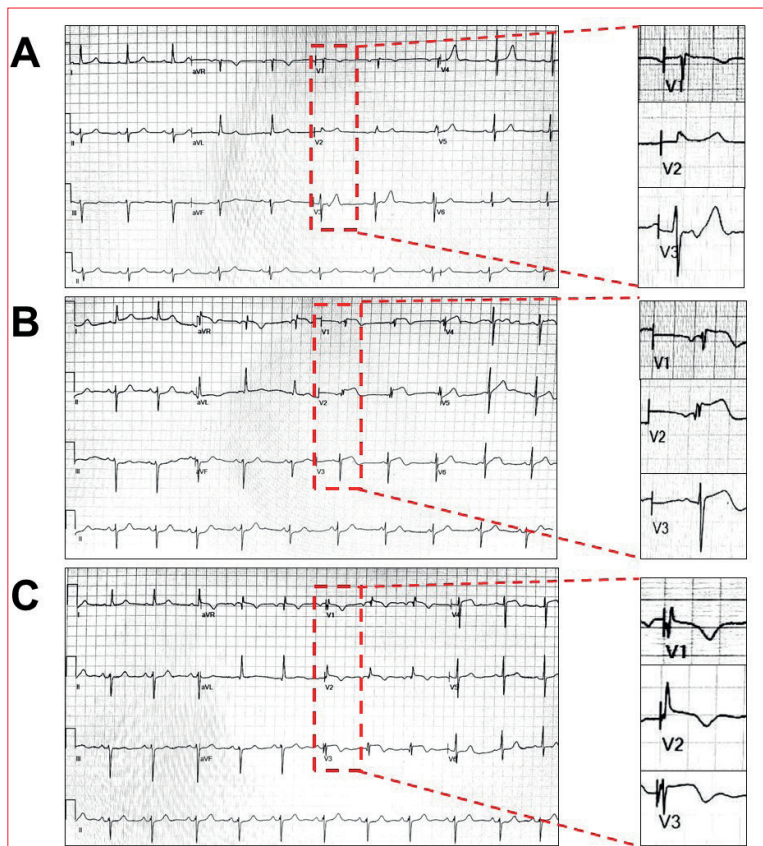


Figura 1. A) Electrocardiograma al ingreso en emergencia: ritmo sinusal + bloqueo fascicular anterior izquierdo + bloqueo incompleto de rama derecha. B) Electrocardiograma durante dolor torácico: fraccionamiento de QRS en V1 y V2 + supradesnivel del segmento ST anteroseptal. C) Electrocardiograma luego de cese de dolor: renivelación parcial de segmento ST.

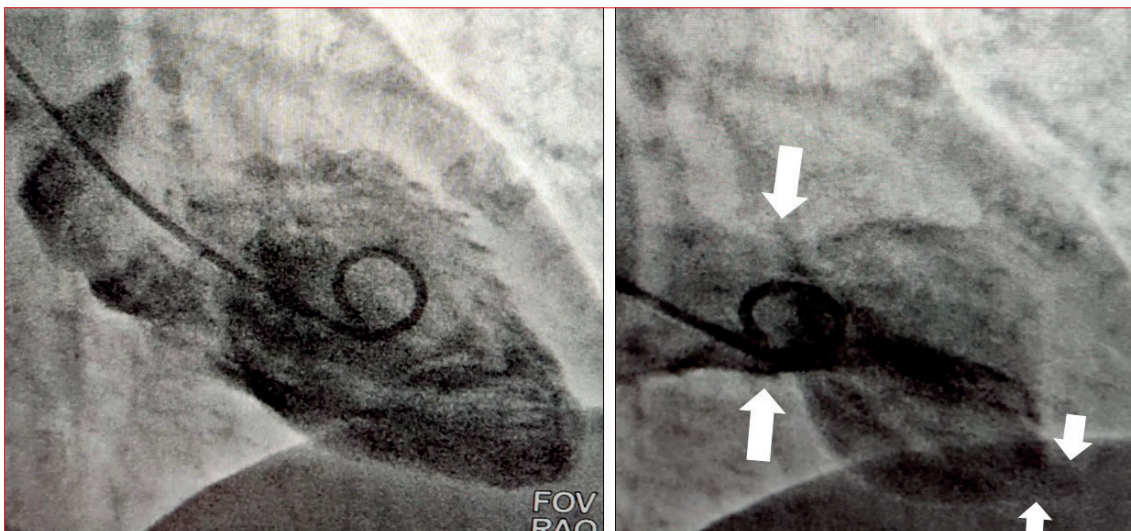


Figura 2. Ventriculografía. Se observa hipercontractilidad basal y apical (flechas blancas) con hipocontractilidad medioventricular. Se registra gradiente dinámico intraventricular.

Diagnóstico: miocardiopatía de Takotsubo medioventricular.

Discusión: la miocardiopatía por Takotsubo se presenta en 1,2% a 2,2% de los síndromes coronarios agudos. Se han propuesto varios mecanismos etiopatogénicos, como espasmo epicárdico multivaso, atontamiento miocárdico inducido por catecolaminas, lisis espontánea del trombo coronario o espasmo microvascular agudo. Es prioritario ante un paciente con IAM sin lesiones coronarias efectuar una ventriculografía para descartar esta entidad. El electrocardiograma en la miocardiopatía de Takotsubo se presenta clásicamente con inversión de la onda T y prolongación del intervalo QT, en caso de presentarse con elevación del segmento ST algunas series de casos han descrito la elevación en las derivadas precordiales, como en el caso de la paciente reportada. Ante la renivelación del segmento ST y cese de dolor con tratamiento vasodilatador el planteo inicial fue espasmo coronario, tratamiento que no se hubiera efectuado de conocer la miocardiopatía dado el riesgo de provocar peoría del gradiente intraventricular, no es posible descartar ni confirmar un componente de espasmo microvascular en este caso particular.

Imagen cardíaca

4 PERICARDITIS EFUSO-CONSTRUCTIVA

Leonardo Galeano¹, Virginia Benedetto², Lucía Florio²

1. CAMCEL Cerro Largo. 2. Sanatorio Americano.

Introducción: la infección por SARS-CoV-2 se ha asociado a múltiples complicaciones cardiovasculares (miocarditis, arritmias y embolias). El daño miocárdico (definido por elevación de troponinas) ocurre en un 7%-17% de los pacientes hospitalizados y es más frecuente en quienes ingresan a UCI (22,2%) o quienes fallecen (59%).

Caso clínico: varón de 38 años, tabaquista de 15 cigarrillos al día. Cursó infección por SARS-CoV-2 con síntomas leves, dado de alta en abril de 2021. En junio acudió a emergencia por dolor tipo puntada en hemitórax derecho, que aumenta con la inspiración y disnea de esfuerzo CF II-III. Al ingreso normotenso y en apirexia. En lo CV una frecuencia cardíaca de 123 cpm, ruidos bien golpeados, no tercer ni cuarto ruido, sin soplos ni roce. Campos pleuropulmonares sin estertores. El ECG evidenció RS de 120 cpm, P y PR normales, QRS fino, inversión de ondas T difusas, ondas T positivas en AVR y V1, QT normal (figura 1). Marcadores inflamatorios elevados (PCRas: 8,87 mg/l; normal entre 0,0 mg/l y 0,50 mg/l, VES de 72 mm; normal inferior a 15 mm). Troponinas cardíacas (a las 0 h y a las 6 h) 0,21 ng/ml y 0,35 ng/ml, respectivamente; normal inferior a 0,10 ng/ml. La RxTx mostró ICT <0,5, fondos de saco libres, sin consolidación parenquimatosa (figura 1). Por las características del dolor y los hallazgos paraclínicos se sospechó miopericarditis aguda y se realizó un ETT que mostró un VI de dimensiones normales, disquinesia septal, derrame pericárdico leve (9 mm), sin colapso de las cámaras cardíacas derechas, vena cava inferior dilatada. Se inició tratamiento con colchicina 0,5 mg cada 12 h e ibuprofeno 600 mg cada 8 h, con resolución completa de los síntomas. La cardio RNM (figura 2) evidenció derrame pericárdico leve de 5 mm, engrosamiento difuso del pericardio (4,2 mm), edema del pericardio visceral y parietal con intenso realce tardío de gadolinio. Las imágenes de cine mostraron movimiento anormal del SIVD con marcado rebote protodiastólico (*knock* pericárdico) y aplanamiento inspiratorio del tabique inter-ventricular, lo que indica interdependencia ventricular y constricción pericárdica.

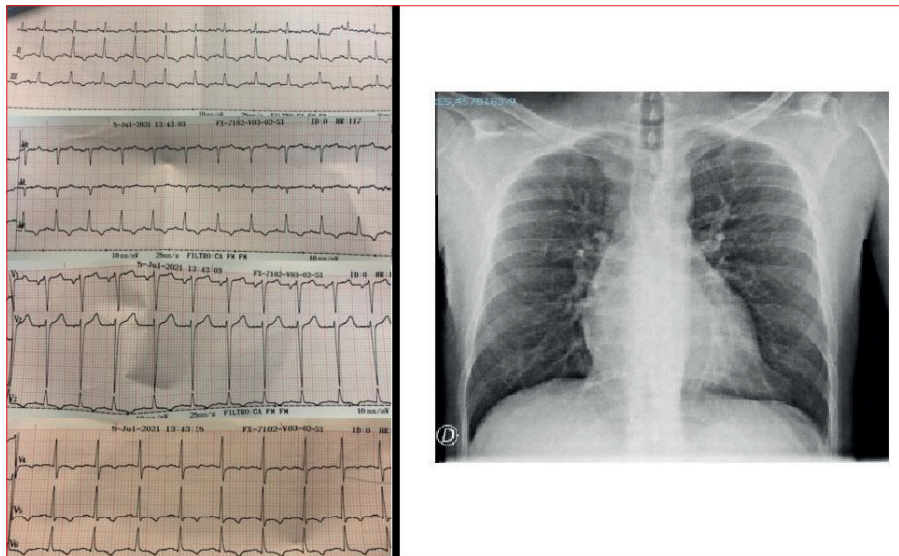


Figura 1

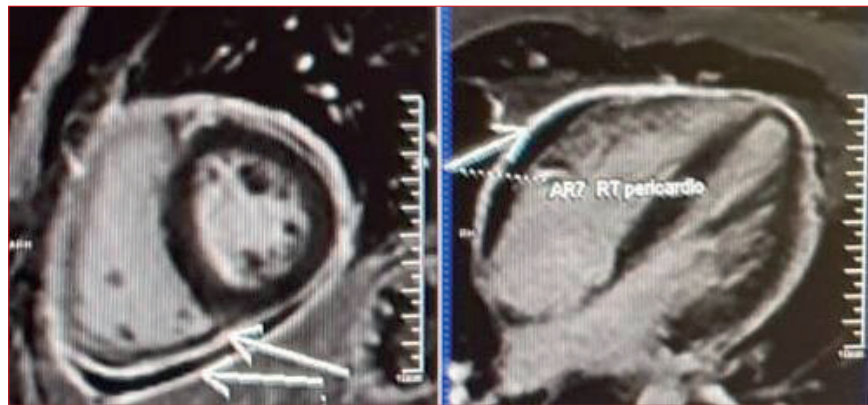


Figura 2

Diagnóstico: pericarditis efuso-constrictiva posinfección por SARS-CoV-2.

Discusión: no se identificó una etiología clara de la miopericarditis. Las pruebas virales para VIH, virus de hepatitis C, Coxsackie, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr dieron negativo para infecciones agudas. Se descartaron enfermedades autoinmunes. La tuberculosis se consideró improbable ya que el paciente no presentó síndrome toxibacilar y los signos radiológicos de afectación pulmonar estaban ausentes. En base al antecedente de infección por SARS-CoV-2 planteamos la hipótesis de que la miopericarditis efuso-constrictiva fuera una complicación cardiovascular de evolución subaguda. Al mes de seguimiento el paciente estaba asintomático, pero la PCR y VES aún estaban levemente elevadas (1,8 mg/l y 33 mm, respectivamente), el ETT de control mostró una reducción en el derrame pericárdico, sin fisiología constrictiva. La RxTx evidenció sectores de pericardio hiperrefringente a derecha (figura 1) por lo que se solicitó TAC de Tx que está pendiente. El paciente continuó con tratamiento con base en corticoides, prednisona 20 mg al día.

10 SOSPECHA ECOCARDIOGRÁFICA DE ORIGEN ANÓMALO DE ARTERIA CORONARIA CON TRAYECTO RETROAÓRTICO MEDIANTE SIGNO RAC

Jimena Benitez, Jimena Pacella, Pablo Fontes, Natalia Lluberás, Oscar Bazzino
Cardiocentro. Asociación Española.

Introducción: a continuación presentaremos un caso clínico en donde el ecocardiograma Doppler transtorácico permite sospechar el diagnóstico de anomalía coronaria mediante el signo RAC (*retroaortic anomalous coronary*).

Caso clínico: sexo masculino de 58 años, hipertensión arterial crónica en tratamiento con amlodipina 5 mg y benazepril 20 mg, tabaquista. AF: muerte súbita en hermano gemelo. EA: asintomático en lo cardiovascular. Concorre a realizarse ecocardiograma de control solicitado por cardiólogo tratante.

Pruebas complementarias: ecocardiograma Doppler transtorácico: ventrículo izquierdo de dimensiones normales con fracción de eyección conservada de 65%. Aurícula izquierda de dimensiones normales. Cavidades derechas de dimensiones normales. Válvulas sin alteraciones. En la vista apical 4 cámaras del lado auricular del surco auriculoventricular se observa imagen tubular hiperecogénica sugestiva (figura 1, A) de trayecto retroaórtico de arteria coronaria. Ante este hallazgo se solicita angiografía coronaria que informa: dominancia derecha, origen anómalo de arteria circunfleja en seno coronario derecho, independiente, con trayecto retroaórtico hasta surco auriculoventricular izquierdo (figura 1, B y C). Ateromatosis coronaria sin estenosis significativa (score de calcio 18 unidades Agatston).

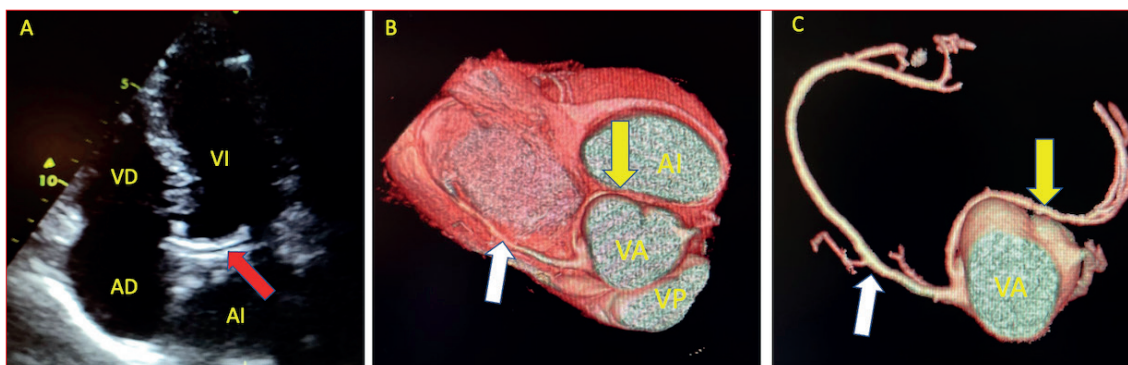


Figura 1. A) Ecocardiograma transtorácico en plano apical de cuatro cámaras donde se observa el signo del RAC (flecha roja). B) y C) Angiotomografía coronaria con reconstrucción 3D que muestra la arteria coronaria derecha (flecha blanca) y el nacimiento de la arteria circunfleja del seno coronario derecho con trayecto retroaórtico (flecha amarilla). VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VA: válvula aórtica; VP: válvula pulmonar.

Diagnóstico: origen anómalo de arteria coronaria circunfleja a nivel de seno coronario derecho, con trayecto retroaórtico, sin características de alto riesgo de muerte súbita por lo que se decide continuar con tratamiento médico y control clínico.

Discusión: presentamos el caso clínico de un paciente de sexo masculino, con factores de riesgo cardiovascular y antecedente de muerte súbita en hermano gemelo. Con ecocardiograma transtorácico se sospecha anomalía coronaria mediante la identificación del signo RAC que posteriormente se confirma por tomografía coronaria. Las anomalías coronarias tienen una incidencia variable según las diferentes series, entre 1% y 2% de la población general. El espectro clínico varía desde pacientes asintomáticos, manifestaciones de isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca y arritmias malignas, constituyendo la segunda causa de muerte súbita en deportistas jóvenes. El origen de la arteria circunfleja desde el seno de Valsalva derecho, como en nuestro paciente, es la anomalía coronaria más frecuente y de menor riesgo clínico. Independientemente de las características de su origen, su curso siempre es retroaórtico (RAC) para luego ingresar al surco auriculoventricular izquierdo e irrigar los segmentos miocárdicos habituales. El curso proximal retroaórtico es el responsable del llamado signo RAC y no tiene peligro de compresión ni pinzamiento. El signo RAC descrito presenta una sensibilidad del 63,3%, y especificidad del 93,9% para el diagnóstico de anomalía coronaria. Si bien la anomalía coronaria con trayecto retroaórtico se cree en general de carácter benigno, es importante su reconocimiento, esta podría asociarse a riesgo de lesión en cirugías valvulares.

22 HENDIDURAS MIOCÁRDICAS MÚLTIPLES Y STROKE ¿CRIOGÉNICO?

Virginia Benedetto, Lucía Florio
Sanatorio Americano.

Introducción: las hendiduras miocárdicas son anomalías congénitas, se visualizan como soluciones de continuidad incompletas del miocardio. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero pueden ser la causa de embolias sistémicas, beneficiándose de tratamiento anticoagulante.

Caso clínico: paciente de sexo masculino de 51 años. Factores de riesgo CV (FRCV): HTA, dislipemia bajo tratamiento. Presenta ACV sin secuelas neurológicas catalogado como *stroke* criptogénico.

Pruebas complementarias: ECG RS P y PR normales. QRS fino. Repolarización sin alteraciones. ETT: VI de dimensiones normales con pequeña zona disquinética a nivel apical. FEVI conservada. RNM: VI levemente dilatado (volumen indexado 107 ml/m²) con grosor parietal normal (masa indexada 80 g/m²). Función sistólica mínimamente disminuida. FEVI 56%. Ápex disquinético con pequeña área aneurismática. A nivel apical no se visualiza claramente línea de miocardio (posible hendidura fibrosa de gran tamaño). Múltiples imágenes en sacabocado a nivel septal, del lado del VI y del VD y pared lateral con contracción sistólica compatible con hendiduras miocárdicas múltiples que ofrecen al ventrículo un aspecto “apolillado”. No se visualizan trombos intracavitarios. No se observan áreas de RT.



Figura 1

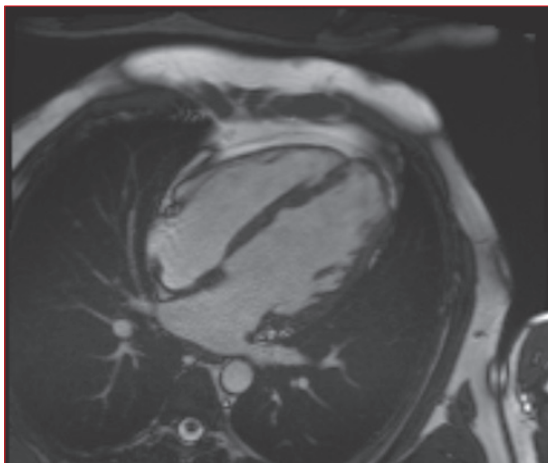


Figura 2

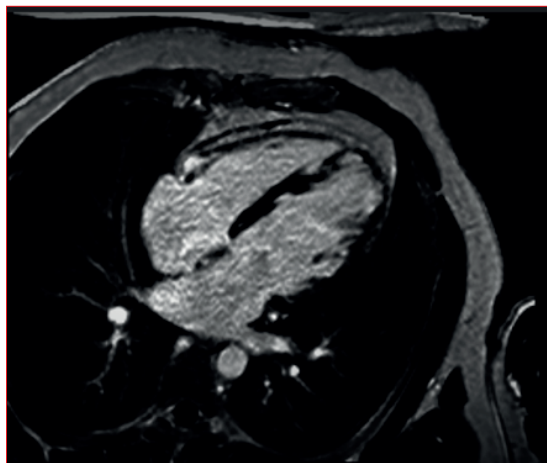


Figura 3

Diagnóstico: hendiduras miocárdicas múltiples.

Discusión: presentamos un caso de un paciente de 51 años con FRCV que presentó un *stroke* criptogénico. Se realiza ecocardiograma que evidencia disquinesia apical y RNM que evidencia hendiduras miocárdicas múltiples. Las hendiduras miocárdicas son anomalías congénitas que aparecen en la cuarta semana del desarrollo embrionario. En RNM las hendiduras se visualizan como soluciones de continuidad incompletas del miocardio septal, en los segmentos basales y medios, sin flujo a su través, con función contráctil

preservada. En las secuencias de realce tardío estas no asocian áreas de realce tardío. Las hendiduras pueden ser de dos tipos según su composición histológica: musculares y fibrosas, teniendo características morfológicas diferentes. Las musculares están formadas por miocardio con arquitectura normal, y por tanto con función contráctil normal y sincrónica con el ventrículo. Las fibrosas están formadas en su mayoría por tejido conectivo y son aquinéticas o disquinéticas, estas se describen también como aneurismas ventriculares congénitos. El hallazgo de hendiduras en RNM fue descrito en pacientes con mutaciones genéticas relacionadas con la MH, objetivándose en el 81% de los casos, de localización inferoseptal. Se encontró que estos pacientes tenían la mutación, pero no tenían hipertrofia ventricular, por lo que se plantea que su presencia podría determinar un estadio precoz de esta enfermedad. En una serie de 399 casos que incluían tanto voluntarios sanos como pacientes con cardiopatía se encontraron hendiduras en un 8% de los voluntarios sanos estudiados. La mayoría de los pacientes que presentan esta anomalía son asintomáticos, pero las hendiduras pueden en ocasiones ser la causa de embolias sistémicas, beneficiándose de tratamiento anticoagulante posterior al evento y en muy pocos casos tratamiento quirúrgico. En este caso nos planteamos la terapia anticoagulante para prevención del *stroke* y si las hendiduras grandes y múltiples puedan comprometer la función sistólica global del VI.

23 ANEURISMA DE OREJUELA IZQUIERDA, HALLAZGO INESPERADO EN PACIENTE CON TAQUICARDIA AURICULAR
Virgínia Benedetto, Lucía Florio, Mariana Dieste
Sanatorio Americano.

Introducción: el aneurisma de orejuela izquierda (AOAI) es una rara enfermedad caracterizada por una dilatación de la orejuela izquierda. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar disnea, palpitaciones o eventos embólicos. Es frecuente el diagnóstico incidental durante estudio de imagen. Está indicada la anticoagulación oral y el cierre quirúrgico es una alternativa.

Caso clínico: paciente de 60 años, sexo femenino. Historia de varios episodios de TA. Actualmente asintomática en lo CV. Se comenzó tratamiento con betabloqueantes.

Pruebas complementarias: ECG: RS 60 cpm, P y PR normal. EEM normoposicionado. Elementos de SAI (onda p bifásica en V1). Ecocardiogramas seriados que informan aurículas aumentadas de tamaño, con resultados discordantes entre ellos. RNM: biauriculomegalia leve (área AI 31 cm², AD 31 cm²). Orejuela izquierda de gran tamaño: diámetro longitudinal 5,4 cm, diámetro a la entrada 1,7 cm, ancho del cuerpo 1 cm. VD diámetro basal aumentado, volúmenes normales y FEVD 68%. VI morfológicamente normal, FEVI conservada. Ausencia de realce tardío.

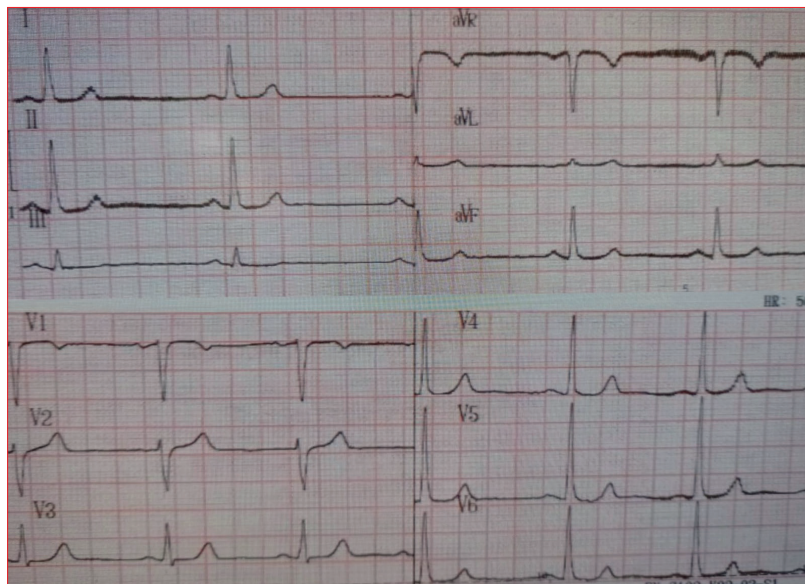


Figura 1. ECG.

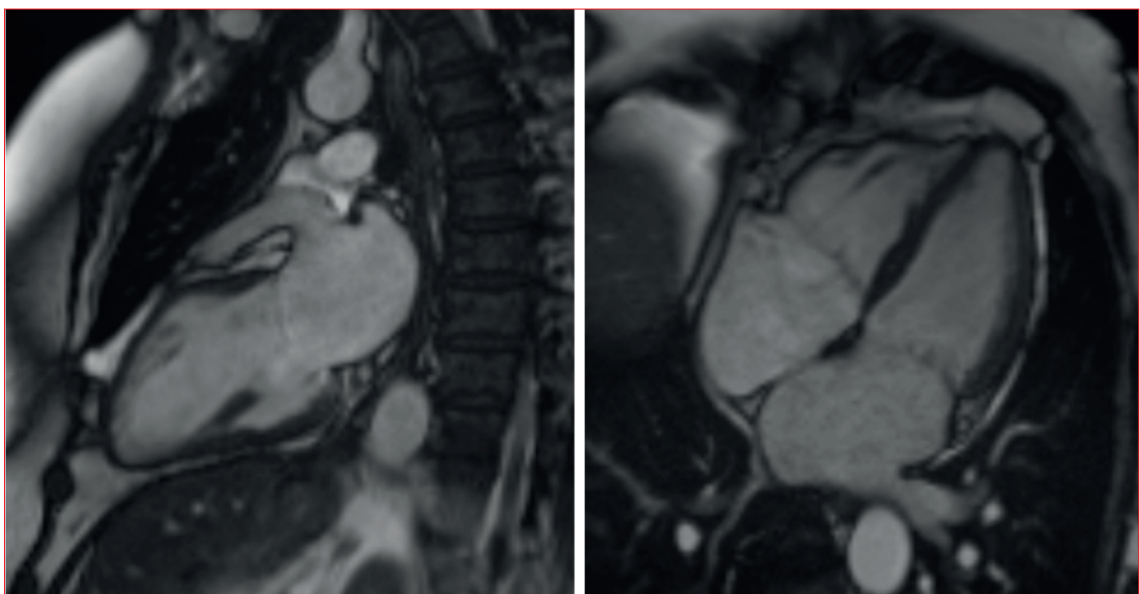


Figura 2. CRM, secuencia cine 2 y 4 cámaras

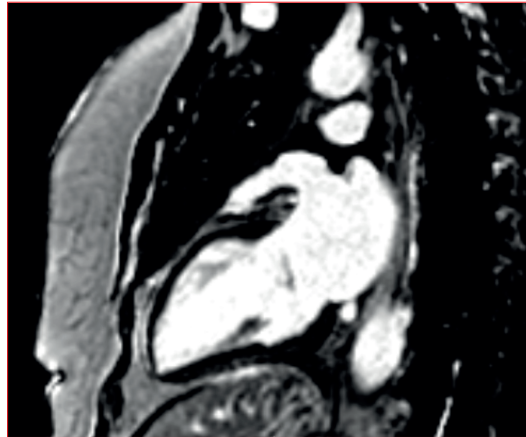


Figura 3. CRM, ausencia de realce tardío.

Diagnóstico: orejuela izquierda de gran tamaño, probable aneurisma de orejuela izquierda.

Discusión: los AOAI son con frecuencia una condición congénita, mayoritariamente no tienen manifestaciones clínicas, en otros casos pueden presentar palpitaciones, disnea, angor o *stroke*. En la Rx de tórax se ve como una masa anómala en el borde izquierdo de la silueta cardíaca. En ECG y Holter se pueden objetivar taquiarritmias auriculares. El valor del ETT es limitado y puede ser descrito como un quiste, masa o como ocurrió en este caso, como dilatación de la AI, frecuentemente necesitamos estudios de imagen adicionales. El ETE es superior para su detección y es útil a su vez para la detección de trombos. La TAC y la RNM son complementarias para una mejor definición de la anatomía, las relaciones con estructuras vecinas y/o descartar diagnósticos alternativos y anomalías congénitas asociadas. No hay un consenso con la definición de AOAI. Se proponen los siguientes criterios diagnósticos: ausencia de otra patología cardíaca concomitante; origen en en AI normal; mantener comunicación bien definida con la AI; distorsión de la pared libre del VI; ausencia de defectos pericárdicos; y se propone incluir el tamaño mayor de 3 cm de diámetro longitudinal. Hay autores que definen AOAI si sobrepasa 2,7 cm de diámetro del orificio, 4,8 cm de ancho y 6,1 cm de largo. Está indicada la anticoagulación oral. Si no hay contraindicaciones, se puede realizar tratamiento quirúrgico para reducir el riesgo de arritmia y eventos tromboembólicos y permitir la suspensión de la terapia anticoagulante de por vida. No hay experiencias con respecto al cierre percutáneo con dispositivo. Presentamos el caso de una paciente de 60 años con historia de taquicardia auricular recurrente y estudios ecocardiográficos discordantes respecto a la morfología de la aurícula izquierda que por RNM se realiza el diagnóstico de aneurisma de orejuela izquierda. El AOAI explica la historia arrítmica de la paciente y plantea alternativas terapéuticas destinadas a prevenir la cardioembolia y las arritmias. El cierre quirúrgico de la OI es una alternativa efectiva.

29 CORAZÓN ROTO

Camila Ramos Malcuori, Nelson Suaya, Oscar Bazzino, Julia Aramburu
AEPSM.

Introducción: el pseudoaneurisma es una forma de presentación de una rotura miocárdica. Se caracteriza generalmente por una cavidad de base estrecha comunicada con el VI, contenida por hematoma y pericardio, sin presencia de pared miocárdica. Presenta alto riesgo de rotura lo que le otorga elevada mortalidad. Su diferenciación ecocardiográfica con los aneurismas verdaderos suele constituir un desafío diagnóstico.

Caso clínico: presentamos el caso de una mujer añosa de 88 años, hipertensa, dislipémica, con deterioro cognitivo leve. Sin historia CV previa. Episodio de epigastralgia 12 h previas a la consulta. Ingresa por disnea brusca que se hace rápidamente CFNYHA IV. Al examen físico se constata taquicardia de 120 cpm y signos clínicos sugestivos de edema pulmonar. Se realiza ECG, Rx de tórax (figura 1) y con planteo inicial en emergencia de tromboembolismo pulmonar se solicita angiotomografía de tórax que lo descarta (figura 2). Biomarcadores cardíacos positivos y en ascenso (TropI 250/330 ng/ml). Se solicita ETT (figura 3) que evidencia VI levemente dilatado con espesor parietal normal y pseudoaneurisma apical de 54 x 23 mm, asociado a derrame pericárdico moderado con fibrina, sin repercusión hemodinámica. Insuficiencia mitral moderada. HTP severa. FEVI 32%.

Pruebas complementarias



Figura 1. A) ECG donde se aprecia taquicardia sinusal y supradesnivel del segmento ST de 0,5 mm, con ondas T bifásicas, en cara anterolateral. B) Rx de tórax que permite visualizar un índice cardiorácico aumentado y presencia de signos de hipertensión venocapilar pulmonar.

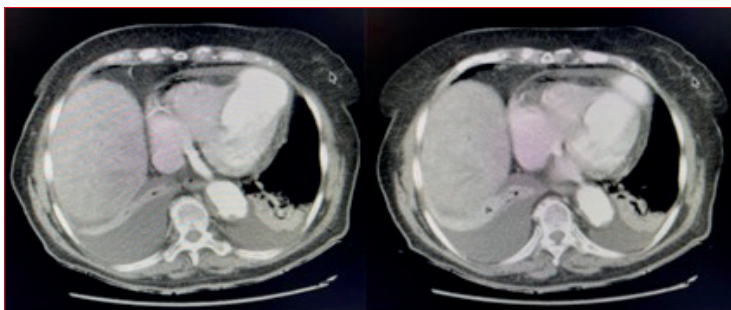


Figura 2. Angiotomografía de tórax con contraste en fase arterial donde se puede visualizar pseudoaneurisma apical, así como la presencia de derrame pericárdico moderado y derrame pleural bilateral.

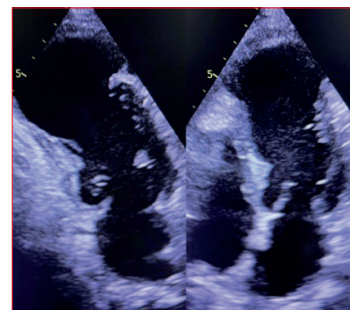


Figura 3. Vistas ecocardiográficas apical de 2 y 4 cámaras donde se visualiza pseudoaneurisma apical por rotura miocárdica contenida.

Diagnóstico: con diagnóstico de rotura miocárdica contenida, pseudoaneurisma apical, se plantea cirugía cardíaca. Dado el terreno y el riesgo quirúrgico de la paciente se descarta esta opción terapéutica. Evoluciona con falla cardíaca persistiendo con vida hasta la fecha, con mal pronóstico vital.

Discusión: el pseudoaneurisma por rotura miocárdica contenida es una complicación infrecuente de la cardiopatía isquémica, con alta mortalidad. El riesgo de rotura varía entre 30%-45% y lleva al taponamiento masivo. Sus síntomas son inespecíficos, lo que puede retrasar el diagnóstico. La incidencia ha disminuido notoriamente en la era de la reperfusión miocárdica. El tratamiento se basa en la cirugía cardíaca urgente, aunque la contención por pericardio puede brindar cierta estabilidad hemodinámica inicial. El sitio de localización más frecuente es la cara inferolateral seguido por la pared apical. Las técnicas de imagen juegan un rol fundamental en su diagnóstico precoz y su diferenciación con los aneurismas verdaderos.

Insuficiencia cardíaca

24 UTILIZACIÓN DEL ANTICUERPO MONOCLONAL RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO DEL RECHAZO MEDIADO POR ANTICUERPOS EN TRASPLANTE CARDÍACO

Florencia Maglione¹, Daniela Barranco¹, Silvia Pérez¹, Carmen Gutiérrez²

1. Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco. Sanatorio Americano.

2. Laboratorio de Anatomía Patológica.

Introducción: el trasplante cardíaco está indicado en los pacientes con IC avanzada refractaria al tratamiento médico, otorgando supervivencia y calidad de vida. Sin embargo, no se trata de un tratamiento inocuo, ya que los receptores están expuestos a desarrollar complicaciones tanto a corto como a largo plazo. El éxito en la sobrevida depende de lograr una supresión de la respuesta inmune del receptor para impedir el rechazo del injerto, siendo esta la principal causa de mortalidad.

Caso clínico: mujer, 38 años. Displasia arritmogénica del VD con episodios de TV y CDAI en prevención secundaria, evoluciona a la IC avanzada. Trasplante cardíaco en enero de 2020. Recibió inmunosupresión habitual, inducción con basiliximab, seguida de tacrolimus, micofenolato y corticoides. ETT al alta normal (FEVI 60%). En la evolución infección a citomegalovirus, realizando tratamiento completo. A los 6 meses disnea, astenia y febrícula. Se realiza ETT que muestra engrosamiento de la pared del VI con deterioro de la FEVI 42%, caída del *strain* global longitudinal a -9,8% (figura 1). Pro-BNP mayor a 9.000 pg/ml. CACG normal.

Diagnóstico: biopsia miocárdica: rechazo celular severo. Grado 3B (1990), 3R (2004). Rechazo humoral grado 2 (pAMR2). Tratamiento con bolos de metilprednisolona, ajuste de inmunosupresión y 6 series de plasmaféresis e inmunoglobulinas, mantiene deterioro de la FEVI en ETT y rechazo celular grado 2 con rechazo humoral en biopsia de control. Completa 10 series de plasmaféresis y se indica rituximab 300 mg/m² semanal por 4 semanas. Muy buena evolución con normalización de parámetros ecocardiográficos (figura 2) y de la biopsia cardíaca. A los 2 años se encuentra asintomática, con ecocardiografía y biopsia normales.

Pruebas complementarias

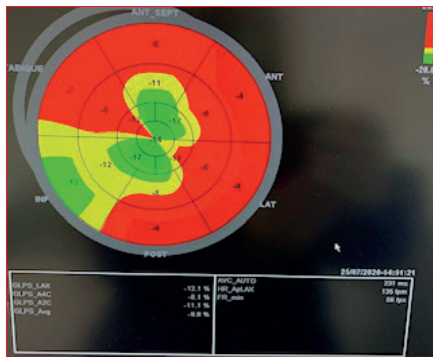


Figura 1



Figura 2

Discusión: se presenta el caso de una paciente trasplantada cardíaca complicada con rechazo severo del injerto, no respondiendo al tratamiento habitual, por lo que se indica el anticuerpo monoclonal rituximab con excelente respuesta. El rechazo del injerto es la complicación más temida en el trasplante cardíaco. El rechazo celular es el tipo más frecuente, produciendo una respuesta inmunológica mediada por células T. El rechazo humoral (de nuestra paciente) es una forma más agresiva, pero menos común, más frecuente en el sexo femenino, con antecedentes de transfusiones, asistencia ventricular, embarazo o infección por citomegalovirus. En el rechazo humoral se produce activación de células B produciendo anticuerpos contra el endotelio vascular del injerto. Las estrategias terapéuticas son: modular el daño inducido por los anticuerpos, regular, bloquear y eliminar aloanticuerpos, reducir niveles de células B y bloquear la cascada del complemento. El tratamiento inicial es la combinación de corticoides intravenosos, plasmaféresis e inmunoglobulinas. Frente a la falta de respuesta al tratamiento convencional se planteó el uso de rituximab, anticuerpo monoclonal contra el receptor CD20 de las células B que restablece la inmunidad al favorecer su eliminación. Existen pocos reportes de su uso en el rechazo del trasplante cardíaco, pero con buenos resultados. Se administra en forma intravenosa semanal por 4 semanas, reportándose mejoras a partir de la segunda semana, como ocurrió en nuestra paciente. Esta estrategia era la última opción terapéutica de la que disponíamos, ya que de mantenerse la disfunción del injerto la paciente tenía alta mortalidad inmediata.

36 VARIANTE GENÉTICA POCO HABITUAL EN AMILOIDOSIS CARDÍACA. TTR HEREDITARIA, A PROPÓSITO DE PRIMER CASO NACIONAL

Daniela Barranco¹, Lucía Florio², Sergio Burguez³, Pablo Álvarez⁴

1. Unidad Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Sanatorio Americano. 2. Sanatorio Americano.
3. Centro Cardiológico Americano. Sanatorio Americano. 4. Asociación Médica de San José.

Introducción: la amiloidosis cardíaca por transtiretina (TTR) está en creciente diagnóstico, la mayoría se presenta en personas cercanas a los 80 años en su forma senil o *wild type*. La forma hereditaria tiene una presentación anticipada entre la quinta y séptima década de la vida, con polineuropatía progresiva, disfunción autonómica, trastornos gastrointestinales, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca, miocardiopatía y arritmias fatales. No existe en jóvenes. Recientemente el tafamidis logra estabilizar el depósito de amiloide y detener la rápida progresión de la enfermedad.

Caso clínico: hombre de 70 años, raza blanca, hipertenso y diabético. Operado de túnel carpiano, rotura del tendón del bíceps derecho y canal lumbar estrecho. Disnea progresiva desde hace 5 años que se hace clase funcional III. Sin ingresos hospitalarios. Episodios de diarreas frecuentes y parestesias de miembros inferiores. Ecocardiograma observa HVI severa, dilatación biauricular severa, *strain* longitudinal 2D disminuido en segmentos basales y conservado en ápex, FEVI 50% compatible con miocardiopatía restrictiva. Creatinina 1,3 mg/dl, NT Pro BNP 2.709 ng/ml.

Pruebas complementarias: cardiorensonancia (figura 1 y 2) muestra VI con severo engrosamiento parietal y cavidad no dilatada FEVI disminuida moderada AIz dilatada. Cámaras derechas dilatadas con disfunción del VD. Realce tardío con gadolinio intramiocárdico con distribución no isquémica en zonas de mayor engrosamiento. Dificultad de inhibir miocardio normal. Marcado aumento de tiempo en T1 *mapping* y de volumen extracelular compatible con miocardiopatía infiltrativa amiloidótica. Centellograma miocárdico con SPECT/CT 99m tecnecio-pirofosfato (figura 3) muestra intensa captación de radiofármaco en miocardio con índice de captación de 2,04, altamente específico para amiloidosis cardíaca TTR. Hipercaptación de columna lumbar L2-L3, articulación de hombros, clavículas, rodillas y carpo a predominio derecho.

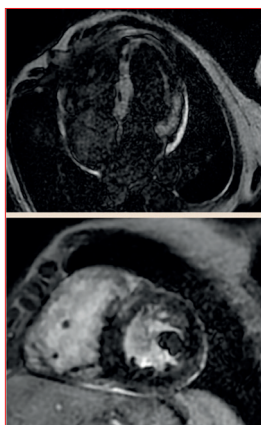


Figura 1

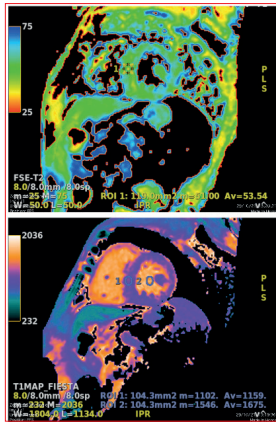


Figura 2

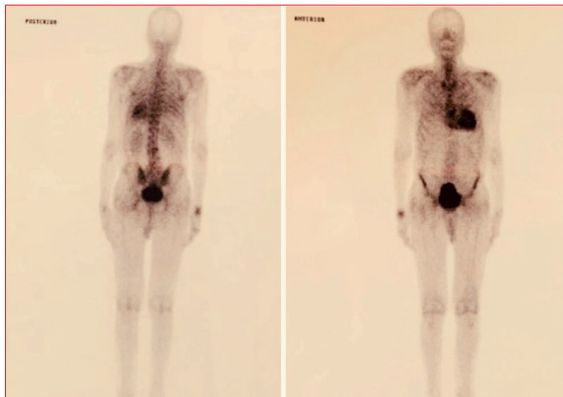


Figura 3

Cadenas ligeras en sangre y orina normales. Test genético para amiloidosis TTR detecta variante VAL142lle en heterocigosis para el gen TTR, variante patogénica compatible con amiloidosis familiar por transtiretina asociada al gen TTR.

Diagnóstico: se hace diagnóstico de amiloidosis cardíaca TTR genética familiar por variante VAL 142lle. Se comienza tratamiento con tafamidis 20 mg/día que sube a 80 mg/día luego. Al mes mejoría de clase funcional que se hace II y descenso de NT Pro BNP a 1.704 ng/ml.

Discusión: la mutación más frecuente encontrada en la amiloidosis TTR es la VAL30met, en un 60% de los casos, con manifestación fenotípica cardíaca en 25% y el resto es exclusiva neurológica. La variante Val122lle se encuentra en un 4,5%, asociada a población afrodescendiente, con algunos reportes de familias de distinto origen como en nuestro paciente. Tiene un 90% de afectación cardíaca, la penetrancia de esta variable es de un 50% y se asocia a la línea materna. La respuesta al tafamidis tiene igual efectividad que con otras variantes y con la senil. Este caso muestra el valor de mantener la sospecha clínica de amiloidosis y de realizar estudio genético para tipificación final con implicancias en el seguimiento familiar.

Otros

8 MIOCARDITIS VIRAL Y FENÓMENOS TROMBOEMBÓLICOS EN COVID-19. REPORTE DE UN CASO

Florencia Lamas¹

HCFFAA.

Introducción: desde el inicio de la pandemia COVID-19 se han informado múltiples complicaciones cardiovasculares asociadas a la morbimortalidad, sobre todo en pacientes con patologías previas. La infección por COVID-19 puede generar daño miocárdico por múltiples mecanismos, ya sean directos (miocarditis) o indirectos (más frecuentes). También se ha descrito una prevalencia aumentada de fenómenos tromboembólicos. Se presenta el caso de un paciente que cursa miocarditis COVID-19 asociada a fenómenos tromboembólicos múltiples.

Caso clínico: hombre, 57 años, diestro, exabajaquista, obeso, DMNIR, HTA. Cardiopatía dilatada no isquémica con FEVI 35% diagnosticada en 2020, de etiología no aclarada. Litiasis vesicular. AEA: neumonía COVID-19 que requiere ingreso dos meses previo. Ingreso dos semanas posalta por cólico biliar. EA: consulta en emergencia por cólico hepático. Estando en emergencia instala síndrome focal neurológico. Se realiza TC de cráneo en agudo que no evidencia isquemia ni hemorragia, no realizándose en plazos para FNL. Ingresa a sala, donde se realizan estudios de valoración etiológica para ACV. Se constata en ETT dilatación de las 4 cavidades con disfunción asistólica biventricular severa. Instala disnea y elementos de falla cardíaca, se realiza TC que evidencia TEP bilateral lobar, derrame plural moderado. Doppler venoso de MSD evidencia trombosis superficial de la vena cefálica derecha. Evolucionando a la peoría de la disnea a pesar del tratamiento despectivo de la falla cardíaca, constatándose derrame plural derecho masivo que requiere drenaje. TC cráneo de control evidencia lesión isquémica frontal izquierda, constatándose en RM de cráneo posterior lesiones frontales bilaterales que hacen sospechar etiología cardioaorto embólica. Se realiza cardio RM que informa disfunción biventricular severa con fibrosis que sugiere secuela de miocarditis, sin presencia de edema. Se realiza ateneo con la participación de medicina interna, neurología y cardiología donde se plantea posible estado protrombótico asociado a infección por COVID-19 con miocarditis asociada. Se instala tratamiento completo de insuficiencia cardíaca y se decide anticoagulación.

Pruebas complementarias: ECG: RS 112 lml, Q en DIII, elementos de sobrecarga sistólica del VI. ETT: dilatación de las 4 cavidades con disfunción biventricular. Cardio RM: VI dilatado, con hipoquinesia difusa. FEVI 15%, FEVD 19%. Dilatación biauricular, IMI moderada secundaria, trombo apical. Fibrosis compatible con secuela de miocarditis, sin edema. TC cráneo de control: área de isquemia córtico subcortical frontal izquierda. RM cráneo: isquemia focal bilateral frontal, de mayor tamaño a izquierda, en etapa subaguda con distribución en territorio limítrofe periférico. Holter: taquicardia sinusal, 411 EV monomorfos. Angio TC de tórax: TEP agudo bilateral con áreas de infarto pulmonar en LSD y LID, derrame pleural moderado a derecha, leve a izquierda, de distribución atípica. Doppler venoso de MSD: trombosis venosa superficial en vena cefálica derecha del brazo.

Diagnóstico: complicación tromboembólica pos-COVID asociada a miocarditis.

Discusión: se presentó el caso de un paciente con un estado protrombótico pos-COVID muy florido, con fenómenos tromboembólicos venosos y arteriales, asociado a miocarditis COVID, en un paciente con cardiopatía previa. Presentaba elementos de riesgo de complicaciones, como cardiopatía previa, HTA, DMNIR, obesidad. La explicación para la disfunción miocárdica puede ser daño directo por miocarditis en un miocardio patológico.

40 CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y EMBARAZO

Anabela Fernández¹, Carolina Sosa², Serrana Antúnez², Fabián Martínez²

1. Unidad Docente Asistencial ASSE- HCFFAA. 2. Unidad Docente Asistencial ASSE-HCFFAA.

Introducción: los avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que gran porcentaje de niños afectados de cardiopatías congénitas lleguen a la edad adulta, y las mujeres puedan quedar embarazadas. Por tanto, nos enfrentamos ante una entidad cada vez más frecuente, que asocia en algunos casos alta morbimortalidad materna y fetal, y que representa gran desafío al equipo médico tratante. Presentamos un caso clínico de una paciente portadora de cardiopatía congénita corregida, cursando embarazo.

Caso clínico: 37 años, antecedentes personales de trombofilia, déficit de proteína S. Cardiopatía congénita comunicación interauricular (CIA) y comunicación interventricular (CIV) tipo membranosa diagnosticada a los 20 días de vida, por cateterismo cardíaco. A los 4 meses, se realizó *banding* de la arteria pulmonar, posterior *desbanding* y cierre de *shunts* a los 2 años de vida. En 2006 angioplastia supravalvular pulmonar por estenosis severa en zona de *banding*. En 2021 consulta al cardiólogo por planificación de embarazo. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones y función normal, ventrículo derecho (VD) levemente dilatado, espesor parietal del VD 4,9 mm, válvula pulmonar de morfología normal, apertura conservada sin estenosis ni insuficiencia valvular, a nivel del tronco de la arteria pulmonar, a 2 cm del plano valvular, presenta estenosis severa con gradiente máximo 70 mmHg y medio 31 mmHg, velocidad pico 4,2 m/s. Con planteo de reestenosis supravalvular pulmonar severa se decide realizar nueva angioplastia sobre arteria pulmonar. En junio de 2021 se realiza angioplastia con balón, debido a que la lesión no es pasible de ser tratada con stent por estrecha proximidad con válvula pulmonar. ETT posprocedimiento constata: a 11 mm del plano valvular imagen cicatrizal correspondiente a sector de angioplastia con balón que genera gradiente pico y medio residual de 48 y 28 mmHg, respectivamente. Al mes siguiente la paciente queda embarazada. Cursando 24 semanas de gestación, presenta disnea de esfuerzo progresiva, sin disnea de reposo, sin falla cardíaca, palpitaciones esporádicas, sin arritmias. Bajo tratamiento con régimen hiposódico, heparina de bajo peso molecular y reposo relativo. Se le realizan controles cardiológicos y ecocardiográficos frecuentes, constatándose estenosis supravalvular pulmonar severa con gradientes máximo 62 mmHg y medio 36 mmHg.

Diagnóstico: embarazada con cardiopatía congénita corregida, con estenosis pulmonar supravalvular severa.

Discusión: durante el embarazo se producen cambios hemodinámicos para dar respuesta al incremento de la demanda metabólica materna y fetal, como aumento del volumen plasmático, frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, y disminución de resistencias vasculares periféricas. El aumento del rendimiento cardíaco requerido durante el embarazo puede precipitar la aparición de disfunción ventricular, hipertensión pulmonar por sobrecargas de presión y/o volumen. En la planificación gestacional en pacientes con cardiopatía, es relevante realizar la clasificación de riesgo modificada de la OMS, para evaluar riesgos de descompensación durante la gestación, y recomendaciones terapéuticas. La estenosis supravalvular pulmonar no está contemplada en esta clasificación, pero sí la estenosis valvular pulmonar, que puede tener como complicaciones insuficiencia cardíaca derecha, disfunción VD, arritmias. Estas embarazadas requieren cuidadosa evaluación y manejo, por cardiólogo durante la gestación, parto y puerperio.