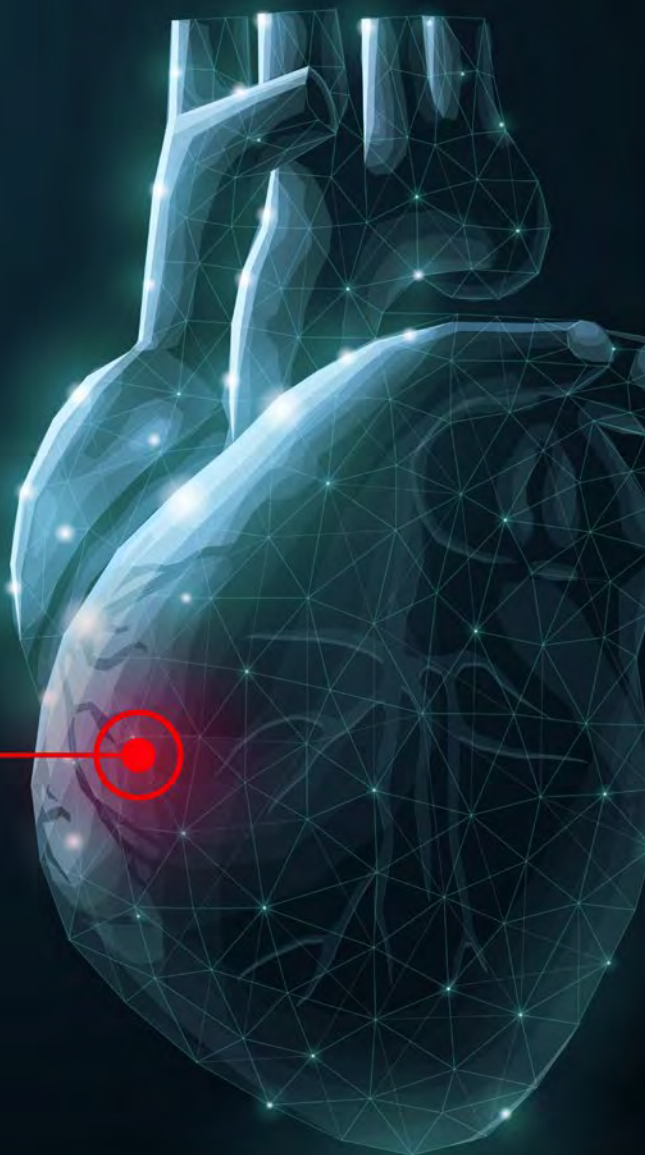


Revista Mexicana de Intervencionismo Coronario, Estructural y Ritmo Cardíaco **iCERC**



Trabajos libres 2024





SERVICIOS 24/7

ANÁLISIS CLÍNICOS.

- BIOMETRÍA HEMÁTICA.
- EXAMEN GENERAL DE ORINA.

CHEQUEO BIOQUÍMICO

- QUÍMICA DE 3 ELEMENTOS.
- QUÍMICA DE 6 ELEMENTOS.
- QUÍMICA DE 12 ELEMENTOS.
- QUÍMICA DE 35 ELEMENTOS.
- QUÍMICA DE 40 ELEMENTOS.
- PERFIL ELECTROLITOS DE 3.
- PERFIL ELECTROLITOS DE 6.
- PERFIL HEPÁTICO.

RIESGOS INFLAMATORIO

- PERFIL REUMATOIDE 1.
- PERFIL REUMATOIDE 2.
- PERFIL ÓSEO.
- PERFIL SUPRARRENAL.

RIESGO CORONARIO

- PERFIL CARDÍACO.

ESTUDIOS REALIZADOS CON LA TECNOLOGÍA MÁS AVANZADA Y PERSONAL CALIFICADO.



RIESGO HORMONAL

- PERFIL TIROIDEO 1.
- PERFIL TIROIDEO 2.
- PERFIL TIROIDEO 3.
- PERFIL OVÁRICO.
- PERFIL HORMONAL1.
- PERFIL HORMONAL2.



RIESGOS RESPIRATORIOS

- PCR GENEXPERT M. TUBERCULOSIS RESISTENTE A RIFAM.
- PCR PANEL DE NEUMONÍA.
- PCR PARA SARS-COVID-19 INFLUENZA A Y B.

RIESGOS GÁSTRICOS

- PERFIL TOXINA A Y B CLOSTRIDIUM DIFFICILE.
- PCR PANEL GASTROINTESTINA.

Además de todo la gama de estudios que tenemos en Laboratorio, contamos con:

PRUEBAS RÁPIDAS DIVERSAS

- IMAGENOLOGÍA, SERVICIO DE RX Y TOMOGRAFÍA 24/7.
- RX DE PLACAS SIMPLES Y CONTRASTADAS.
- ANGIO-TAC SIMPLES Y CONTRASTADAS.
- TOMOGRAFÍA SIMPLE Y CONTRASTADAS.

ENTREGA DE ESTUDIO EN IMÁGENES. SE ENVIA POR:  

SANATORIO GUADALAJARA

MEDICAL CENTER ALTA ESPECIALIDAD

¡NUEVA IMAGEN, NUEVO EQUIPAMIENTO!



EXPERIENCIA+INNOVACIÓN LA MEJOR COMBINACIÓN PARA CONFIARNOS TU SALUD.

EL PRIMER HOSPITAL PRIVADO EN GUADALAJARA,
Sanatorio Guadalajara, renueva su enfoque a **MEDICAL CENTER
ALTA ESPECIALIDAD.**

ÁREAS RENOVADAS

- Área Neonatal Remodelada y ampliada.
- Consultorios.
- Equipamiento médico.
- Habitaciones.
- Pasillos.
- Quirófanos Remodelados y ampliados y con nuevo equipamiento.
- Terapia Intensiva Remodelada, Ampliada y con nuevo equipamiento.

ESTACIONAMIENTO PARA PACIENTES Y FAMILIARES

¡ÁREA DE HEMODINÁMICA
CON DOS SALAS CON LA
MÁS ALTA TECNOLOGÍA
Y SOFTWARE!



SISTEMA
PERSONALIZADO



UNIDADES
EFICIENTES



+50 ESPECIALIDADES - SERVICIO DE ENFERMERÍA - SERVICIO DE HEMODINÁMICA - UNIDAD DE VIDEOENDOSCOPIA
- IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA - LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS Y BANCOS DE SANGRE - FARMACIA - CAFETERÍA
- ESTACIONAMIENTO

Justo Sierra 2130, Col. Ladrón de Guevara Guadalajara, Jalisco, México. +52 (33) 3615 4546 / 3615 4564 / 3615 9121

CADECI 2024

Directores



Dr. Efrain Gaxiola

Director General



Dr. Juan F. Granada S.

Director



Dr. José L. Assad M.

Director Honorario



Dr. José A. Merino Rajme

Director Curso Precongreso
Coord. Cardiopatía Estructural

Co-Directores



Dr. Fernando Petersen Aranguren

Programa Científico



Dr. Gustavo Sánchez Ureña

Enfermedades Cardio-pediátricas Congénitas



Dr. Ignacio Escotto Sánchez

CADECI Vascular



Dr. Juan Carlos Pérez-Alva

Intervención Compleja y TAVI



Dr. José A. Magaña Serrano

Insuficiencia Cardíaca y Dispositivos para la Asistencia en Transplante Cardíaco



Dr. Jorge A. González Gutiérrez

Electrofisiología e Intervención Percutánea

Coordinadores



Dra. Abril Gutiérrez Balcazar

Trabajos Científicos



Dra. Daphe N. González Muñoz

Cadeci Vascular/ Trabajos Científicos



Dr. Eugenio Ruesga Zamora

Difusión y Publicaciones



Dr. Fernando Ramírez Godínez

Imagenología Cardiovascular



Dr. Javier Moreno Ramírez

Trabajos Científicos



Dra. Lourdes Figueiras Gallet

Cardio-oncología



Dr. J. Raúl Orozco Moreno

Ecocardiografía de Alta Especialidad



Enf. Martha O. López Delgado

Enfermería Hemodinamista e Intensivista



Dr. Ulises Ramírez Solís

Cardiología Clínica

CADECI 2024

Revisores de trabajos científicos/Abstract reviewers - Cardiología



Dr. Jorge A. González Gutiérrez
Coordinador General
México



Dra. Abril Gutiérrez Balcazar
México



Dra. Cecilia Esparragoza Fox
México



Dr. Efrain Gaxiola
México



Dr. Emmanuel Vázquez Avila
México



Dr. Guillermo M. Dueñas Pérez
México



Dr. Jorge Padilla Ibarra
México



Dra. Lourdes Figueiras Gallet
México



Dr. J. Raúl Orozco Moreno
México



Dra. Daphne N. González Muñoz
Coordinadora General
México



Dr. Alfonso Cossio Zazueta
México



Dra. Ana L. Calixto Torres
México



Dr. Manuel García Toca
E.E.U.U.



Dr. Marcial Fallas
Costa Rica



Dr. Nicos Labropoulos
USA



Dra. Rebeca Reachi Lugo
México

Bienvenidos a la XVI edición del CADECI

Welcome to the XVI edition of CADECI



EDITORIAL

Dr. Efraín Gaxiola-López

Director General
Congreso Anual de Cardiología Intervencionista (CADECI)
Guadalajara, México. Febrero 2024

Les agradecemos por darnos la oportunidad de verlos nuevamente y así compartir el conocimiento de Profesores, colegas y amigos; como bien lo dice nuestra frase, "ELPODER DE COMPARTIR" que para CADECI es pilar para la toma de decisiones cada año, para traer a los mejores exponentes nacionales e internacionales con los temas más actualizados de nuestra área.

Agradecemos su reconocimiento a nuestro trabajo al verlo reflejado con su asistencia año tras año, así como la incorporación cada año con más fuerza de las nuevas generaciones, lo cual nos llena de energía para poner nuestro mayor esfuerzo y empeño y seguir brindando un evento que esté a la altura de su preferencia.

Hemos preparado un evento sin precedentes para nosotros, con la inclusión y extensión del programa científico hacia áreas de la medicina cardiovascular que antes no habíamos contemplado; esto ha originado un programa más extenso, más robusto y más completo. Para ello, seguimos contando con grandes colaboradores como Directores y Ce-Directores en diferentes áreas, a los cuáles les externo mi gratitud; sin sus aportaciones, el Congreso no mantendría el nivel que nos ha caracterizado en éstos 16 años.

Dentro de las nuevas incorporaciones, como Director, nos congratulamos con la llegada este 2024 del Dr. Juan F. Granada, como otros de los Miembros del Board de CADECI, uno de los cardiólogos de mayor reconocimiento en el mundo con grandes aportaciones a la medicina cardiovascular. Realmente nos enorgullece y nos privilegia su incorporación al equipo de trabajo.

Esperemos que este programa científico lo disfruten tanto como nosotros lo hicimos al preparar todo esto para Ustedes y les aporte el conocimiento que esperaban de CADECI. El proceso para llegar a finalizarlo no fue fácil, pero al tenerlos aquí, no tenemos ninguna duda que el tiempo invertido y los sacrificios, valieron la pena.

Gracias a todas y todos por estar con nosotros estos 16 años.

Bienvenidos a su nueva edición de CADECI 2024.

Correspondencia:

Efraín Gaxiola-López
E-mail: gaxiola.efrain@gmail.com

Fecha de recepción: 14-02-2024

Fecha de aceptación: 15-02-2024

DOI: 10.24875/ICERC.M24000003

Disponible en internet: 15-02-2024

iCERC. 2024;3(Supl. 1)

www.revistaICERC.com

2696-8363 / © 2024 Soc. Mex. Cardiología, Soc. Cardiología Intervencionista de México y Soc. Mex. Electrofisiología y Estimulación Cardíaca. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Caso clínico de Feocromocitoma en un Adolescente Presentando Hipertensión y Hallazgos Electrocardiográficos

Clinic case of Pheochromocytoma in an Adolescent Presenting Hypertension and Electrocardiographic Findings

Alexandra Contreras Lugo (1,2,3), Miguel Mauro Osuna Ahumada (2,4).

(1) *Facultad de medicina Universidad Autónoma de Durango campus Los Mochis.*

(2) *Centro de salud Urbano Guasave. Secretaría de Salud Sinaloa.*

(3) *Sociedad Mexicana de Estudiantes en Cardiología (SMEC).*

(4) *Colegio Sinaloense de Cardiología A.C.*

RESUMEN.

Presentamos el caso de un paciente adolescente de 17 años de edad que acudió al servicio de cardiología por hipertensión arterial. Después de una evaluación exhaustiva, se confirmó un diagnóstico de feocromocitoma unilateral y se procedió a la resección quirúrgica exitosa del tumor. Este caso destaca la importancia de considerar el diagnóstico de feocromocitoma y otros tumores productores de catecolaminas en pacientes jóvenes con hipertensión arterial.

SUMMARY.

We present the case of a 17-year-old adolescent patient who was referred to the cardiology service for presenting high blood pressure. After a thorough evaluation, diagnosis of unilateral pheochromocytoma was confirmed and the tumor underwent successful surgical resection. This case highlights the importance of considering the diagnostic of pheochromocytoma and other catecholamine-producing tumors in young patients with hypertension.

PALABRAS CLAVE.

Feocromocitoma, tumor, catecolaminas, hipertensión secundaria, cefalea, palpitaciones.

KEY WORDS.

Pheochromocytoma, tumor, catecholamines, secondary hypertension, headache, palpitations.

RESUMEN CLÍNICO.

Se presenta un caso de un adolescente de 17 años, sin antecedentes patológicos relevantes, remitido al servicio de cardiología por hipertensión arterial persistente. Durante la evaluación inicial, se observaron cifras tensionales elevadas, junto con síntomas como cefaleas, sudoración excesiva y palpitaciones. La exploración física reveló una presión arterial de 162/90 mmHg, índice de masa corporal (IMC) elevado, y sudoración notoria en axilas, manos y pies. Se decidió corroborar el cuadro hipertensivo mediante tomas diarias de tensión arterial durante cinco días.

| Bitácora TA | |
|-------------|---------|
| Día 1 | 135/86 |
| Día 2 | 178/112 |
| Día 3 | 156/89 |
| Día 4 | 164/91 |
| Día 5 | 139/82 |

Registro de bitácora inicial de toma de presión arterial registrada por 5 días

EVOLUCIÓN DEL CASO.

Las tomas diarias de tensión arterial confirmaron la persistencia de la hipertensión. Se realizaron estudios adicionales, incluyendo un electrocardiograma que mostró hallazgos compatibles con bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

Los resultados de laboratorio destacaron metanefrinas séricas cinco veces por encima de los niveles normales, generando sospechas de feocromocitoma.



Electrocardiograma inicial con ritmo sinusal, longitud límite de QRS, morfología rSR' o "M" en V1-V2 compatible con bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His

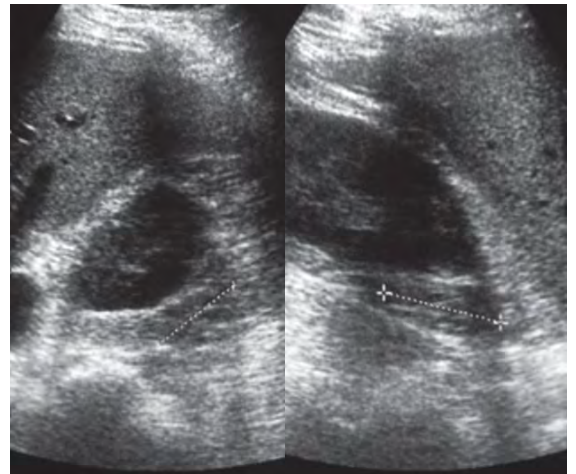
La confirmación se obtuvo mediante un ultrasonido abdomino-pélvico que reveló una tumoración en la glándula suprarrenal izquierda.

El paciente fue referido al servicio de urología, donde se programó una vez controlado el cuadro hipertensivo con dosis óptimas de prazosina.

Finalmente se llevó a cabo una supra-adrenalectomía laparoscópica, tras la cuál se analiza tejido por parte de patología confirmando diagnóstico de

feocromocitoma de origen benigno al reportar células poligonales con núcleo ovoide y citoplasma eosinófilo amplio con aumento de tamaño nuclear leve-moderado.

La resección exitosa del feocromocitoma condujo a la normalización de la presión arterial. La sintomatología adicional, como cefalea y palpitaciones, desapareció espontáneamente tras la cirugía. Se redujo progresivamente la medicación antihipertensiva hasta su suspensión exitosa. El paciente se mantiene normotenso durante el seguimiento periódico sin necesidad de tratamiento farmacológico.



*USG abdomino pélvico que revela tumoración en la glándula suprarrenal izquierda de aproximadamente 52*43mm*

| Bitácora TA | |
|-------------|--------|
| Día 1 | 118/76 |
| Día 2 | 125/82 |
| Día 3 | 121/78 |
| Día 4 | 115/72 |
| Día 5 | 128/81 |

Bitácora de tomas de presión arterial registrada 1 mes después de supra-adrenalectomía y sin tratamiento antihipertensivo

RELEVANCIA DEL CASO.

Este caso destaca la importancia de considerar el feocromocitoma como una posible causa de hipertensión en adolescentes, especialmente cuando se asocia con manifestaciones como sudoración excesiva y síntomas cardiovasculares. La evaluación integral, que incluye pruebas de laboratorio, estudios de imagen y seguimiento multidisciplinario, es esencial para un

diagnóstico preciso. La resección quirúrgica oportuna y exitosa no solo resuelve la enfermedad, sino que también elimina la necesidad de tratamiento farmacológico continuo, resaltando la relevancia de un abordaje multidisciplinario en la atención de estos casos.

CONFLICTO DE INTERESES.

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses que puedan influir en la presentación de este caso clínico.

AGRADECIMIENTOS.

Deseamos agradecer a todos los trabajadores del área de salud que se esmeran por el bien de los pacientes y hacen este tipo de hallazgos e intervenciones oportunas posible.

LECTURAS RECOMENDADAS:

- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904. doi:10.1542/peds.2017-1904
- Castillo Sepúlveda M, de la Fuente Piñeiro CH, Moranchel García L. Feocromocitoma como causa secundaria de hipertensión. *Atención Familiar*. 2019 Aug 5;26(3):109-13.
- Gamero MA, Idarreta MA, Vargas EL. Cribado, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 2022 Dec 1;29(10):536-44.

“Descripción de tres casos desafiantes para el cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda”

"Description of three challenging cases for percutaneous closure of the Left Atrial Appendage"

Elias N. Andrade-Cuellar¹, Julieta D. Morales-Portano¹, Roberto Muratalla-González², Gustavo Rodríguez-Serrano¹, Jesus R. Pérez-Castellanos¹, Heberto Aquino-Bruno².

- (1) *Cardiología Clínica, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.*
- (2) *Cardiología intervencionista, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México*
- (3) *Imagen Cardiovascular, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.*

Resumen clínico

Paciente 1: Un hombre de 72 años con múltiples comorbilidades fue programado para la oclusión de la orejuela auricular izquierda (OAI) debido a sangrados gastrointestinales y anomalías cardíacas. Durante la evaluación preintervención, no fue posible la medición de la OAI por ecocardiografía transesofágica (ETE), se realizó una tomografía, donde se descubrió un aneurisma trombosado de la arteria circunfleja (**Figura 1A, 1B y 1C**).

Paciente 2: Una mujer de 74 años con fibrilación auricular, diabetes, hipertensión y sangrados gastrointestinales recurrentes fue considerada para la colocación de un ocluidor en la OAI. Durante la intervención, se detectó un trombo tras la punción transeptal, pero se resolvió con heparina. La evaluación fluoroscópica y ecocardiográfica guiada por imágenes en tiempo real aconsejó la colocación de un dispositivo Amulet de 25 mm (**Figura 2A, 2B y 2C**).

Paciente 3: Un hombre de 83 años con insuficiencia mitral severa y fibrilación auricular fue considerado para la oclusión de la OAI. Inicialmente se colocaron dos dispositivos MitraClip XTR y un dispositivo NTR en A2-P y A3-P3. Se consideró la colocación de dos dispositivos Watchman Flx #24 debido a la presencia de un ostium grande de la OAI (**Figura 3A**).

Evolución del caso

En el paciente 1, gracias a la utilización de imágenes en tiempo real con el sistema HeartNavigator permitió una intervención exitosa, asegurando la adecuada compresión del dispositivo y una liberación sin complicaciones. El seguimiento a los 5 años mostró el dispositivo en su lugar sin fugas (**Figura 1D, 1E y 1F**). En el paciente 2 utilizando la técnica del "Sándwich" se pudo llevar a cabo un procedimiento exitoso, sin complicaciones y con una adecuada estabilidad del dispositivo (**Figura 2D, 2E y 2F**). En el paciente 3 la oclusión de la OAI se llevó a cabo con dos dispositivos Watchman Flx #24 utilizando la técnica del "Kissing". La liberación de los dispositivos fue exitosa después de confirmar los criterios de PASS, con mediciones que indicaban una colocación adecuada y una compresión dentro de rangos aceptables (**Figura 3B a 3F**).

Relevancia del caso

El protocolo inicial para la oclusión de la OAI depende de la experiencia del operador y se basa en estudios de imágenes preprocedimiento. El ETE es la opción inicial, pero ciertos casos pueden requerir tomografía computarizada para abordar limitaciones anatómicas, como un aneurisma trombosado. La medición de la zona de aterrizaje implica evaluar diámetros y longitud, donde tiene un valor fundamental la fusión de imágenes. La punción transeptal, guiada por ETE, debe modificarse según la anatomía. Después del implante, se confirma la posición y tamaño del dispositivo. Los tres procedimientos de oclusión de la OAI fueron exitosos, destacando las adaptaciones técnicas para abordar desafíos anatómicos específicos. La eficacia y seguridad de estas estrategias quedan demostradas en estos tres escenarios complejos.

Bibliografía.

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Mar 5;139(10).
2. Maan, A., & Heist, E. K. (2020). Left Atrial Appendage Anatomy: Implications for Endocardial Catheter-based Device Closure. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management*, 11(7), 4179.
3. Luo Y, Tang J, Liu X, Qiu J, Ye Z, Lai Y, Yao Y, Li J, Wang X. Coronary Artery Aneurysm Differs From Coronary Artery Ectasia: Angiographic Characteristics and Cardiovascular Risk Factor Analysis in Patients Referred for Coronary Angiography. *Angiology*. 2017;68:823–830.
4. Ellis CR. Amplatzer Amulet™ left atrial appendage occluder: A step-by-step guide to device implantation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2022 Feb 28;
5. Freixa X, Apostolos Tzikas, Aminian A, Flores-Umanzor E, Ole De Backer, Kasper Korsholm, et al. Left atrial appendage occlusion in chicken-wing anatomies: Imaging assessment, procedural, and clinical outcomes of the “sandwich technique.” 2021 Feb 13;97(7).

Figura 1.

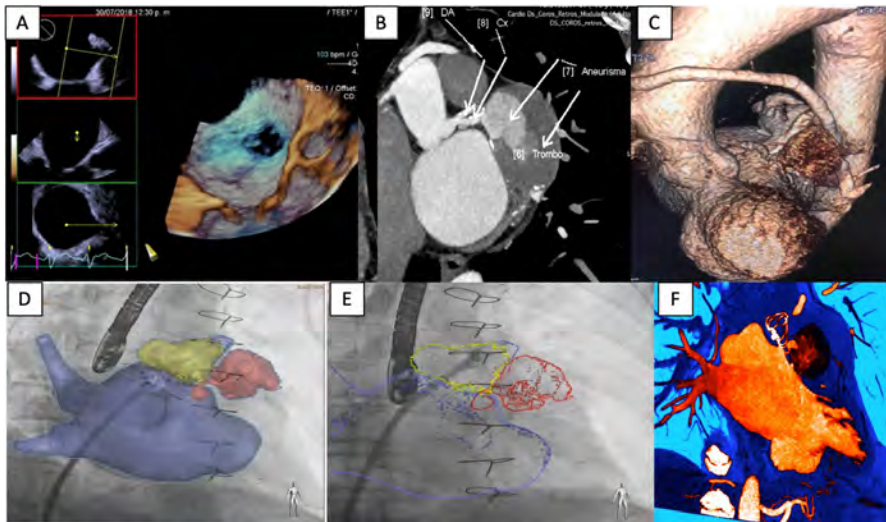


Figura 2

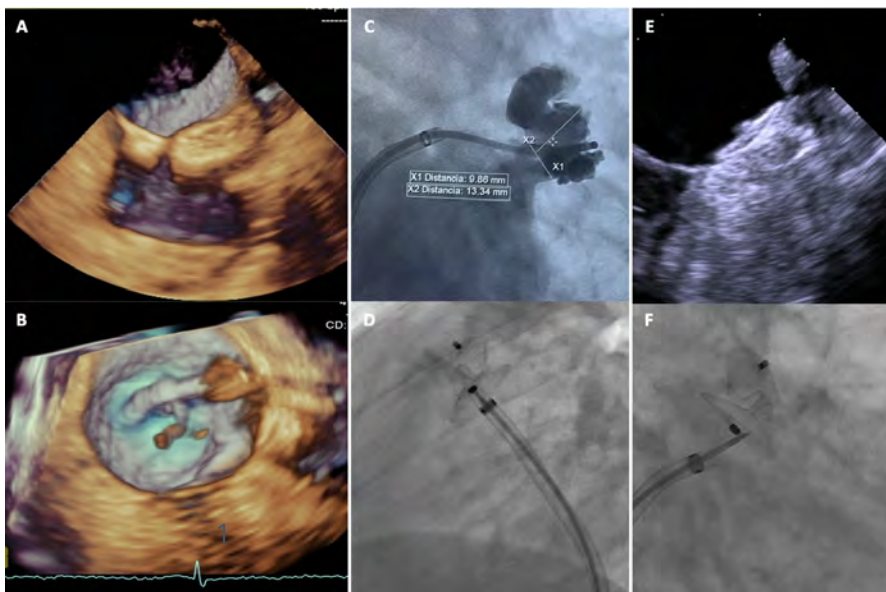
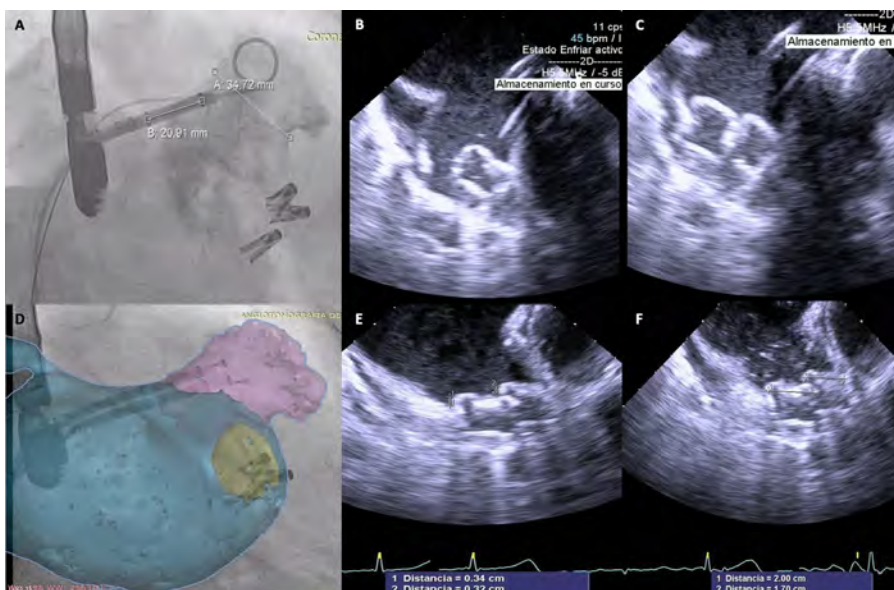


Figura 3



“Sarcoma pleomórfico indiferenciado en la aurícula izquierda: Una causa de obstrucción en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo”

Undifferentiated pleomorphic sarcoma in the left atrium: A cause of obstruction in the left ventricular inflow tract

Elias N. Andrade-Cuellar¹, Guadalupe B. Reyes-Robledo¹, Juan C. Rivera-Guerrero¹, Edil R. Argueta Machado¹, Ivan A. Elizalde-Urbe¹, Julieta D. Morales-Portano¹

(1) Cardiología Clínica, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

Resumen clínico

Una mujer de 68 años sin antecedentes médicos relevantes presentó una tos productiva de 2 meses, episodios de disnea paroxística nocturna, dolor en el pecho y empeoramiento de la disnea en las últimas 48 horas. La paciente se encontraba alerta y orientada, con presión arterial 130/90 mmHg, frecuencia cardíaca 116 lpm y saturación de oxígeno del 88%. Se escucharon crepitantes pulmonares bilaterales y se detectó un soplo holosistólico de grado IV en el foco mitral. El ecocardiograma transtorácico (ETT) reveló una masa en la aurícula izquierda unida a la valva posterior de la válvula mitral, causando obstrucción del tracto de entrada ventricular izquierdo. La ecocardiografía transesofágica (ETE) mostró una imagen hipoeoica y heterogénea adherida a la valva posterior de la válvula mitral, causando doble lesión mitral, ambas severas (**Figura 1A y 1B**). Se inició soporte ventilatorio y diuréticos intravenosos, y se planificó una intervención quirúrgica urgente. Como parte del protocolo quirúrgico, se realizó una angiografía coronaria, revelando circulación hacia el tumor. Tras la decisión del equipo de cardiología, la paciente fue sometida a una resección urgente del tumor y reemplazo de la válvula mitral. Se observó un tumor de 50x40 mm, infiltrándose y extendiéndose a la pared libre del ventrículo izquierdo (**Figura 1C**). Se realizó una resección intracardiaca, y el análisis patológico intraoperatorio informó un sarcoma maligno. Posteriormente, se implantó una válvula mitral St. Jude de 27 mm sin complicaciones.

Evolución del caso

La paciente progresó sin complicaciones en el periodo postoperatorio en la unidad coronaria. La ecocardiografía de seguimiento calculó un gasto cardíaco de 4.2 L/min, un índice cardíaco de 2.3 L/min/m², una presión de cuña capilar pulmonar de 20 mmHg, una válvula mitral protésica funcionando normalmente y sin derrame pericárdico. El análisis histopatológico concluyó que se trataba de un sarcoma pleomórfico indiferenciado (**Figura 1D**). Se inició radioterapia y quimioterapia paliativa; sin embargo, 60 días después de la resección del tumor, la paciente fue readmitida debido a descompensación de insuficiencia cardíaca. La ETE reveló obstrucción preprotésica secundaria a una masa auricular de 48x44 mm, obstruyendo más del 50% del flujo de salida auricular izquierdo, resultando en una velocidad

máxima de 2.6 m/s y un gradiente protésico medio de 14 mmHg (**Figura 1E y 1F**). Se decidió continuar con tratamiento de soporte y medidas paliativas.

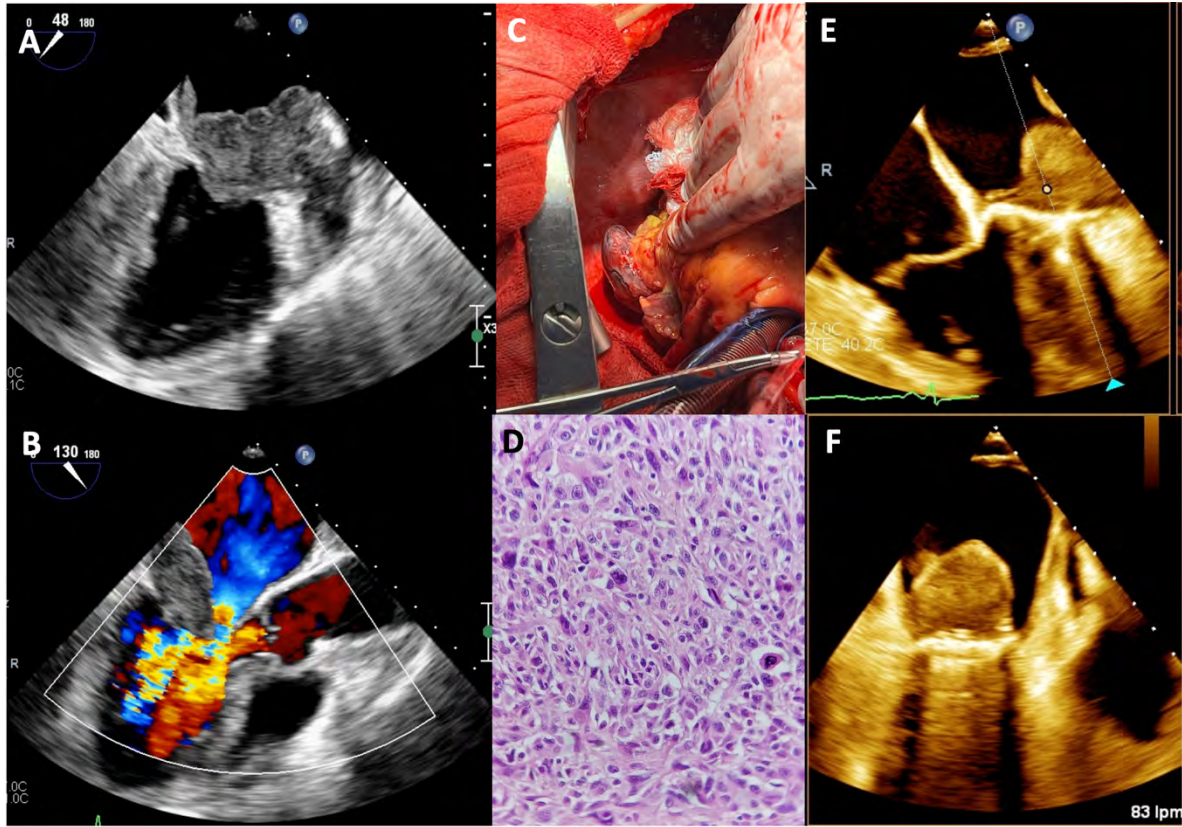
Relevancia del caso

Este caso clínico destaca la forma de la presentación clínica de un sarcoma pleomórfico indiferenciado localizado en la aurícula izquierda que condicionaba doble lesión mitral, ambas con severidad. La rápida intervención quirúrgica, con resección del tumor y reemplazo de la válvula mitral, fue crucial para preservar la función cardíaca. A pesar de una evolución inicial favorable, la recurrencia de la obstrucción postoperatoria revela la agresividad del sarcoma, planteando desafíos en el manejo.

Bibliografía.

1. Randhawa JS, Budd GT, Randhawa M, Ahluwalia M, Jia X, Daw H, et al. Primary Cardiac Sarcoma. *American Journal of Clinical Oncology*. 2016 Dec;39(6):593–9.
2. Ramlawi B, Leja MJ, Abu Saleh WK, Al Jabbari O, Benjamin R, Ravi V, et al. Surgical Treatment of Primary Cardiac Sarcomas: Review of a Single-Institution Experience. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2016 Feb 1;101(2):698–702.
3. Siontis BL, Leja M, Chugh R. Current clinical management of primary cardiac sarcoma. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2020 Jan;20(1):45-51.

Figura 1.



IMCEST como manifestación de disección aórtica

STEMI as a manifestation of aortic dissection.

Jacob E. Pérez-Landeros¹, Guillermo Rodríguez-Zavala¹, Ricardo Zárate-Zepeda¹, Sergio J. Ramírez-Alcaraz¹, Bruno A. Ballesteros-Pérez², Oscar Mercado-Astorga²

(1) Departamento de Cardiología Clínica, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jalisco, México.

(2) Departamento de Cardiocirugía, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jalisco, México.

Autor responsable: Jacob E. Pérez-Landeros, dirección: Belisario Domínguez 1000, Colonia Independencia, Guadalajara, Jalisco, México.

Resumen clínico.

Hombre de 26 años que ingresó a nuestra unidad en contexto de disección aórtica. Negó antecedentes heredofamiliares de relevancia y enfermedades crónico degenerativas, con tabaquismo activo al ingreso de 13 años de duración a razón de 4 cigarrillos al día y alcoholismo con consumo aproximado de 63 gramos de alcohol al mes.

Evolución del caso.

Inició el padecimiento con dolor precordial de tipo opresivo motivo por el cual acudió a hospital general, donde de acuerdo a electrocardiogramas seriados se integró diagnóstico de angina inestable por lo que realizó ecocardiograma transtorácico, que mostró dilatación de raíz de aorta con insuficiencia severa e imagen sugestiva de flap intimal en aorta ascendente (**Figura 1A**), por lo que se refirió a CMNO. A su ingreso a urgencias, clínicamente con soplo holodiástolico en foco aórtico grado IV/IV; presentó deterioro hemodinámico por lo

que ingresó a UCIC. De acuerdo a evolución electrocardiográfica y elevación de biomarcadores se integró diagnóstico de IAMCEST inferior tipo 2 de la 4ta definición complicado con ritmo nodal con acinesia de pared inferior e inferolateral en toda su extensión en ventrículo izquierdo así como disfunción ventricular derecha de acuerdo a cambio de área fraccional del 23%. Mediante angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis se confirmó diagnóstico de disección aórtica DeBakey I, Stanford A (**Figura 1B**); de acuerdo a exámenes de laboratorio de ingreso a UCIC se confirmó además lesión renal aguda KDIGO 3.

Se decidió intervención quirúrgica emergente, con hallazgos durante dicha intervención correspondientes a válvula aórtica de morfología trivalva con dilatación de raíz aórtica y aorta ascendente de aproximadamente 60mm así como disección de ostium de coronaria derecha. Se realizó reemplazo valvular aórtico con implante de injerto valvulado de 27mm, así como derivación de primer tronco supra aórtico con un tiempo de derivación cardipulmonar de 209 minutos (**Imagen 2**); se decidió empaquetamiento mediastinal ante persistencia de sangrado y se retiró en segundo tiempo quirúrgico a las 18 horas sin complicaciones.

Durante su estancia en UCI post quirúrgica ameritó terapia de reemplazo renal lenta continua, con favorable evolución. Fue egresado a domicilio tras 23 días de estancia hospitalaria, sin presentar déficit neurológico, ni necesidad de terapia de reemplazo renal, con miras a completar tratamiento endovascular de aorta descendente en segundo tiempo.

Relevancia del caso.

La disección aórtica enumera la mayoría de los síndromes aórticos descritos en la población

general, sin embargo la presentación como IAMCEST solo esta presente en 5% de los casos, por lo que el considerar diagnósticos diferenciales al infarto agudo de miocardio de etiología aterotrombótica en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular toma mayor relevancia^{1,2}.

Dentro de los factores de riesgo identificables se enumeran la hipertensión arterial sistémica, aterosclerosis, cirugía cardiaca previa, alteraciones del tejido conectivo tales como Síndrome de Marfan y Síndrome de Loeys-Dietz y variantes anatómicas como válvula aórtica bicúspide, ninguna de ellas presentes en el paciente³.

La mortalidad asociada a dicha entidad patológica se reporta de hasta el 30% en las primeras 24 horas del diagnóstico y hasta 59% dentro del primer mes, por lo que el establecer un diagnóstico temprano, permitirá el tratamiento oportuno, mismo que impacta de manera directa en la morbi mortalidad del paciente.

Bibliografías:

1: LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol.* 2011 Feb;8(2):103-13.

2: Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *irculation.* 2018;137(17):1846.

3: Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283(7):897.

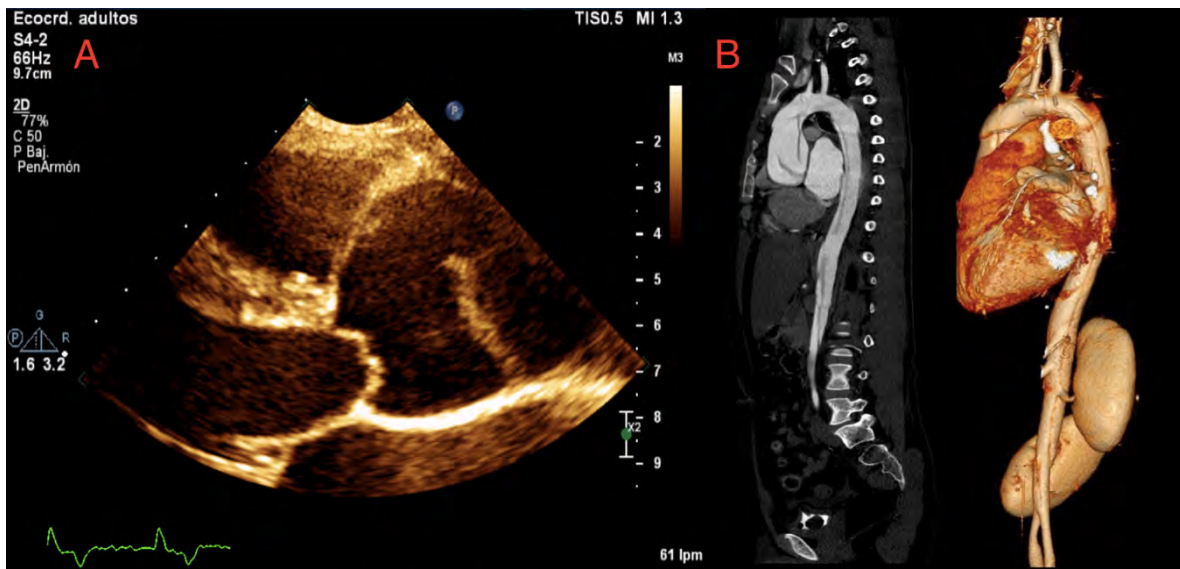


Figura 1. A) Ecocardiograma transtorácico. B) Angiotomografía computarizada.

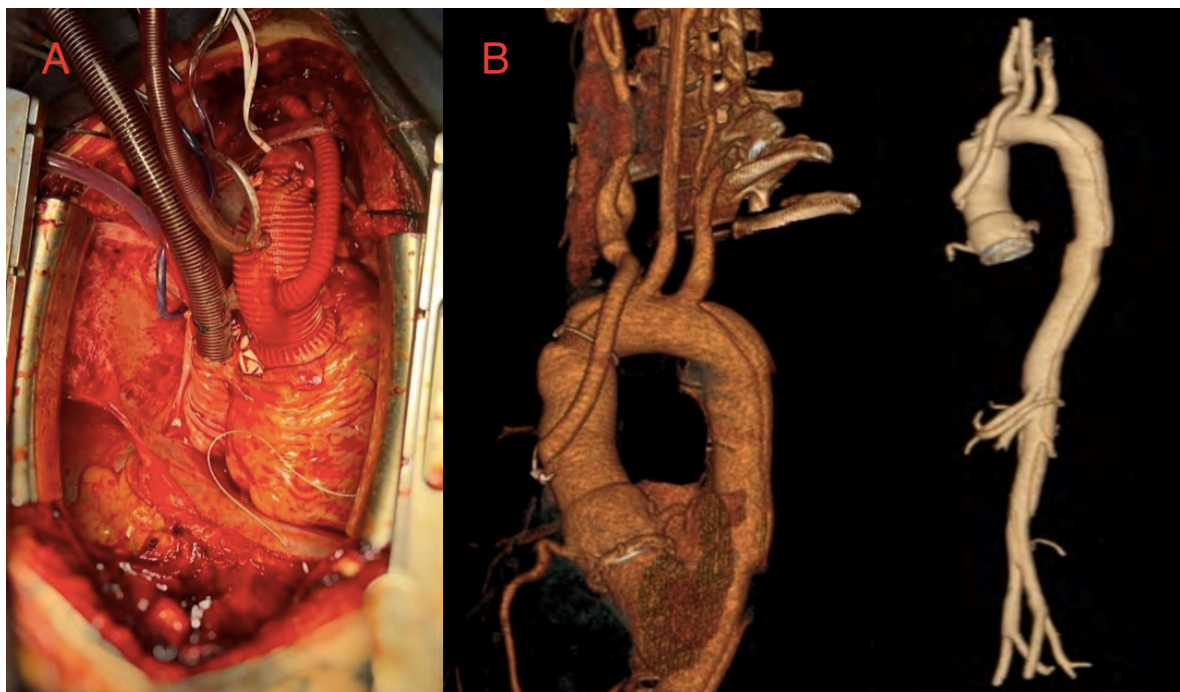


Figura 2. A) Intervención quirúrgica. B) Angiotomografía computarizada.

INSUFICIENCIA CARDIACA COMO PRESENTACIÓN DE TUMORACIÓN AURICULAR GIGANTE

Rodríguez-Peña Guadalupe¹, Sánchez-López Sheila¹, García-Dávalos Israel^{1A}, Márquez-González

Horacio¹, Yáñez-Gutiérrez Lucelli¹

1. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI

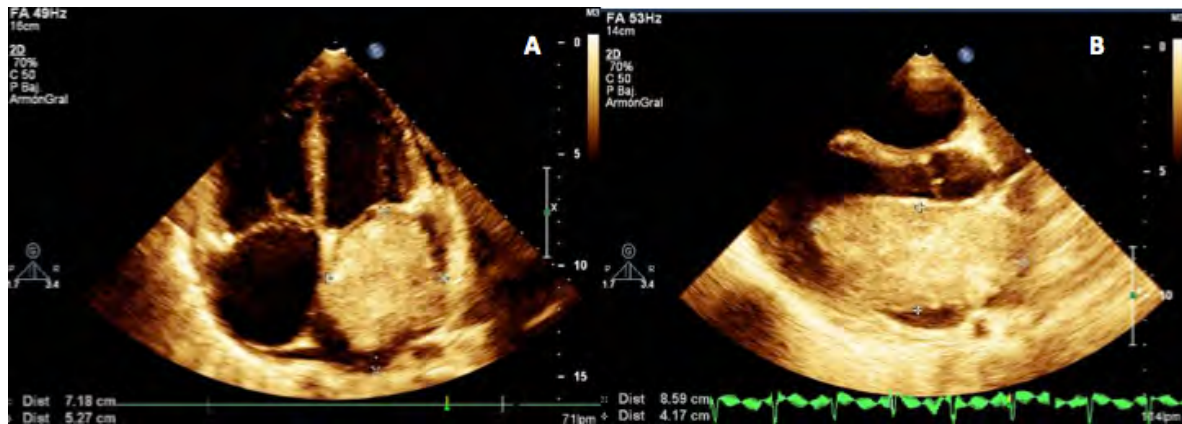
Resumen clínico

El manejo de la falla cardiaca aguda en pediatría radica en su etiología, encontrándose por orden de frecuencia en mayor porcentaje las cardiopatías congénitas. El mixoma cardíaco es el tumor cardíaco más frecuente, poco común, representando aproximadamente 0,2% de todas las neoplasias¹. Este tumor es raro en la infancia, con una localización pocas veces descrita, de carácter benigno, pero potencialmente fatal.²

Evolución del caso

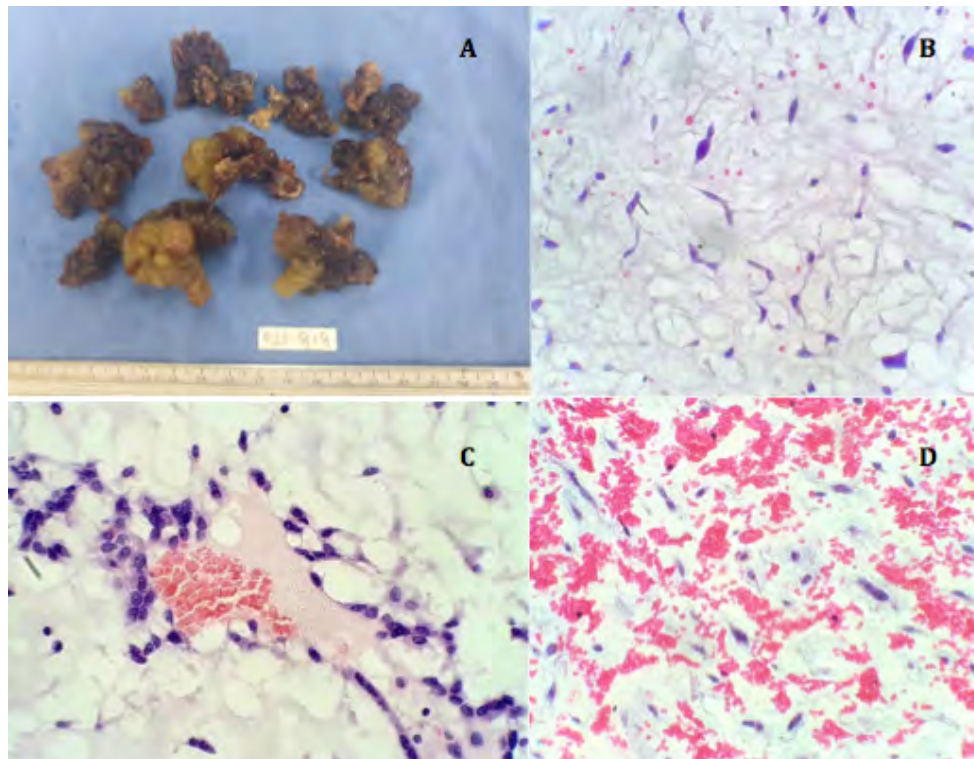
Masculino de 16 años de edad con antecedente de consumo de cristal. Presentó deterioro de la clase funcional por disnea de medianos esfuerzos de 2 meses de evolución, con agudización 1 semana previo a su llegada y pérdida no intencionada de peso de 6 kg, valorado en su Hospital General de Zona donde recibió manejo diurético, realizaron ecocardiograma, evidenciaron masa ocupativa en aurícula izquierda y refirieron a nuestra unidad Hospitalaria. A su llegada refiriendo disnea de pequeños esfuerzos, derrame pleural bilateral, datos clínicos de falla cardiaca agudizada, sin adecuada respuesta a terapia médica, se realizó ecocardiograma (Imagen 1) y se presentó en sesión médico quirúrgica, pasando a cirugía de urgencia con realización de resección de masa de aurícula izquierda de 8x5x5 cm de consistencia gelatinosa con pedículo dependiente del septum con extensión al techo de la aurícula izquierda, revisaron válvula mitral reportando con competencia de la misma, y realizaron reparación del septum interatrial con parche de pericardio bovino, se estudio pieza quirúrgica por Patología (Imagen 2). Pasó posteriormente a la terapia postquirúrgica donde presentó adecuada evolución clínica, siendo egresado a piso al 3er día postquirúrgico y posteriormente a domicilio.

Imagen 1.



Ecocardiograma. Imagen A. Apical 4 cámaras, observándose masa móvil adherida al septum interauricular de 71.8x52.7 mm, que condiciona estenosis severa e insuficiencia moderada de la válvula mitral. Imagen B. Paraesternal, eje largo, masa de 85.9x41.7 mm que ocupa más del 90% de la cavidad auricular izquierda.

Imagen 2.



A. Fotografía macroscópica de la pieza quirúrgica, con tumoración multifragmentada. B. Células estelares de aspecto fusiforme inmersas en una matriz mixoide. C. Células estelares formando manguitos perivasculares.. D. Mixoma con extensas áreas de hemorragia reciente.

Relevancia del caso

La mayoría de los mixomas se presentan con émbolos sistémicos, fiebre y/o pérdida de peso, u obstrucción intracardíaca a la sangre flujo¹, pudiendo obstruir el orificio de la válvula auriculoventricular.² El único tratamiento para el mixoma es la cirugía, para extirpar del tumor y reconstrucción del tabique si es necesario, la supervivencia postoperatoria es alta.³ Pese a la baja frecuencia del mixoma en edad pediátrica, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, siendo la ecografía transtorácica el estudio de elección para su diagnóstico.

Bibliografía

1. Gutierrez SE, Valero W, Melendez A. Giant Left Atrial Myxoma Obstructing Mitral Valve Bloodflow. *Anesthesiology*. 2019 Jul;131(1):151-152
2. Gutierrez AR, Faerron AJ, Arduello CL, Obando VA, Vargas SM, Suárez ZA, Mixoma de la válvula mitral en un niño. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Costarric*. 2005 May; 7 (2).
3. Maleszewski JJ, Castonguay MC, Cardiac Mixoma, in *Thoracic Tumours, WHO Classification of Tumours* Editorial Board, 5th Edition, 2021.
4. Alves C, Frangos E, Kalangos A, Perrenoud JJ. Left atrial myxoma: a rare but treatable source of systemic emboli in older patients. *J Am Geriatr Soc*. 2009 Nov;57(11):2151-3

“SÍNDROME CARDIORRENAL COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE TORMENTA TIROIDEA”

Méndez Verdejo Karent Isela¹, Torres Neme Nazhira², López Rosas Roberto³, Pérez Figueroa Jaime Elías¹.

(1) Servicio de Medicina Interna Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz

(2) Servicio de Endocrinología Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz

(3) Servicio de Cardiología Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz

Resumen clínico

La tormenta tiroidea es la expresión clínica más extrema de la tirotoxicosis¹, implicando una emergencia endocrinológica². La tormenta tiroidea es un trastorno poco común caracterizado por un exceso de hormona tiroidea circulante con afectación multisistémica, presentando tasas de mortalidad del 8% - 25%^{3,4}. El diagnóstico es clínico, con evidencia de hipertiroidismo (TSH <0.01 mU/L con T4L y T3L elevadas) y presencia de daño a órganos específicos: disfunción termorreguladora, alteraciones del sistema nervioso central, disfunción hepática/gastrointestinal y disfunción cardiovascular que incluye taquicardia ≥ 130 latidos por minuto, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular⁵⁻⁷. Nuestro objetivo es reportar el caso de una mujer con síntomas sugestivos de tormenta tiroidea en asociación con lesión renal aguda. Se realizó una revisión bibliográfica en la base de datos PubMed utilizando los términos (thyroid storm) OR (cardiorenal syndrome), encontrando 1554 resultados de los cuales se incluyeron 15 artículos en esta revisión.

Evolución del caso

Femenino de 71 años la cual es trasladada al servicio de urgencias por presentar fiebre, deterioro neurológico, náuseas, ortopnea y edema periférico. Cuenta con antecedentes de diabetes tipo 2 de 24 años tratada con vildagliptina/metformina 100/1000 mg e hipertensión arterial de 15 años tratada con losartán 100 mg.

En la exploración física se encontró con fiebre 38°C, letárgica, tiroides dolorosa, estertores bilaterales, matidez en ambas bases pulmonares, taquicardia y edema periférico ++. Paraclínicos iniciales reportaron Hemoglobina 7.3 g/dL, Hematocrito 24.6 %, Volumen Globular Medio 72.4 fL, Concentración Media de Hb 21.5 pg, Urea 423 mg/dL, BUN 198 mg/dL, Creatinina 8.03 mg/dL, Potasio 8.37 mmol/L, y gasometría con acidosis metabólica. La tomografía reveló patrón en vidrio despulido, derrame pleural bilateral 10% y cardiomegalia; electrocardiograma reportó taquicardia sinusal y el ecocardiograma miocardiopatía hipertrófica concéntrica moderada con FEVI 78%. Ante datos de urgencia dialítica se inició tratamiento con diuréticos de asa y gluconato de calcio, no respondiendo por lo que se programó sesión de hemodiálisis de urgencia, presentando en controles posteriores Urea 125 mg/dL, creatinina 1.98 mg/dL y potasio 5.57 mmol/L.

Durante su hospitalización, persistió con taquicardia sinusal con frecuencia cardíaca de 180 latidos por minuto, corroborándose por telemetría y electrocardiograma, requiriendo cardioversión farmacológica con amiodarona. Ante datos de taquicardia y probable tiroiditis, se realizó perfil tiroideo reportando TSH 0.005 μ UI/mL, T3L 3.16 pg/ml, T4L 3.66 ng/dl. De acuerdo con los criterios de Burch-Wartofsky presentó 80 puntos, altamente sugestivos de tormenta tiroidea, por lo que se inició tratamiento con propranolol y corticoesteroide. Una vez estabilizada, se realizó un gammagrama tiroideo encontrándose hipercaptante; y anticuerpos anti TSH 3.43 UI/L, por lo que se diagnosticó enfermedad de Graves-Basedow. Inició tratamiento

con tiamazol 15 mg cada 8 horas y continuó con propranolol 40 mg cada 12 horas, con adecuada respuesta clínica no requiriendo nuevas sesiones de hemodiálisis.

Relevancia del caso

El síndrome cardiorrenal es un término relativamente nuevo⁸ que se refiere a la disfunción colectiva del corazón y los riñones que resulta en una cascada de mecanismos que causa lesión a ambos órganos⁹⁻¹⁴. Por otro lado, la tormenta tiroidea es una afección potencialmente mortal con signos y síntomas exagerados de tirotoxicosis, con evidencia de descompensación multiorgánica¹⁵. La disfunción cardíaca forma parte del espectro de la tormenta tiroidea, pero en el caso de nuestra paciente, esta disfunción provocó una lesión renal aguda que mejoró después de recibir hemodiálisis. La importancia de difundir este caso radica en la rara asociación entre una presentación extrema de hipertiroidismo y síndrome cardiorrenal, ya que en la literatura no se han encontrado hallazgos similares. Las diversas manifestaciones clínicas de ambas entidades y su baja prevalencia dificultan su reconocimiento, impidiendo el inicio de terapias específicas, con desenlaces potencialmente fatales.

Bibliografía.

1. Shahid M, Kiran Z, Sarfraz A, Hasan SM, Adnan SM, Baloch AA. Presentations and Outcomes of Thyroid Storm. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2020 Mar;30(3):330-331. doi: 10.29271/jcpsp.2020.03.330. PMID: 32169148.
2. Ylli D, Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch Intern Med*. 2019 Aug 29;129(7-8):526-534. doi: 10.20452/pamw.14876. Epub 2019 Jun 25. Erratum in: *Pol Arch Intern Med*. 2019 Sep 30;129(9):653. PMID: 31237256; PMCID: PMC6721612.
3. Pokhrel B, Aiman W, Bhusal K. Thyroid Storm. 2022 Oct 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID:28846289.
4. de Mul N, Damstra J, Nieveen van Dijkum EJM, Fischli S, Kalkman CJ, Schellekens WM, Immink RV. Risk of perioperative thyroid storm in hyperthyroid patients: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2021 Dec;127(6):879-889. doi: 10.1016/j.bja.2021.06.043. Epub 2021 Aug 11. PMID: 34389171.
5. De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama PK. Clinical Review and Update on the Management of Thyroid Storm. *Mo Med*. 2022 Jul-Aug;119(4):366-371. PMID: 36118802; PMCID: PMC9462913.
6. Chen YH, Liao CP, Lu CW, Lin TY, Chang YY. Thyroid Storm Superimposed on Gestational Hypertension: A Case Report and Review of Literature. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Mar 20;58(3):450. doi: 10.3390/medicina58030450. PMID: 35334626; PMCID: PMC8951575.

7. Farooqi S, Raj S, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Thyroid storm. *Am J Emerg Med.* 2023 Jul;69:127-135. doi:10.1016/j.ajem.2023.03.035. Epub 2023 Mar 27. PMID: 37104908.
8. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al.; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664. PMID: 30852913.
9. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 2020 Jan;16(1):81-97. doi: 10.1016/j.hfc.2019.08.010. PMID: 31735318.
10. Alprecht-Quiroz P, Zúñiga-Pineda B, Lara-Terán JJ, Cáceres-Vinueza SV, Duarte-Vera YC. Síndrome cardiorenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos [Cardiorenal syndrome: Clinical and echocardiographic aspects]. *Arch Cordial Mex.* 2020;90(4):503-510. Spanish. doi: 10.24875/ACM.20000087. PMID: 33373357.
11. Kumar U, Wettersten N, Garimella PS. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology. *Cardiol Clin.* 2019 Aug;37(3):251-265. doi: 10.1016/j.ccl.2019.04.001. Epub 2019 May 21. PMID: 31279419; PMCID: PMC6658134.
12. Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas [Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis and management. Literature review]. *Arch Cardiol Mex.* 2022 Apr 4;92(2):253-263. Spanish. doi: 10.24875/ACM.20000183. PMID: 34261129; PMCID: PMC9005172.
13. Prastaro M, Nardi E, Paolillo S, Santoro C, Parlati ALM, Gargiulo P, et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease. *J Clin Ultrasound.* 2022 Oct;50(8):1110-1124. doi: 10.1002/jcu.23265. PMID: 36218199; PMCID: PMC9828083.
14. Savira F, Magaye R, Liew D, Reid C, Kelly DJ, Kompa AR, et al. Cardiorenal syndrome: Multi-organ dysfunction involving the heart, kidney and vasculature. *Br J Pharmacol.* 2020 Jul;177(13):2906-2922. doi: 10.1111/bph.15065. Epub 2020 May 13. PMID: 32250449; PMCID: PMC7280015.
15. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonnevill R, de Montmollin E, Persichini R, et al. Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. *Crit Care Med.* 2020 Jan;48(1):83-90. doi: 10.1097/CCM.0000000000004078. PMID: 31714398.

**“ENDOCARDITIS DE VALVULA TRICUSPIDE SECUNDARIA A INFECCION
POR STAPHYLOCOCCUS LENTUS”**

**“TRICUSPID VALVE ENDOCARDITIS SECONDARY TO INFECCION BY
STAPHYLOCOCCUS LENTUS”**

Autores:

Julio C. Rivera-Hermosillo ¹, José M. Alanís-Naranjo¹, Pedro G. Dávila-Flores².

(1) Unidad de Cuidados coronarios, Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE, CD MX.
México

(2) Servicio de Cardiología, Hospital de especialidades Centro Médico Nacional La Raza.
IMSS CD MX. México

Autor de correspondencia:

Julio Cesar Rivera Hermosillo

Avenida Instituto Politécnico Nacional #1669, Magdalena de las Salinas, Gustavo A
Madero,07760, Cd Mx.

Correo electrónico: jucerivh@gmail.com

Teléfono de contacto: 5521067000

**“ENDOCARDITIS DE VALVULA TRICUSPIDE SECUNDARIA A INFECCION
POR STAPHYLOCOCCUS LENTUS”
“TRICUSPID VALVE ENDOCARDITIS SECONDARY TO INFECCION BY
STAPHYLOCOCCUS LENTUS”**

Rivera Hermosillo Julio Cesar ¹, Alanís Naranjo José Martín¹, Dávila Flores Pedro Gerardo².

(1) *Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE.*

(2) *Centro Médico Nacional la Raza*

Resumen Clínico

La endocarditis infecciosa es una entidad infrecuente, a pesar de una alta morbimortalidad, que consta de la infección de la superficie endocárdica del corazón, lesión endotelial y la formación de vegetaciones, 80% de los casos son causados por cocos Gram positivos, entre los cuales destacan *Staphylococcus aureus*, el más frecuente en el mundo, representando 35-40% de los casos, seguido por estreptococos del grupo *viridans* (17%), *S. gallolyticus* (15%) y enterococos (10%)¹. Se presenta el caso de paciente femenino de 42 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica, actualmente bajo tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. Que comienza con cuadro de bacteriemia asociada a sesiones de hemodiálisis motivo por el cual se decide internamiento para protocolo de estudio por probable endocarditis.

Evolución del caso

Se decidió durante su internamiento la toma de hemocultivos seriados y realización de ecocardiograma transtorácico en la que se evidencio una masa móvil sobre válvula

tricúspidea que generaba insuficiencia severa sugestivo de vegetación (Imagen 1). Se decide realizar ecocardiograma transesofágico para definir mejor la lesión y se logra observar vegetación de 10x6 mm que condiciona una retracción de valva anterior limitando su adecuada coaptación con el resto de las valvas, generando un jet de insuficiencia severa a masiva por vena contracta 2D de 10.8 mm, ORE 2D:1.42 cm², Vol.Reg 2D: 58 ml y VC3D: 2.07 cm². Se indica doble esquema de antibiótico y al recabarse cultivos se documenta la presencia de *S.Lentus*. A los 7 días de antibiótico se decide repetir estudio transesofágico en el que no se observan cambios respecto a estudio previo, por lo que se realizó cambio valvular exitoso con prótesis biológica, sin presentar complicaciones en el posoperatorio.

Relevancia del caso.

Staphylococcus lentus es un estafilococo coagulasa negativo que forma parte del grupo *Staphylococcus sciuri*, junto con *S. sciuri* y *S. vitulinus*.² Es una bacteria comensal que coloniza la piel de múltiples especies animales, incluyendo aves de corral y animales de granja, así como sus productos alimenticios. Pese a pertenecer a la misma familia, *S. lentus* es un microorganismo de menor virulencia y mayor susceptibilidad antibiótica a comparación con *S. sciuri* porque generalmente carece del gen MecA. El gen MecA codifica para una proteína de unión a penicilina con baja afinidad por antibióticos β -lactámicos, PBP2a², causando que la bacteria que porte este gen sea intrínsecamente resistente a meticilina, penicilina y la gran mayoría de β -lactámicos.

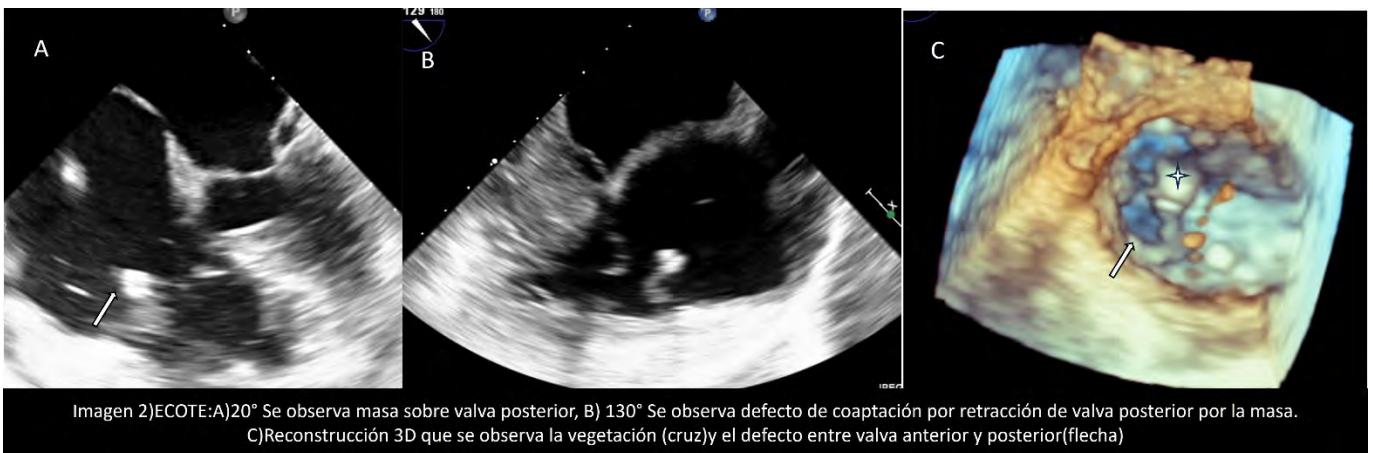
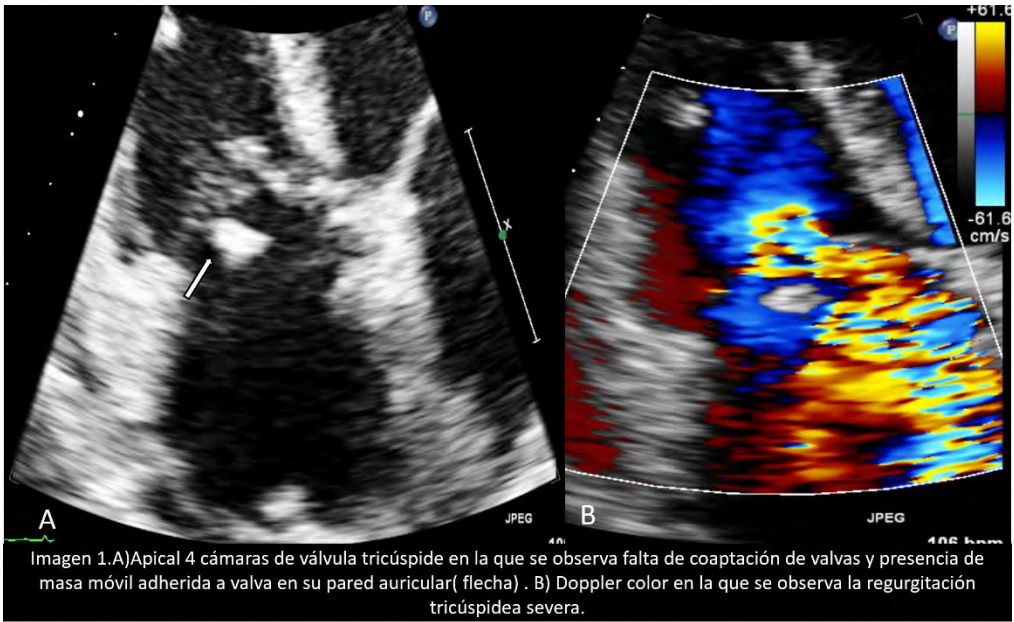
Este caso es extraordinariamente excepcional, dado que se trata de una endocarditis bacteriana por un microorganismo infrecuente. El tratamiento de elección para las infecciones por estafilococos del grupo *Staphylococcus sciuri* es la vancomicina, aunque en la mayoría de las cepas los antibióticos β -lactámicos también son eficaces.³ Vale la pena

mencionar que, en el caso presentado, la paciente recibió vancomicina + gentamicina como manejo empírico para infección de cavidades derechas y a los catorce días se sometió a manejo quirúrgico de la endocarditis para lograr adecuado control de foco.

A pesar de que los cocos Gram positivos representan 80% de los microorganismos causales de endocarditis infecciosa, aun dentro de éstos existen algunas bacterias que pueden ser atípicas, como es el caso del *S.lentus*. Es importante conocer la epidemiología, los factores de riesgo, susceptibilidades y virulencia de los diferentes agentes causales para poder guiar el manejo médico. Aun en pacientes sin factores de riesgo claros se debe mantener una alta sospecha clínica de endocarditis infecciosa y siempre considerar microorganismos atípicos como *S.lentus*, que pueden ameritar un manejo distinto por sus resistencias antimicrobianas intrínsecas.

Bibliografía.

- 1.- Chambers H, Bayer A. Native-valve infective endocarditis. N Engl J Med. 2020; 383 (6): 567-576.
- 2.- Dakic I, Morrison D, Vukovic D, Savic B, Shittu A, Jezek P et al. Isolation and molecular characterization of *Staphylococcus sciuri* in the hospital environment. J Clin Microbiol. 2005; 43 (6): 2782-2785.
- 3.- Koksall F, Yasar H, Samasti M. Antibiotic resistance patterns of coagulase-negative *Staphylococcus* strains isolated from blood cultures of septicemic patients in Turkey. Microbiol Res. 2009; 164 (4): 404-410.



“Complete remission with histamine blocker in a patient with intractable hyperadrenergic POTS secondary to long COVID syndrome”

GONZÁLEZ ALVAREZ Felipe^a, ESTAÑOL VIDAL Bruno^a, GONZÁLEZ HERMOSILLO Jesús Antonio^b, PEÑA ANDRADE Eduardo^a, SALAZAR CALDERÓN Guadalupe Estrella^a, ACEVES BUENDIA Jose de Jesus^a

- a. Laboratory of Autonomic Nervous System, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán Mexico City 14080, México
- b. Dysautonomia Clinic, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Mexico City 14080, México

Corresponding author.

José de Jesús Aceves Buendia MD, PhD

jose.acevesb@incmnsz.mx

Phone: +525584544734

Resume

The COVID-19 pandemic caused by the novel SARS-CoV-2, has emerged as a global public health concern and its sequels have barely started to outcrop. A good percentage of patients are prone to develop Post-COVID Condition (PCC), a multisystemic, heterogeneous, chronic disorder. Dysautonomia presented as Orthostatic Intolerance (OI) has gained room following recent reports linking Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) with PCC. Hyperadrenergic POTS has been widely studied because of its association with Mast Cell Activation Syndrome (MCAS). Although a causative relationship between PCC, Hyperadrenergic POTS, and MCAS remains unrevealed, these syndromes can overlap. We want to propose here a correlation produced by a close-loop mechanism with positive feedback established after SARS-CoV-2 infection in a previously healthy young patient.

Keywords: Post-COVID Condition, Hyperadrenergic POTS, Mast Cell Activation Syndrome, Hypertension, Tachycardia, Neuroinflammation, Antihistamines

Introduction

Post-COVID-19 condition (PCC) is a multisystemic disorder which may develop after COVID-19 remission [1]. It is defined as the persistence or appearance of new symptoms 3 months after the onset of COVID-19 with at least 2 months of duration [2].

Dysautonomia has gained recognition due to the increasing incidence of Orthostatic Intolerance (OI) symptoms [1]. Indeed, one of the most reported symptoms is postural tachycardia, which may be a manifestation of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) [3].

POTS is classified into hyperadrenergic, neuropathic and hypovolemic subtypes [4]. Hyperadrenergic POTS is defined as an increase in >30 bpm in HR with an increase >10 mmHg in SBP and the presence of elevated serum norepinephrine levels (>600 pg/ml) during orthostatism [5].

Its pathophysiology remains unclear, although Mast Cell Activation Syndrome (MCAS) may coexist [6], as they share many symptoms and both may develop after viral infections [7]. MCAS is a disease characterized by recurrent MC activation, in which MC mediators are released more abundantly and frequently [8].

Case Report

A 26-year old male was studied following a year-long history of palpitations, presyncope and fatigue, which began two months after recovery from mild COVID-19.

Subsequently, he noticed the appearance of a generalized, pruriginous rash after a pre-syncopal episode which remitted after self medicating with chloropyramine. Few weeks later, the patient reported angioedema after a presyncopal episode (Figure 1). Soon after, gastrointestinal symptoms appeared (diarrhoea, abdominal pain, and nausea), accompanied by anxiety episodes, headaches, and sleep disturbances.

A Head-Up tilt test (HUTT) (Figure 2-A) was performed, which showed orthostatic tachycardia (a) and hypertension (b) suggesting hyperadrenergic POTS. Beta-blocker was started, which worsened symptoms and was therefore discontinued. MCAS was suspected based on a history of rash and angioedema in accordance with orthostatic intolerance symptoms. A trial with histamine blocker (Loratadine 10 mg/12 hrs) was initiated, achieving remission of symptoms after a few weeks. A new HUTT was performed, showing a significant reduction in blood pressure (Figure 2-B) during orthostatism compared with the previous HUTT.

Discussion

The physiopathology of PCC manifestations aren't completely disclosed. Immune system dysregulation could be a potential cause as MC have been involved in the proinflammatory response during the infection [9]. MC can recognize SARS-CoV-2 through the expression of the ACE 2 receptor [10], and it has been demonstrated that MC activation is possible by direct binding with the spike protein of SARS-CoV-2 [11]. These additive mechanisms suggest that COVID-19 could be boosted due to mast cell activation.

Besides, SARS-CoV2 causes direct damage to the Central Nervous System. Matschke et al. showed in post-mortem studies that the brainstem is a main target of the virus [12], particularly close to the location of the nuclei that control sympathetic activity [13]. Malfunction of these nuclei may result in sympathetic hyperactivity, producing HR and SBP disturbances during postural changes, as seen in hyperadrenergic POTS [5].

The sympathetic nerve endings located near the blood vessels release norepinephrine (NE) and substance P (SP). MC, which are nearby, expresses adrenergic and the MGRPRX2 receptors, which may activate MC through endogenous molecules like SP [14]. MC degranulation liberates diverse pre-stored molecules (e.g., histamine, bradykinin, tryptase), which may explain OI symptoms by the vasodilator and proinflammatory effects of its mediators [6]. As a result, sympathetic activity may produce MC activation. (Figure 3)

There isn't a standardized pharmacological approach for these patients. A specific group of patients suffering from Hyperadrenergic POTS and MCAS in the PCC context can benefit from therapies leading to MC stabilization and symptomatic control. More studies are needed to determine the concrete treatment approach for these patients.

References.

1. Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ. Author Correction: Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21(6):408.
2. Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, Relan P, Diaz JV; WHO Clinical Case Definition Working Group on Post-COVID-19 Condition. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *Lancet Infect Dis* 2022; 22(4):e102-e107.
3. Ståhlberg M, Reistam U, Fedorowski A, et al. Post-COVID-19 Tachycardia Syndrome: A Distinct Phenotype of Post-Acute COVID-19 Syndrome. *Am J Med.* 2021;134(12):1451-1456.
4. Vernino S, Bourne KM, Stiles LE, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): State of the science and clinical care from a 2019 National Institutes of Health Expert Consensus Meeting - Part 1. *Auton Neurosci.* 2021;235:102828.
5. Kanjwal K, Saeed B, Karabin B, Kanjwal Y, Grubb BP. Clinical presentation and management of patients with hyperadrenergic postural orthostatic tachycardia syndrome. A single center experience. *Cardiol J.* 2011;18(5):527-531.
6. Shibao C, Arzubiaga C, Roberts LJ 2nd, et al. Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders. *Hypertension.* 2005;45(3):385-390.
7. Arun S, Storan A, Myers B. Mast cell activation syndrome and the link with long COVID. *Br J Hosp Med (Lond).* 2022;83(7):1-10.
8. Valent P, Akin C, Nedoszytko B, et al. Diagnosis, Classification and Management of Mast Cell Activation Syndromes (MCAS) in the Era of Personalized Medicine. *Int J Mol Sci.* 2020;21(23):9030. Published 2020 Nov 27.
9. Batiha GE, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Welson NN. Pathophysiology of Post-COVID syndromes: a new perspective. *Virol J.* 2022;19(1):158. Published 2022 Oct 9.
10. Afrin LB, Weinstock LB, Molderings GJ. Covid-19 hyperinflammation and post-Covid-19 illness may be rooted in mast cell activation syndrome. *Int J Infect Dis.* 2020;100:327-332.
11. Theoharides TC, Kempuraj D. Role of SARS-CoV-2 Spike-Protein-Induced Activation of Microglia and Mast Cells in the Pathogenesis of Neuro-COVID. *Cells.* 2023;12(5):688. Published 2023 Feb 22.
12. Lukiw WJ, Pogue A, Hill JM. SARS-CoV-2 Infectivity and Neurological Targets in the Brain. *Cell Mol Neurobiol.* 2022;42(1):217-224.
13. Matschke J, Lütgehetmann M, Hagel C, et al. Neuropathology of patients with COVID-19 in Germany: a post-mortem case series. *Lancet Neurol.* 2020;19(11):919-929.

14. Subramanian H, Gupta K, Ali H. Roles of Mas-related G protein-coupled receptor X2 on mast cell-mediated host defense, pseudoallergic drug reactions, and chronic inflammatory diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(3):700-710.

Figure 1. Clinical manifestations registered by the patient, showing the first episode of Hives (A) and angioedema (B) which appeared following an episode of orthostatic intolerance and palpitations on different occasions.

Figure 2.

A. First HUTT performed showing marked increase in Systolic Blood Pressure (SBP) (in black) during Orthostatism reaching >250 mmHg at the moment of standing-up (1) and maintaining an average of 180 mmHg (2) during orthostatism. There is also an increase in Heart Rate (HR) (in red) at the moment of standing-up (3) reaching almost 150 bpm and maintaining an average of 120 bpm during orthostatism (4). Both SBP and HR decreases when the patient changes to supine position (5)

B. Comparison between the pre-treatment HUTT (in black) and the post-treatment HUTT (in green), performed two weeks after initiation of antihistamine. There isn't increase at the moment of standing-up in the post-Tx HUTT (1) compared with the increase in the pre-Tx HUTT (2). During orthostatism, SBP maintains around 100-90 mmHg (3), compared with the increase showed in the pre-Tx HUTT (4)

Figure 3. Pathophysiology proposed modified from Shibao et al. The interaction of SARS-CoV-2 directly in the Brainstem (1) could evoke an inflammatory response, causing Brainstem Dysfunction (2) manifested with sympathetic overactivity (3). Sympathetic activity will increase Heart Rate and Blood Pressure (4) giving place to clinical manifestations of POTS (5). Substance P, Norepinephrine and Cortisol will be released (6), sensitizing Mast Cells (7) and causing Mast Cell Degranulation (8). Besides, direct interaction between SARS-CoV-2 and Mast Cells could enhance sensitization (9). Mast Cells mediators (Histamine, Bradykinin, VEGF and TGF- β) will produce vasodilation (10) and clinical manifestations typical from MCAS (11). Vasodilation will provoke diminished Venous Return (12) and Cardiac Output (13) which will be sensed by the baroreceptors within the aorta and carotid artery, activating the Baroreflex (14) resulting in more Sympathetic Activity (3). Mast Cell mediators will potentiate a pro-inflammatory state (15) which along with augmented permeability, that can leak the Blood-Brain-Barrier (16), can perpetuate Brainstem Dysfunction (2).

Figure 1.

A)



B)

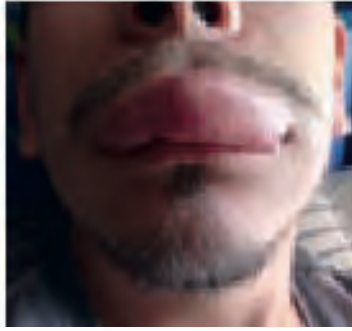


Figure 2

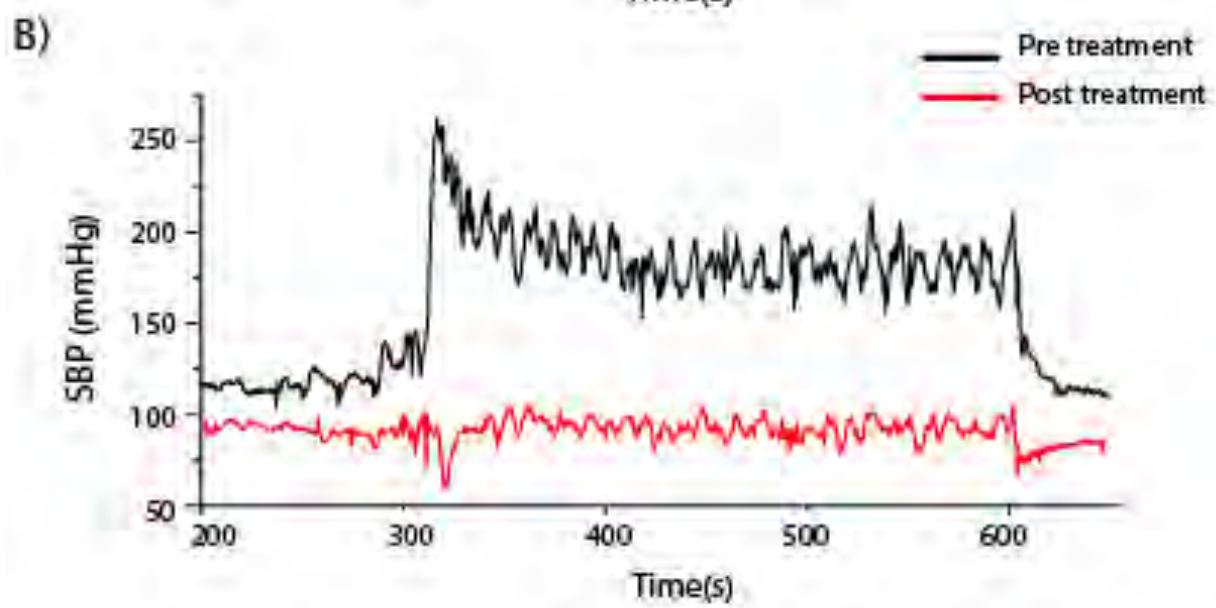
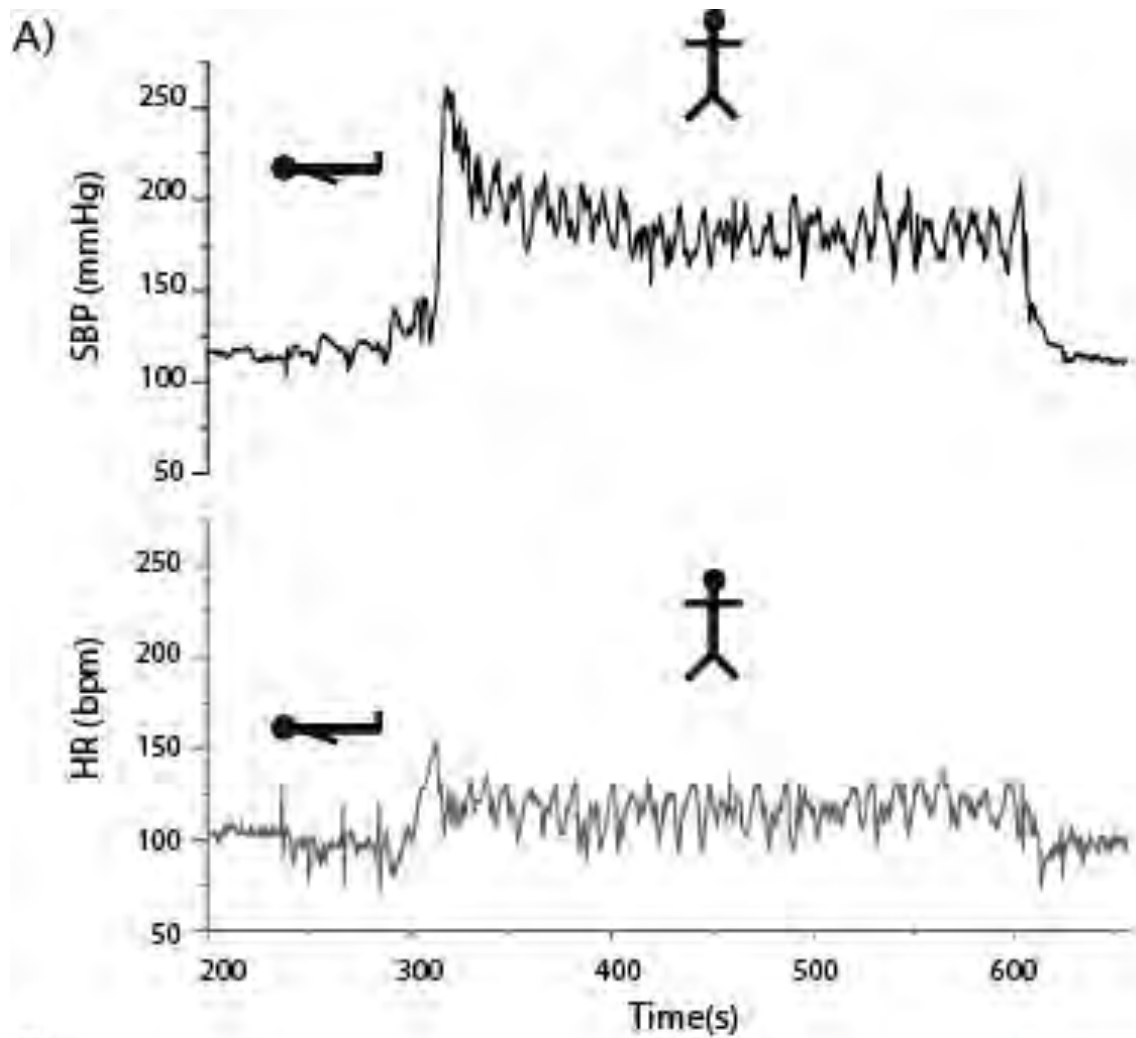
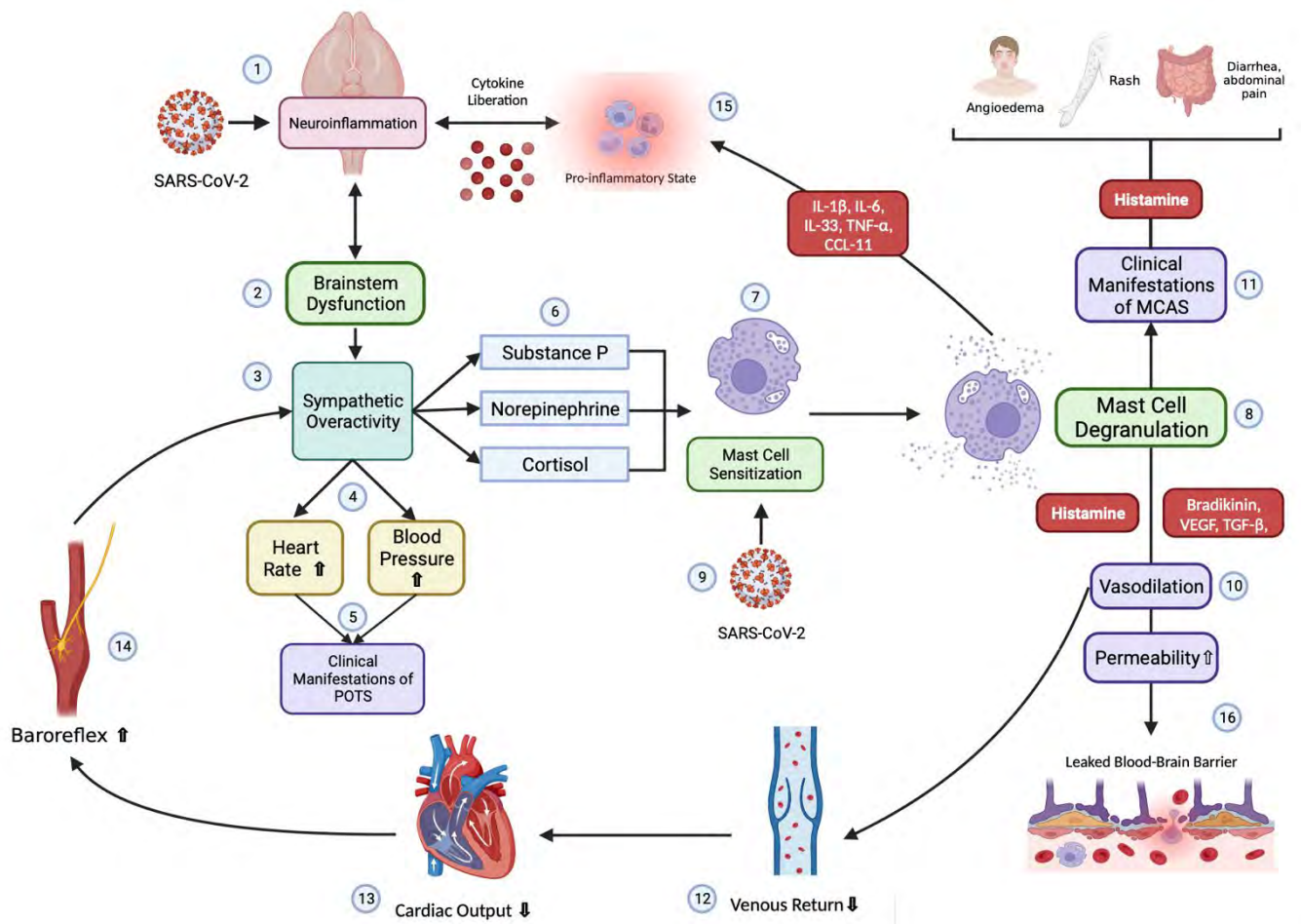


Figure 3



**“RARA ASOCIACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTA CON DOBLE LESIÓN
DE LA VÁLVULA AÓRTICA, A PROPÓSITO DE UN CASO”**

**“RARE ASSOCIATION OF NON-COMPACT CARDIOMYOPATHY WITH DOUBLE
INJURY OF THE AORTIC VALVE, REPORTING ON A CASE”**

RARA ASOCIACIÓN MC NO COMPACTA CON DLAO

**Armando Espinosa-Eugenio¹, Marco A. Morales-González², Guadalupe A. García-González³.
Jorge G. Arenas-Fonseca³**

1. Residente de segundo grado cardiología clínica. Hospital de Especialidades Puebla. IMSS Manuel Ávila Camacho, Puebla, México. Universidad aval: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
2. Residente de primer grado cardiología clínica. Hospital de Especialidades Puebla. IMSS Manuel Ávila Camacho, Puebla, México. Universidad aval: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
3. Adscrito al servicio de cardiología clínica. Hospital de Especialidades Puebla. IMSS Manuel Ávila Camacho, Puebla, México. Universidad aval: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Autor responsable: Marco Antonio Morales González. Dirección: Calle 20 oriente número 409. Colonia Centro, Código postal 72000, Puebla, Puebla. 4424314418 Email: marcoamg95@gmail.com

Resumen clínico

El próximo caso clínico se trata de un paciente masculino de 53 años de edad con los factores de riesgo cardiovascular: edad, género, sedentarismo y sobrepeso grado I. Cuenta con seguimiento desde junio 2023 por parte de cardiología con estenosis aórtica e insuficiencia cardiaca de fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida en tratamiento. Sin embargo, debido al deterioro de clase funcional en base a a disnea (NYHA II), se decide hospitalizar para abordaje y realización de nuevo ecocardiograma transtorácico y cateterismo diagnóstico para presentarse en sesión médico quirúrgica. Llama la atención que en ecocardiograma transtorácico reporta hipertrabeculación en ventrículo izquierdo cumpliendo con los criterios de CHI, JENNI Y STÖLLBERGUER para miocardiopatía no compacta, asociado a doble lesión aórtica. Posteriormente se realiza cateterismo en donde se reporta sin lesiones angiográficamente significativas y con insuficiencia aórtica sellers +++/++++. Se presentó a sesión médico quirúrgico y se aceptó para reemplazo de válvula aórtica. Debido a la baja prevalencia de casos similares y la relación de estas patologías se decidió dar a conocer la importancia de estos casos en nuestro hospital.

Summary

The next clinical case is a 53-year-old male patient with cardiovascular risk factors: age, gender, sedentary lifestyle and grade I overweight. He has been followed up since June 2023 by cardiology with aortic stenosis and fractional heart failure. reduced left ventricular ejection in treatment. However, due to the deterioration of functional class based on dyspnea (NYHA II), it was decided to hospitalize for treatment and performance of a new transthoracic echocardiogram and diagnostic catheterization to present in a medical-surgical session. It is striking that the transthoracic echocardiogram reports hypertrabeculation in the left ventricle, meeting the CHI, JENNI and STÖLLBERGUER criteria for non-compact cardiomyopathy, associated with double aortic lesion. Subsequently, catheterization was performed, reporting no angiographically significant lesions and sellers +++/++++ aortic insufficiency. He presented to a medical surgical session and was accepted for aortic valve replacement. Due to the low prevalence of similar cases and the relationship between these pathologies, it was decided to make the importance of these cases known in our hospital.

Evolución del caso

Paciente masculino de 53 años de edad, originario y residente de Puebla. Factores de riesgo cardiovascular: edad, género, sedentarismo y sobrepeso. Historia cardiovascular de estenosis aórtica e insuficiencia cardíaca con FEVIr. Inicia hace 1 año, evidenciando disnea paroxística nocturna y ortopnea, con deterioro de la clase funcional, decide acudir de manera particular, donde encuentran soplo sistólico en foco aórtico, con ecocardiograma se evidencia estenosis aórtica severa y cardiopatía dilatada con FEVI reducida. A la exploración dirigida se encuentra con ruidos cardíacos rítmicos con frecuencia cardíaca de 65lpm, soplo mesotelesistólico en foco aórtico grado III/VI transmitido a resto de focos pulmonares, con irradiación a cuello, con fenómeno de Gallavardin y pulso parvus et tardus presente, sin chasquido de apertura ni clics de cierre. Se solicita ecocardiograma en donde se evidencia doble lesión aórtica ambas severas, con aorta bivalva así como datos de hipertrabeculación ventricular izquierda, FEVI de 34 %. Se presenta a sesión médico quirúrgica y se acepta para colocación de válvula protésica aórtica. Se realiza intervención quirúrgica el 03/11/2023, con colocación de válvula protésica con un tiempo de bomba de 3 hrs. A las pocas horas presenta deterioro hemodinámico aumento de requerimiento de oxígeno y aumento de requerimiento de aminas vasoactivas, teniendo desenlace fatal.

ECOTT 22.10.2023: VI: diámetros normales. grosor normal (índice de espesor relativo 0.31). Masa 181 g/m7sc. Relación trabeculación tejido no compacto/compacto 4 en A4C. 3 en diástole en eje corto. 0.5 en sístole en eje corto. Válvula aórtica: severamente calcificada tiene doming y cierre excéntrico. Gmed 82 MMHG TAC 69 MSEG. VC 8 mm. ITV AO 146 cm, área valvular 0.6 cm², volumen latido 183 ml (121 ml/m²). THP 181 ms. pendiente 8.2 m/s, anillo aórtico estimado SC 20 mm. Flujo reverso diastólico, velocidad telediastólica 65cm/s. EAo severa: AVAo de 0.6 cm², Gmed 82 mmhg, de flujo normal 121ml/m²sc, IAo severa por dilatación del anillo y restricción de cierre que condiciona jet central y ancho. Datos de hipertrabeculación VI (CHIN, JENNI Y STÖLLBERGUER). Disfunción diastólica grado 2, con incremento de presiones de llenado, hipocinesia global, FEVI de 34 %. (Figura 1-6)

CORONARIOGRAFÍA 25.10.2023: sin lesiones significativas, y con insuficiencia aórtica sellers +++.



Figura 1. Severidad de estenosis aórtica, valores.

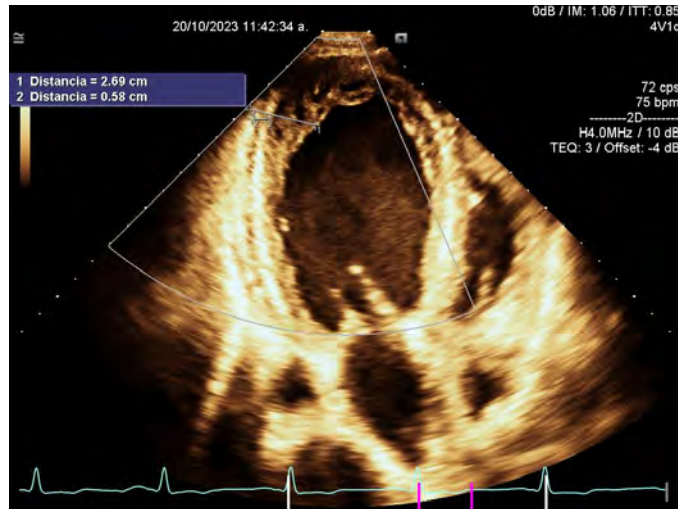


Figura 2. Eje apical dos cámaras, Hipertrabeculación de VI.

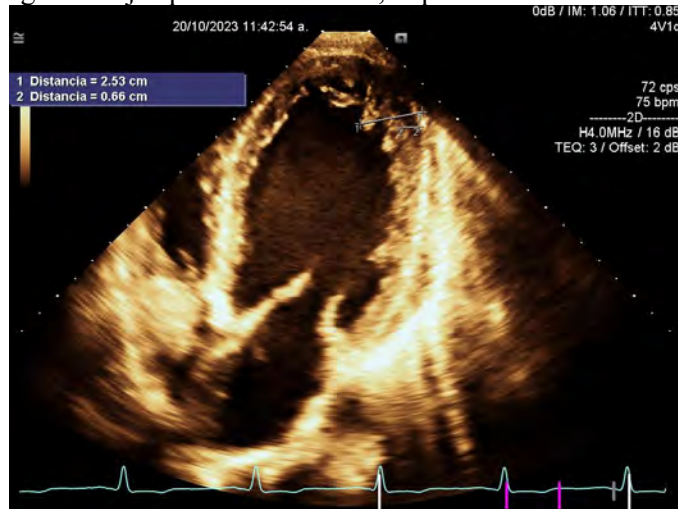


Figura 3. Hipertrabeculación del VI, en eje apical, dos cámaras.

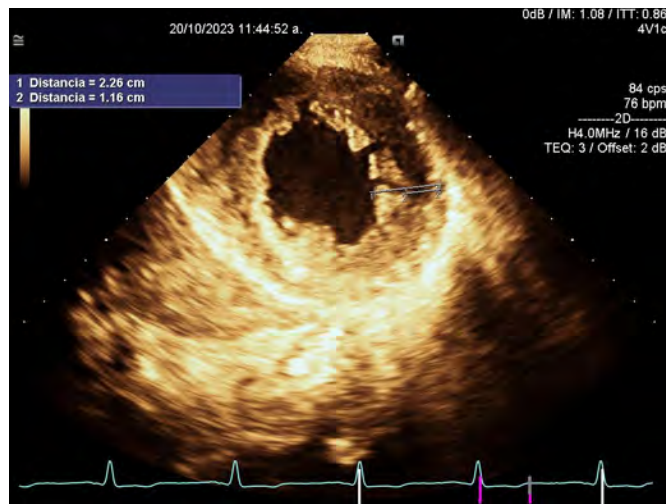


Figura 4. Eje corto paraesternal a nivel de músculos papilares, trabeculación de VI.

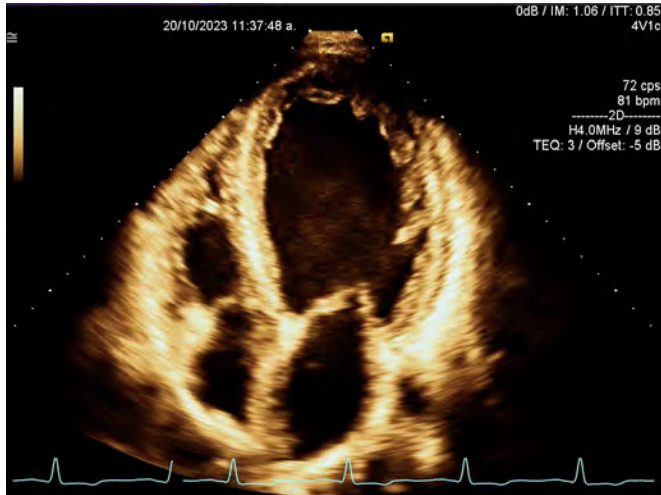


Figura 5. Eje apical 4 cámaras, trabeculación importante de VI y VD.

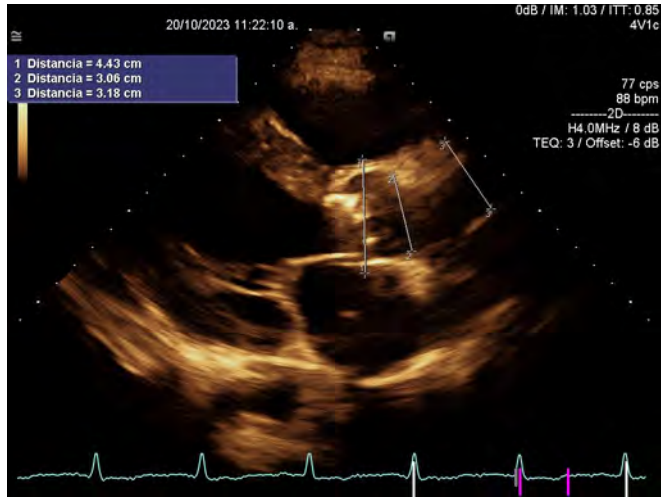


Figura 6. Eje largo paraesternal, grandes vasos, muestra válvula aórtica calcificada y dilatación de raíz aórtica 44 mm.

Relevancia del caso

Se muestra caso de un paciente con miocardiopatía compacta que se acompaña de estenosis aórtica. Se conoce en estudios observacionales que la prevalencia en adultos es poco clara pero puede llegar a ser de 0.014% a 0.26% de todos los adultos que se le hace ecocardiograma. Con una incidencia de 0.05 a 0.25% por año (1). Sin embargo, al no tener un adecuado en el desarrollo embriológico y alteraciones en proteínas musculares, pueden generar trabeculaciones anormales (2). En ocasiones se puede asociar con una aorta bivalva (3). La AHA la clasifica como primaria distinta con una etiología genética y la ESC y la OMS como miocardiopatía no clasificada (4). En una revisión de 1186 pacientes con aorta bivalva tenían Miocardiopatía no compacta en 3.4% (5). Las características clínicas son variables pero puede ocasionar también bloqueos completos o síncope y provocar muerte súbita (6). Las alteraciones en el ECG más comunes son repolarización temprana y prolongación de intervalo QT (7). La trabeculación excesiva se describe mejor con los criterios de Jenni et al (8). El marcador de gravedad es el deterioro de la función ventricular (8). En un cohorte francés, los pacientes con miocardiopatía no compacta con FEVI < 45% eran de peor pronóstico (9). Un posible tratamiento que ha llegado a revolucionar la industria es el sacubitril/valsartán con mejora en FEVI y clase funcional (10).

Consideramos que esta asociación de válvula aórtica bivalva que presenta doble lesión aórtica de predominio estenosis severa con miocardiopatía no compacta del ventrículo izquierdo es poco frecuente y que en la literatura internacional hay pocos casos reportados, por lo que cobra interés destacarla.

Bibliografía

- (1) Engberding R, Stöllberger C, Ong P, Yelbuz TM, Gerecke BJ, Breithardt G. Isolated non-compaction cardiomyopathy. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(12):206-213.
- (2) Cimiotti D, Budde H, Hassoun R, Jaquet K. Genetic Restrictive Cardiomyopathy: Causes and Consequences-An Integrative Approach. *Int J Mol Sci*. 2021;22(2):558.
- (3) Sigüero-Álvarez M, Salguero-Jiménez A, Grego-Bessa J, de la Barrera J, MacGrogan D, Prados B, et al. Common Genetic Substrate for LVNC and BAV. *Circulation*. 2023; 147: 47–65.
- (4) Lorca R, Martín M, Pascual I, et al. Characterization of Left Ventricular Non-Compaction Cardiomyopathy. *J Clin Med*. 2020;9(8):2524.
- (5) Jeong H, Shim CY, Kim D, Choi JY, Choi KU, Lee SY, et al. Prevalence, Characteristics, and Clinical Significance of Concomitant Cardiomyopathies in Subjects with Bicuspid Aortic Valves. *Yonsei Med J* 2019;60(9):816-823.
- (6) Towbin JA, Lorts A, Jefferies JL. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Lancet*. 2015; 386: 813–25.
- (7) Srivastava S, Yavari M, Al-Abcha A, Banga S, Abela G. Ventricular non-compaction review. *Heart Fail Rev* 2022;27, 1063–1076.
- (8) Petersen SE, Jensen B, Aung N, Friedrich MG, McMahan CJ, Mohiddin SA, et al. Excessive Trabeculation: An Expert Panel Paper. *JACC: Cardiovascular imaging*. 2023;13(3):408–425.
- (9) Gerard H, Iline N, Martel H, Nguyen K, Richard P, Donal E, et al. Prognosis of Adults with Isolated Left Ventricular Non-Compaction: Results of a Prospective Multicentric Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9:856160.
- (10) Bonatto MG, Albanez R, Salemi VMC, Moura LZ. Use of sacubitril/valsartan in non-compaction cardiomyopathy: a case report. *ESC Heart Fail*. 2020;7(3):1186-1189.

“COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR NO CORREGIDA, DE LO EXCEPCIONAL EN CARDIOPATÍA CONGÉNITA A LO INSÓLITO EN CONTEXTO DE INFARTO”

Baltazar Jiménez Cristian¹, Arenas Fonseca Jorge¹, Valencia González José¹, García Flores Jorge¹, Almeida Domínguez Zuriel¹, Pinedo Acevedo Laura², Franquez Flores Edgar², Lerma Valdivia Paul², Bonilla Rodríguez Carlos².

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades CMN de Puebla, Manuel Ávila Camacho.

Resumen clínico

La presencia de una CIV muscular en un adulto es algo inusual, sin embargo, el reporte de estos asociados a cardiopatía isquémica es aún más insólito, siendo escasa la presencia de literatura con relación a esta asociación. Presentamos un paciente femenino de 57 años, con antecedente de soplo cardíaco desde su infancia e infarto al miocardio en 2022.

Evolución del caso

Al presentar un evento de SCA en agosto del 2022 con evidencia eléctrica de pérdida de vector de activación en región anteroseptal, encontrándose fuera de ventana terapéutica y tras vigilancia fue egresada con manejo médico, fue reingresada a los 2 meses por deterioro de su clase funcional, tras su alta se envió a consulta de nuestra unidad, donde se realizó ecocardiograma observando datos de cardiopatía isquémica involucrando discinesia de septum medio, distal, anteroseptal e inferoseptal, con presencia de Comunicación interventricular muscular en septum medio de trayecto irregular serpiginoso, diámetros de 7 mm y 6 mm de comportamiento restrictivo, con un gradiente máximo de 102mmHg, QP/QS 3.0, FEVI 3D 44%, hipertrofia excéntrica, disfunción diastólica grado I, PSAP 37mmHg. Clínicamente en clase funcional I se realizó SPECT cardíaco evidenciando infarto anteroseptal sin viabilidad e isquemia leve de pared lateral, llevándose a coronariografía encontrando enfermedad monovaso con una oclusión total crónica del segmento medio de la Descendente anterior, sin embargo, la paciente no acepta continuar manejo por lo que solicitó egreso voluntario.

Relevancia del caso

La comunicación interventricular postinfarto o rotura del tabique ventricular es una complicación poco común pero potencialmente mortal del infarto agudo de miocardio. La frecuencia en la era de la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria se ha estimado en alrededor del 0,2% de los pacientes que presentan IAM, la mortalidad con solo tratamiento médico es >94% al mes, morfológicamente suelen ser de naturaleza compleja, rara vez discretos y a menudo serpiginosos con disección intramiocárdica y son difíciles de tratar con cualquier modalidad.¹ En otra perspectiva, los defectos congénitos del septum ventricular tipo muscular aislado suelen ser pequeños y residuales e incluyen cuatro distintos espectros.² De estos no es posible catalogarla en alguno ya que su defecto se comporta de forma restrictiva, baja probabilidad de hipertensión pulmonar y cuenta con QP/QS de 3. Tras demostrarse el infarto esto nos hace divagar en la paradoja, ¿fue una complicación post infarto? ¿una CIV congénita o alguna combinación de ambas.? Pese a tener posibilidad de cierre acorde a las guías americanas, la paciente decide egreso y suspender intento del mismo. Lo que es un hecho, es que la comunicación persiste y si fue

solo la peligrosa aparición de una complicación postinfarto o una infortunada asociación entre un defecto congénito y un infarto ¿por qué la inusual tolerancia y poca repercusión a la paciente tras el síndrome coronario.? Esto trasciende de lo excepcional a lo insólito.

Bibliografía.

1) Giblett, J. P., Matetic, A., Jenkins, D., Ng, C. Y., Venuraju, S., MacCarthy, et al. (2022). Post-infarction ventricular septal defect: percutaneous or surgical management in the UK national registry. *European heart journal*, 43(48), 5020-5032.

2) Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, Crumb SR, Et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr. e81-e192

Referencias

Imagen 1.

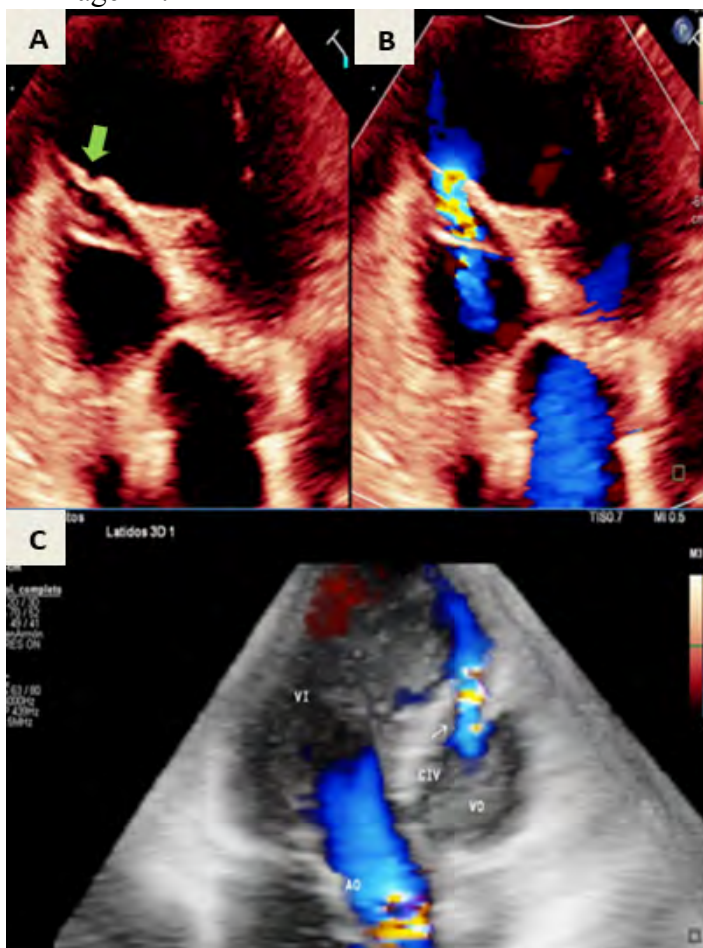


Imagen 1. A) ECOTT ventana modificado para VD, la flecha verde indica defecto serpenteante de la CIV en septum medio. B) Doppler color con shunt izquierda-derecha C) reconstrucción 3D de trayecto de la comunicación.

Imagen 2.

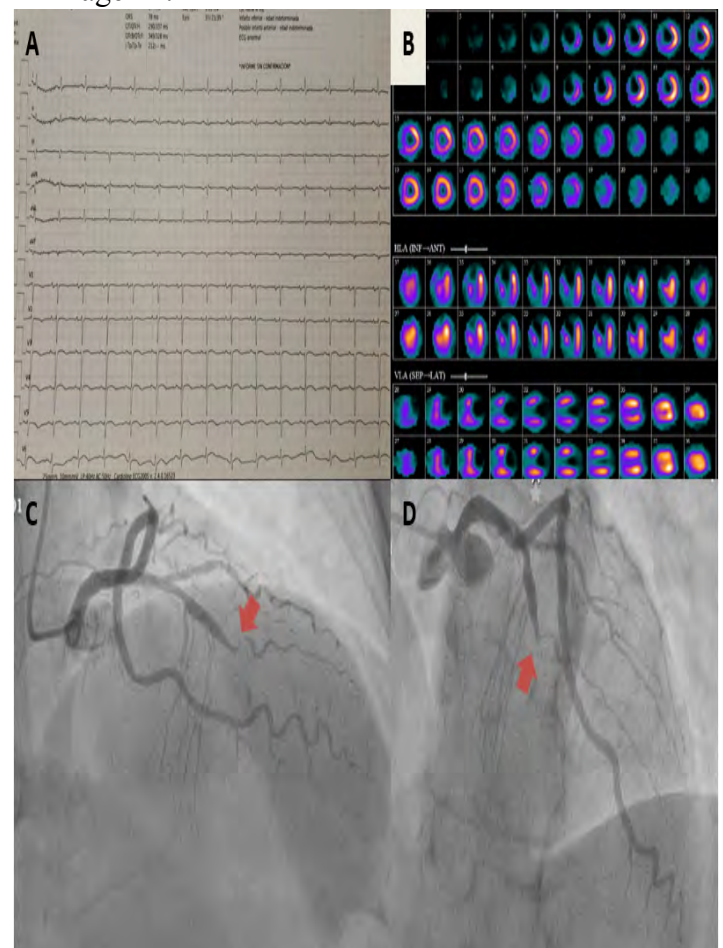


Imagen 2. A) Ecg con necrosis anteroseptal. B) SPECT con persistencia de defecto de perfusión anteroseptal (infarto anteroseptal sin isquemia residual). C y D) coronariografía OAD y AP craneo respectivamente, flechas indican la oclusión total de la arteria DA en su porción media.

“Debut de insuficiencia cardíaca en el embarazo, a propósito de un caso de enfermedad de Danon”

Gaxiola Lazaga Joel David¹, Machain Leyva Cyntia Zulema¹, Padilla Rubio Adolfo¹, López Borbón Jesús¹, Espinoza Escobar Gabriela¹, Peralta Figueroa Isabel Cristina¹.

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad #2, Centro Médico Nacional del Noroeste “Luis Donaldo Colosio Murrieta”

Resumen clínico

Mujer de 25 años previamente conocida sana, sin antecedentes familiares de importancia, cursando con embarazo normoevolutivo de 28 SDG, acude por iniciar de manera súbita con disnea en reposo al área de urgencias donde se diagnostica edema agudo pulmonar, los paraclínicos reportan elevación de péptidos natriureticos (NT PRO BNP 35,000pg/ml), en imágenes: Electrocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda y preexcitación manifiesta, radiografía de tórax con infiltrado difuso, ecocardiograma: Hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular severa e incremento en presiones de llenado, RNM Cardíaca no se puede realizar fase contrastada por embarazo, reportando hipertrofia ventricular izquierda septal no obstructiva, se estabiliza, se inicia tratamiento médico para falla cardíaca.

Evolución del caso

Se realiza protocolo de estratificación descartando causas reumatológicas, inmunológicas, virales, infección por Chagas, además de estudio genético para miocardiopatías hipertróficas reportando variante patogénica en heterocigosis en el gen LAMP 2, asociada a enfermedad de Danon. Actualmente en protocolo para valoración por falla cardíaca avanzada y trasplante.

Relevancia del caso

La miocardiopatía hipertrófica es la enfermedad genética del corazón más común. Aproximadamente 1 de cada 500 adultos tiene esta afección¹. Múltiples son las causas de esta entidad, sin embargo, existe un número limitado que se presenta de manera temprana, entre las que destacan las enfermedades por depósito lisosomal como lo es la enfermedad de Danon. No fue hasta 1981 tras la descripción por Danon et al. en dos jóvenes de 16 años con miocardiopatía, retraso mental y debilidad muscular proximal, es que recibe su epónimo además de su triada clínica característica, que es reflejo de la mayor expresión de la proteína de la membrana 2 asociada a lisosomales (LAMP-2)².

La fisiopatología de esta enfermedad se basa en la deficiencia crítica de expresión de la proteína de la membrana 2 asociada a lisosomales (LAMP-2), codificada por el gen LAMP2, que se localiza en el cromosoma X (Xq24). La producción deficiente de LAMP-2B da lugar a una alteración de la macroautofagia disminuyendo la degradación de glucógeno y otros componentes citoplasmáticos los cuales se acumulan en la célula, lo que da lugar a la hipertrofia de los cardiomiocitos³.

Las taquicardias supraventriculares, incluyendo aleteo auricular y fibrilación auricular, así como arritmias ventriculares, son comunes y ocurren en aproximadamente el 60% de los individuos. La preexcitación secundaria al síndrome de Wolff-Parkinson-White (Imagen 1) o a las vías fascículoventriculares, pueden ser un marcador temprano de enfermedad y ocurre con más frecuencia en la enfermedad de Danon que en otras formas de cardiopatía hipertrófica⁴.

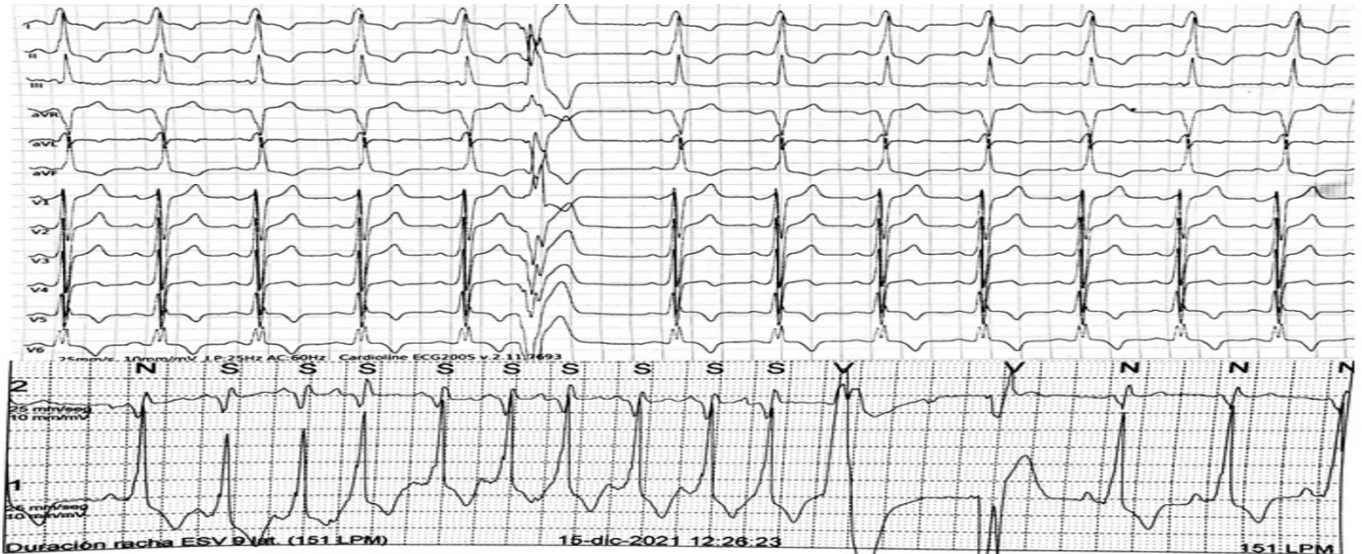


Imagen 1. A) Electrocardiograma con preexcitación manifiesta, criterios de HVI, extrasístole ventricular aislada. B) Trazo de Holter de 24 horas con taquicardia supraventricular.

Hallazgos en ecocardiograma típicos descritos como hipertrofia ventricular izquierda extrema, 25% obstrucción del TSVI, patrón de apical sparing por strain (Imagen 2)⁵.

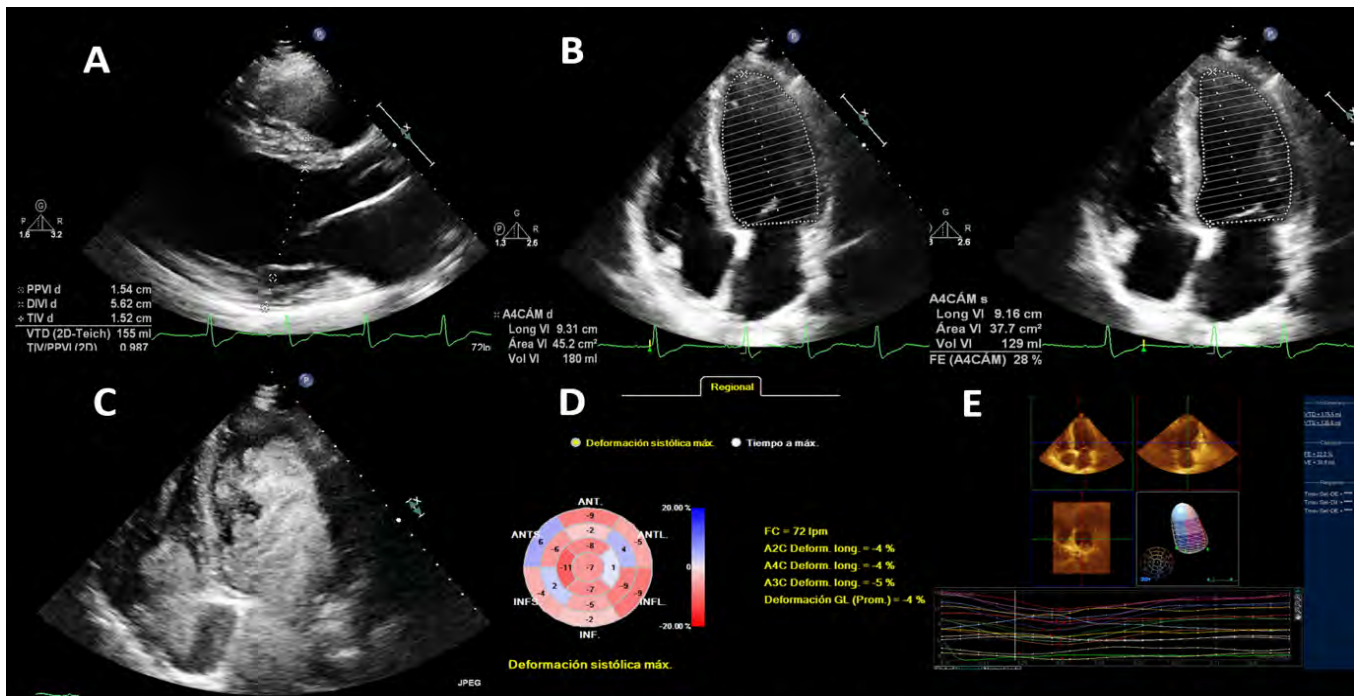


Imagen 2: A- Paraesternal eje largo donde se observa la dilatación VI e hipertrofia. B- Apical 4C donde se observa volúmenes del VI incrementados y fracción de eyección de 28%. C- Apical 4C con administración de ecorealizador donde se corrobora hipertrofia global, sin presencia de trombos intracavitarios. D- Strain longitudinal global de -4%. E- FEVI 3d de 22%.

Hallazgos en RNM descrito realce tardío con gadolinio extenso y difuso con deformación medio septal, volumen extracelular aumentado en secuencia T1 (Imagen 3)⁵.

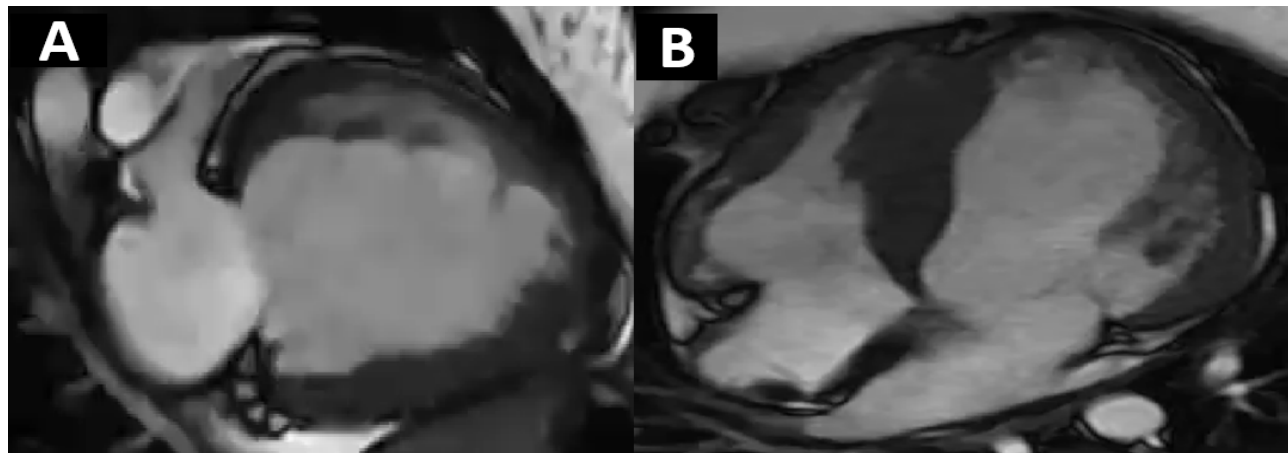


Imagen 3: RNM Cardíaca. A- Plano 2 Cámaras B- Plano 4 Cámaras Hacia segmentos medios y apicales es donde se encuentra mayor grado de hipertrofia con un grosor máximo de 22mm anteroseptal, no se evalúa perfusión por imposibilidad de contrastar el estudio.

El diagnóstico se basa en las características previamente mencionadas donde adquiere un papel principal las pruebas genéticas confirmatorias, la identificación de la mutación LAMP-2 es la pieza clave para continuar el algoritmo diagnóstico añadiéndose de manera complementaria alguna de las alteraciones electrofisiológicas, ecocardiográficas, de RMN neurológicas y/o musculares⁵.

Las intervenciones terapéuticas se limitan actualmente a prevenir y contrarrestar la muerte súbita y la insuficiencia cardíaca principalmente mediante el implante de DAI y el trasplante cardíaco⁶.

Conclusiones: Se muestra un caso de una mujer con debut de insuficiencia cardíaca aguda en el embarazo en contexto de miocardiopatía hipertrófica con hallazgos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, de RNM y estudio genético compatible con enfermedad de Danon.

Bibliografía.

1- Maron B. J. (2018). Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. The New England journal of medicine, 379(7), 655–668. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575>.

2-Danon M.J., Oh S.J., DiMauro S., et al. "Lysosomal glycogen storage disease with normal acid maltase". Neurology. 1981; 31:1: 51-57. <https://doi.org/10.1212/wnl.31.1.51>.

- 3- Nishino I., Fu J., Tanji K., et al. "Primary LAMP-2 deficiency causes X-linked vacuolar cardiomyopathy and myopathy (Danon disease)". *Nature*. 2000; 406:6798: 906-910.
- 4- López-Sainz Á, Salazar-Mendiguchía J, García-Álvarez A, et al. Clinical Findings and Prognosis of Danon Disease. An Analysis of the Spanish Multicenter Danon Registry. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2019;72(6):479-486. doi:10.1016/j.rec.2018.04.035.
- 5- Hong, K, Eshraghian, E, Arad, M. et al. International Consensus on Differential Diagnosis and Management of Patients With Danon Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Oct, 82 (16) 1628–1647. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.08.014>.
- 6- Limongelli G, Adorisio R, Baggio C, et al. Diagnosis and Management of Rare Cardiomyopathies in Adult and Paediatric Patients. A Position Paper of the Italian Society of Cardiology (SIC) and Italian Society of Paediatric Cardiology (SICP). *Int J Cardiol*. 2022; 357:55-71. doi:10.1016/j.ijcard.2022.03.050.

“Miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva, un caso para el dilema del tratamiento actual: el advenimiento de la ablación intramiocárdica por radiofrecuencia”

Guerrero Ibarra Tanya Estefania¹, Pérez Pérez Linda Fabiola¹, Rojel Martínez Ulises¹, Munive Molina Ever¹, Canche Bacab Erick Alberto¹, De la Fuente Macip Carlos¹, Enriquez Silverio Arturo¹, , Martínez Pineda Itzel Atziry¹, Hernández Montiel Ivonne¹.

Centro de Arritmias y Marcapasos de Puebla.

Resumen clínico

Masculino de 14 años, producto cuarta gesta a término, embarazo normoevolutivo. Inició 2 años previos de manera insidiosa con fatiga, dolor torácico y palpitaciones posteriores a realizar ejercicio, los cuales se exacerbaban hasta presentarse en reposo, además de agregarse disnea de clase funcional NYHA II. En exploración física destaca soplos sistólico grado II / VI en 3^{er} espacio intercostal izquierdo, S2 normal. ecocardiograma: Situs solitus, levocardia, levoapex. Concordancia atrio ventricular y ventrículo arterial. Septum interauricular sin defectos. Hipertrofia de septum interventricular basal de hasta 45.5 mm (Z 6.4), además de obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo con gradiente máximo 30 mmhg, asociado a movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Se realiza cardioresonancia magnética documentando miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica corroborando el grosor septal.

Evolución del caso

Durante su evolución y seguimiento por cardiología pediátrica se documentó progresión por aumento de gradiente y grosor de septum interventricular en última revisión se documentó grosor de septum interventricular 45.5 mm (Z 6.9) (Figura 1) con obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo con gradiente máximo de 143 mmhg (Figura 2), asociado a efecto SAM que tuvo importante evolución de los síntomas hasta ser incapacitante para el paciente, por tanto se decidió realizar ablación por radiofrecuencia de septum interventricular de manera exitosa con disminución de gradiente del 50 % guiada por mapeo 3D (Figura 3)

Se realizó ecocardiograma posterior a procedimiento donde se documentó septum 37 mm, con gradiente máximo 60 mmhg, gradiente medio 31mmhg (Figura 4 y 5).

Relevancia del caso:

Se presentó el caso de un paciente con una miocardiopatía hipertrófica asimétrica obstructiva, ante importante sintomatología se entra en controversia la realización de ablación septal con alcohol ante la no tan infrecuente tasa de complicaciones que van desde bloqueos atrioventriculares, así como desarrollo de defecto del septum interventricular, arritmias ventriculares que pueden ser letales, con una tasa de complicaciones sostenida a largo plazo⁽¹⁾. Por lo anterior, se han desarrollado estrategias que van desde tratamiento farmacológicos novedosos (Macavantem)⁽²⁾, así como estrategias de ablación miocárdica por radiofrecuencia cerca del TSVI que se realiza guiada por sistema 3D para poder identificar el sitio de mayor actividad y tener una mejor tasa de resultados, donde al momento los estudios y reportes de casos identifican una tasa de complicaciones menor cuando comparado con ablación septal con alcohol (o miectomia, que es altamente riesgosa en centros no expertos)⁽³⁾.

Bibliografía.

1. El-Sabawi B, Nishimura RA, Barsness GW, Cha YM, Geske JB, Eleid MF. Temporal Occurrence of Arrhythmic Complications After Alcohol Septal Ablation. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020;13(2):e008540.
2. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2020;396(10253):759-69.

3. Li J, Zhang J, Shi Y, Sievert H, Taub CC, Bertog S, et al. Myocardial mechanics of percutaneous intramyocardial septal radiofrequency ablation. Heart. 2023;109(4):289-96.

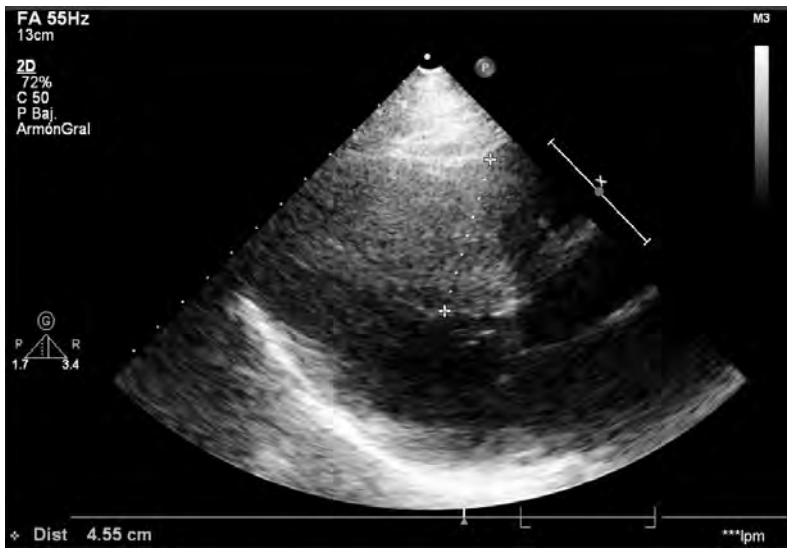


Figura 1. Eje para esternal largo. Se visualiza septum interventricular de 45.5 mm.

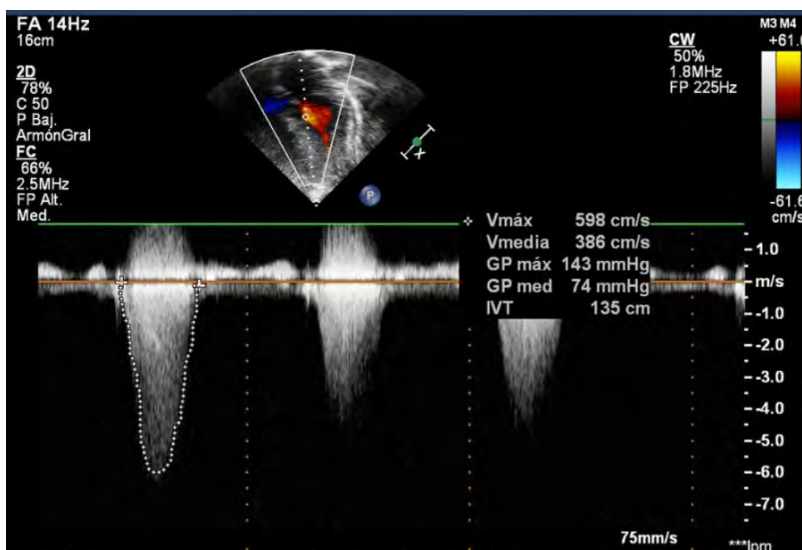


Figura 2. Doppler continuo donde se valora a nivel del TSVI el gradiente intraventricular de hasta 143 mmhg.

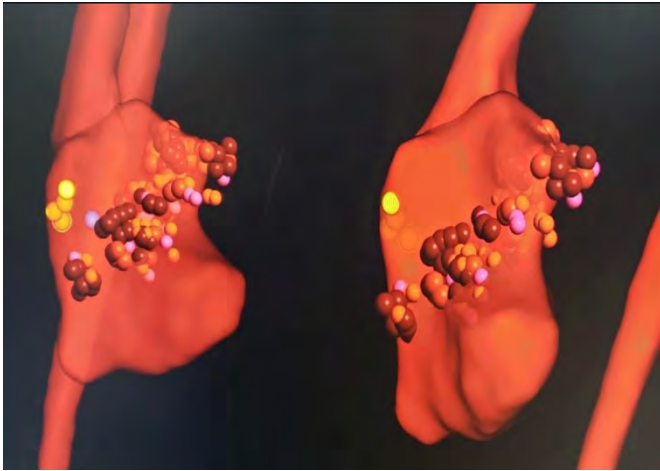


Figura 3. Mapeo 3D donde se visualizan puntos de ablación por radiofrecuencia para lograr reducir el grosor del septum interventricular y gradiente.



Figura 4. Eje para esternal largo. Se visualiza septum interventricular de 37mm.

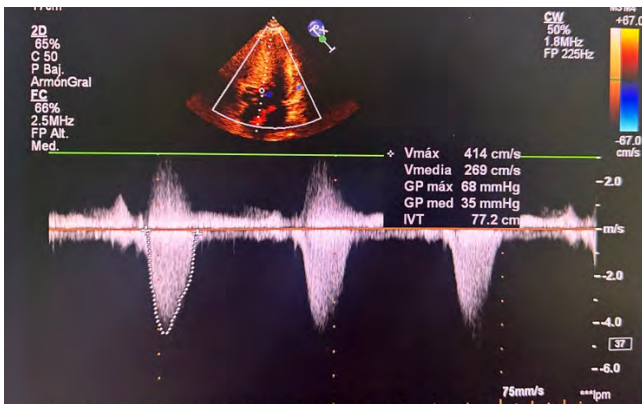


Figura 5. Vista 5 cámaras se obtiene gradiente de tracto de salida de ventrículo izquierdo con Doppler continuo un gradiente máximo de 68 mmhg. POST PROCEDIMIENTO.

“TAVI TRANSFEMORAL EN AORTA EN PORCELANA Y ENFERMEDAD OCCLUSIVA AORTOILIACA BILATERAL, ¿ES POSIBLE?

Guerrero Ibarra Tanya Estefania¹ , Varguez Arguelles Victor Armando¹, Escutia Cuevas Hector¹, Macias Franco Miguel Angel¹ , Leal Alvarado Talia Maritza¹.

Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Puebla

Resumen clínico.

Masculino 63 años, antecedente de Hipertension Arterial, Diabetes tipo 2, Enfermedad renal cronica KDIGO G3. Inicia un año antes de forma insidiosa con disnea paroxistica nocturna, ortopnea, angina tipica grado II CCS y síncope. Se documenta estenosis aortica critica AVAo 0.6 cm2 y FEVI del 27%. Coronariografia con enfermedad coronaria univascular, se realizó angioplastia a circunfleja, colocandose un stent en segmento proximal. Se integró un STS-PROM 8.1%, riesgo alto. En el planeamiento tomográfico se observó aorta en porcelana y enfermedad con calcificación difusa significativa en ambas iliacas y femorales comunes. Encontrando diámetros de arteria iliaca comun derecha 5.2mm, iliaca externa 4.0mm y femoral común 5.8mm; arteria iliaca común izquierda 3.8mm, iliaca externa 6.0mm y femoral común 6.0mm. Se decide por sesión de Heart Team realizar TAVI transfemoral con angioplastia previa de arterias iliacas y femorales.

Evolución del caso.

Por vía derecha en el cual se avanzó y colocó filtro de proteccion de troncos supraaórticos Sentinel por alto riesgo de embolismo por aorta en porcelana (Figura 1-2). Por vía femoral derecha se predilató la iliaca comun y femoral ipsilateral con balones 5.0x40mm y 6x80mm(Figura 3), avanzando posteriormente introductor i Sleeve 14Fr, a través del cual se avanzan dispositivos, se predilató con balón #25 y se implantó una válvula auto-expandible Acurate Neo 2 Large, con adecuada implantación a 3 mm, sin fuga paravalvular (Figura 4). Enseguida se procede a retiro de Sentinel y se obtienen escasas particulas calcificadas. Se continua con angioplastia de ilaca comun derecha y se coloca stent autoexpandible 7.0x100mm. Posteriormente se predilató contralateralmente iliaca comun izquierda con balon 5.0x40mm y se colocó stent autoexpandible 8.0x100mm (Figura 5). Procedimiento exitoso con uso de 150ml de contraste, sin requerimiento de marcapasos posterior y alta a domicilio en 72 horas con estabilidad hemodinámica y en clase funcional II NYHA.

Relevancia del caso.

Recordemos que la TAVI precisa el uso de introductores arteriales de gran tamaño (16-22 Fr, que requieren 5-8mm de diámetro de vasos arteriales femorales). En este caso presentamos una opción de tratamiento por angioplastia de los accesos previo al avance de introductor y sistema de liberación de la válvula. Una de las complicaciones mas temidas en TAVI es el accidente cerebrovascular (ACV), el cual aumenta su prevalencia en los pacientes con aorta en porcelana¹. Se muestra aquí un caso ejemplar del uso de un sistema de protección antiembólica de troncos supraaórticos Sentinel, para disminuir así el riesgo implícito de ACV. Después del implante de una válvula autoexpansible de segunda generación se procede a culminar con la angioplastia de ambas iliacas con stents autoexpansibles, con adecuado resultado angiográfico y clínico². Gracias al avance de los dispositivos actuales, y a la disponibilidad de los mismos, es posible realizar la TAVI con escenarios anatómicos y clínicos cada vez mas complejos con los mejores resultados, hace pocos años inimaginables.

Bibliografía:

1. Burke, H., Boron, A., Lee, J., & Kahlon, K. R. (2018). Exploring the difference in post-procedural stroke rates between patients with aortic stenosis who undergo transcatheter aortic valve replacement versus surgical aortic valve replacement. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.2494>
2. Stricker, H., Spinedi, L., Limoni, C., & Giovannacci, L. (2020). Stent-Assisted angioplasty (SAA) at the level of the common femoral artery bifurcation: Long-Term Outcomes. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 43(4), 541-546. <https://doi.org/10.1007/s00270-020-02413-9>

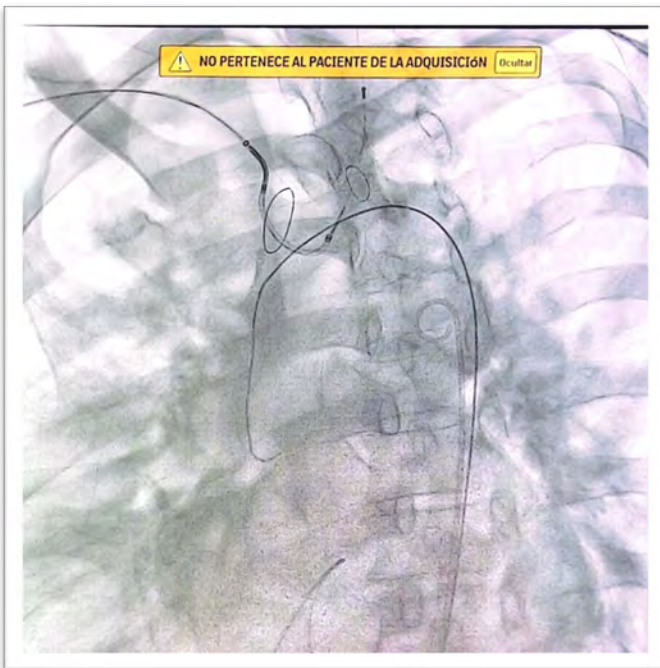


Figura 1. Proyección oblicua izquierda. Se observa filtro de protección de troncos supraaórticos Sentinel



Figura 2. Proyección oblicua izquierda, se observa filtro de proteccion de troncos supraaórticos Sentinel



Figura 3. Proyección Antero- Posterior se visualiza predilatación en iliaca común y femoral ipsilateral.

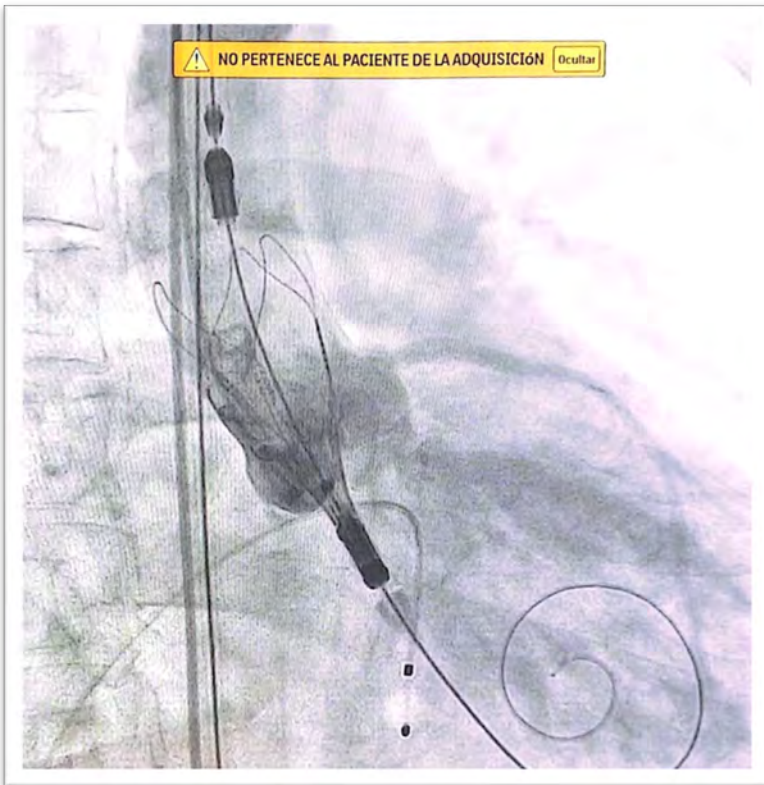


Figura 4. Proyección Oblicua derecha. Se observa el implante de la válvula auto-expandible.



Figura 5. Antero-Posterior de bifurcación de arterias femoral. Se dilata con balón iliaca común izquierda con colocación stent.

“Miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva, un caso para el dilema del tratamiento actual: el advenimiento de la ablación intramiocárdica por radiofrecuencia”

“Hypertrophic obstructive septal hypertrophic cardiomyopathy, a case for the current treatment dilemma: the advent of intramyocardial radiofrequency ablation”.

Guerrero Ibarra Tanya Estefania¹, Pérez Pérez Linda Fabiola¹, Rojel Martínez Ulises¹, Munive Molina Ever¹, Canche Bacab Erick Alberto¹, De la Fuente Macip Carlos¹, Enriquez Silverio Arturo¹, , Martínez Pineda Itzel Atziry¹, Hernández Montiel Ivonne¹.

Centro de Arritmias y Marcapasos de Puebla.

Resumen clínico

Masculino de 14 años, producto cuarta gesta a término, embarazo normoevolutivo. Inició 2 años previos de manera insidiosa con fatiga, dolor torácico y palpitaciones posteriores a realizar ejercicio, los cuales se exacerbaban hasta presentarse en reposo, además de agregarse disnea de clase funcional NYHA II. En exploración física destaca soplos sistólico grado II / VI en 3^{er} espacio intercostal izquierdo, S2 normal. ecocardiograma: Situs solitus, levocardia, levoapex. Concordancia atrio ventricular y ventrículo arterial. Septum interauricular sin defectos. Hipertrofia de septum interventricular basal de hasta 45.5 mm (Z 6.4), además de obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo con gradiente máximo 30 mmhg, asociado a movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Se realiza cardioresonancia magnética documentando miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica corroborando el grosor septal.

Male, 14 years old, fourth gestation at term, normoevolutive pregnancy. He started 2 years earlier with insidious fatigue, chest pain and palpitations after exercise, which were exacerbated to the point of presenting at rest, in addition to dyspnea of NYHA functional class II. Physical examination showed grade II systolic murmurs / LV in 3rd left intercostal space, normal S2. Echocardiogram: Situs solitus, levocardia, levoapex. Atrioventricular and ventricular arterial concordance. Interatrial septum without defects. Basal interventricular septum hypertrophy up to 45.5 mm (Z 6.4), in addition to dynamic obstruction to the left ventricular outflow tract with maximum gradient 30 mmhg, associated with systolic anterior movement of the mitral valve. Cardiac magnetic resonance imaging was performed documenting asymmetric septal hypertrophic cardiomyopathy corroborating the septal thickness.

Evolución del caso

Durante su evolución y seguimiento por cardiología pediátrica se documentó progresión por aumento de gradiente y grosor de septum interventricular en última revisión se documentó grosor de septum interventricular 45.5 mm (Z 6.9) (Figura 1) con obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo con gradiente máximo de 143 mmhg (Figura 2), asociado a efecto SAM que tuvo importante evolución de los síntomas hasta ser incapacitante para el paciente, por tanto se decidió realizar ablación por radiofrecuencia de septum interventricular de manera exitosa con disminución de gradiente del 50 % guiada por mapeo 3D (Figura 3)

Se realizó ecocardiograma posterior a procedimiento donde se documentó septum 37 mm, con gradiente máximo 60 mmhg, gradiente medio 31mmhg (Figura 4 y 5).

Relevancia del caso:

Se presentó el caso de un paciente con una miocardiopatía hipertrófica asimétrica obstructiva, ante importante sintomatología se entra en controversia la realización de ablación septal con alcohol ante la no tan infrecuente tasa de complicaciones que van desde bloqueos atrioventriculares, así como desarrollo de defecto del septum interventricular, arritmias ventriculares que pueden ser letales, con una tasa de complicaciones sostenida a largo plazo⁽¹⁾. Por lo anterior, se han desarrollado estrategias que van desde tratamiento farmacológicos novedosos (Macavantem)⁽²⁾, así como estrategias de ablación miocárdica por radiofrecuencia cerca del TSVI que se realiza guiada por sistema 3D para poder identificar el sitio de mayor actividad y tener una mejor tasa de resultados, donde al momento los estudios y reportes de casos identifican una tasa de complicaciones menor cuando comparado con ablación septal con alcohol (o miectomia, que es altamente riesgosa en centros no expertos)⁽³⁾.

Bibliografía.

1. El-Sabawi B, Nishimura RA, Barsness GW, Cha YM, Geske JB, Eleid MF. Temporal Occurrence of Arrhythmic Complications After Alcohol Septal Ablation. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020;13(2):e008540.
2. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2020;396(10253):759-69.
3. Li J, Zhang J, Shi Y, Sievert H, Taub CC, Bertog S, et al. Myocardial mechanics of percutaneous intramyocardial septal radiofrequency ablation. *Heart.* 2023;109(4):289-96.

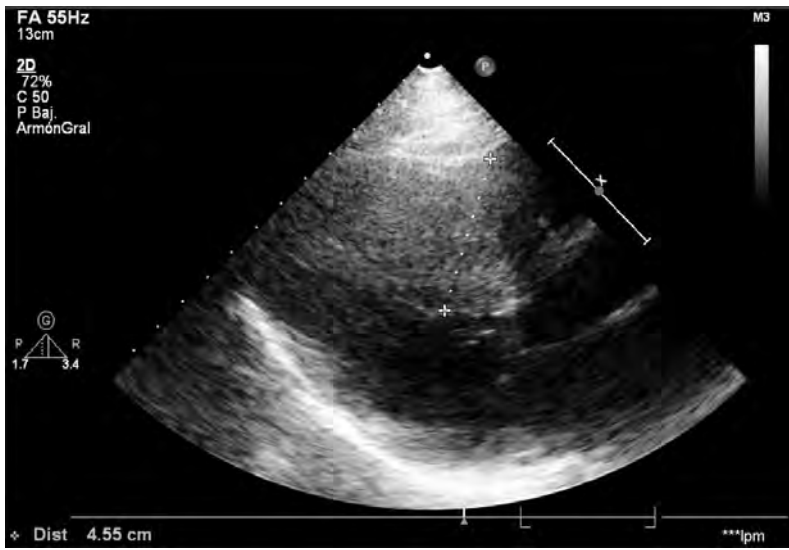


Figura 1. Eje para esternal largo. Se visualiza septum interventricular de 45.5 mm.

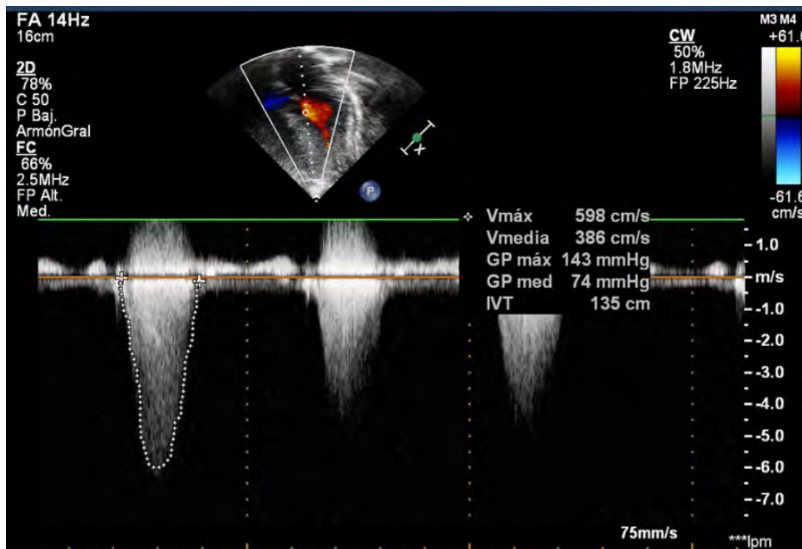


Figura 2. Doppler continuo donde se valora a nivel del TSVI el gradiente intraventricular de hasta 143 mmhg.

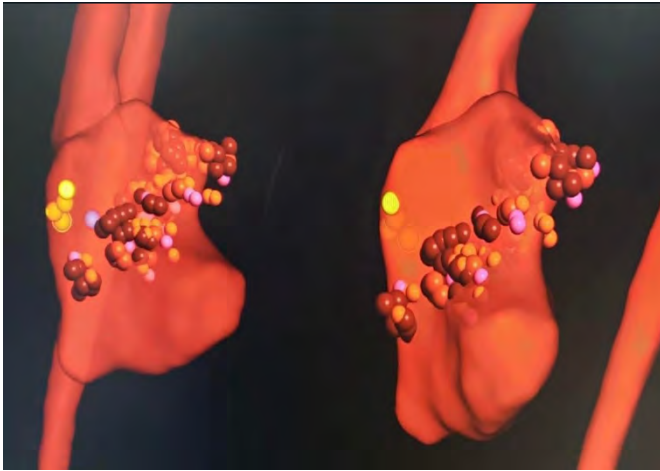


Figura 3. Mapeo 3D donde se visualizan puntos de ablación por radiofrecuencia para lograr reducir el grosor del septum interventricular y gradiente.



Figura 4. Eje para esternal largo. Se visualiza septum interventricular de 37mm.

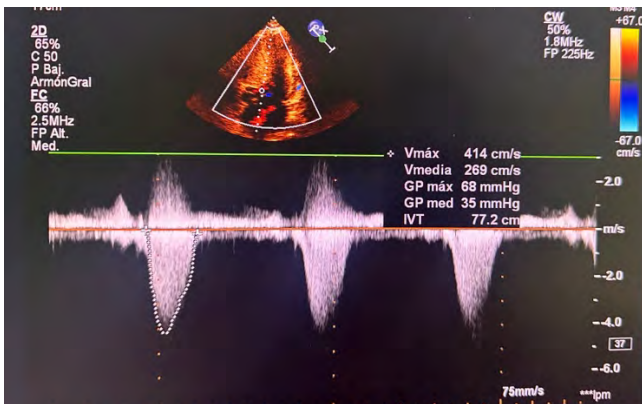


Figura 5. Vista 5 cámaras se obtiene gradiente de tracto de salida de ventrículo izquierdo con Doppler continuo un gradiente máximo de 68 mmhg. POST PROCEDIMIENTO.

“Implante Valvular Aórtico Transcatéter (TAVI) en paciente con Síndrome de Heyde: Reporte de caso”

Escobar García Rodrigo Alejandro¹, Sánchez Cardel Alfonso¹, Díaz Caldelas Leticia¹, Pérez Roa Herlich¹, Ramírez Sánchez Patricia¹, Moreno Castillo Gustavo¹

(1) *Instituto Mexicano del Seguro Social Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE # 14)
Hospital de Especialidades 14 Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines”*

Resumen clínico

Mujer de 79 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con ARA-II, previamente con historia cardiovascular por eventos de síncope, soplo mesotelesistólico en foco aórtico intensidad III/IV con irradiación a vasos del cuello y fenómeno de Gallavardin. Acude por sangrado de tubo digestivo alto, se realiza endoscopia alta que documenta tres lesiones sugestivas de angiodisplasia gástrica resueltas con electrocoagulación; además de gastropatía antral con sospecha de metaplasia intestinal. Se realiza ecocardiograma transtorácico con hallazgo de doble lesión aórtica.

Evolución del caso

Ecocardiograma transtorácico con doble lesión aórtica con predominio de estenosis (Área valvular 0.6cm²; indexada 0.33 cm²/m², velocidad máxima 6.6 m/seg, gradiente medio de 90 mmHg; insuficiencia moderada jet excéntrico y vena contracta de 5 mm). Se realiza coronariografía diagnóstica con enfermedad arterial coronaria de un vaso principal (descendente anterior lesión del 75% en segmento proximal). Se presentó caso en sesión medico-quirúrgica siendo aceptada para implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) e intervención coronaria percutánea (ICP) a descendente anterior (DA); esta última de primera intención sin complicaciones, posteriormente se realiza implante de prótesis Evolut 23 mm sin eventualidades. Ecocardiograma de control sin gradiente residual.

Relevancia del caso:

Tanto la estenosis aórtica de etiología degenerativa y la angiodisplasia intestinal presentan un aumento de prevalencia después de los 65 años; el síndrome de Heyde involucra la relación entre estas dos entidades, en la cual el factor von Willebrand (vWF) se produce en células endoteliales y megacariocitos, sufriendo proteólisis en el plasma, durante la estenosis aórtica se produce una proteólisis excesiva del vWF-HMWM, lo que produce una diátesis hemorrágica. Debe sospecharse en aquellos pacientes con sangrado gastrointestinal recurrente y estenosis aórtica; a pesar del escaso conocimiento de esta entidad, la reparación adecuada de la válvula aórtica puede dar lugar a una mejora significativa de la hemorragia gastrointestinal y su recurrencia. Por lo tanto, es prudente que los médicos sean conscientes de esta afección para un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Bibliografía.

1. Oda, T., Kanamoto, R., Miyawaki, M. et al. Heyde-like syndrome occurring for the first time following aortic valve replacement with a bioprosthesis: a case report. *Gen Thorac Cardiovasc Surg Cases* 2, 52 (2023). <https://doi.org/10.1186/s44215-023-00066-x>.

2. Goltstein, L, et al, Effectiveness of aortic valve replacement in Heyde syndrome: a meta-analysis, *European Heart Journal*, (2023), 44, 3168 – 3177. 10.1093/eurheartj/ehad277.
3. Thompson JL, Schaff HV, Dearani JA, Park SJ, Sundt TM, Suri RM, et al. Risk of recurrent gastrointestinal bleeding after aortic valve replacement in patients with Heyde syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 144:112–116. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.05.034.
4. Heyde E.C. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med*, 259 (1958), pp. 196.
5. Mangrulkar S Hingane V Hanchnale P et al. Heyde's Syndrome: Rarely hear and often missed. *JIACM*. 2012; 13: 252-254.
6. Hudzik B Wilczek K Gasior M. Heyde syndrome: gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. *CMAJ*. 2016; 2: 135-138.

Imagen 1. Ecocardiograma transtorácico dónde se evidencia prótesis valvular aórtica.

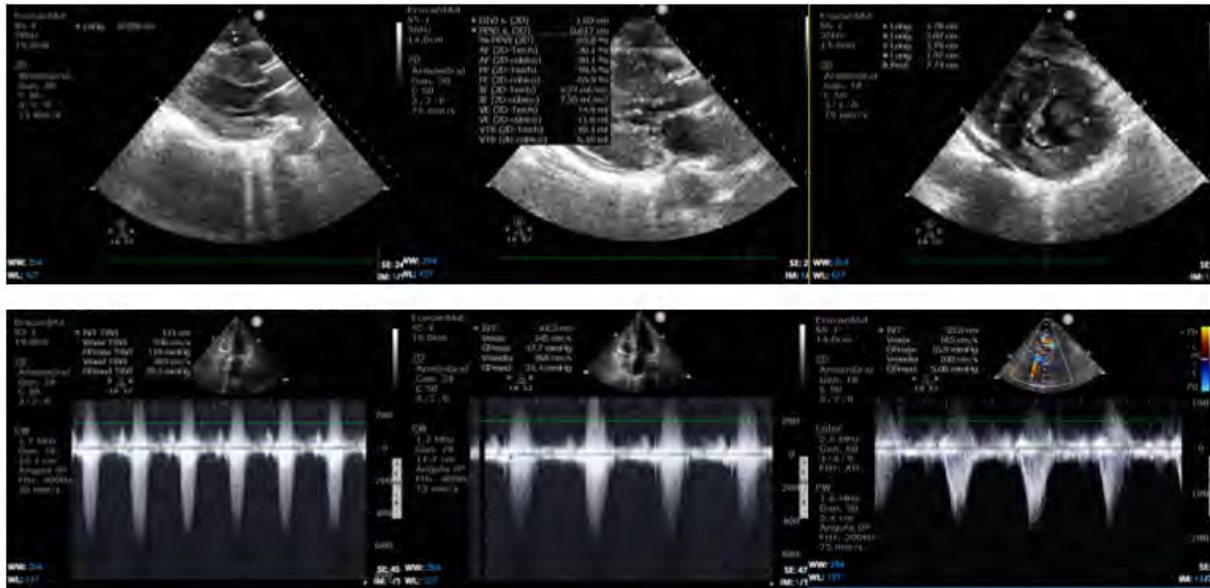


Imagen 2. Angiotomografía contrastada en la cual se aprecia calcificación de aparato valvular aórtico, sin dilatación de anillo o arco aórtico.

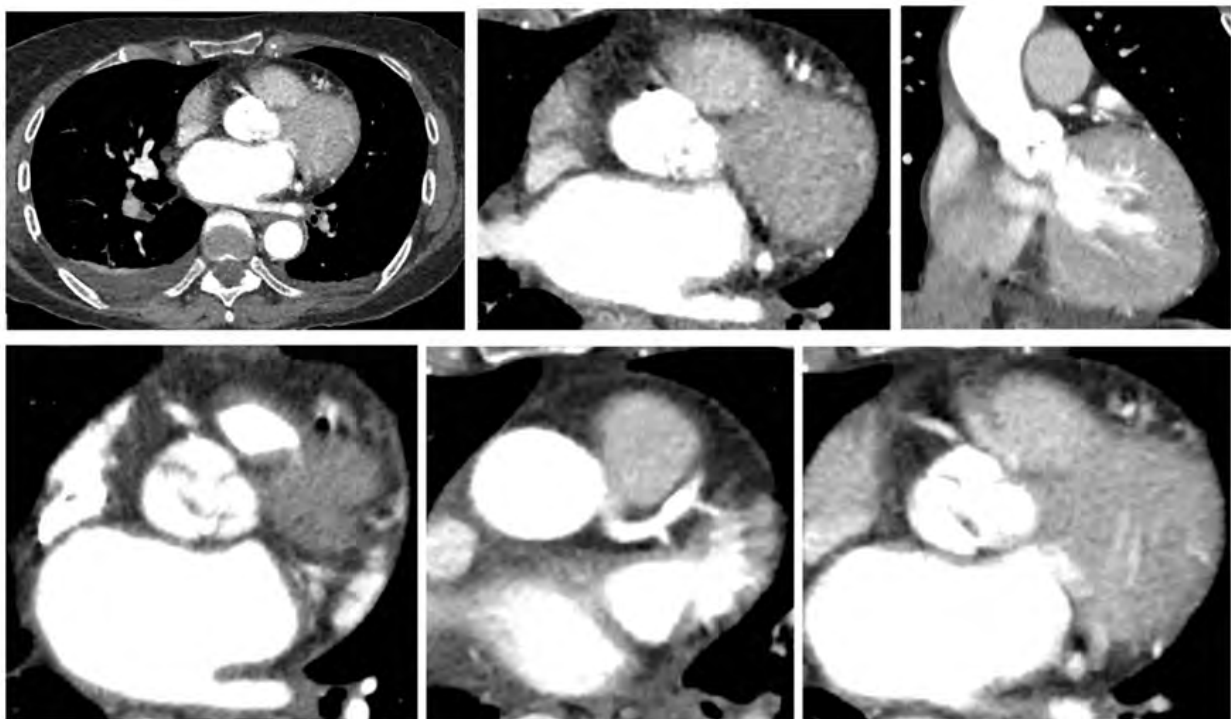


Imagen 3. Revascularización percutánea a arteria descendente anterior e implante de 1 stent.

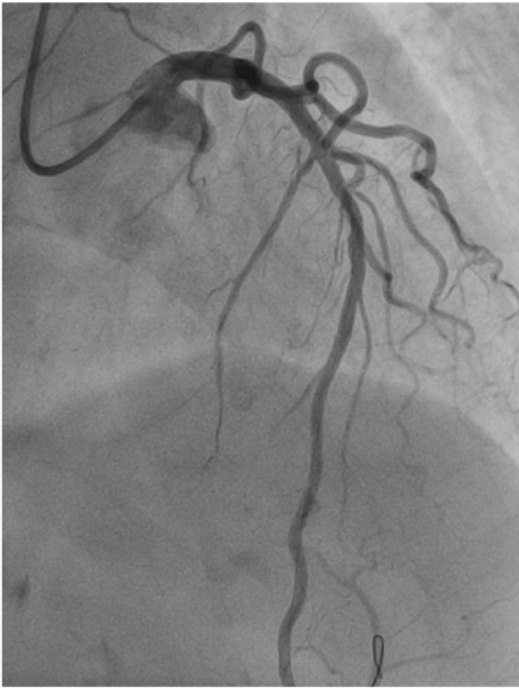
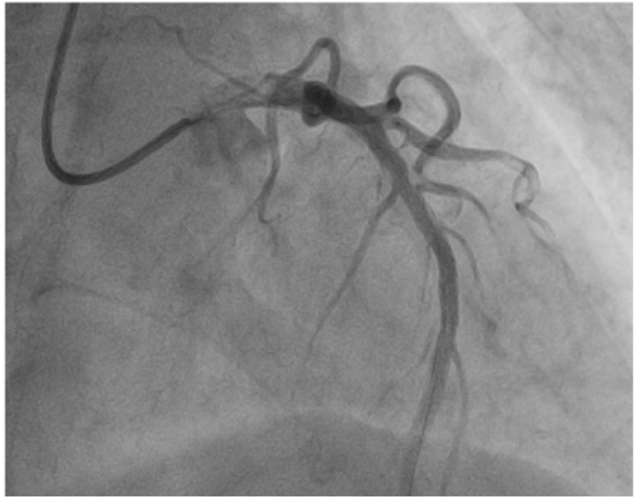
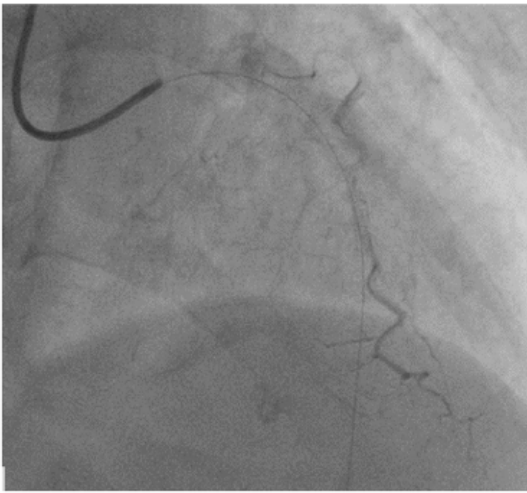
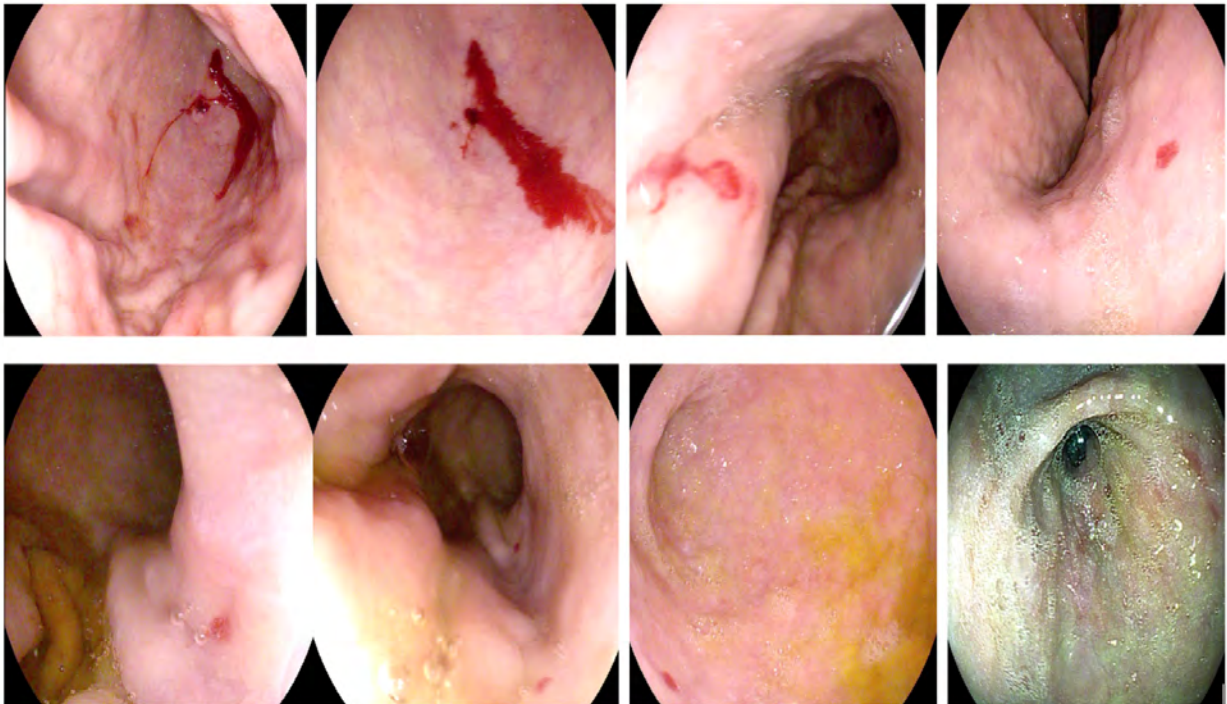


Imagen 4. Implante percutáneo de válvula aórtica biológica Evolut 23.



Imagen 5. Endoscopia digestiva con lesiones angiodisplásicas.



“EMBOLOMISMO SÉPTICO PULMONAR MANIFESTACIÓN INICIAL DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA REPORTE DE UN RARO CASO EN EDAD ESCOLAR”

García Hernández Juana Alinne¹, Yañez Gutierrez Lucelli², Marquez Gonzáles Horacio³

(1) Servicio Cardiología Pediátrica/ UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI/

(2) Servicio Cardiopatías Congénitas/ UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI/

Resumen clínico

La endocarditis bacteriana en la edad pediátrica es una entidad frecuentemente asociada a cardiopatías congénitas, inmunosuprimidos, siendo una entidad poco frecuente en niños previamente sanos. ² Con aumento en la morbimortalidad en los pacientes afectados, por lo que requieren un tratamiento precoz. ³ La sospecha clínica, métodos diagnósticos y tratamiento debe ser preciso y conocido por todos los servicios implicados.

Objetivo: Presentación de caso clínico de paciente previamente sana con factores de riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana y análisis de un correcto protocolo diagnóstico, y tratamiento en paciente con endocarditis subaguda, embolismo séptico con afección de válvula tricúspide.

Resumen: Escolar de 10 años, previamente sana, con síndrome febril, con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. Es referida a tercer nivel por fiebre persistente, donde completo protocolo con panel viral negativo, se descartó tuberculosis y síndrome mieloproliferativo. Requirió colocación de catéter venoso central, esquema antibiótico por diagnóstico de choque séptico. Resultado de hemocultivo positivo para *Sthaphylococo aureus*. Examen físico con derrame pleural, pANCA y cANCA positivo. Valorada por Reumatología Pediátrica integran sospecha de Vasculitis (Granulomatosis Wegener's). Referida a nuestra unidad con sospecha de vasculitis y aneurisma de arteria lobar media e inferior en miras de intervención percutánea.

Evolución del caso

Femenino de 10 años, previamente sana, inició con síndrome febril (Pico máximo de 39°C) y síntomas respiratorios. Ingreso hospitalario por diagnóstico de Neumonía Adquirida en la comunidad, completando esquema antibiótico. Es referida a tercer nivel por fiebre persistente, donde completo protocolo con panel viral negativo, se descartó tuberculosis y síndrome mieloproliferativo. Requirió colocación de catéter venoso central, con esquema antibiótico por diagnóstico de choque séptico. Resultado de hemocultivo positivo para *Sthaphylococo aureus*. Examen físico con derrame pleural, pANCA y cANCA positivo. Valorada por el servicio de Reumatología Pediátrica integran sospecha de Vasculitis (Granulomatosis Wegener's), con inicio de prednisolona y rituximab. Referida a nuestra unidad con sospecha de vasculitis y aneurisma de arteria lobar media e inferior en miras de intervención percutánea.

Exploración física, taquicardia sinusal, ruidos normales, soplo sistólico foco tricúspideo. Ecocardiograma transtorácico reporte de insuficiencia tricúspidea grave y 2 vegetaciones adheridas a la valva anterior de la tricúspide. (Figura 1.) Tomografía computarizada de tórax con opacidades múltiples en forma de cuña en la periferia y múltiples nódulos periféricos con cavitación central. (Figura 2). Por imágenes y cuadro clínico, se integró diagnóstico de embolismo sépticos pulmonares secundario a endocarditis subaguda. Se realizó resección de vegetaciones y válvula tricúspide con implante valvular biológico. Cultivo de patología (válvula tricúspide) positivo a *S. Aureus* meticilino sensible. Como complicación presentó bloqueo AV completo postquirúrgico, que requirió marcapasos epicárdico unicameral. (Figura 3) y completo tratamiento antibiótico por 21 días.



Figura 1.

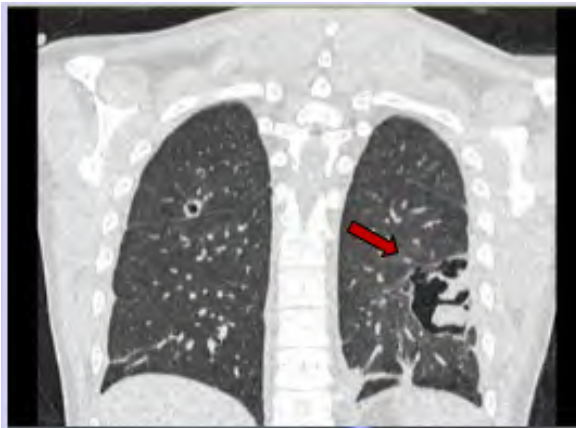


Figura 2.



Figura 3.

Relevancia del caso

Es un raro reporte de caso de paciente escolar sin cardiopatía congénita que desarrollo endocarditis infecciosa subaguda y embolismo séptico pulmonar. La endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide a menudo se asocia con catéteres venosos centrales permanentes cerca del corazón o en asociación con inmunosupresión.¹ Dentro de complicaciones extracardiacas se encuentra evento de embolismo y fenómenos inmunes.⁴ La presencia de vegetación en la válvula tricúspide tiene como resultado un alto riesgo de embolia pulmonar infecciosa causando complicaciones como neumonía y absceso pulmonar.⁵ El principal método diagnóstico de embolismo séptico pulmonar es la tomografía computarizada que demuestra la cavitación típica en lesiones nodulares periféricas y embolia múltiple.³ Pacientes con sospecha de embolia pulmonar séptica comúnmente se presentan con síntomas de fiebre, disnea, taquipnea, tos, y dolor torácico pleurítico. En los casos más graves con retraso en el tratamiento choque séptico e insuficiencia orgánica múltiple.⁵ La bacteriemia en el 85% de los casos se debe a *S. Aureus* meticilino sensible.¹

Bibliografía.

1. Lourdes, V., Goenaga, M.A. Infective endocarditis in children and adolescents: a different profile with clinical implications. *Pediatric Research*. February 2022.
2. Nasser, B, Qwae, A. Infective endocarditis in children with normal heart: Indication for surgical intervention. *Journal of the Saudi Heart Association*. April 2019.
3. Dvir, G, Shalom, B. Comparison of septic and nonseptic pulmonary embolism in children
4. Wang CY, Ignatovic V, Francis P, et al. Risk factors and clinical features of acute pulmonary embolism in children from the community. *Thromb Res*. 2016; 138: 86-90.

5. Zaidi AU, Hutchins KK, Rajpurkar M. Pulmonary embolism in children. *Front Pediatr.* 2017; 5: 170

“TAMPONADE RECIDIVA POSTERIOR A SESION DE HEMODIALISIS ”

“RECURRENT CARDIAC TAMPONADE POST HEMODIALYSIS”

Sánchez-Góngora Irma N¹, De la Paz-Estrada Sofia¹, (s)¹, Quezada-Rea Nancy J.¹, Rubio-Miramontes Gerardo M.².

(1) *Hospital Regional Valentin Gomez Farias*

(2) *Hospital General de Occidente*

Resumen clínico

Se presenta masculino con enfermedad renal descompensada con tampoande tras sesion de hemodialisis por sindrome uremico, con posterior recidiva hemorragica, considerandose tanto el desarrollo del tamponade como la conversion complicaciones poco frecuentes, por lo que se presenta dicho caso.

Evolución del caso

Masculino de 33 años con antecedente de enfermedad renal cronica de larga evolucion que acude por agudizacion de enfermedad renal con requerimiento de sustitucion renal urgente, posterior inicia con hipotension y bigeminismo ventricular realizandose protocolo ultrasonografico RUSH, encontrando derrame pericardico global con colapso diastolico de cavidades derechas (Imagen 1) y se realiza pericardiocentesis retirando 150 cc de liquido sero hematico con mejoria y se deja cateter, con reinicio de la sintomatologia a las 3 hrs con reinicio de la sintomatologia y aumento del derrame en ecocardioscopia, con nuevo drenaje de 120 cc hematico y mejoria transitoria con nuevo episodio en un periodo corto posterior a este, se envia a tercer nivel donde se realiza ventana pericardica drenando 350 cc con evidencia de sangrado en capa de pared y epicardio con posterior mejoria clinica.

Relevancia del caso

En pacientes con enfermedad renal cronica pueden generar datos de pericarditis pudiendo ser uremica o asociada a sustitucion renal, esta ultima iniciando tras 8 semanas². La posibilidad de desarrollar tamponade en pacientes sin terapia es un 3.1% y en dialisis en 10-20%²⁻³, desarrollandose tras la extraccion de volumen intravascular igualando las presiones entre pericardio e intracardiacas derechas, generando asi presiones negativas diastolicas provocando el colapso y posterior tamponade³. En los pacientes con pericarditis uremica u asociada a dialisis presentan mayor riesgo de sangrado por factores como uremia, disfuncion del factor von Willebrand acompañado de la admsinitracion de anticoagulacion durante la sesion, por lo que pueden realizar conversion a presentacion hemorragica⁴.

Bibliografía.

1. Hirara Watase, Kohei Oka, Fumiko Tamane, Chiaki Sano y Ryuichi Ohta (2022), Hemodialysis- Related Pericarditis With Cardiac Tamponade, Cureus.
2. Keiko I Greenberg y Michael J. Choi (2021), Hemodialysis. Emergencies: Core Curriculum 2021, AJKD

3. Praveen Vijhni, Sujith V. Cherian, Neeti Gajjala Reddy y Rosa M. Estrada – Y-Martin (2018), Acute Decompensation after Hemodialysis in a Patient with Pericardial Effusion, Case Conferences: The Clinical Physiologist
4. Chou Ti- Hsin, Lin, Ting – Yu, Tan, Ann Charis, Chen, et al, Hemorrhagic pericardial tamponade in peritoneal dialysis patient (2021), Journal of the Chinese Medical Association.



Imagen 1. Derrame pericardico global con colapso diastolico de cavidades derechas.

USE OF RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION OF SEPTAL HYPERTROPHY IN A SYMPTOMATIC PATIENT WITH HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY

Delgado Daniela^a, Serrano Diego^b, Guzmán Karol^c, Vintimilla Juana^d, Ortega Carlose^e, Puga David^f, Ruiz Javier^g

a. Resident Department of Cardiology, b. Chief of Department of Electrophysiology, c. Chief of Department of Echocardiography, d. Chief of Department of Cardiology, e, f y g Physicians of Cardiology. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca-Ecuador.

Abstract

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) is a genetic disease. A left ventricular outflow tract gradient (LVTO) can cause symptoms like dyspnea or syncope. Alcohol septal ablation (ASA) and surgical myectomy are therapeutic alternatives in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. However, the anatomical variability of the septal branch, risk of complete heart block, and late onset ventricular arrhythmias are limitations to its therapeutic usage. There is a recent interest in the use of radiofrequency catheter ablation (RFCA) as a therapeutic option in HOCM. Recent studies have demonstrated that RFCA of the hypertrophied septum in patients with HOCM is effective and safety in reducing LVOT gradients by the mechanism of discrete septal hypokinesia, better control of location an extension of injury by means of electroanatomical mapping.

Objective:

Safety and efficacy with use of radiofrequency catheter ablation of septal hypertrophy in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy.

Case:

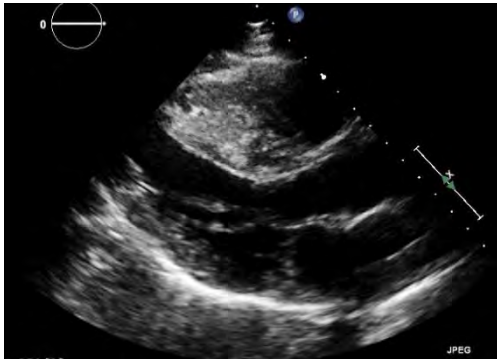
A 52 years old man, with significant left ventricular outflow tract (LVOT) gradient and multiples syncope episodes, despite optimal drug therapy, cardio defibrillator implant to prevent sudden death (10 months), SIN EVIDENCIAR EN LA TELEMETRIA DEL DEFIBRILADOR ARRITMIAS VENTRICULARES DURANTE EL SINCOPE underwent ablation of the hypertrophied interventricular septum. Ablation was performed under 3D electro-anatomical system guidance using an open irrigated tip catheter. The region of maximal LV septal bulge was seen on trans esophageal echocardiogram and gradient intracardiac was targeted; a total of 20 APLICACIONES of 2 minutes each was made and observing decrease in the intra cardiac ELECTRICAL potentials as a success criterion. The patient remained in intensive care for 48 hours, and receiving the discharge at 72 hours of procedure. Patient was followed up at 1 - 2 months post-procedure and appointment in the next months.

Results: at 2 months of follow up, the patient showed significant reduction in peak of LVOT gradient by Doppler echocardiography from 91 mmHg to 59mmHg (27% less) at 1 month, and 29mmhg at 2 months. Interventricular septum thickness from 36mm to 21mm also the symptoms improved at least by one NYHA class.

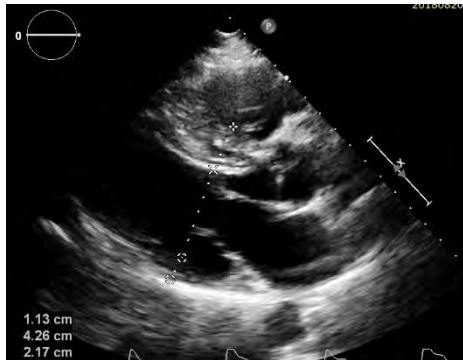
Conclusion:

RFCA of the hypertrophied septum causes sustained reduction in the LVOT gradient as well symptomatic improvement among patients with HOCM. Electro anatomical mapping helps to perform the procedure safely.

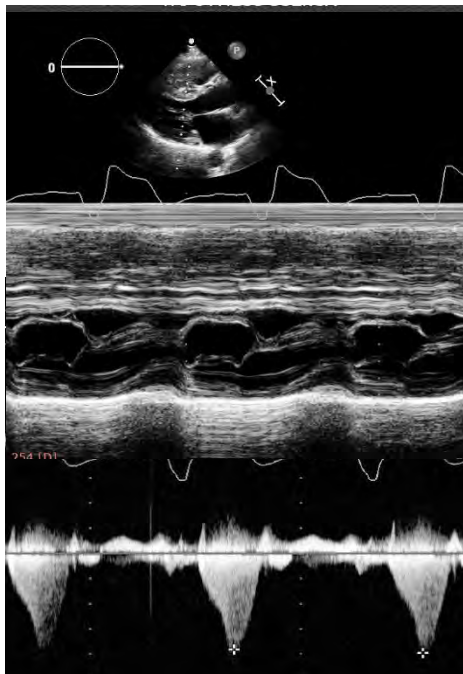
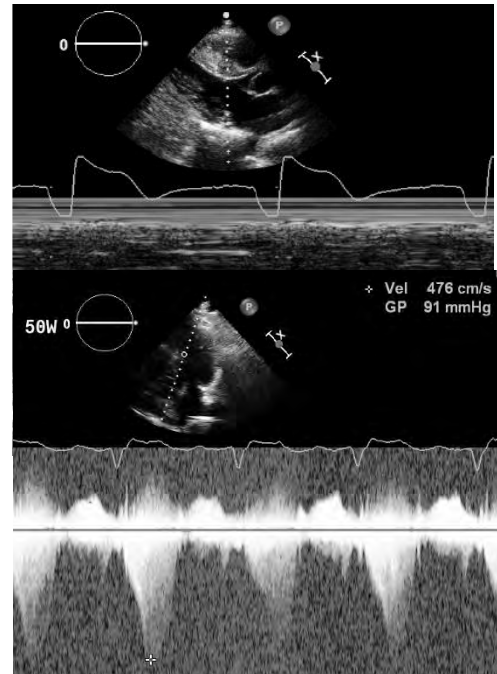
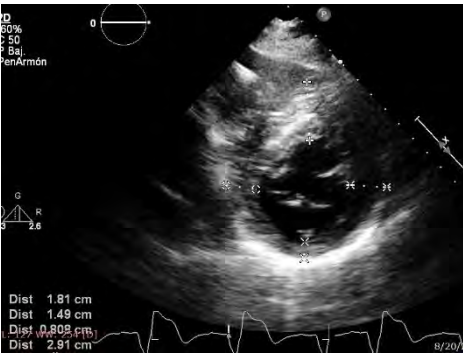
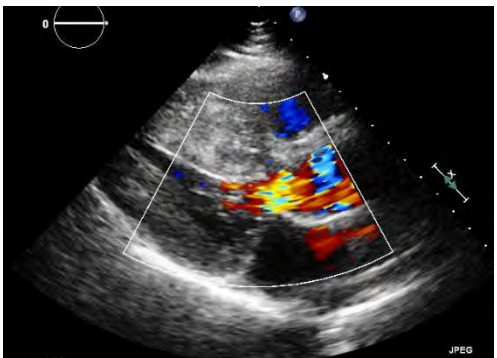
PRE SEPTAL ABLATION



1 MONTH ABLATION



2 MONTHS ABLATION



SÍNDROME DE PRE-EXCITACIÓN VENTRICULAR CON VÍA ASESORÍA LATERAL IZQUIERDA Y CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR EN PACIENTE PEDIATRICO

García-López María A.,¹ Frausto-Luján Ricardo¹, Robles-Ortiz Francisco J.¹, Camacho-Cárdenas Danny O.¹, Loza-Nuño Jorge A.,¹ Sánchez-Ureña Gustavo M.¹

(1) Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", ISSSTE. Zapopan, México.

Resumen clínico

Masculino de 17 años de edad el cual contaba con diagnóstico de aneurisma del septum interauricular, así como episodios de palpitaciones desde la infancia. Presentando episodio de taquicardia supra ventricular durante cateterismo cardiaco para evaluar sospecha de comunicación interauricular, donde finalmente se concluye síndrome de Wolff Parkinson White, por lo que se envía a consulta de Electrofisiología donde se programa para ablación con mapeo cardiaco, sin embargo el paciente presenta un episodio de fibrilación auricular rapida de >250 lpm acompañado de sincope, por lo que acude a urgencias pediatría, documentandose taquicardia antidromica, ortodromica, fibrilación auricular pre-exitada ameritado cardioversión eléctrica con 100 J regresando a ritmo sinusal con PR corto (< 0.12 s), onda delta y frecuencia cardiaca de 75 lpm.

Evolución del caso

Estudio electrofisiologico, mediante acceso femoral venoso se colocan 3 introductores, catéter decapolar hacia seno coronario y catéter tetrapolar hacia región His/VD con ultrasonido intracardiaco se realiza punción tanseptal exitosa. En vena pulmonar superior derecha se avanza catéter de mapeo para realizar mapa en ritmo sinusal, durante preexcitación ventricular, encontrando zonas de interés hacia región lateral izquierda, con potencial de vía, con activación simultanea con respecto a señal de onda delta en ECG. Se lleva catéter de ablación a dicha zona donde se realiza aplicación de radiofrecuencia en varias ocasiones sin lograr perdida de preexcitación. En vista de varios intentos de aplicación sin perdida de preexcitación, se decide realizar punción en arteria femoral ipsilateral logrando acceso retrogrado transvalvular aórtico, se avanza cateter de ablacion hacia región de anillo mitral, con mapeo en región lateral izquierda, observandose fragmentación con fusión de señal aurícula-ventrículo, precocidad de 10 ms con respecto a onda delta. Se comienza aplicación de radiofrecuencia con 35 Watts de poder con 50° temperatura, logrando perdida

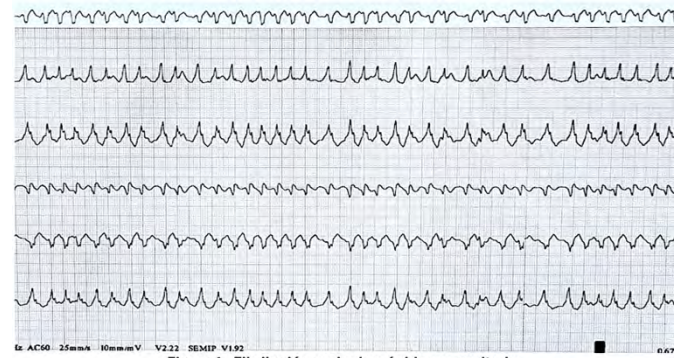


Figura 1. Fibrilación auricular rápida pre excitada.

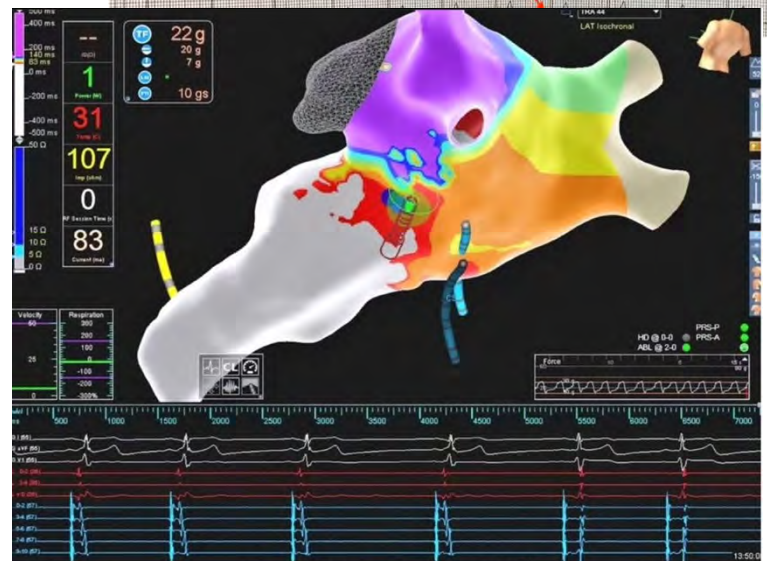
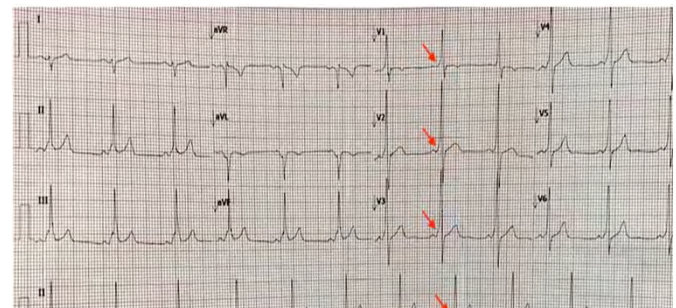


Figura 3. Mapeo electro anatómico.

de la preexcitación a los 6s, completando 120s de aplicación total. Posteriormente por parte del servicio de cardio pedriatria intervencionista se realiza cierre en de zona de punción transeptal con dispositivo "OCCLUTECH". 24 Hrs post procedimiento ECG en ritmo sinusal, a las 2 semanas posteriores, holter 24 hrs en ritmo sinusal y asintomatico cardiovascular, sin episodios de taquicardia ni sincope.

Relevancia del caso

Es una anomalía cardíaca congénita que se caracteriza por la presencia de una vía accesoria entre aurículas y ventrículos, se aplica a pacientes con preexcitación en el ECG y taquicardias supraventriculares paroxísticas. El impulso auricular al ser conducido por una vía accesoria (haz de Kent) no sufre el retraso normal en el nódulo AV antes de alcanzar el haz de His. La despolarización precoz de la región del miocardio ventricular produce, como hemos comentado, un ECG típico, con un PR corto ($< 0,12$ s), rama de ascenso QRS irregular (onda delta) y un complejo QRS ancho AV. La prevalencia oscila entre 0,1 y 0,3 % en la población general, mayor incidencia en sexo masculino. Puede presentarse asintomática 1-3% o sintomatica: palpitaciones, mareos, sincope, vértigo, disnea, opresión en el pecho o muerte súbita. Ante el alto riesgo de muerte subita este paciente fue un candidato ideal para realizar ablación por radiofrecuencia, la cual resultado exitosa. El mecanismo más frecuente de la taquicardia es la reentrada ortodrómica en un 60%. Seguimiento de fibrilación auricular en un 12-35%.

Bibliografía.

1. Taquiarritmia de QRS ancho en Síndrome de Wolf Parkinson White. Aguado Mariana, et al. Hospital Lagomaggiore. Mendoza. Argentina. RMUVol.19 N°2 (2023)
2. New simplified algorithm for abnormal pathway detection in ECG patients with overt pre-excitation for the clinical cardiologist. Nicolás Villalva,et.al. Rev Fed Arg Cardiol. 2017; 46.
3. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Almendral Garrote J, et al. Rev Española Cardiol. 2001.

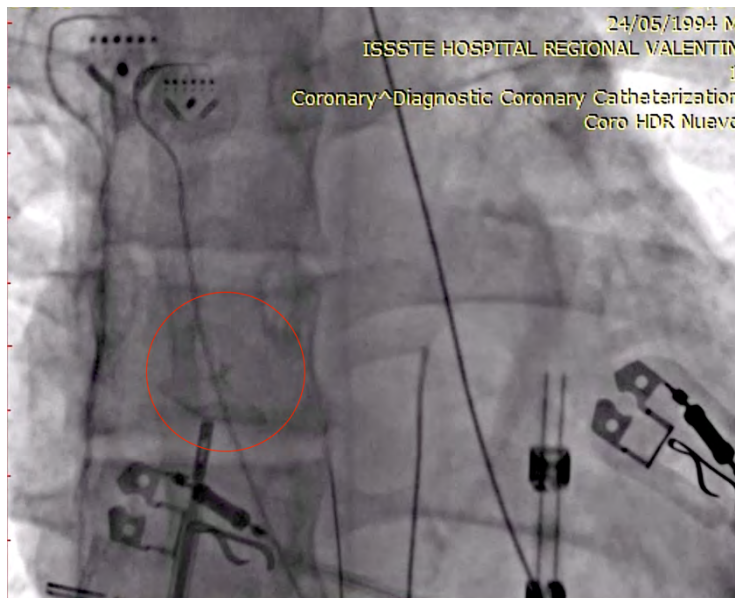


Figura 4. Liberación de dispositivo de cierre de comunicación interauricular.

AMILOIDOSIS CARDIACA: ABORDAJE INTEGRAL

Cossío Figueroa Alberto Noel¹, Herrera Gavilánes Juan Ramón¹, Zazueta Armenta Verónica¹

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social Unidad Médica de Alta Especialidad “Luis Donaldo Colosio Murrieta”

Resumen Clínico

La amiloidosis cardiaca (AC) es una enfermedad sistémica de depósito extracelular amiloide en cualquier órgano alterando su función. Se han descrito más de 30 proteínas precursoras; sin embargo, solo 9 tienen afección cardiaca, siendo una de ellas la transtiretina (1). La afección cardiaca por ATTR puede demostrarse de manera natural (no hereditaria o “*wild*”) o hereditaria, de las cuales se han estudiado cerca de 120 mutaciones. Considerándola así una enfermedad rara con una prevalencia < 1 por cada 100,000 habitantes(2). A esta entidad se le ha llamado como el gran simulador y usualmente los pacientes presentan manifestaciones renales o neurológicas antes que las cardiacas. Convirtiéndola en una patología subdiagnosticada y de diagnóstico complejo.(1)

Evolución del caso

Se presenta un caso masculino de 36 años de edad con único antecedente de importancia de hipertensión, comenzando su padecimiento con deterioro de clase funcional caracterizado por disnea de moderados esfuerzos. Las manifestaciones por AC suelen ser de insuficiencia cardiaca o trastornos de la conducción(1). A su valoración inicial se encuentra derrame pericárdico global de hasta 32mm con inestabilidad hemodinámica; por lo que se realiza pericardiocentesis de 790cc de contenido cetrino. Contando con múltiples internamientos descartando diferentes entidades.

Ante la sospecha de dicha patología, se realiza ecocardiograma el cual suele ser el primer paso del protocolo diagnóstico donde se encuentran hipertrofia biventricular y septum hiperrefrigente, valvas gruesas, patrón restrictivo en las presiones de llenado y clásicamente el GLS se afecta respetando el ápex.(3)

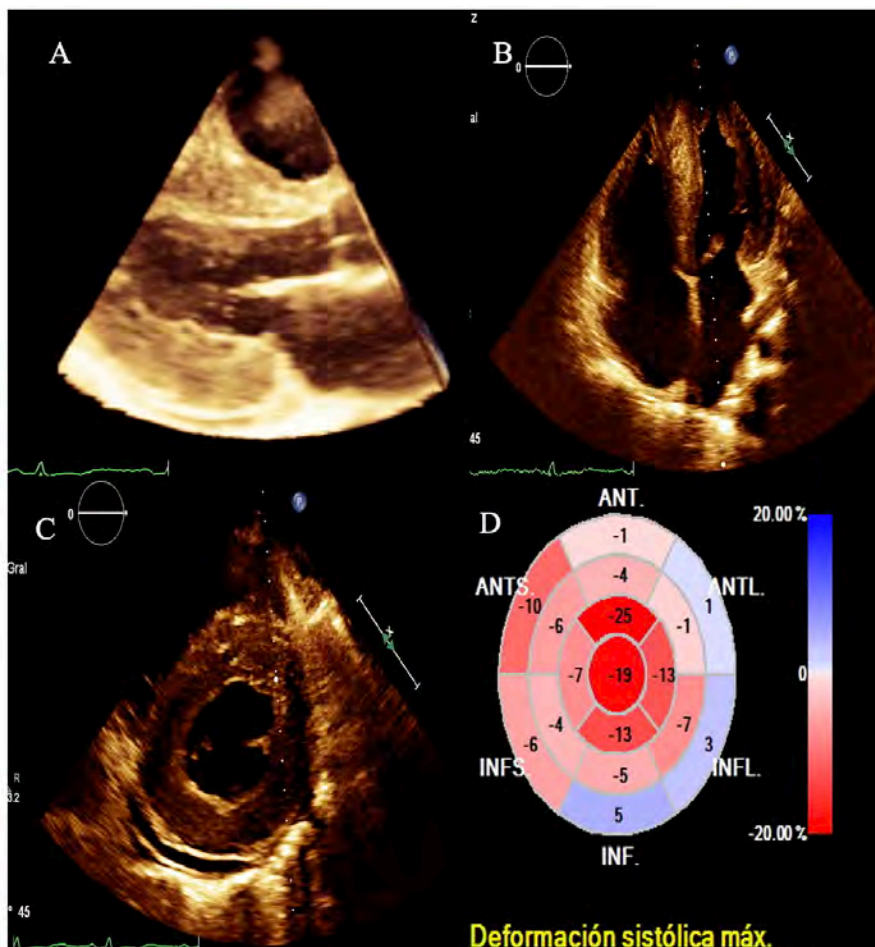


Fig. A. Volumen completo en ventana paraesternal, se visualiza ventrículo izquierdo hipertrófico con miocardio de aspecto gránulos. **Fig. B.** Ventana apical, vista apical 4 cámaras y **Fig. C** eje corto con volumen completo donde es evidente la hipertrofia concéntrica. **Fig. D.** Mapa polar signo apical 'sparing' (bandera de Japón)

Posteriormente como parte del protocolo, se realiza Gammagrama cardiaco con pirofosfatos ($^{99m}\text{Tc-O}_4$ -740 MBq [20mCi]), donde el principal hallazgo es la captación de dicho radiofármaco en la región cardíaca de manera difusa en todas las cavidad (principalmente VI). Revelándose el ventrículo en forma de “U” en la proyección anterior, clasificándose

según la escala de Perugini: según la captación que obtenga la silueta cardiaca en relación con las costillas adyacentes.(4)

El estándar de oro diagnóstico en esta entidad es la biopsia en tinción rojo congo. La cual se tomó de tejido pericárdico demostrando depósitos amiloide compatible con dicha enfermedad y descartando malignidad.(3)

Se realiza resonancia magnética en la que se puede encontrar datos patológicos compatibles con amiloidosis cardiaca. En este estudio es posible visualizar el realce tardío subendocárdico o transmural patognomónico de la enfermedad(5)

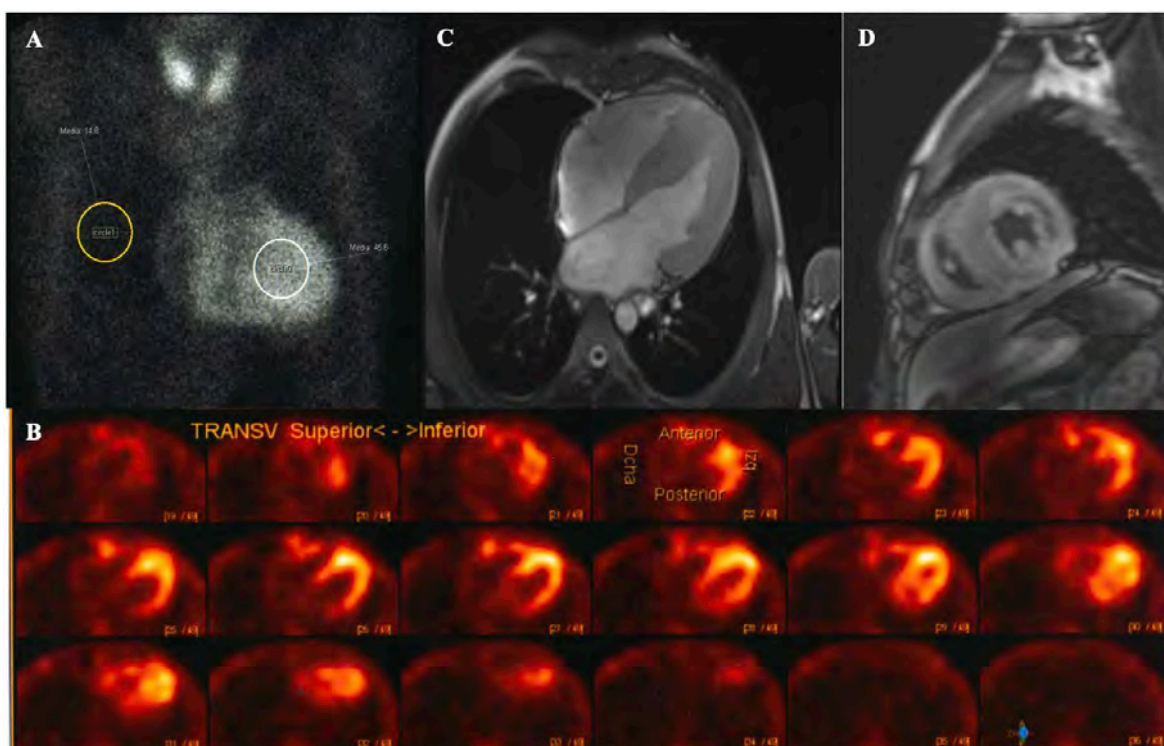


Fig. A. Gammagrama pirofostato $^{99m}\text{TcO}_4$ -740Mbq AP con mayor captación a nivel cardiaco Perugini 3 **Fig. B.** SPECT eje axial con captación miocárdica VI dilatado con incremento de captación pirofosfatos heterogénea al igual que VD. **Fig. C.** RMN con Gadolinio 4 cámaras con hipertrofia ventricular izquierda. **Fig. D.** RMN con Gadolinio eje corto con realce tardío del radiocontrastante.

Finalmente se realiza una prueba de test genético el cual resulta positivo para el gen TTR, c.218G>A p.(Gly73Glu), de herencia autosómica dominante que da lugar a la desestabilización y mal plegamiento de los monómeros de transtiretina con el depósito de

proteínas amiloides insolubles en los tejidos y órganos de preferencia, sobre todo este gen en específico leptomeníngeo y cardíaco.

Relevancia del caso

Se continúa con tratamiento médico óptimo al máximo tolerado por el paciente; sin embargo, se conoce que la AC tiene mal pronóstico, actualmente se encuentra en clase funcional NYHA III. Concluyendo la relevancia de sospechar dicha patología, la cual suele presentarse de manera muy inespecífica para poder protocolizarse de manera oportuna. Si bien se conoce que el estándar de oro es la biopsia, actualmente contamos con múltiples herramientas las cuales pueden apoyar su diagnóstico. De manera que se puedan ofrecer los diferentes tratamientos modificadores de la enfermedad; así como el trasplante hepático de manera oportuna.

Referencias:

1. Garcia-Pavia P, Domínguez F, Gonzalez-Lopez E. Transthyretin amyloid cardiomyopathy. Vol. 156, *Medicina Clínica*. Ediciones Doyma, S.L.; 2021. p. 126–34.
2. Rapezzi C, Lorenzini M, Longhi S, Milandri A, Gagliardi C, Bartolomei I, et al. Cardiac amyloidosis: the great pretender. *Heart Fail Rev*. 2015 Mar 13;20(2):117–24.
3. Dorbala S, Cuddy S, Falk RH. How to Image Cardiac Amyloidosis: A Practical Approach. Vol. 13, *JACC: Cardiovascular Imaging*. Elsevier Inc.; 2020. p. 1368–83.
4. de Haro-del Moral FJ, Pubul-Núñez V, Casáns-Tormo I, Jiménez-Heffernan A, Ruano-Pérez R. Cardiac scintigraphy with 99mTc-diphosphonates in cardiac amyloidosis. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2020 Jul 1;39(4):254–66.
5. Knight DS, Zumbo G, Barcella W, Steeden JA, Muthurangu V, Martinez-Naharro A, et al. Cardiac Structural and Functional Consequences of Amyloid Deposition by Cardiac Magnetic Resonance and Echocardiography and Their Prognostic Roles. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 May 1;12(5):823–33.

“ORIGEN ANÓMALO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO EN SENO DE VALSALVA DERECHO ASOCIADO A ATEROMATOSIS”

Alderete Aguilar Viridiana¹, Cadena Guerrero José Alfonso¹, Martínez Hernández Francisco Antonio¹, Berber Patiño Manuel Salvador¹, Gaxiola Lazaga Joel David¹, García Fajardo Erick Alfonso¹

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Noroeste “Luis Donaldo Colosio Murrieta”.

Resumen clínico

Hombre de 71 años, diabético y fumador. Con antecedente de IAMCEST inferior en hace 11 años, sometido a angioplastia coronaria a segmento distal de la CD, se identifica origen anómalo de tronco coronario izquierdo, naciendo del seno de Valsalva derecho, sin lesiones en trayecto anómalo (Imagen 1), no se estudia más en dicha ocasión. Hace 5 años presenta nuevo IAMCEST anteroseptal, es llevado a angiografía coronaria evidenciando DA con lesión del 90% en segmento proximal con colocación de 1 stent, también presentaba una lesión en CD, segmento proximal del 85%, que se trató en un segundo tiempo. Se decide realizar angiotomografía coronaria la cual reporta nacimiento anómalo del TCI desde el seno de Valsalva derecho siguiendo un curso por debajo y atrás de la raíz aórtica (trayecto retroaórtico).

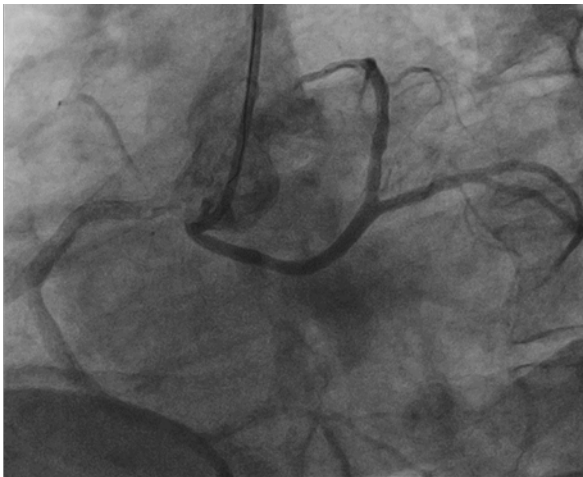


Imagen 1. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el seno de Valsalva derecho

Evolución del caso

Inicia 7 días previo al ingreso con angina típica y disnea con aumento gradual de intensidad por lo que es ingresado en urgencias, hemodinámicamente estable, campos pulmonares con crépitos basales bilaterales y congestión periférica, sin nuevos cambios en EKG, sin elevación de biomarcadores, pero con NT-proBNP elevado, se cataloga como angina inestable e ingresa a piso de cardiología.

ECOTT reporta función sistólica del VI reducida, con FEVI del 30%, con múltiples alteraciones de la movilidad segmentaria en territorio de DA, se lleva nuevamente a coronariografía, encontrando stents permeables y lesión del 50% en el ostium del TCI

(Imagen 2A), a la canulación selectiva presenta damping de la TA y cambios en EKG de lesión subendocárdica y angina. Se realiza IVUS inicial encontrando stent de DA proximal con área luminal mínima de 6.5 mm² y TCI proximal con área luminal mínima de 5.7 mm², con carga de placa del 55%, se considera significativa y se realiza angioplastia a TCI con colocación de 1 stent, IVUS final con área luminal mínima de 10.4 mm², flujo final TIMI 3 (Imagen 2B).

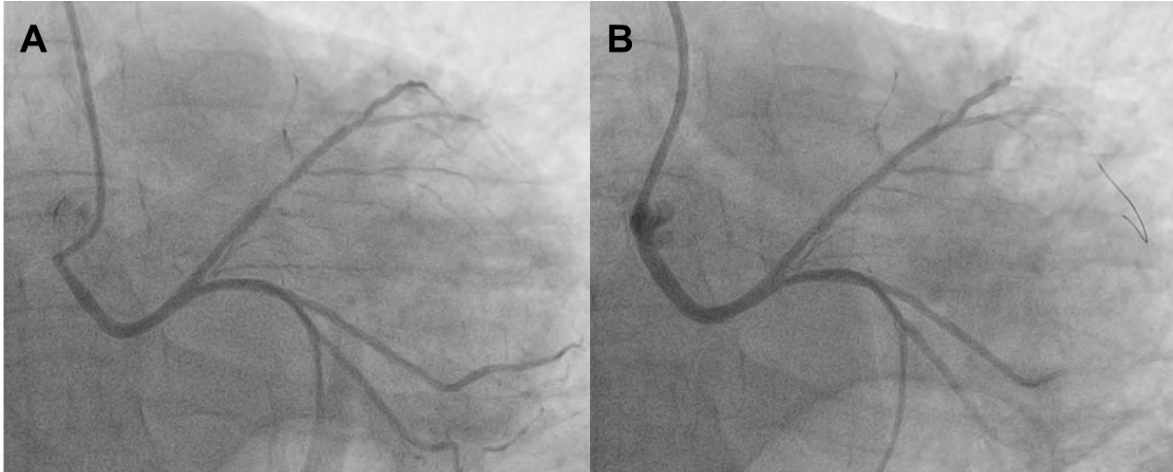


Imagen 2. A) Lesión ostial significativa en TCI. B) Resultado angiográfico final post ICP a TCI

Termina procedimiento sin complicaciones por lo que pasa a piso de cardiología donde termina depleción de volumen y se egresa a domicilio con tratamiento médico óptimo para insuficiencia cardíaca con FEVI reducida.

Relevancia del caso

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son poco frecuentes, con una incidencia variable de 0.24% a 1.3% en las coronariografía diagnósticas¹. La mayoría cursan de manera benigna y asintomática, sin embargo, algunos pacientes presentan como primera manifestación muerte súbita cardíaca². El nacimiento del TCI desde el seno de Valsalva derecho, se clasifica en cuatro categorías según el trayecto del TCI: 1) retroaórtico, 2) interarterial, 3) anterior y 4) septal; siendo el trayecto intraarterial el menos común, pero con mayor potencial de muerte súbita³, por lo que las guías recomiendan tratamiento quirúrgico para todos los pacientes, incluso si son asintomáticos (clase I, nivel de evidencia B), sin embargo, las demás variables se consideran benignas y no siempre es necesario el manejo quirúrgico para corregir la anomalía⁴.

Nuestro paciente cuenta con un trayecto retroaórtico benigno, aunado a sus múltiples factores de riesgo cardiovascular y la presentación tardía de los síntomas podemos inferir que la isquemia se debe *per se* a la aterosclerosis y no a la anomalía anatómica⁵.

La angiografía coronaria es el estándar de oro para evaluar la anatomía de las arterias coronarias, con la angiotomografía coronaria como complemento⁶ para objetivar el trayecto anómalo e identificar a los pacientes con alto riesgo de muerte súbita. En caso de presentar trayectos anómalos benignos, la ICP en las arterias coronarias anómalas es una estrategia terapéutica factible⁵.

Bibliografía

1. Chraibi H, Samih A, Lahmouch N, et al. (2023) Anomalous Left Main Coronary Artery From the Right Sinus of Valsalva. *Cureus* 15(3): e35709. doi:10.7759/cureus.35709
2. Khan MS, Idris O, Shah J, Sharma R, Singh H. Anomalous Origin of Left Main Coronary Artery from the Right Sinus of Valsalva: A Case Series-based Review. *Cureus*. 2020 22;12(4):e7777. doi: 10.7759/cureus.7777
3. Ropers D, Ghehling G, Pohle K, Maeffert R, Regenfus M, Moshage W, et al. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus Valsalva. Identification of four common variations by electro beam tomography. *Circulation* 2002; 105: e42-e43 doi: 10.1161/hc0602.102020
4. Chua, F., Vongbunyong, K., Urgun, D.A. *et al.* Anomalous origin of left main coronary artery from the right sinus of Valsalva. *BMC Cardiovasc Disord* **23**, 618 (2023) doi.org/10.1186/s12872-023-03616-x
5. Bugami SA, Althobaiti MW, Alrahimi J, Alsaiedi AJ, Kashkari WA (2016) Coronary Intervention of An Anomalous Left Main Coronary Artery Arising from the Right Sinus of Valsalva Presented as Acute Coronary Syndrome. *J Cardiol Curr Res* 5(6): 00184. DOI: 10.15406/jccr.2016.05.00184
6. Corcoran J, Barbarawi M. An Anomalous Left Main Coronary Artery Arising From the Right Sinus of Valsalva With Anginal Chest Pain. *Cureus*. 2023; 15(7): e41773. doi:10.7759/cureus.41773

“ANGIOPLASTIA EN BLALOCK TAUSSIG EN RN”

Arenas Romo Ayrton ¹ Martínez Alvarez Jesús¹, De Jesús Alvarenga Roberto ¹ Bazzoni Ruiz
Alberto ¹ Calderon Osorio Fernando¹.

*(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Servicio de Cardiología UMAE H.E No. 71, Torreón,
Coahuila, México.*

Correspondencia:

Martínez Alvarez Jesús A. Blvd Revolución 2650 oriente, Torreón Jardín, 27000 Torreón, Coah.
drjesusmartineza@gmail.com

Resumen clínico

La atresia pulmonar con comunicación interventricular tiene un pronóstico sombrío si no se realiza intervención. La derivación de Blalock Taussig es un procedimiento con el fin de paliar la cianosis producida por un defecto cardíaco. Su obstrucción es una complicación tardía del procedimiento. Se ha descrito el uso de stents a través de cateterismo cardíaco en casos de oclusión como opción terapéutica.

Palabras clave : derivación de Blalock Taussig, Atresia pulmonar, defecto cardíaco.

Clinical Summary

Pulmonary atresia with ventricular septal defect has a poor prognosis without intervention. Blalock Taussig shunt is a procedure with the purpose of palliating cyanosis produced by a cardiac defect. Its obstruction is a late complication of the procedure. The use of stents through cardiac catheterization in cases of occlusion has been described as a therapeutic option.

Key words : Blalock Taussig shunt, Pulmonary atresia, cardiac defect.

Evolución del caso

Recién nacido de días de vida, con diagnóstico de atresia pulmonar con CIV quien se llevó de manera urgente a confección de fístula sistémico Blalock Taussig de 4 mm izquierda de subclavia izquierda a distal de arteria pi, en evolución qx con datos de bajo gasto, inestabilidad hemodinámica por lo que a los 8 días post quirúrgico se decide pasar urgente a sala de cateterismo donde se documenta obstrucción de fístula en porción ostioproximal (sitio de anastomosis), (Figura 1) además de estenosis en confluencia de ramas pulmonares.

Durante el procedimiento se realiza avance de guías coronarias de alto soporte 0.014 pulgadas y angioplastia con balón en sitios de obstrucción (Figura 2). Posteriormente se hace la dilatación secuencial con balones coronarios 3.0 x 15 mm, observándose ganancia luminal. Posteriormente se avanza stent Biomatrix 3.5 x 19mm, optimizando con balón NC 4.0 x 12 mm, desde la porción distal de fístula izquierda abarcando el trayecto de rama pulmonar izquierda confluencia de las ramas y parte de la derecha. se predilata estenosis ostial de fístula con balón 3.5 x 12 mm, observándose ganancia luminal (Figura 3), angiografía de control con flujo de perfusión ambas arterias. Se avanza ivus con el que se busca el buen adosamiento de stent donde se encuentra trombo que obstruye ramo inferior de API por lo que se agrega in situ heparina y se realiza nueva angioplastia con balón en dicho segmento con éxito angiográfico.

Relevancia**del****caso**

La obstrucción de las fistulas sistémico pulmonares son complicaciones tardías tras la cirugía paliativa. Sin embargo, nuestro caso presentó una obstrucción aguda que se vio beneficiada tras el implante de stent. La atresia pulmonar con comunicación interventricular es una cardiopatía congénita compleja y con pronóstico incierto. Existen casos en los que las fistulas de Blalock Taussig pueden aportar soporte hasta la edad adulta. El uso de stent para abrir nuevamente la fistula fue un procedimiento exitoso.

Bibliografía:

1. Benito Bartolomé, F., Sánchez Fernández-Bernal, C., Garzón Mol, G., & Oliver Ruiz, J. (1999). Implantación de stents en la fistula de Blalock-Taussig en un adulto con atresia pulmonar y comunicación interventricular. *Revista española de cardiología*, 52(9), 730–732. <https://www.revespcardiol.org/es-implantacion-stents-fistula-blalock-taussig-un-articulo-X0300893299001775>.
2. Kiran U, Aggarwal S, Choudhary A, Uma B, Kapoor PM. The blalock and taussig shunt revisited. *Ann Card Anaesth*. 2017 Jul-Sep;20(3):323-330. doi: 10.4103/aca.ACA_80_17. PMID: 28701598; PMCID: PMC5535574.
3. Alahmadi MH, Bishop MA. Modified Blalock-Taussig-Thomas Shunt. [Updated 2023 Oct 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK597363>.



Figura 1. Angiografía con tronco arterial único y fístula sistémico pulmonar con estenosis desde ostioproximal y estenosis en su origen de ambas ramas pulmonares sin flujo en rama derecha.



Figura 2. A) Angiografía con guía 0.014 hacia distal de la rama derecha pulmonar y otra guía 0.014 extra support hacia distal de rama izquierda pulmonar; con posterior dilatación de las ramas. B) implantación de stent Biomatrix 3.5 x 19 mm.



Figura 3. Angiografía de control observándose adecuado flujo final.

Miocardopatía dilatada por antracíclicos complicada con múltiples trombos intracavitarios

Anthracyclie dilated cardiomyopathy complicated by multiple intracavitary thrombi

Running title: Miocardopatía dilatada por antracíclicos

Jessica M. Bazo-Medina¹, Jesús S. Borges-López², Julio C. Alvarado-Ávila¹, Darwin S. Hernández-Pineda¹, Eduardo Ayala-Hernández¹, Rodolfo Castaño-Guerra¹.

(1) Servicio de Cardiología, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Ciudad de México, México.

(2) Servicio de Ecocardiografía adultos del Hospital de Especialidades 5 de Mayo, ISSSTEP, Puebla de Zaragoza, México.

Correspondencia:

Jessica Mariel Bazo Medina

Servicio de Cardiología, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Ciudad de México, México

Resumen

La disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer es una entidad clínico patológica que actualmente representa una causa importante de morbimortalidad en los pacientes oncológicos y que se puede presentar con un amplio espectro de manifestaciones. Entre estas, la disfunción cardíaca se observa con mayor incidencia en el contexto de diversos factores de riesgo tales como la edad avanzada, enfermedad cardiovascular previa, uso de agentes antracíclicos y dosis acumulada de antineoplásicos, radioterapia adyuvante, alteraciones genéticas, predominio de acuerdo al sexo, entre otros. Su identificación temprana y reconocimiento de patrones de daño por distintos métodos de estudio como los imagenológicos permiten ofrecer una mejor atención orientada a la prevención y diagnóstico oportuno así con al seguimiento y pronóstico. Se presenta el caso de una mujer joven con leucemia que desarrolla insuficiencia cardíaca un año posterior a la conclusión de la quimioterapia con complicación trombótica asociada.

Palabras clave: miocardiopatía, antracíclicos, trombo cardíaco

Summary

Cardiac dysfunction related to cancer treatment is a clinicopathological entity that currently represents an important cause of morbidity and mortality in cancer patients and that can present with a wide spectrum of manifestations. Among these, cardiac dysfunction is known a higher incidence in the presence of some risk factors such as advanced age, previous cardiovascular disease, use of anthracyclic agents and cumulative doses of antineoplastics, adjuvant radiotherapy, genetic disorders, sex domination among others. Its early identification and recognition of damage patterns through various diagnostic methods such

as imaging allow us to offer better care aimed at prevention and timely diagnosis as well as follow-up and prognosis. We present the case of a young woman with leukemia who developed heart failure one year after completing chemotherapy with an associated thrombotic complication.

Key words: cardiomyopathy, anthracyclics, cardiac thrombus

Miocardiopatía dilatada por antracíclicos

Bazo Medina Jessica M.¹, Borges López Jesús S.², Alvarado Ávila Julio C.¹, Hernández

Pineda Darwin S.¹, Ayala Hernández Eduardo¹, Castaño Guerra Rodolfo¹.

(1) Servicio de Cardiología, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

(2) Servicio de Ecocardiografía adultos del Hospital de Especialidades 5 de Mayo, ISSSTEP

Resumen clínico

Mujer de 21 años diagnosticada con leucemia promielocítica M3 de alto riesgo (PML-RARA t15:17 S) en julio de 2021. Recibió quimioterapia (Tabla 1) con esquema de inducción, mantenimiento y posteriormente 1 mes con radioterapia de SNC mediante 12 sesiones y una dosis total de 2160cGY. Se concluyó la terapia en el mes de septiembre 2022, hasta entonces con una dosis total acumulada de 880 mg de daunorrubicina. Se reportó remisión de la enfermedad confirmada en diciembre de 2022. Durante el tratamiento cursó con COVID19 (enero 2022) resuelto sin complicaciones.

En octubre de presenta cuadro de dolor abdominal, disminución de su clase funcional NYHA II, palpitations y edema periférico, por lo que busca atención médica. Se llevaron a cabo estudios de rutina encontrando leucopenia, incremento de niveles de Dímero D e hiperbilirrubinemia, ECG en ritmo sinusal con bloqueo de fascículo anterior y cardiomegalia grado II en control radiográfico (Figura 1). Durante hospitalización es valorada por servicio de Hematología de ISSSTEP, se reportó citometría y aspirado de médula ósea sin evidencia de enfermedad recidivante. En escrutinio de evento trombotico, sin alteraciones en perfil reumatológico. Se realizó ecocardiograma transtorácico con hallazgo de insuficiencia

cardíaca secundaria a miocardiopatía dilatada; hipocinesia generalizada con disfunción sistólica por FEVI mediante método de SBP de 29% y SGL -4.7%, disfunción sistólica del VD, insuficiencia funcional mitral moderada y tricuspídea severa, trombosis intraventricular biventricular y en aurícula izquierda. Asimismo, se realizó angiotomografía toraco-abdominal con hallazgo de trombos cardíacos inmóviles y datos indirectos de HAP (Figura 2).

Por lo anterior se inicia manejo anticoagulante y se refiere al HGM para continuar protocolo diagnóstico y terapéutico.

Evolución del caso

En octubre 2023 ingresa a UCIC en contexto de miocardiopatía dilatada secundaria a cardiotoxicidad por antracíclicos complicada con falla cardíaca descompensada y múltiples trombos intracavitarios.

Con adecuada respuesta a tratamiento mediante apoyo inotrópico y diurético de asa. Se decidió mantener terapia anticoagulante y al mejorar condiciones clínicas y hemodinámicas se iniciaron pilares terapéuticos para falla cardíaca con adecuada tolerancia.

En diciembre 2023 se realizó resonancia magnética cardíaca contrastada con gadolinio en la que se describió edema intramiocárdico difuso con predominio de segmentos medio y apical, en perfusión identificando menor concentración en VI, en secuencia de reforzamiento tardío con realce parchado intramiocárdico en segmento apical inferior y persistencia de trombos intracavitarios.

La paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide seguimiento por medio ambulatorio en clínica de falla cardíaca.

Relevancia del caso

La miocardiopatía relacionada con la terapia antineoplásica es una de diversas formas en las que la cardiotoxicidad se puede presentar. Esta se clasifica en 2 tipos de acuerdo con los mecanismos subyacentes que dan lugar al efecto nocivo sobre los cardiomiocitos, siendo reversibles o irreversibles y clásicamente se relacionan con grupos de fármacos en los que se reconoce cierto patrón de daño. La temporalidad en la que las manifestaciones aparecen a lo largo de la evolución de la enfermedad así como la severidad reflejada en parámetros ecocardiográficos y bioquímicos son también importantes para su diagnóstico. Actualmente las tecnologías y estudios de imagen cardiovascular permiten la identificación temprana de parámetros diagnósticos y pronósticos de disfunción cardíaca relacionada con la quimioterapia. En el caso de nuestra paciente con insuficiencia cardíaca establecida, los hallazgos imagenológicos pueden orientar la posible respuesta al tratamiento ofreciendo con ello una mejor estimación de la potencial recuperación, señalando entre estos la cuantificación y distribución de la fibrosis miocárdica o el patrón de realce tardío de gadolinio. Dados los antecedentes de la paciente y siendo que a su vez cursa con complicación trombótica no se descarta la posibilidad de continuar su abordaje con miras a el trasplante cardíaco.

Bibliografía

- 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS) *European Heart Journal* (2022) 43, 4229–4361.
- 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *European Heart Journal* (2023) 44, 3503–3626.
- Saunderson Christopher, Plein Sven, Mainsty Charlotte. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in cardio-oncology. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2021) 22, 383–396.
- Velásquez Camilo A., Gonzálz Miguel, Berrouet Marie C. y Jaramillo Nicolas. Cardiotoxicidad por la quimioterapia desde las bases moleculares hasta la perspectiva clínica. *Rev Colomb Cardiol.* 2016; 23 (2):104-111.
- P. M. Seferovic' et al. State-of-the-art document on optimal contemporary management of cardiomyopathies. *European Journal of Heart Failure* (2023).
- Yoo Jin Hong, Jinhee Kim, Kyunghwa Han et al. Chemotherapy-Related Cardiac Dysfunction: Quantitative Cardiac Magnetic Resonance Image Parameters and Their Prognostic Implications. *Korean J Radiol* 2023;24(9):838-848

Tablas

| Esquema de Quimioterapia | | |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Fase | Antineoplásicos y dosis | Fecha |
| Inducción a la remisión (7+3) | Citarabina 328mg cada 24h por 7 días Daunorrubicina 82mg cada 24h por 3 días Ácido transretinoico 70mg cada 24h Dexametasona 16mg cada 24h Fosarepitant 120mg DU | Julio 2021 |
| Consolidación | | |
| (1)→ | Daunorrubicina 100mg cada 24h por 3 días Citarabina 330mg cada 24h por 7 días | Agosto 2021 |
| (2)→ | Mitoxantrona 16mg cada 24h por 5 días Tretinoína 70mg cada 24h por 15 días | Octubre 2021 |
| (3)→ | Tretinoína 70mg cada 24h por 15 días Daunorrubicina 100mg cada 24h por 3 días Citarabina 330mg cada 24h por 7 días | Noviembre 2021 |
| Mantenimiento | Mercaptopurina 50mg $\frac{3}{4}$ tableta cada 24h por 15 días Metrotexate 2.5mg 9 tabletas cada 7 días por 1 mes Tretinoína 70mg cada 24h por 15 días Tretinoína 70mg al día por 1 mes Metrotexate 10mg por semana Mercaptopurina 50mg cada 24h | Septiembre 2021 Febrero 2022 |
| Quimioterapia intratecal | Metrotexate 500mg Citarabina 500mg | Septiembre 2021 Noviembre 2021 Septiembre 2022 |

Figuras

Figura 1

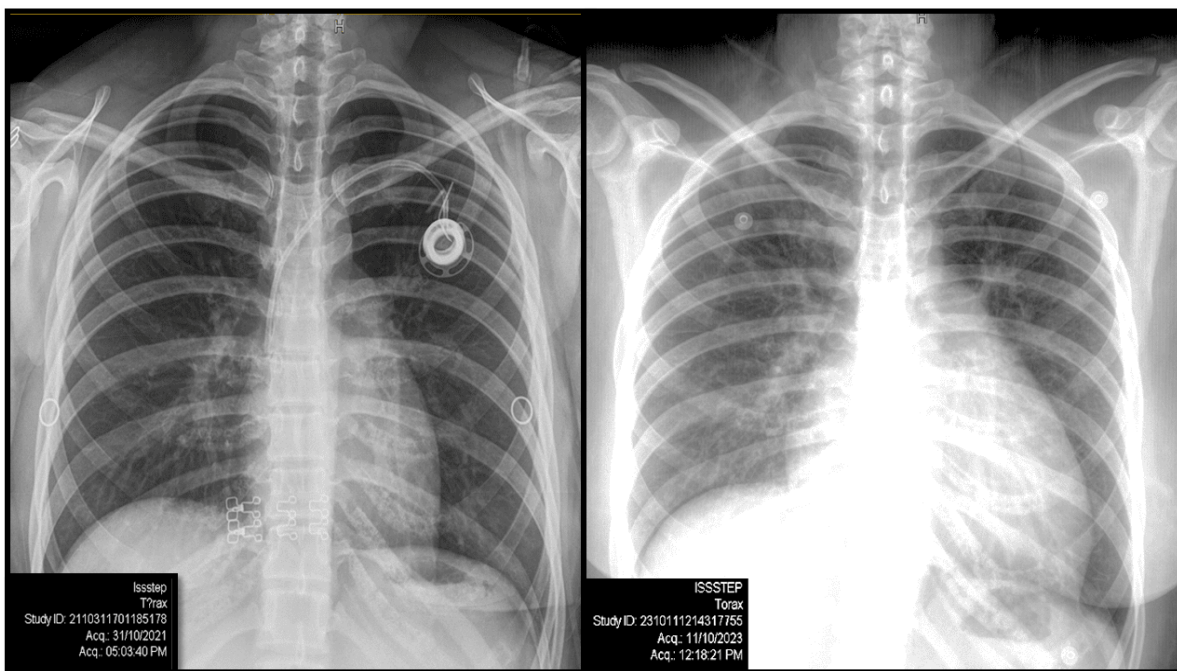


Figura 1: Se comparan 2 radiografías de tórax en proyección PA de la paciente, a la izquierda imagen fechada del año 2021 mientras que la imagen de la derecha corresponde al mes de octubre 2023. Es evidente el incremento de la silueta cardíaca a expensa de crecimiento global de cavidades.

Figura 2

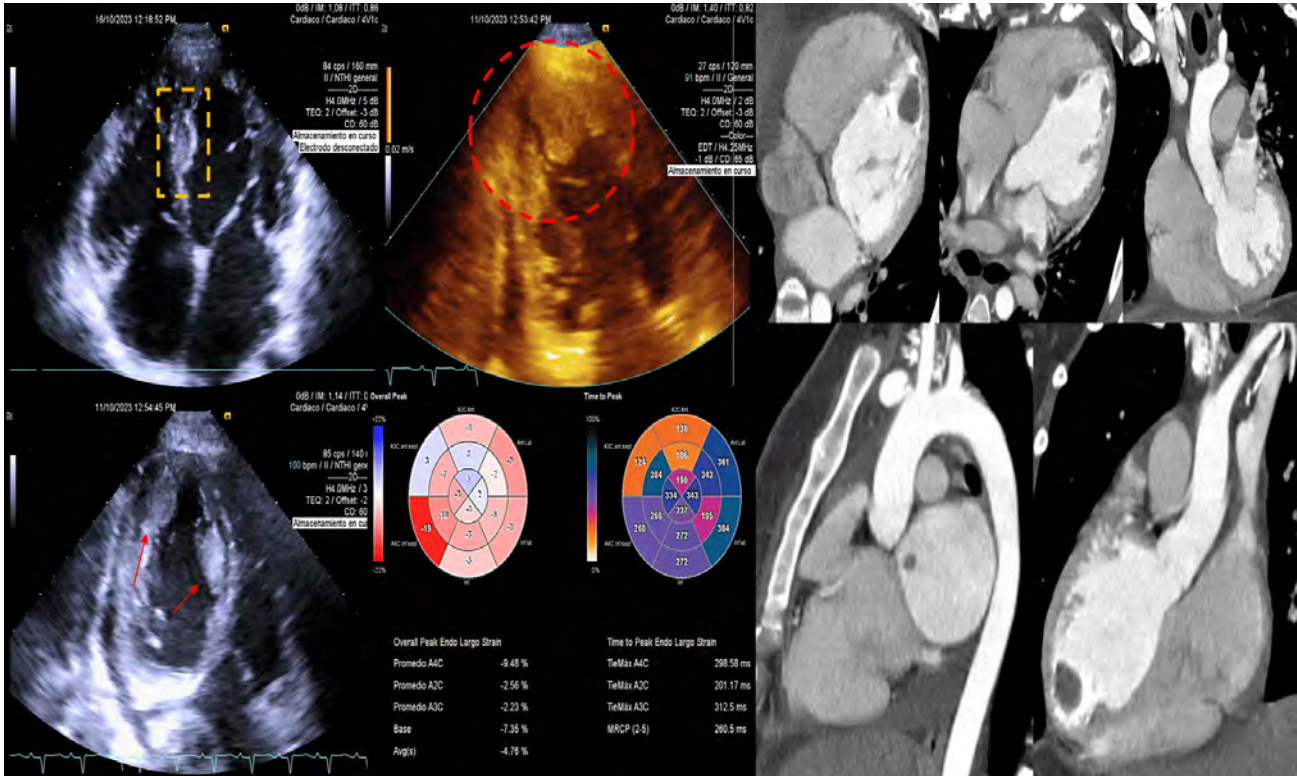


Figura 2: Se observan proyecciones apicales de ECOTT enfocadas para la visualización de múltiples trombos intracavitarios, apicales y sobre porción media del septum. Es notoria la dilatación pancavitaria. En cuadrante inferior medio un mapa polar en el que se ilustra el SGL encontrándose disminuido y tiempo-pico del strain rate. En cuadrante derecho se observan distintos cortes axiales, coronales y sagitales de AngioTAC en el que se observan los trombos apareciendo como defectos de llenado intracardíacos.

Titulo

“Mujer joven con Cardiopatía chagásica y MM”

“Young woman with Chagas cardiomyopathy and MM”

Nombre de los autores:

Yucupicio-García Cyntia M.¹, Rios-López, Stefany H.¹, Montoya-Irbe, Christi D.¹,
Machain-Leyva, Cyntia Z.¹ Duarte-Salazar, Luis D.¹

(1) Centro Médico Nacional del Noroeste, Servicio de Cardiología, Ciudad Obregón, Sonora,
México.

Autor principal y origen: Yucupicio-García Cyntia M. Ciudad obregón, Sonora, México.

Resumen clínico

Mujer de 46 años, sin antecedentes crónicos degenerativos, sin historia cardiovascular. Presenta dolor torácico y lipotimias. Acude a valoración por síncope documentando taquicardia ventricular monomórfica sostenida (Imagen 1, Fig. B) con inestabilidad hemodinámica requiriendo cardioversión eléctrica. Electrocardiograma basal con bradicardia sinusal (Imagen 1, Fig. A). Ante contexto de angina y arritmias ventriculares se realiza coronariografía observando arterias epicárdicas sin lesiones (Imagen 1, Fig. C, D, E, F), ventriculograma con presencia de aneurisma (Imagen 1, Fig G). Nuestro propósito es establecer el abordaje diagnóstico de Miocardiopatía chagásica coexistiendo con Mieloma múltiple (MM) con los métodos no invasivos y la importancia de la vigilancia clínica de estas patologías.

Palabras claves: Cardiomiopatía chagásica, *Trypanosoma cruzi*, arritmias ventriculares, bradiarritmias, aneurisma ventricular, Mieloma múltiple.

Clinical summary

46-year-old woman, with no chronic degenerative history, no cardiovascular history. He presents chest pain and lipothymia. He presented for evaluation due to syncope documenting sustained monomorphic ventricular tachycardia (Image 1, Fig. B) with hemodynamic instability requiring electrical cardioversion. Baseline electrocardiogram with sinus bradycardia (Image 1, Fig. A). In the context of angina and ventricular arrhythmias, coronary angiography was performed observing epicardial arteries without lesions (Image 1, Fig. C, D, E, F), ventriculogram with the presence of an aneurysm (Image 1, Fig G). Our purpose is to establish the diagnostic approach of Chagas cardiomyopathy coexisting with Multiple

Myeloma (MM) with non-invasive methods and the importance of clinical surveillance of these pathologies.

Keywords: Chagas cardiomyopathy, Trypanosoma cruzi, ventricular arrhythmias, bradyarrhythmias, ventricular aneurysm, Multiple myeloma.

Evolución del caso

Ante cuadro clínico se realiza ecocardiograma evidenciando alteraciones de la movilidad segmentaria (aneurisma inferolateral basal y media, con adelgazamiento IL basal de 3 mm, resto con hipocinesia) (Imagen 2, Fig. A y B), función sistólica moderadamente disminuida con FEVI 35% por método 3D, índice de TEI 0.5, índice de esfericidad de 1.4, presenta SLG levemente disminuido de -18%, a expensas de los segmentos inferolateral basal y medio secundario al aneurisma. Holter 24 horas con presencia de frecuencia media de 40 lpm, con una carga de extrasístoles ventriculares del 3%, pausas sinusales la mayor de 3.6 segundos. Resonancia magnética cardiaca con presencia de defecto de perfusión transmural en el segmento inferolateral basal asociado a adelgazamiento. En la secuencia de realce tardío de gadolinio existe reforzamiento transmural en todo el segmento inferolateral basal y medio. Ventrículo izquierdo dilatado con FEVI 34%. (Imagen 2, Fig. C y D). Por alta sospecha clínica se solicita serología para *Trypanosoma cruzi* con reporte positivo. Se decide implante de DAI RCT por alto riesgo de muerte súbita y disfunción del nodo sinusal y requerimiento de antiarrítmicos, realizado de manera exitosa (Imagen 2 Fig. E). Durante protocolo para implante de desfibrilador automático implantable (DAI) se documenta en radiografías imágenes en sal y pimienta, iniciando protocolo de estudio, requiriendo biopsia de medula ósea observando medula ósea hipercelular y células plasmáticas monoclonales, cadenas ligeras negativas y sin pico monoclonal en sangre y orina, estableciendo diagnóstico de mieloma múltiple (MM) no secretor. Durante su seguimiento ha presentado descargas apropiadas, encontrándose con tratamiento médico con cuádruple terapia y en los últimos 6 meses sin eventos de Taquicardias ventriculares sostenidas. Gammapatia monoclonal

maligna con tratamiento inmunomodulador, aun en seguimiento por hematología. Sin evidencia de reactivación de trypanosoma cruzi.

Relevancia del caso

La miocardiopatía chagásica es una zoonosis ocasionada por el parásito *Trypanosoma cruzi* afectando entre el 20-30% de los pacientes en la fase crónica de la enfermedad manifestada por insuficiencia cardíaca, arritmias y eventos tromboembólicos.¹ Debido a su naturaleza altamente arritmogénica y progresiva puede conducir a cambios persistentes en el sistema de conducción, como bradicardia severa debido a disfunción del nódulo sinusal, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular (AV), contracciones ventriculares prematuras y taquicardia ventricular sostenida. La ecocardiografía y RMN cardíaca se debe realizar en los pacientes para descartar la presencia de aneurismas ventriculares y trombos intracavitarios. En la fase crónica, los métodos de diagnóstico más eficaces implican la identificación de anticuerpos contra el agente etiológico.² El tratamiento se centra en el manejo de la IC con los cuatro pilares del tratamiento, DAI como prevención secundaria de muerte súbita, anticoagulación y antiarrítmicos y en caso de IC AHA D trasplante cardíaco.³ El MM no secretor se presenta generalmente en la séptima década de la vida con una incidencia menor del 1%, requiriendo el mismo manejo del MM y se debe realizar un seguimiento estrecho por la administración de inmunosupresores o trasplante de médula ósea ante el alto riesgo de reactivación parasitaria.

Bibliografía

1. Ribeiro, A., Nunes, M., Teixeira, M. et al. Diagnóstico y manejo de la enfermedad de Chagas y miocardiopatía. *Nat Rev Cardiol* 9 , 576–589 (2012).
2. Santos É, Menezes Falcão L. Chagas cardiomyopathy and heart failure: From epidemiology to treatment. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2020 May;39(5):279-289.
3. Bocchi EA, Bestetti RB, Scanavacca MI, Cunha Neto E, Issa VS. Chronic Chagas Heart Disease Management: From Etiology to Cardiomyopathy Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Sep 19;70(12):1510-1524.

Imagen 1. Fig. A. ECG Bradicardia sinusal 40 lpm. Fig. B. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida inferolateral del VI. Fig. C, D, E, F arterias coronarias epicárdicas sin lesiones. Fig. G Ventriculograma: Aneurisma del VI.

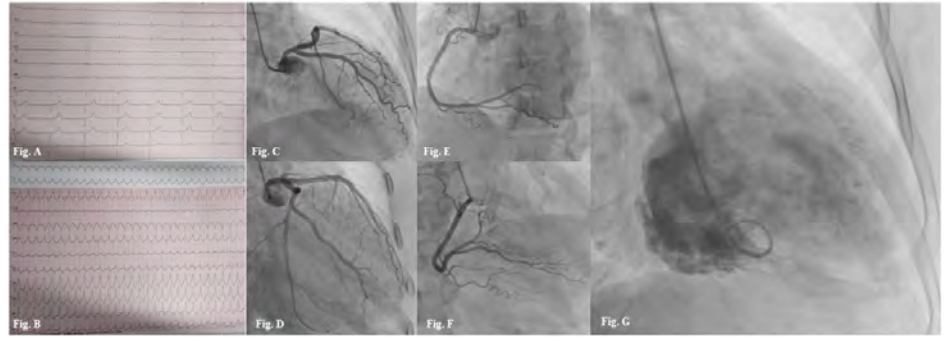
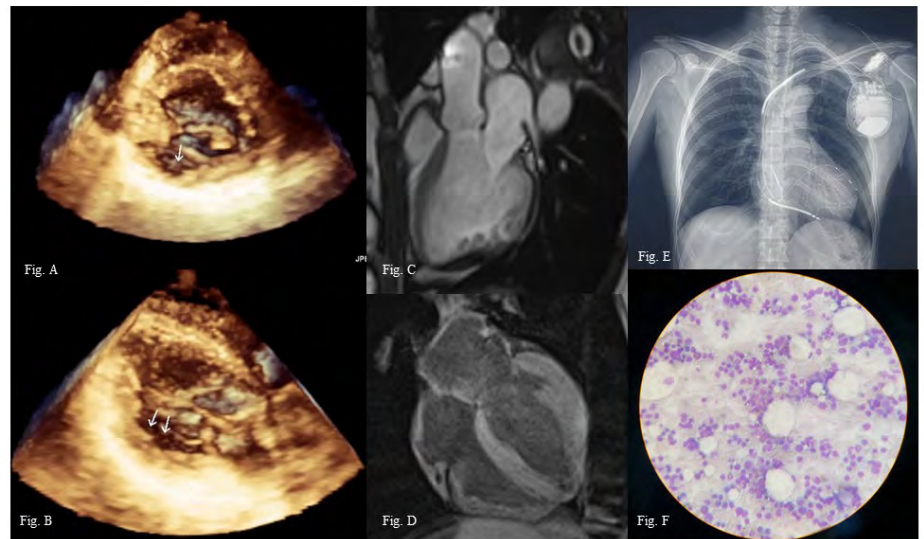


Imagen 2. Fig. A. Eje corto 3D, aneurisma inferolateral. Fig. B. Eje paraesternal largo 3D, aneurisma inferolateral basal y medio. Fig. C RMN Cardíaca con aneurisma inferolateral basal. Fig. D. VI dilatado, FEVI 34%. Fig. E. Radiografía tórax PA con DAI-RCT. Fig. F. Histopatológico medula ósea hipercelular con células plasmáticas.



“MUJER JOVEN CON CARDIOPATÍA CHAGÁSICA Y MM”

Yucupicio-García Cyntia M.¹, Rios-Lopez, Stefany H.¹, Montoya-Irbe, Christi D.¹, Machain-Leyva, Cyntia Z.¹ Duarte-Salazar, Luis D.¹

(1) Centro Médico Nacional del Noroeste, Servicio de Cardiología, Ciudad Obregón, Sonora, México.

Resumen clínico

Mujer de 46 años, sin antecedentes crónicos degenerativos, sin historia cardiovascular. Presenta dolor torácico y lipotimias. Acude a valoración por síncope documentando taquicardia ventricular monomórfica sostenida (Imagen 1, Fig. B) con inestabilidad hemodinámica requiriendo cardioversión eléctrica. Electrocardiograma basal con bradicardia sinusal (Imagen 1, Fig. A). Ante contexto de angina y arritmias ventriculares se realiza coronariografía observando arterias epicárdicas sin lesiones (Imagen 1, Fig. C, D, E, F), ventriculograma con presencia de aneurisma (Imagen 1, Fig G). Nuestro propósito es establecer el abordaje diagnóstico de Miocardiopatía chagásica coexistiendo con Mieloma múltiple (MM) con los métodos no invasivos y la importancia de la vigilancia clínica de estas patologías.

Evolución del caso

Ante cuadro clínico se realiza ecocardiograma evidenciando alteraciones de la movilidad segmentaria (aneurisma inferolateral basal y media, con adelgazamiento IL basal de 3 mm, resto con hipocinesia) (Imagen 2, Fig. A y B), función sistólica moderadamente disminuida con FEVI 35% por método 3D, índice de TEI 0.5, índice de esfericidad de 1.4, presenta SLG levemente disminuido de -18%, a expensas de los segmentos inferolateral basal y medio secundario al aneurisma. Holter 24 horas con presencia de frecuencia media de 40 lpm, con una carga de extrasístoles ventriculares del 3%, pausas sinusales la mayor de 3.6 segundos. Resonancia magnética cardiaca con presencia de defecto de perfusión transmural en el segmento inferolateral basal asociado a adelgazamiento. En la secuencia de realce tardío de gadolinio existe reforzamiento transmural en todo el segmento inferolateral basal y medio. Ventrículo izquierdo dilatado con FEVI 34%. (Imagen 2, Fig. C y D). Por alta sospecha clínica se solicita serología para *Trypanosoma cruzi* con reporte positivo. Se decide implante de DAI RCT por alto riesgo de muerte súbita y disfunción del nodo sinusal y requerimiento de antiarrítmicos, realizado de manera exitosa (Imagen 2 Fig. E). Durante protocolo para implante de desfibrilador automático implantable (DAI) se documenta en radiografías imágenes en sal y pimienta, iniciando protocolo de estudio, requiriendo biopsia de medula ósea observando medula ósea hiper celular y células plasmáticas monoclonales, cadenas ligeras negativas y sin pico monoclonal en sangre y orina, estableciendo diagnóstico de mieloma múltiple (MM) no secretor. Durante su seguimiento ha presentado descargas apropiadas, encontrándose con tratamiento médico con cuádruple terapia y en los últimos 6 meses sin eventos de Taquicardias ventriculares sostenidas. Gammapatía monoclonal maligna con tratamiento inmunomodulador, aun en seguimiento por hematología. Sin evidencia de reactivación de *trypanosoma cruzi*.

Relevancia del caso

La miocardiopatía chagásica es una zoonosis ocasionada por el parásito *Trypanosoma cruzi* afectando entre el 20-30% de los pacientes en la fase crónica de la enfermedad manifestada

por insuficiencia cardiaca, arritmias y eventos tromboembolicos.¹ Debido a su naturaleza altamente arritmogénica y progresiva puede conducir a cambios persistentes en el sistema de conducción, como bradicardia severa debido a disfunción del nódulo sinusal, fibrilación auricular, bloqueo auriculoventricular (AV), contracciones ventriculares prematuras y taquicardia ventricular sostenida. La ecocardiografía y RMN cardiaca se debe realizar en los pacientes para descartar la presencia de aneurismas ventriculares y trombos intracavitarios. En la fase crónica, los métodos de diagnóstico más eficaces implican la identificación de anticuerpos contra el agente etiológico.² El tratamiento se centra en el manejo de la IC con los cuatro pilares del tratamiento, DAI como prevención secundaria de muerte súbita, anticoagulación y antiarrítmicos y en caso de IC AHA D trasplante cardiaco.³ El MM no secretor se presenta generalmente en la séptima década de la vida con una incidencia menor del 1%, requiriendo el mismo manejo del MM y se debe realizar un seguimiento estrecho por la administración de inmunosupresores o trasplante de medula ósea ante el alto riesgo de reactivación parasitaria.

Bibliografía

1. Ribeiro, A., Nunes, M., Teixeira, M. et al. Diagnóstico y manejo de la enfermedad de Chagas y miocardiopatía. *Nat Rev Cardiol* 9 , 576–589 (2012).
2. Santos É, Menezes Falcão L. Chagas cardiomyopathy and heart failure: From epidemiology to treatment. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2020 May;39(5):279-289.
3. Bocchi EA, Bestetti RB, Scanavacca MI, Cunha Neto E, Issa VS. Chronic Chagas Heart Disease Management: From Etiology to Cardiomyopathy Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Sep 19;70(12):1510-1524.

Imagen 1. Fig. A. ECG Bradicardia sinusal 40 lpm. Fig. B. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida inferolateral del VI. Fig. C, D, E, F arterias coronarias epicárdicas sin lesiones. Fig. G Ventriculograma: Aneurisma del VI.

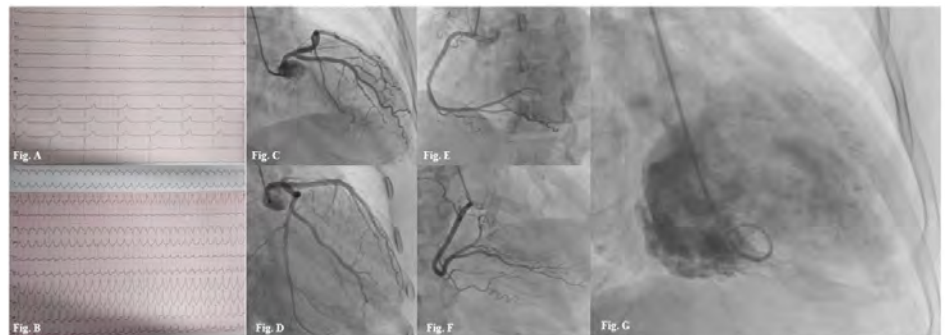
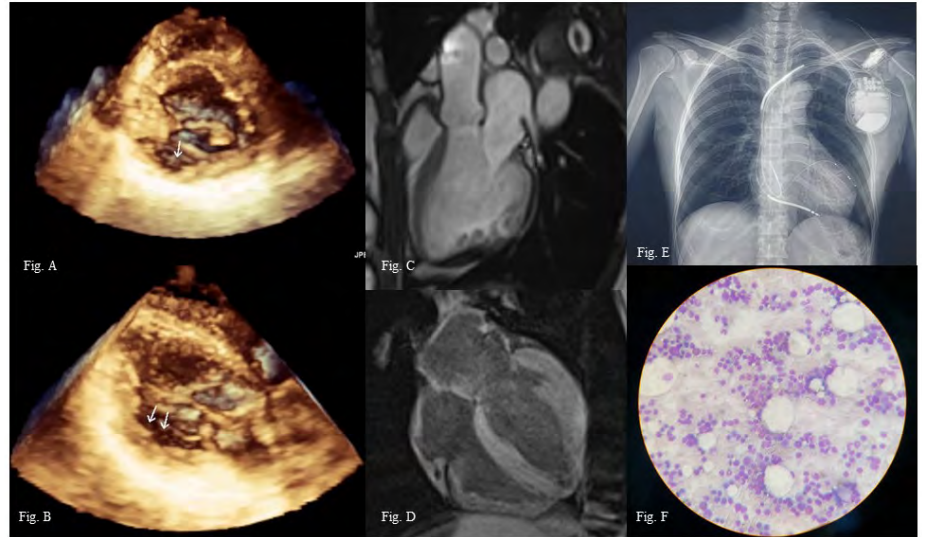


Imagen 2. Fig. A. Eje corto 3D, aneurisma inferolateral. Fig. B. Eje paraesternal largo 3D, aneurisma inferolateral basal y medio. Fig. C RMN Cardíaca con aneurisma inferolateral basal. Fig. D. VI dilatado, FEVI 34%. Fig. E. Radiografía tórax PA con DAI-RCT. Fig. F. Histopatológico medula ósea hipercelular con células plasmáticas.



Miocardopatía Hipertrófica Asociada a Glucogenosis Tipo IIIa

Hypertrophic Cardiomyopathy Associated with Type III Glycogenosis

Manuel J. Castillo-Montes¹, Adán R. Mares-Orozco¹, Esbeidira A. Arroyo-Martínez¹.

Departamento de Ecocardiografía. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. UNAM. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Manuel de Jesús Castillo Montes. manuelcas27@gmail.com. 2291530805. Av IPN #1618 Int E19, Col Magdalenas de las Salinas, CP 07760, Ciudad de México, México.

Miocardiopatía Hipertrófica Asociada a Glucogenosis Tipo III

Castillo Montes Manuel de Jesús¹, Mares Orozco Adán Rafael¹, Arroyo Martínez Esbeidira Aranet¹

(1). Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Departamento de Ecocardiografía.

Resumen clínico

La glucogenosis (GSD) tipo III (GSD III) es una enfermedad autosómica recesiva debido a la deficiencia de la enzima amylo-1,6-glucosidasa. Esta deficiencia puede causar los depósitos de glucosa en los órganos habitualmente afectados como son el hígado, musculo esquelético y corazón en la GSD tipo IIIa o únicamente en el hígado en la GSD tipo IIIb (1). Cardiomiopatía con hipertrofia del ventrículo izquierdo es un hallazgo frecuente pero con un espectro amplio de severidad y progresión. Esto supone que los pacientes con este tipo de patología requieren de un abordaje diagnóstico cardiovascular temprano así como un seguimiento estrecho para evaluar su progresión, adecuada respuesta a manejo así como la detección de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Evolución del caso

Paciente masculino de 27 años de edad con antecedente de diagnóstico confirmado de glucogenosis tipo IIIa en seguimiento con tratamiento con dieta alta en proteínas. En junio de 2023 presentó evento de disnea de medianos esfuerzos acompañado de dolor precordial, se realizó electrocardiograma con criterios para hipertrofia ventricular (figura 1), por lo que se inició abordaje diagnóstico realizándose inicialmente ecocardiograma en segundo nivel evidenciando engrosamiento septal por lo que es enviado a tercer nivel para continuar abordaje diagnóstico. Se inició manejo con metoprolol 100mg vía oral cada 12 horas con mejoría de la sintomatología. En octubre del 2023 se realizó ecocardiograma estructural evidenciando los siguientes hallazgos: Ventrículo izquierdo (VI) con hipertrofia concéntrica severa (IMV 214g/m² SC GPR 0.88) con fenotipo de miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica (predominio medioventricular y apical) no obstructiva (figura 2), FEVI 67%, SLG -11.2%, SGC -25.6% (figura 3), disfunción diastólica grado I en contexto de

miocardiopatía hipertrófica, sin datos indirectos de incremento de las presiones de llenado, sin alteraciones de la contractilidad global ni segmentaria, Insuficiencia mitral leve con SAM leve (Carpentier IV) resto sin valvulopatías. Ventriculo derecho no dilatado, hipertrófico con función sistólica conservada. Aurícula izquierda con strain reservorio AI +31%. Se realizó ecocardiograma estrés farmacológico con dobutamina para búsqueda de gradientes obstructivos y flujo de reserva coronaria. Se administró dosis total de dobutamina 20mcg-kg-min con gradiente máximo intraventricular y en tracto de salida de ventriculo izquierdo de 27 mmhg, gradiente medio máximo de 14 mmhg, concluyendo negativo para gradientes obstructivos y positivo con reserva de flujo coronario (DA 2.4, Cx 2.6, CD 2.7), con strain longitudinal del VI reducido. Por resultados de imagen se concluye **fenotipo medioventricular mixto con involucro apical, morfológicamente de curvatura reversa y apical (clasificación de Mayo) con ejes cortos predominio de hipertrofia en septum y pared anterolateral (Tipo III de Maron) no obstructiva.**

Relevancia del caso

En nuestro paciente a pesar de tener una afección anatómica y aumento del grosor importante por el momento no demuestra datos de obstrucción dinámica(2). La localización de la hipertrofia en este paciente que es tipo III se considera de las más frecuentes, sin embargo, el fenotipo que corresponde a la curvatura reversa y apical es la 2da más frecuente y se asocian altamente a obstrucción dinámica del tracto de salida y aneurisma apical(5), razón por lo que es necesario mantener una vigilancia estrecha y evaluar la presencia o no de obstrucción al flujo para instaurar el tratamiento necesario de manera temprana

Bibliografía.

- 1.-Improvement of Cardiomyopathy After High-Fat Diet in Two Siblings with Glycogen Storage Disease Type III. Alessandra Brambilla 1, Savina Mannarino, Roberta Pretese, Serena Gasperini, Cinzia Galimberti, Rossella Parini. JIMD Rep. 2014:17:91-5.**
- 2.- Maron et al. Clinical Spectrum and Management of Heart Failure in Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC : Heart Failure Evol, 2017**

3.-Hypertrophic cardiomyopathy; Proposal for a new classification. Guillermo A. Llamas-Esperón, Guillermo Llamas-Delgado. Arch Cardiol Mex. 2022;92(3).

4.-Patterns of disease progression in hypertrophic cardiomyopathy: an individualized approach to clinical staging. Iacopo Olivotto, Franco Cecchi, Corrado Poggesi, Magdi H. Yacoub. Circ Heart Fail. 2012 Jul 1;5(4):535-46.

5.-Maron et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC State-of-the-Art Review. Vol. 79 , No. 4 , 2022, February 1: 390-414.

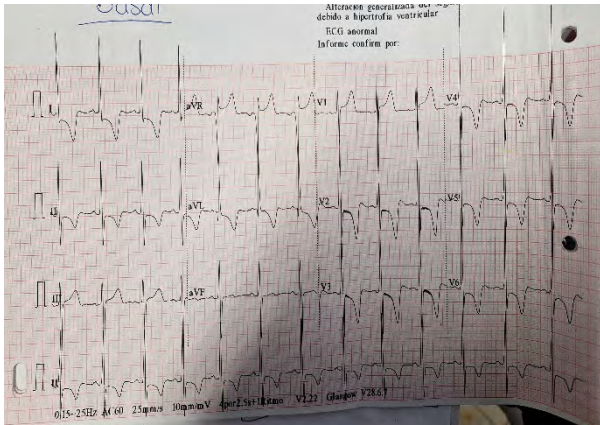


Figura 1. Electrocardiograma con criterios de HVI.

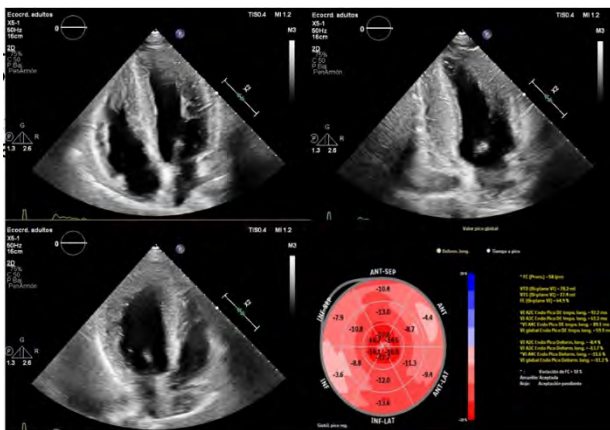


Figura 1. Imágenes apicales y SLG.

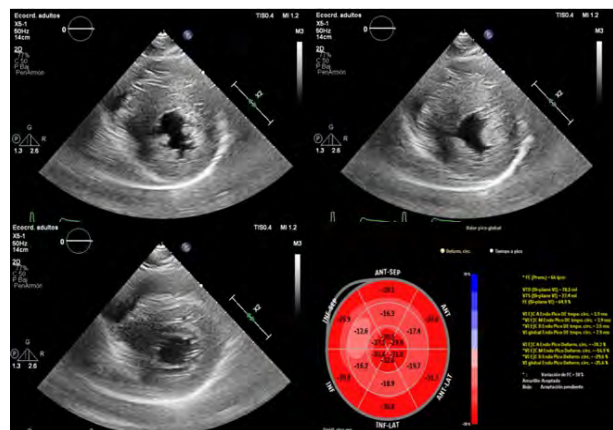


Figura 2. Eje Corto y SGC.

Hypertrophic Cardiomyopathy Associated with Type III Glycogenosis

Castillo Montes Manuel de Jesús¹, Mares Orozco Adán Rafael¹, Arroyo Martínez Esbeidira Aranet¹

(1). Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Echocardiography Department.

Clinical summary

Glycogen disease (GSD) type III (GSD III) is an autosomal recessive disease due to deficiency of the enzyme amylo-1,6-glucosidase. This deficiency can cause glucose deposits in the organs usually affected such as the liver, skeletal muscle and heart in GSD type IIIa or only in the liver in GSD type IIIb (1). Cardiomyopathy with left ventricular hypertrophy is a common finding but with a wide spectrum of severity and progression. This means that patients with this type of pathology require an early cardiovascular diagnostic approach as well as close follow-up to evaluate their progression, adequate response to management as well as the detection of dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract.

Evolution of the case

A 27-year-old male patient with a history of confirmed diagnosis of glycogenosis type IIIa was followed up with treatment with a high-protein diet. In June 2023, he presented an event of dyspnea on medium effort accompanied by precordial pain, an electrocardiogram was performed with criteria for ventricular hypertrophy (fig 1), so a diagnostic approach was initiated, initially performing an echocardiogram at the second level, showing septal thickening, which is why he was sent to the third level to continue the diagnostic approach. Management was started with metoprolol 100 mg orally every 12 hours with improvement in symptoms. In October 2023, a structural echocardiogram was performed, showing the following findings: Left ventricle (LV) with severe concentric hypertrophy (IMV 214g/m² SC GPR 0.88) with a non-obstructive septal hypertrophic cardiomyopathy phenotype (predominantly midventricular and apical) (fig. 2), LVEF 67 %, SLG -11.2%, SGC -25.6% (fig. 3), grade I diastolic dysfunction in the context of hypertrophic cardiomyopathy, without indirect data of increased filling pressures, without alterations in global or segmental contractility, Mild mitral

regurgitation with mild MAS (Carpentier IV) rest without valve disease. Non-dilated, hypertrophic right ventricle with preserved systolic function. Left atrium with LA reservoir strain +31%. A pharmacological stress echocardiogram with dobutamine was performed to search for obstructive gradients and coronary reserve flow. A total dose of dobutamine 20mcg/kg-min was administered with a maximum intraventricular gradient and in the left ventricular outflow tract of 27 mmHg, maximum mean gradient of 14 mmHg, concluding negative for obstructive gradients and positive with coronary flow reserve (DA 2.4, Cx 2.6, CD 2.7), with reduced LV longitudinal strain. Based on imaging results, a mixed midventricular phenotype was concluded with **apical involvement, morphologically with reverse and apical curvature (Mayo classification) with short axes predominance of hypertrophy in the septum and anterolateral wall (Maron's Type III) no obstructive.**

Relevance of the case

In our patient, despite having an anatomical condition and significant increase in thickness, at the moment there is no evidence of dynamic obstruction(2). The location of hypertrophy in this patient, which is type III, is considered one of the most frequent; however, the phenotype that corresponds to reverse and apical curvature is the second most frequent and is highly associated with dynamic outflow tract obstruction and aneurysm. apical(5), which is why it is necessary to maintain close surveillance and evaluate the presence or absence of flow obstruction to establish the necessary treatment early.

Bibliography.

- 1.-Improvement of Cardiomyopathy After High-Fat Diet in Two Siblings with Glycogen Storage Disease Type III. Alessandra Brambilla 1, Savina Mannarino, Roberta Pretese, Serena Gasperini, Cinzia Galimberti, Rossella Parini. JIMD Rep. 2014;17:91-5.**
- 2.- Maron et al. Clinical Spectrum and Management of Heart Failure in Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC : Heart Failure Evol, 2017**
- 3.-Hypertrophic cardiomyopathy; Proposal for a new classification. Guillermo A. Llamas-Esperón, Guillermo Llamas-Delgado. Arch Cardiol Mex. 2022;92(3).**

4.-Patterns of disease progression in hypertrophic cardiomyopathy: an individualized approach to clinical staging. Iacopo Olivotto, Franco Cecchi, Corrado Poggesi, Magdi H. Yacoub. *Circ Heart Fail.* 2012 Jul 1;5(4):535-46.

5.-Maron et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC State-of-the-Art Review.* Vol. 79 , No. 4 , 2022, February 1: 390-414.

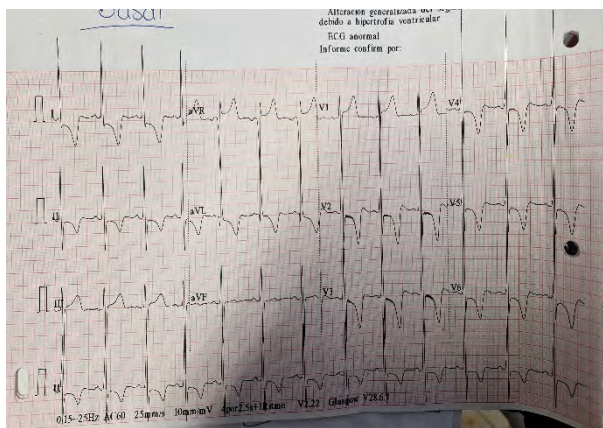


Figura 1. Electrocardiograma con criterios de HVI.

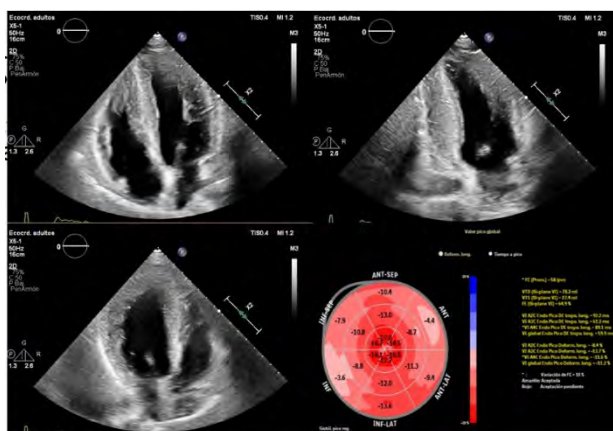


Figura 1. Imágenes apicales y SLG.

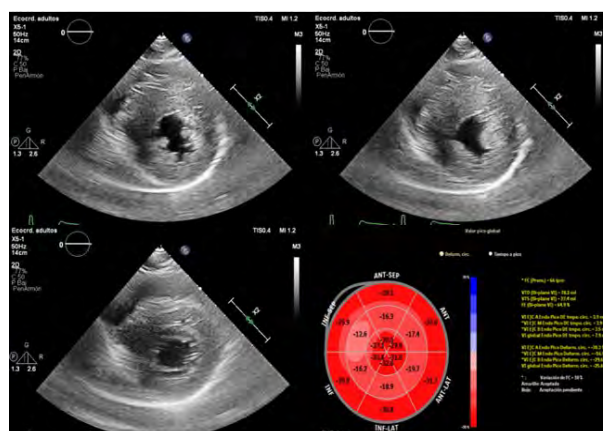


Figura 2. Eje Corto y SGC.

Título:

MCA biventricular en atleta con síncope.

Biventricular MCA in an athlete with syncope.

Nombre de los autores:

Yucupicio-García Cyntia M.¹, Cigarroa-López José A.², García-Fajardo Erick A.¹, Magaña-Serrano José A.²

(1) Centro Médico Nacional del Noroeste, Servicio de Cardiología, Ciudad Obregón, Sonora, México.

(2) Hospital De Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Servicio de insuficiencia cardiaca, Ciudad de México, México.

Yucupicio-García Cyntia M. Ciudad obregón, Sonora, México.

Resumen clínico

Masculino de 45 años sin antecedentes crónicos, sin historia cardiovascular previa. Presenta pérdida del estado de alerta después de actividad física, con recuperación ad integrum, exploración cardiovascular normal, en clase funcional I; Nuestro objetivo es describir el abordaje diagnóstico de un inusual caso de Miocardiopatía arritmogénica (MCA) en paciente atleta con historia de síncope. Este caso pretende demostrar la utilidad diagnóstica de métodos no invasivos y criterios diagnósticos de Padua.

Palabras clave: Miocardiopatía Arritmogénica, Síncope, Arritmias ventriculares, Resonancia magnética cardíaca, Criterios diagnósticos de Padua.

Clinical summary

45-year-old male with no chronic history, no previous cardiovascular history. He presents loss of alertness after physical activity, with ad integrum recovery, normal cardiovascular examination, in functional class I; Our objective is to describe the diagnostic approach to an unusual case of arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM) in an athlete patient with a history of syncope. This case aims to demonstrate the diagnostic usefulness of non-invasive methods and Padua diagnostic criteria.

Keywords: Arrhythmogenic cardiomyopathy, Syncope, Ventricular arrhythmias, Cardiac magnetic resonance, Padua diagnostic criteria.

Evolución del Caso:

Se inicia abordaje con electrocardiograma 12 derivaciones donde se observa inversión de onda T de V1-V4 (Imagen 1, Figura A), posteriormente realizamos ecocardiograma transtorácico reportado sin anomalía estructural, disfunción diastólica grado I y función biventricular conservada (Imagen 1, figura B), estudio Holter de 24 horas revelo extrasístoles ventriculares de 2 morfologías con carga del 3% (4133 latidos ventriculares), bigeminismos y evento de Taquicardia ventricular no sostenida (Imagen 1, Figura C). Debido al episodio de síncope y arritmias ventriculares se decide realizar resonancia magnética encontrando realce tardío con gadolinio biventricular con predominio de Ventrículo derecho (VD) (Imagen 1, Figura D), VD dilatado con hipocinesia de la pared inferior y acinesia de la pared libre, FEVD en 19.4%, con volumen telediastólico indexado de 118.51 ml/m², Ventrículo izquierdo con FEVI 51%; en imágenes de realce tardío se observan zonas de contraste en ambos ventrículos, ventrículo derecho con extenso reforzamiento tardío (transmural de la pared inferior en toda su extensión y unión de la pared libre con la inferior, septal subendocárdico y en el infundíbulo) y en ventrículo izquierdo reforzamiento tardío con patrón no isquémico (epicárdico e intramiocárdico) que corresponde con masa de 9.31%(Imagen 2). En electrocardiograma a doble voltaje se encontró onda epsilon en V1, concluyendo diagnóstico por criterios de Padua de Miocardiopatía Arritmogénica con afección biventricular por 3 criterios mayores y 3 menores. Se inicia manejo con betabloqueador e implante de desfibrilador automático implantable (DAI) por alto riesgo de muerte súbita. En su evolución sin evidencia de arritmias ventriculares sostenidas, sin descargas apropiadas, clase funcional I NYHA.

Relevancia del Caso:

La MCA es una cardiopatía autosómica dominante con una prevalencia de 1:5000 personas y engloba el 30% de las causas de muerte súbita en pacientes jóvenes. Puede expresarse clínicamente con palpitaciones y síncope. Se caracteriza patológicamente por la pérdida de cardiomiocitos y por el reemplazo miocárdico fibroadioso.¹ Se debe sospechar ante la presencia de extrasistolia ventricular, y disfunción ventricular. Según el International Task Force (TF), se puede establecer el diagnóstico definitivo en presencia de criterios mayores y menores (2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores o 4 criterios menores de diferentes categorías), según los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, presencia de arritmias, morfológicos, histopatológicos y genéticos.² La resonancia magnética es piedra angular en el diagnóstico, realizando este mismo bajo los criterios de Padua. Se asocia con riesgo de muerte súbita secundaria a arritmias ventriculares. Las presentaciones biventriculares y dominantes del VI de MCA en la RMC tuvieron un peor pronóstico que aquellos con VD solitario, con una supervivencia a 6 años del 25-30%.³ Se debe iniciar tratamiento farmacológico con betabloqueadores, implante de DAI, considerar la ablación y, en algunos casos, trasplante cardíaco.⁴

Referencias

1. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res*. 2017 Sep 15;121(7):784-802.
2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010 Apr 6;121(13):1533-41.
3. Aquaro GD, De Luca A, Cappelletto C, Raimondi F, Bianco F, Botto N, et al. Prognostic Value of Magnetic Resonance Phenotype in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jun 9;75(22):2753-2765.
4. Aquaro GD, De Luca A, Cappelletto C, Raimondi F, Bianco F, Botto N, et al. Prognostic Value of Magnetic Resonance Phenotype in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jun 9;75(22):2753-2765.

Imagen 1.

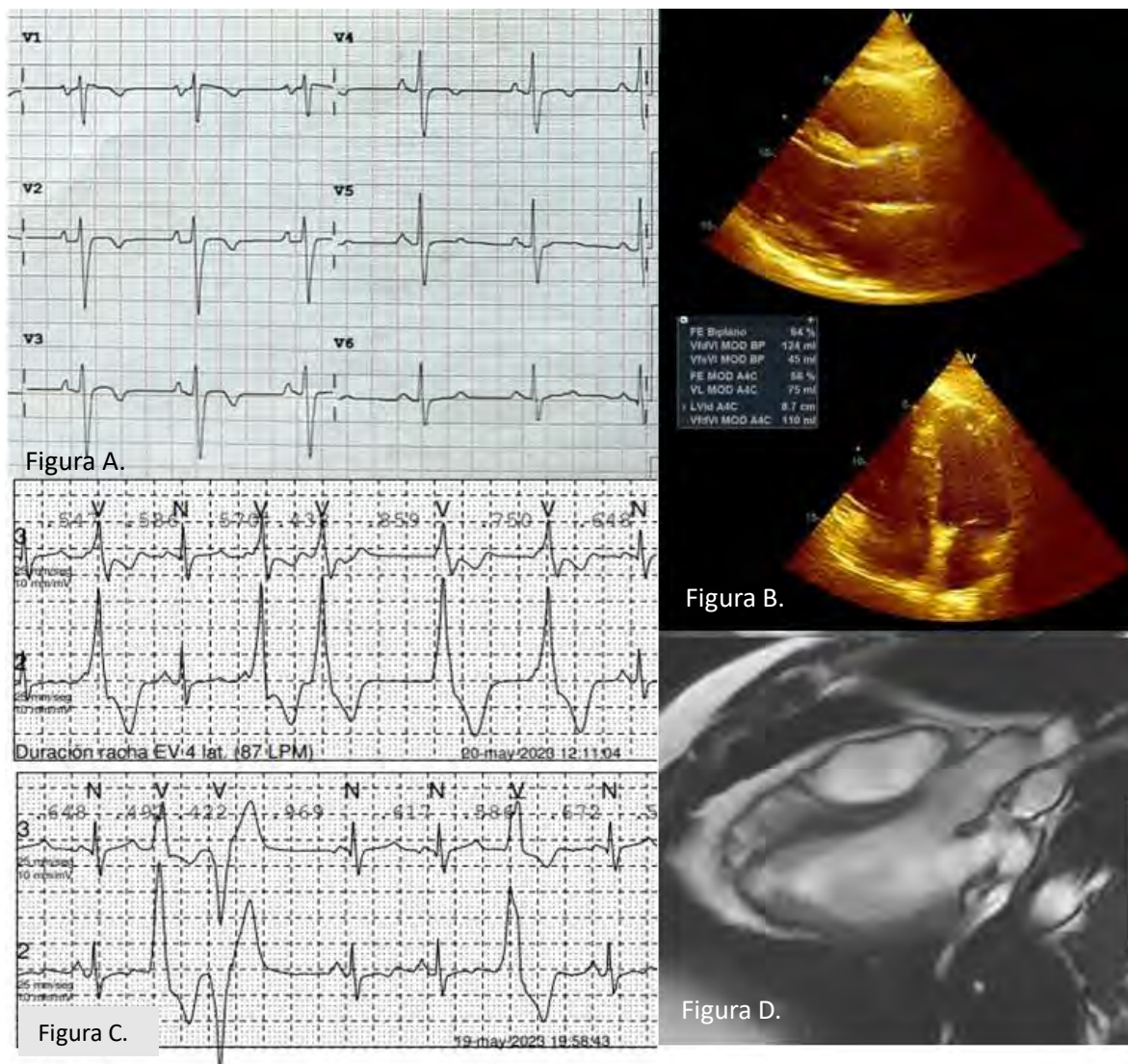


Imagen 1. Figura A. Onda epsilon y trastorno de la repolarización. Figura B. Ecocardiograma transtorácico con dilatación de VD. Figura C: TVNS, Extrasistolia ventricular con 2 morfologías. Figura D. RMC con realce tardío con gadolinio biventricular.

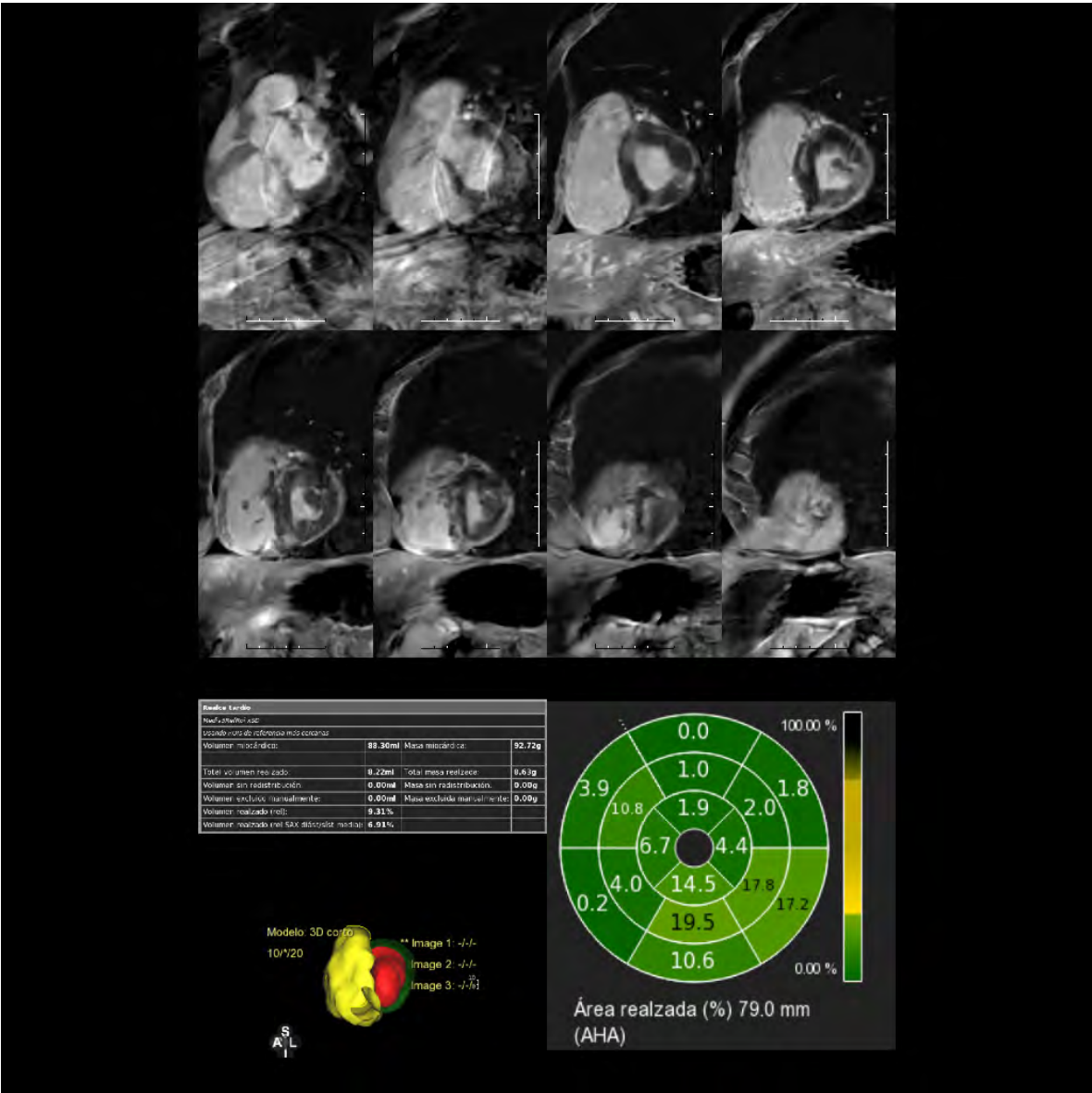


Imagen 2. Realce tardío con gadolinio biventricular de predominio ventrículo derecho.

“MCA BIVENTRIULAR EN ATLETA CON SINCOPE”

Yucupicio-García Cyntia M.¹, Cigarroa-López José A.², García-Fajardo Erick A.¹, Magaña-Serrano José A.²

(1) Centro Médico Nacional del Noroeste, Servicio de Cardiología, Ciudad Obregón, Sonora, México.

(2) Hospital De Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Servicio de insuficiencia cardiaca, Ciudad de México, México.

Resumen clínico

Masculino de 45 años sin antecedentes crónicos, sin historia cardiovascular previa. Presenta pérdida del estado de alerta después de actividad física, con recuperación ad integrum, exploración cardiovascular normal, en clase funcional I; Nuestro objetivo es describir el abordaje diagnóstico de un inusual caso de Miocardiopatía arritmogénica (MCA) en paciente atleta con historia de síncope. Este caso pretende demostrar la utilidad diagnóstica de métodos no invasivos y criterios diagnósticos de Padua.

Evolución del Caso

Se inicia abordaje con electrocardiograma 12 derivaciones donde se observa inversión de onda T de V1-V4 (Imagen 1, Figura A), posteriormente realizamos ecocardiograma transtorácico reportado sin anomalía estructural, disfunción diastólica grado I y función biventricular conservada (Imagen 1, figura B), estudio Holter de 24 horas revelo extrasístoles ventriculares de 2 morfologías con carga del 3% (4133 latidos ventriculares), bigeminismos y evento de Taquicardia ventricular no sostenida (Imagen 1, Figura C). Debido al episodio de síncope y arritmias ventriculares se decide realizar resonancia magnética encontrando realce tardío con gadolinio biventricular con predominio de Ventrículo derecho (VD) (Imagen 1, Figura D), VD dilatado con hipocinesia de la pared inferior y acinesia de la pared libre, FEVD en 19.4%, con volumen telediastólico indexado de 118.51 ml/m², Ventrículo izquierdo con FEVI 51%; en imágenes de realce tardío se observan zonas de contraste en ambos ventrículos, ventrículo derecho con extenso reforzamiento tardío (transmural de la pared inferior en toda su extensión y unión de la pared libre con la inferior, septal subendocárdico y en el infundíbulo) y en ventrículo izquierdo reforzamiento tardío con patrón no isquémico (epicárdico e intramiocárdico) que corresponde con masa de 9.31%(Imagen 2). En electrocardiograma a doble voltaje se encontró onda épsilon en V1, concluyendo diagnóstico por criterios de Padua de Miocardiopatía Arritmogénica con afección biventricular por 3 criterios mayores y 3 menores. Se inicia manejo con betabloqueador e implante de desfibrilador automático implantable (DAI) por alto riesgo de muerte súbita. En su evolución sin evidencia de arritmias ventriculares sostenidas, sin descargas apropiadas, clase funcional I NYHA.

Relevancia del Caso

La MCA es una cardiopatía autosómica dominante con una prevalencia de 1:5000 personas y engloba el 30% de las causas de muerte súbita en pacientes jóvenes. Puede expresarse clínicamente con palpitaciones y síncope. Se caracteriza patológicamente por la pérdida de cardiomiocitos y por el reemplazo miocárdico fibroadioso.¹ Se debe sospechar ante la

presencia de extrasistolia ventricular, y disfunción ventricular. Según el International Task Force (TF), se puede establecer el diagnóstico definitivo en presencia de criterios mayores y menores (2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores o 4 criterios menores de diferentes categorías), según los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, presencia de arritmias, morfológicos, histopatológicos y genéticos.² La resonancia magnética es piedra angular en el diagnóstico, realizando este mismo bajo los criterios de Padua. Se asocia con riesgo de muerte súbita secundaria a arritmias ventriculares. Las presentaciones biventriculares y dominantes del VI de MCA en la RMC tuvieron un peor pronóstico que aquellos con VD solitario, con una supervivencia a 6 años del 25-30%.³ Se debe iniciar tratamiento farmacológico con betabloqueadores, implante de DAI, considerar la ablación y, en algunos casos, trasplante cardíaco.⁴

Bibliografía

1. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res.* 2017 Sep 15;121(7):784-802.
2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation.* 2010 Apr 6;121(13):1533-41.
3. Aquaro GD, De Luca A, Cappelletto C, Raimondi F, Bianco F, Botto N, et al. Prognostic Value of Magnetic Resonance Phenotype in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Jun 9;75(22):2753-2765.
4. Aquaro GD, De Luca A, Cappelletto C, Raimondi F, Bianco F, Botto N, et al. Prognostic Value of Magnetic Resonance Phenotype in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Jun 9;75(22):2753-2765.

Imagen 1.

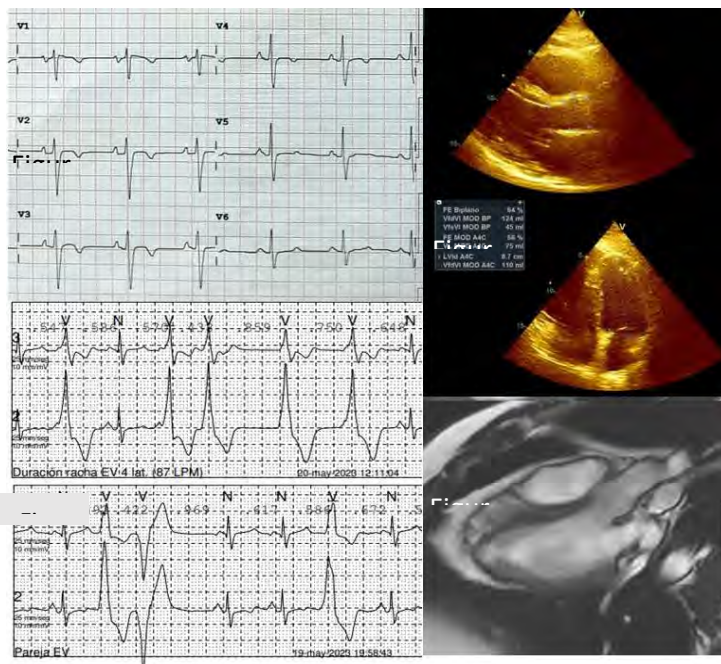


Imagen 1. Figura A. Onda ϵ y trastorno de la repolarización. Figura B. Ecocardiograma transtorácico con dilatación de VD. Figura C: TVNS, Extrasistolia ventricular con 2 morfologías. Figura D. RMC con realce tardío con gadolinio biventricular.

Imagen 2.

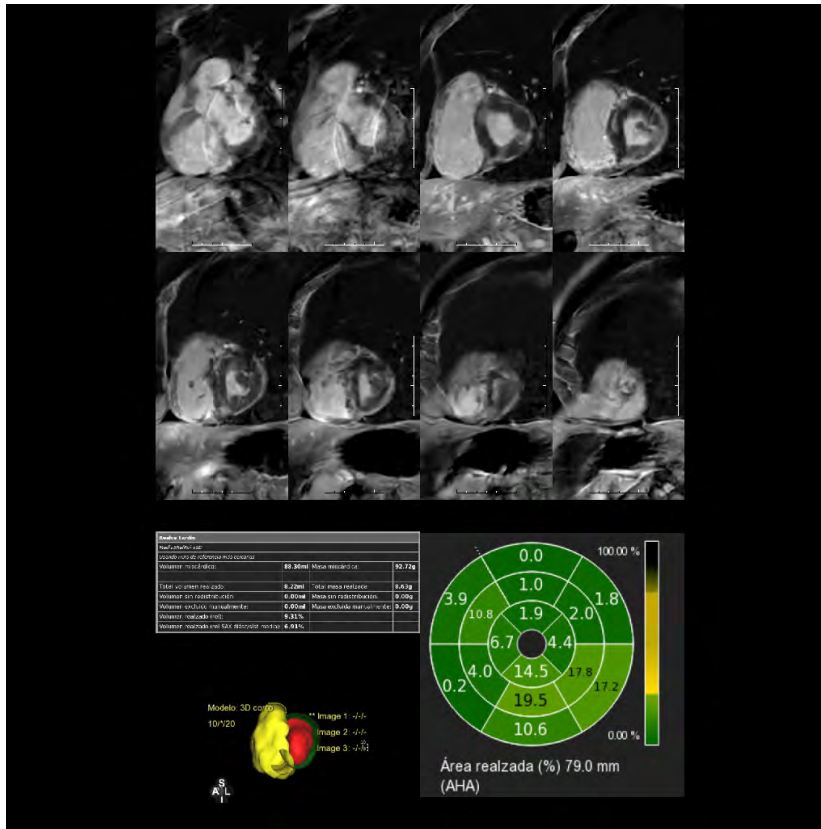


Imagen 2. Realce tardío con gadolinio biventricular de predominio ventrículo derecho.

“SINDROME DE YAMAGUCHI: REPORTE DE CASO CLINICO / YAMAGUCHI SYNDROME: CASE CLINIC REPORT”

Eduardo F. González-Silva¹, Talia M. Leal-Alvarado¹, Rene Jimenez-Lopez¹, Luis E. Estrada Martinez¹, Nicolas Reyes-Reyes¹, Eduardo Santamaria-Canchola¹, Emiliano Ruiz-Marquez¹, Ivón Hernandez¹, Luis Urquieta-Hernandez¹, Omar Compean¹, Bernardo Ramirez¹, Tanya Guerrero¹, Miguel Macias¹, Sergio Porras¹, Cesar Tellez¹, Itzel Martinez¹, Juan C. Pino-Padron¹.

(1) Hospital Regional de Alta Especialidad Puebla ISSSTE

Autor: Eduardo Francisco Gonzalez Silva

Email: eduardofco.gonzalez@gmail.com

Dirección: Puebla, Pue. Mex. 72330.

Resumen clínico

Acude a nuestro hospital paciente femenino de 65 años, portadora de Diabetes tipo 2 e Hipertensión Arterial Sistémica. Enviada de su unidad por presentar episodios de dolor torácico de probable origen cardiaco de 2 años de evolución, con posterior deterioro de la clase funcional iniciándose su abordaje integral.

Evolución del caso

Se realiza EKG en ritmo sinusal con datos de sobrecarga ventricular, estudios de laboratorio en control, se realiza Ecocardiograma Transtorácico documentando movimiento global y segmentario alterado con hipercontractilidad del ápex con hipertrofia apical de hasta 23 mm y pared ventricular de 10 mm, FEVI 61% por método de Simpson; patrón de llenado transmitral tipo 1; sin valvulopatías significativas; concluyendo como probable miocardiopatía hipertrófica apical. Se realiza Resonancia Magnética en la que se corrobora el diagnóstico de MCH apical sin obstrucción del tracto de salida (Figura 1-5). Se decide continuar con protocolo diagnóstico con EKG Holter sin evidenciar arritmias así como optimización de tratamiento con anti anginoso y anti isquémico con mejoría clínica.

Relevancia del caso

La Miocardiopatía Hipertrofia (MCH) definida como el aumento del espesor o masa de la pared del Ventrículo Izquierdo (VI), con o sin hipertrofia del Ventrículo derecho (VD), que no se explica únicamente por anomalías de la carga (1). A su vez se divide en dos formas: Obstructivas y No obstructivas. Dentro de las formas no obstructivas se encuentra la variante Septal asimétrica sin obstrucción, apical, lateral o posterolateral de la pared libre del VI, concéntrica o simétrica, y del VD (2-3). La miocardiopatía hipertrófica apical es una forma rara, descrita por Sakamoto, Yamaguchi y Col. en 1976(4-5); caracterizada por hipertrofia predominantemente en la punta del VI o “apical pura”, está relacionada con un trastorno autosómico dominante con mutaciones en MYJ7 / MYBPC3 (5). Su incidencia es de 1:250 000, y el pronóstico es benigno y aproximadamente el 40% de los casos son asintomáticos, sin embargo, las manifestaciones clínicas incluyen la muerte súbita, arritmias graves e infarto

apical con aneurisma en la punta; por ello la importancia del reconocimiento temprano y el tratamiento optimo en los pacientes (1-2)

En nuestra paciente se presenta una MCH apical; siendo en este caso no obstructiva, sin embargo, el manejo debe centrarse en el tratamiento de las arritmias, el tratamiento de la angina, así como el manejo optimo en caso de insuficiencia cardiaca (1). Por otro lado, es importante tener en cuenta que muchos de estos pacientes tienen heterogeneidad regional de la contracción y relajación, donde la disincronía del VI es un factor de mal pronóstico, así como la incidencia de muerte cardiaca súbita ocurriendo del 1-2% de este grupo de pacientes, siendo importante la valoración del uso de dispositivos para estimulación biventricular y de dispositivo de desfibrilación implantables.

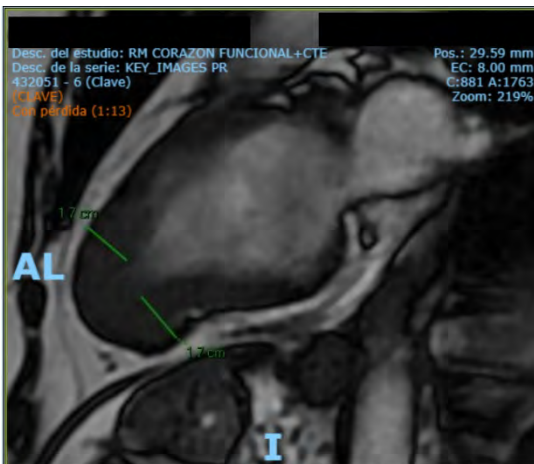


Figura 1. RNM cardiaca en eje largo.

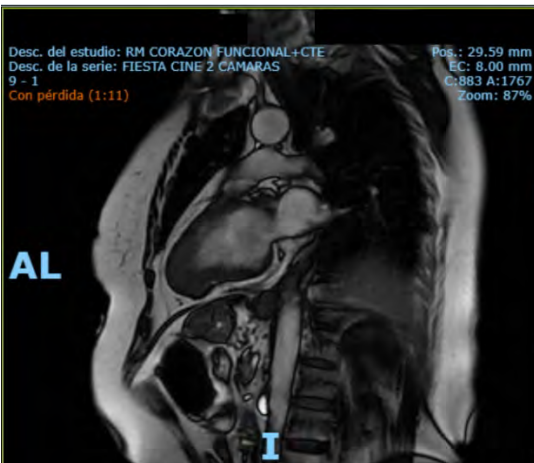


Figura 2. RNM cardiaca en eje largo.

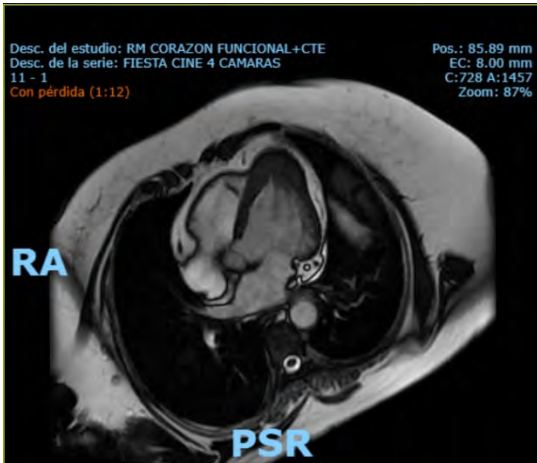


Figura 3. RNM cardiaca en eje largo 4 cámaras.

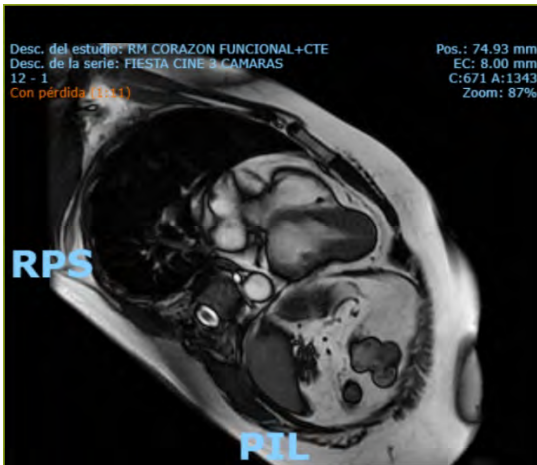


Figura 4. RNM cardiaca en eje largo 4 cámaras.

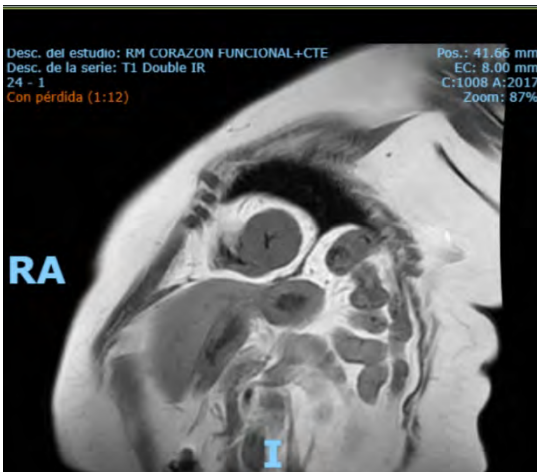


Figura 5. RNM cardiaca en eje corto apical.

Bibliografía.

Elena Arbelo, Alexandros Protonotarios, Juan R Gimeno, Eloisa Arbustini, Roberto Barriales Villa, Cristina Basso, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies: European Heart Journal, 2023: 44, e 3503–3626

Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. Rev Esp Cardiol 2015;68:e1-e52

Pérez AR, Barbosa R. Miocardiopatía hipertrófica: valor del electrocardiograma para el diagnóstico de los distintos tipos y para el diagnóstico diferencial con el corazón de atleta. Rev Fed Arg Cardiol 2015;44:12-24

Sakamoto T, Tei C, Murayama M, et al. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle. Echocardiographic and ultrasono-cardiotomographic study. Jpn Heart J 1976;17:611-29

Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, et al. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative t waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. Am J Cardiol 1979;44:401-12

Candelario, N., Penalver, J., & Sen, M. (2017). Yamaguchi syndrome presenting as atrioventricular nodal re-entrant tachycardia in an African-American patient. BMJ Case Reports, 2017, bcr2016218051.

Paluszkiewicz, J., Krasinska, B., Milting, H., Gummert, J., & Pyda, M. (2018). Apical hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis, medical and surgical treatment. Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska [Polish Journal of Cardio-Thoracic Surgery], 15(4), 246–253.

Maldonado, Isamuel Santos, Pedro Enrique Vargas Otero, Centro Cardiovascular de Puerto Rico y el Caribe, San Juan, PR, USA World congress of cradiology 2020

Referencias

1. Elena Arbelo, Alexandros Protonotarios, Juan R Gimeno, Eloisa Arbustini, Roberto Barriales Villa, Cristina Basso, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies: European Heart Journal, 2023: 44, e 3503–3626
2. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. Rev Esp Cardiol 2015;68:e1-e52
3. Pérez AR, Barbosa R. Miocardiopatía hipertrófica: valor del electrocardiograma para el diagnóstico de los distintos tipos y para el diagnóstico diferencial con el corazón de atleta. Rev Fed Arg Cardiol 2015;44:12-24
4. Sakamoto T, Tei C, Murayama M, et al. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle. Echocardiographic and ultrasono-cardiotomographic study. Jpn Heart J 1976;17:611-29

5. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, et al. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative t waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979;44:401-12

Dime la mutación y te diré el pronóstico: perspectiva de dos variantes genéticas causantes de miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía dilatada, reporte de dos casos.

Say me the mutation and I'll tell you the prognosis: perspective of two genetic variants causing hypertrophic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy, report of two cases.

Variantes genéticas causantes de MCH y MCD, reporte de casos

Andrea D. Sampayo¹; Paul Lerma²; Rodrigo Huerta³; Ernesto Hernández⁴; Miguel A. Domínguez⁵; Jorge G. Arenas-Fonseca⁶

- 1. Servicio de Cardiología. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital de Especialidades Puebla “Manuel Ávila Camacho”. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.**
- 2. Servicio de Cardiología. IMSS., HEP “Manuel Ávila Camacho”. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.**
- 3. Servicio de Cardiología. IMSS., HEP “Manuel Ávila Camacho”. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.**
- 4. Servicio de Cardiología. IMSS., HEP “Manuel Ávila Camacho”. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.**
- 5. Servicio de Cardiología. IMSS., HEP “Manuel Ávila Camacho”. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.**
- 6. Servicio de Cardiología. IMSS., HEP “Manuel Ávila Camacho”. Facultad de Medicina. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.**

Autor responsable: Andrea Daniela Sampayo Meneses. Dirección: Calle Privada Tercera Central 411. Colonia San Francisco, Código postal 72000, Puebla, Puebla. 2211601313 Email: sampayomed@gmail.com

Resumen

Los siguientes dos casos a describir se tratan de pacientes que ingresaron a nuestra unidad en mismo contexto de deterioro de clase funcional por disnea, con alteraciones estructurales en ecocardiograma concordantes con miocardiopatías, ambas con antecedentes de familiares de primer grado habiendo fallecido por insuficiencia cardíaca, sin embargo una vez obtenido el estudio genético de ambas pacientes se demostró que así como el contexto clínico y los antecedentes eran similares, el pronóstico no era el mismo. El primer caso consiste en una variación genética de TMP1, un gen que codifica tropomiosina, causante de miocardiopatía septal asimétrica; las alteraciones en estas proteínas interfieren con las propiedades mecánicas del sarcómero conduciendo a hipertrofia y desorden de miocitos, sin embargo son mutaciones de buen pronóstico. El segundo caso clínico implicó un abordaje mayor por la progresión más agresiva de la enfermedad, encontrándose en el test genético, una mutación en el gen LMNA causando una miocardiopatía dilatada, las mutaciones en el gen de LMNA producen laminopatías, una variante genética más maligna que otras MCD comunes debido a las altas tasas de eventos adversos como muerte súbita cardíaca, incluso cuando la insuficiencia ventricular izquierda es leve. Actualmente ambas en tratamiento médico, sin embargo para el caso de la paciente con la mutación en el gen LMNA la rápida progresión ha llevado a colocación de DAI y ajuste del tratamiento farmacológico, además de estar en línea de espera para el trasplante cardíaco.

Summary

The following two cases to be described are from patients who were admitted to our unit in the same clinical context, due to functional class deterioration (dyspnea), with structural alterations in echocardiogram consistent with cardiomyopathies, both with a family history of death due to heart failure in first-degree relatives, however once the genetic study was obtained from both patients, it was shown that, as well as the clinical context and history, the prognosis was not the same. The first case consists of a genetic variation of TMP1, a gene that encodes tropomyosin, causing asymmetric septal cardiomyopathy; Alterations in these proteins interfere with the mechanical properties of the sarcomere leading to hypertrophy and myocyte disorder; however, they are mutations with a good prognosis. The second clinical case involved a greater approach due to the more aggressive progression of the disease, finding in the genetic test a mutation in the LMNA gene causing dilated cardiomyopathy, mutations in the LMNA gene produce laminopathies, a more malignant genetic variant than other common DCMs due to high rates of adverse events such as sudden cardiac death, even when left ventricular failure is mild. Currently both are undergoing medical treatment, however in the case of the patient with the mutation in the LMNA gene, rapid progression has led to ICD placement and adjustment of pharmacological treatment, in addition to being in the waiting line for heart transplant.

El primer caso, de curso benigno y buen pronóstico se trata de paciente femenino de 57 años con antecedentes heredofamiliares de una hermana de 45 años con cardiopatía hipertrófica en tratamiento por insuficiencia cardíaca, resto de familiares sanos. Con factores de riesgo cardiovascular caracterizados por el sedentarismo, diabetes tipo2 e hipertensión arterial sistémica, con historia cardiovascular de deterioro de clase funcional desde hace aproximadamente 5 años. El motivo de consulta actual es por empeoramiento de síntomas desde hace aproximadamente 6 meses, actualmente con clase funcional NYHA I, su médico de familia realiza primer abordaje con radiografía de tórax y electrocardiograma donde se evidencian criterios de hipertrofia ventricular izquierda y cardiomegalia grado III respectivamente, se realiza envío a cardiología de nuestra unidad donde a la exploración física encontramos a paciente con ruidos cardíacos rítmicos de adecuada intensidad, sin soplos, con ápex desplazado a región axilar anterior, se realiza ECOTT el día 09.08.2023 donde se documentó cardiomiopatía hipertrófica septal asimétrica no obstructiva con gradiente máximo de 14.8mmHg tras realizar maniobra de Valsalva en TSVI y con gradiente máximo en reposo de 5mmHg, con patrón restrictivo con imagen en panal de abeja sugestiva de patrón infiltrativo, el ventrículo izquierdo con diámetros internos normales y volúmenes indexados incrementados, con hipertrofia concéntrica como geometría (sin embargo con septum de más de 20mm) con función sistólica conservada con FEVI del 61% por Simpson biplanar, con disfunción diastólica tipo 3 con incremento de las presiones de llenado. Por lo anterior se estableció manejo con IECA y Betabloqueo, con vigilancia de clase funcional, última valoración en diciembre de 2023 sin progresión de clase funcional, actualmente sin criterio quirúrgico.

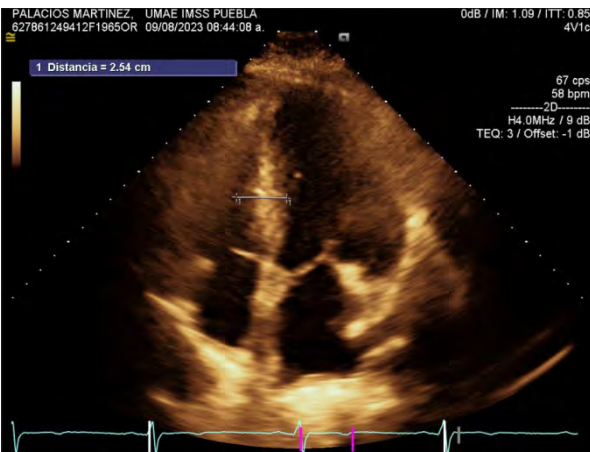


Figura 1. Hipertrofia septal asimétrica

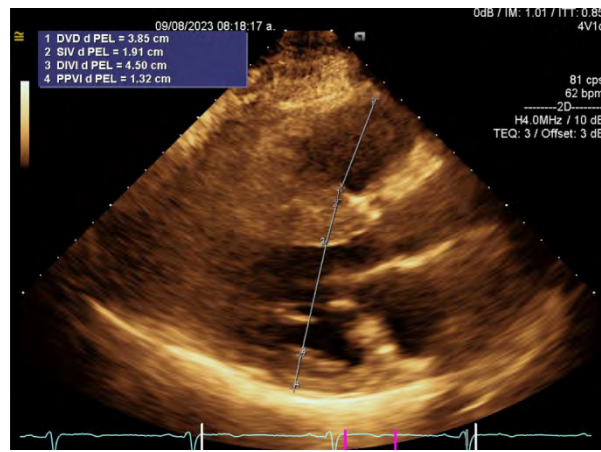


Figura 2. Diámetros internos del VI conservados

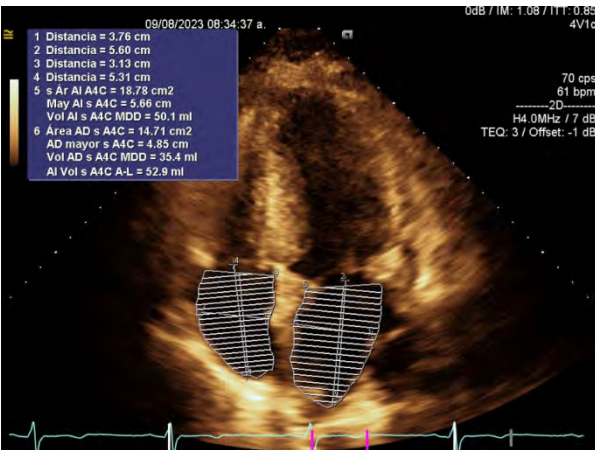


Figura 3. Área y volúmenes auriculares

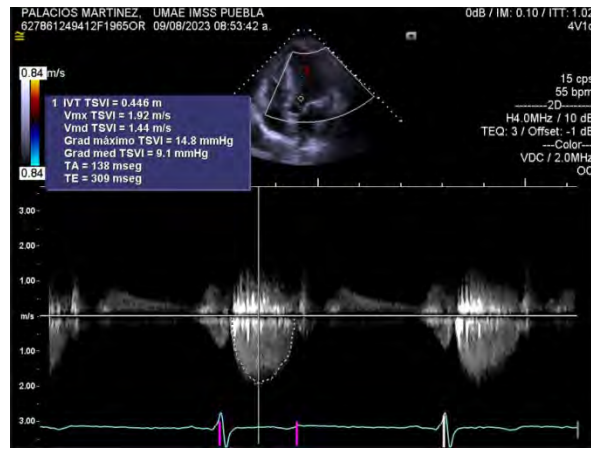


Figura 4. Gradiente máximo del TSVI

El segundo caso se trata de un curso de peor pronóstico de una paciente femenina de 47 años de edad, con historia familiar de un hermano fallecido por insuficiencia cardíaca y una hermana viva con el mismo síndrome clínico actualmente trasplantada. Historia cardiovascular de reemplazo de válvula mitral en 2016, en tratamiento actual por insuficiencia cardíaca. Acude por primera vez a consulta de cardiología por disnea al subir escaleras de medio año de evolución. Niega DPN u ortopnea. A la exploración física cardiovascular con ruidos cardíacos rítmicos y adecuada intensidad. S1 y S2 sin alteraciones, sin S3 o S4 con clic protésico en foco mitral de adecuada intensidad, sin fenómenos acústicos agregados y sin integrar síndrome pleuropulmonar. Como parte del protocolo se solicitan auxiliares diagnósticos, en radiografía de tórax se evidencia prótesis en situación mitral, cardiomegalia grado II, en el electrocardiograma con bloqueo completo de rama derecha, se realizó Ecocardiograma el 12 de mayo de 2021 que demostró prótesis bivalva normofuncionante con gradiente medio de 3.8 mmHg y área de 1.5cm². Aurícula izquierda dilatada con un volumen de 32mm indexado. Hipocinesia generalizada del 36% Strain longitudinal y circunferencial reducido, torsión reducida, FEVI por strain del 40%. PSAP de 33 mmHg. IT moderada anillo de 37 mm. AD de 42x50, DDVI 57 mm DSVI 44. Se instauró tratamiento a base de diurético de asa, IECAs, betabloqueo y AVK.

Laboratorios 12/05/21 Glucosa 92 creatinina 0.81 Ácido urico 6.3 colesterol total 151 Ttriglicéridos 129 HDL 30.9 LDL 95 Hemoglobina 14.73 Hematocrito 43 Plaquetas 197 000. Leucocitos 6980 TSH: 2.7 T4L 0.90

Por lo antecedentes familiares se solicitó test genético documentándose mutación en el gen LMNA, en el cromosoma 1q22: c.568c>t (p.arg190trp), lo cual permitió establecer el pronóstico y el pronto envío a servicio de falla cardíaca con vías a trasplante cardíaco, sin embargo con presentación clínica progresiva en último control de 2023, con persistencia de disnea, con clase funcional NYHA II y episodios de DPN con nuevo ecocardiograma 20/01/2023 que reportó miocardiopatía dilatada con función biventricular reducida, prótesis mecánica bivalva normofuncional posicionada a nivel mitral velocidad 1.9 m/s gradiente máximo 14 mmhg, gradiente medio: 4 mmHg, ventrículo izquierdo con diámetros dilatados de acuerdo con estudio WASE en población mexicana, geometría hipertrofia excéntrica ligera, FEVI: 27% biplanar, ventrículo derecho con diámetros dilatados, insuficiencia tricuspídea severa secundaria a dilatación del anillo, baja probabilidad para hipertensión pulmonar, con PSAP: 35 mmhg.

Laboratorios: 17/10/2023 Leucocitos 4.69 , Plaquetas 151 Hemoglobina 14.93 Hematocrito 46 INR 3.6 glucosa 91 creatinina 1.14 urea: 47 BUN: 22 LDL: 87 K: 4.3

Se ajusta tratamiento de falla cardíaca agregando bloqueo neurohumoral completo, con ajuste secuencial de dosis, con trazo electrocardiográfico el 03/07/2023 en ritmo sinusal QRS 140 ms morfología de BRD, se solicitó ergoespirometría para hacer objetiva clase funcional, se realizó colocación de DAI como prevención primaria, paciente con pronóstico MAGGIC de 10 puntos mortalidad a 1 año del 3.9 % y a 3 años del 10.2, actualmente en vías de trasplante cardíaco, sin embargo en tratamiento completo de falla cardíaca y con prevención de MSC.

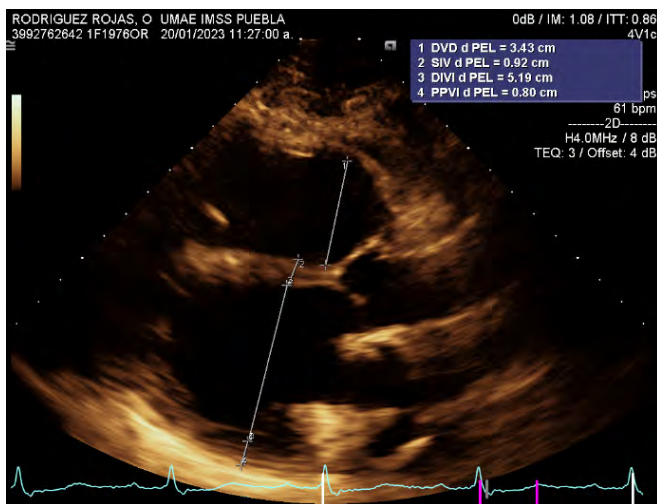


Figura 5. Diámetros internos del VI dilatados

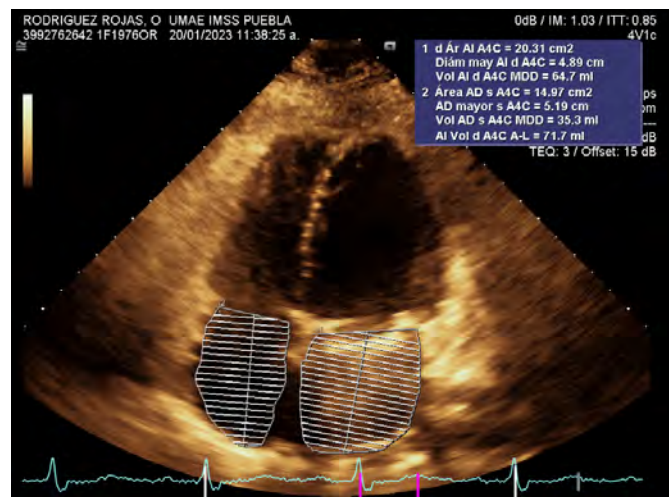


Figura 6. Área y volúmenes auriculares

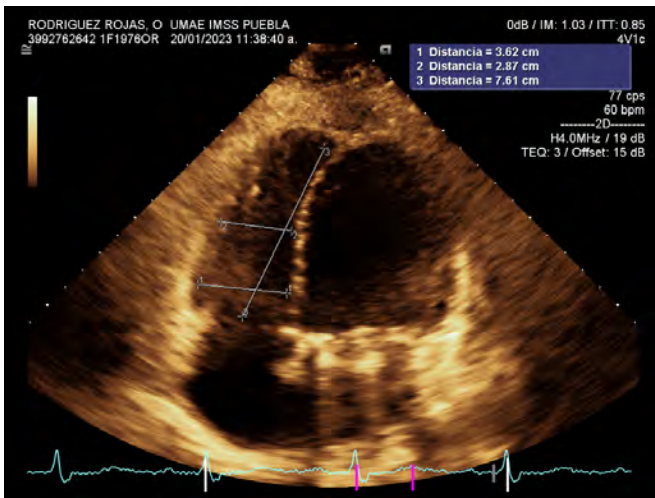


Figura 7. Diámetros internos del VD aumentados

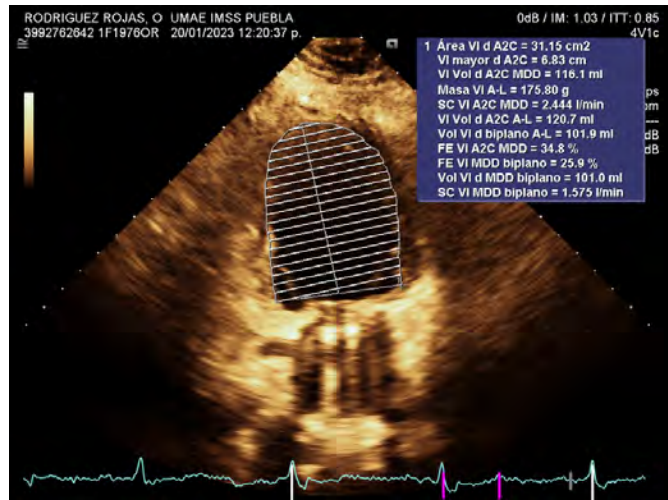


Figura 8. Función sistólica reducida

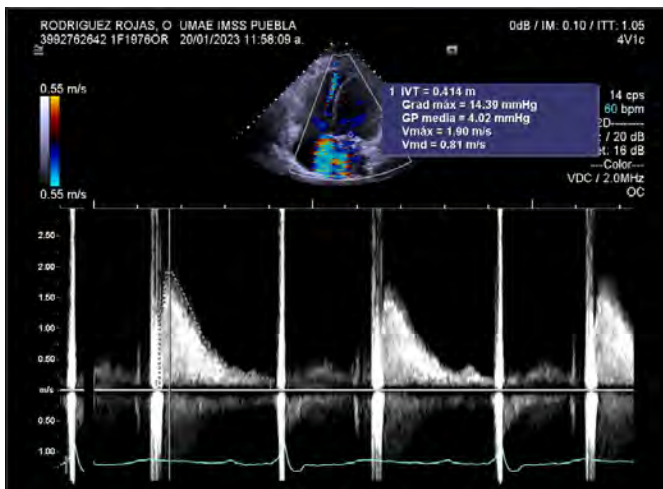


Figura 9. Gradiente Máximo prótesis mitral

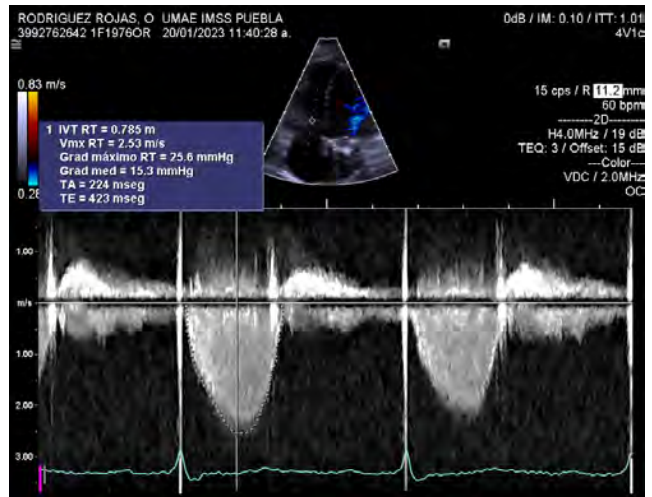


Figura 10. Insuficiencia tricuspídea severa

Relevancia de los casos

Las miocardiopatías tienen una expresión variable en el trayecto de la vida. Hace relativamente poco tiempo eran consideradas una entidad patológica sombría, con pocas opciones de tratamiento efectivas, sin embargo, el manejo ha evolucionado sustancialmente. (1)

Se recomienda la realización de pruebas genéticas en un individuo con miocardiopatía, con objetivo de confirmar el diagnóstico, informar el pronóstico, y seleccionar el tratamiento o informar el manejo reproductivo. La realización de pruebas genéticas de un individuo afectado puede estar indicada, aunque sea poco probable que altere su manejo, si hay familiares que puedan beneficiarse de las pruebas. (1)(2)

La mayoría de las miocardiopatías hipertróficas, aproximadamente el 70% de los pacientes tienen variantes causantes de enfermedad en la proteína de unión a miosina C3 (MYBPC3) o en la cadena pesada de miosina 7 (MYH7). El 30% restante alberga variantes en otras regiones del sarcómero, incluida la cadena ligera de miosina 2 (MYL2), la cadena ligera de miosina 3 (MYL3), la troponina T2 (TNNT2), la troponina I3 (TNNI3), la tropomiosina 1 (TPM1) y la actina alfa del músculo cardíaco 1 (ACTC1). (3)(4)

Las alteraciones en estas proteínas interfieren con las propiedades mecánicas del sarcómero y conducen a hipertrofia y desorden de miocitos, disfunción diastólica y fibrosis miocárdica. Con el tiempo, estos cambios afectan la función cardíaca global y pueden causar hipercontractilidad, arritmias auriculares y ventriculares e insuficiencia cardíaca. (5). La MCH manifiesta una heterogeneidad genética, con múltiples loci (8 genes), identificándose para cada gen múltiples mutaciones. La tropomiosina (Tpm) codificada por el gen TPM1 es un participante importante en la regulación del calcio, sirviendo como guardián de la interacción actina-miosina.(3) Presentamos el caso de una mutación del gen de la tropomiosina 1, la variante c.841A>G;p.(Met281Val). Esta mutación, clasificada como de significado incierto, está asociada a cardiomiopatía dilatada 1Y (OMIM: 611878) de curso benigno, con herencia autosómico dominante. Siendo de buen pronóstico es una miocardiopatía que permite tener un seguimiento y tratamiento sin la premura que implica el riesgo de muerte súbita como lo son aquellas variantes genéticas de curso rápido y del alto riesgo.

Continuamos el reporte de caso con una mutación en el gen LMNA que causa miocardiopatía dilata, hasta la fecha, se conocen 41 mutaciones diferentes, predominantemente sin sentido, en el gen LMNA que causan fenotipos variables, se sabe que ocho mutaciones dan lugar a miocardiopatía dilatada (CMD1A).

Caracterizada por enfermedad progresiva del sistema de conducción, arritmia e insuficiencia sistólica, la cardiopatía laminar A/C es más maligna que otras MCD comunes debido a las altas tasas de eventos, incluso cuando la insuficiencia ventricular izquierda es leve.(6)(7)

Los mecanismos patológicos de las laminopatías no están claros, es de saber que la lámina es una estructura en forma de malla que soporta la integridad del núcleo, actúa, como un mecanosensor capaz de detectar los estímulos externos, y como un mecanotransductor que convierte la información en otras respuestas celulares. La respuesta celular general está gobernada principalmente por láminas de tipo A codificadas por el gen humano LMNA a través de la modulación de la rigidez nuclear y la remodelación de la cromatina, influyen en la afluencia nuclear de factores de transcripción y modulan la cantidad de agresiones externas transmitidas al núcleo con consecuencias sobre el daño nuclear, el posicionamiento nuclear, la migración celular, la diferenciación y la apoptosis.(2)(8)(9)

El manejo clínico actual de las miocardiopatías se centra en dos aspectos principales: el manejo de los síntomas, la evaluación del riesgo y la prevención de la MSC.(1) La terapia farmacológica sigue siendo la piedra angular del tratamiento para aliviar los síntomas, reducir la frecuencia cardíaca, aumentar el tiempo de llenado diastólico y restaurar la presión de llenado cardíaco.

La evolución del tratamiento farmacológico a las terapias intervencionistas y de dispositivos con la capacidad de interrumpir y alterar la historia natural ha reducido la mortalidad, al tiempo que ha mejorado sustancialmente la calidad de vida.(4)

Las técnicas quirúrgicas además del trasplante cardíaco continúan evolucionando y ahora abordan con frecuencia la válvula mitral, mirando hacia un futuro lejano, incluso existe la posibilidad de abordar las mutaciones genéticas responsables de la enfermedad y prevenir la transmisión a las generaciones futuras.(10)

Bibliografía

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Arbelo E, Barriales-Villa R, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503–626.
2. Puckelwartz MJ, Depreux FFS, McNally EM. Gene expression, chromosome position and lamin A/C mutations. *Nucleus*. 2011;2(3):162–7.
3. Tsaturyan AK, Zaklyazminskaya E V., Polyak ME, Kopylova G V., Shchepkin D V., Kochurova AM, et al. De Novo Asp219Val Mutation in Cardiac Tropomyosin Associated with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Int J Mol Sci*. 2023;24(1).
4. Llamas-Esperón GA, Llamas-Delgado G. Hypertrophic cardiomyopathy. Proposal for a new classification. *Arch Cardiol Mex*. 2022;92(3):377–89.
5. Litt MJ, Ali A, Reza N. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy: Diagnosis and Management. *Vasc Health Risk Manag*. 2023;19(March):211–21.
6. Verdonschot JAJ, Hazebroek MR, Krapels IPC, Henkens MTHM, Raafs A, Wang P, et al. Implications of Genetic Testing in Dilated Cardiomyopathy. *Circ Genomic Precis Med*. 2020;13(5):476–87.
7. Schultheiss H, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hershberger RE, Lipshultz SE, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 1984; Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1>
8. Wang Y, Dobрева G. Epigenetics in LMNA-Related Cardiomyopathy. *Cells*. 2023;12(5):1–22.
9. Friese C, Yang J M-VK and MM. Cell signaling abnormalities in cardiomyopathy caused by lamin A/C gene mutations. *Physiol Behav*. 2019;46(2):248–56.
10. Tuohy CV, Kaul S, Song HK, Nazer B, Heitner SB. Hypertrophic cardiomyopathy: the future of treatment. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(2):228–40.

“Falla cardiaca como manifestación inicial de amiloidosis de cadenas ligeras”

“Cardiac failure as primary manifestation of light chain amyloidosis”

Hernández-Montiel Ivonne¹, Canché-Bacab Erick Alberto², Pérez-Pérez Linda Fabiola³, Guerrero-Ibarra Tanya Estefania¹, Martínez-Pineda Itzel¹, Compean-Villegas Omar¹.

ImagenCardio, Hospital Mac, Puebla, Puebla.

Dirección: Anillo Perif. Ecológico 3507, Tlaxcalancingo, Emiliano Zapata, 72821 San Andrés Cholula, Pue.

Email: ivonnehe2@gmail.com

1. Residente de Cardiología Hospital Regional ISSSTE Puebla.
2. Médico adscrito de Cardiología – Hospital Regional ISSSTE Puebla.
3. Médico adscrito de Cardiología Pediátrica – Hospital para el niño Poblano, Puebla.

Resumen clínico

Femenino de 82 años. Con factores de riesgo cardiovascular: edad, sedentarismo y postmenopausia, implante de marcapasos por bloqueo atrioventricular 2 años previos. Acudió a clínica de falla cardíaca con disnea y crépitos, se integró síndrome pleuropulmonar de tipo derrame pleural bilateral. Se realizó ecocardiograma transtorácico donde se encontró patrón geométrico de tipo hipertrofia concéntrica (masa del ventrículo izquierdo 196 g, grosor parietal relativo de 0.56), el septum con “granular sparkling” (Figura 1), movilidad y engrosamiento sistólico anormal con hipocinesia a nivel del septum por importante hipertrofia (Figura 2), función sistólica preservada con FEVI 54% y patrón

de strain en “bandera de Japón” se valoró intencionadamente los parámetros derivados de strain (SAP, RELAPS y FEVI/strain) que se encontraban anormales (Figura 3), el patrón de llenado transmitral de tipo restrictivo (Figura 4) que es típico de patología infiltrativa, mediante el Score IWT se determinó alto riesgo de enfermedad infiltrativa de tipo amiloidosis.

Clinical Resume:

82 years old female. Cardiovascular risk factors: age, sedentarism and post menopausal, also pacemaker implant 2 years ago. Heart failure symptoms with dyspnea and crackles integrating pleural effusion. Echocardiogram was performed with left ventricle hypertrophy (index left ventricle mass 196 g/m^2 , relative wall thickness 0.56). Invertricular septum with “granular sparkling” (Figure 1), mild hypokinesia of the septum (Figure 2), left ventricle function with left ventricle ejection fraction of 54 % and strain pattern “Japan flag”, strain derived parameters were measures (SAB, RELAPS and FEVI/strain) all abnormal (Figure 3), mitral flow pattern was restrictive (Figure 4) suggesting infiltrative disease, so IWT Score was highly suggestive of infiltrative disease – amyloid type.

Evolución del caso

Durante su evolución y seguimiento por la clínica de falla cardíaca se documentó agravamiento de clase funcional, ingresó a hospitalización por cuadro abdominal agudo con dolor intenso, mediante angiotomografía abdominal se documentó trombosis mesentérica, se tomaron estudios complementarios de orina, séricos; de estos se tuvo Gen de transtiretina negativo, pero, cadenas ligeras anormales en muestra de orina y sangre (Figura 5), así como biopsia periumbilical positiva a birrefringencia “verde manzana” relacionada con amiloidosis (Figura 6).

Relevancia del caso:

Se plantea el caso de un femenino de la 9ª década de la vida que tuvo implante de marcapasos por bloqueo atrioventricular, sin abordaje previo, mediante los parámetros derivados del strain se tuvo alta sospecha de amiloidosis cardíaca por lo que se abordó mediante biopsia y determinación de cadenas ligeras, siendo ambos estudios positivos⁽¹⁾.

A pesar de que en la actualidad se cuentan con esquemas de quimioterapia novedosos que garantizan una sobrevida aceptable, así como nuevas terapias como Tafamidis para el tratamiento de la variante transtiretina (wild o familiar), el diagnóstico no se realiza en una gran cantidad de los pacientes, dada la baja sospecha de esta; por tanto, el papel de los parámetros derivados del strain: ratio de strain longitudinal basal y medio / apical (RELAPS por sus siglas en inglés), ratio strain apical / basal (SAB), FEVI/Strain y más recientemente los análisis derivados del strain en relación a trabajo miocárdico, ofrecen una novedad herramienta para el diagnóstico y tratamiento temprano^(1,2).

REFERENCIAS:

1. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2021;42(16):1554-68.
2. Palmiero G, Rubino M, Monda E, Caiazza M, D'Urso L, Carlomagno G, et al. Global Left Ventricular Myocardial Work Efficiency in Heart Failure Patients with Cardiac Amyloidosis: Pathophysiological Implications and Role in Differential Diagnosis. *J Cardiovasc Echogr.* 2021;31(3):157-64.

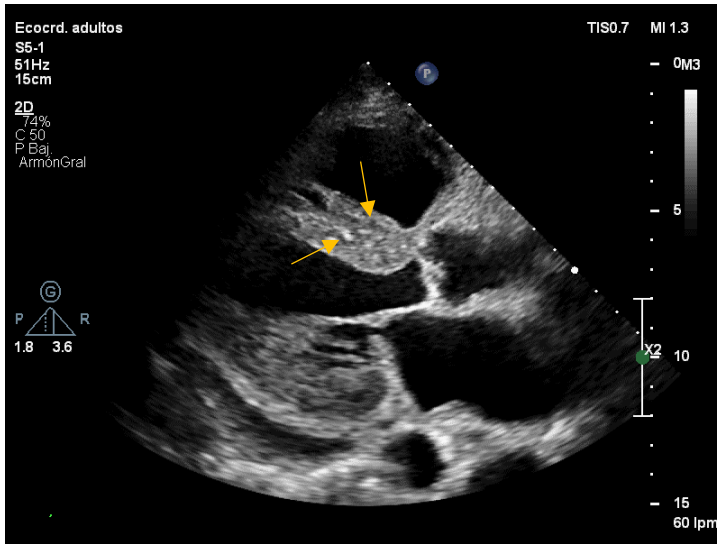


Figura 1. Eje largo paraesternal donde se observa un grosor septal incrementado, las flechas en amarillo muestran las zonas de “infiltrado granular” sugestivo de afección infiltrativa de tipo amiloide. De igual manera podemos notar la presencia de derrame pericárdico y engrosamiento valvular.

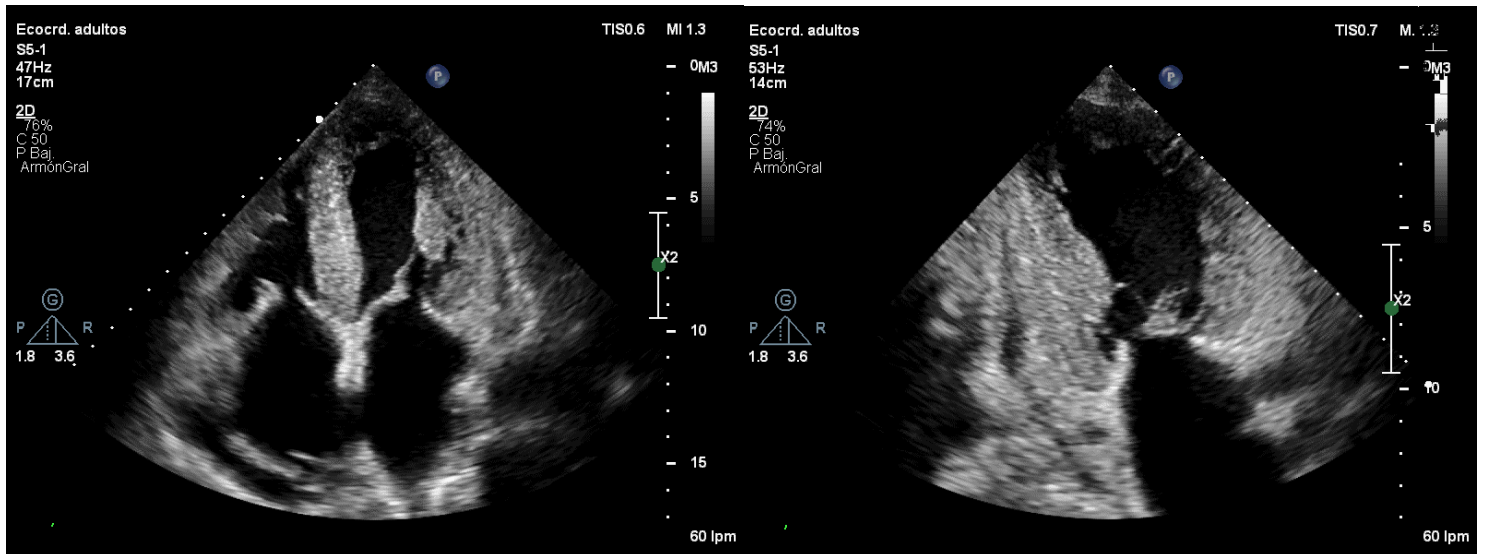


Figura 2. Vistas de 4 y 2 cámaras donde se nota el crecimiento de ambos atrios, la presencia de derrame pericárdico, así como engrosamiento de los músculos papilares, llama la atención el septum interatrial, con el granulado típico de enfermedad infiltrativa.

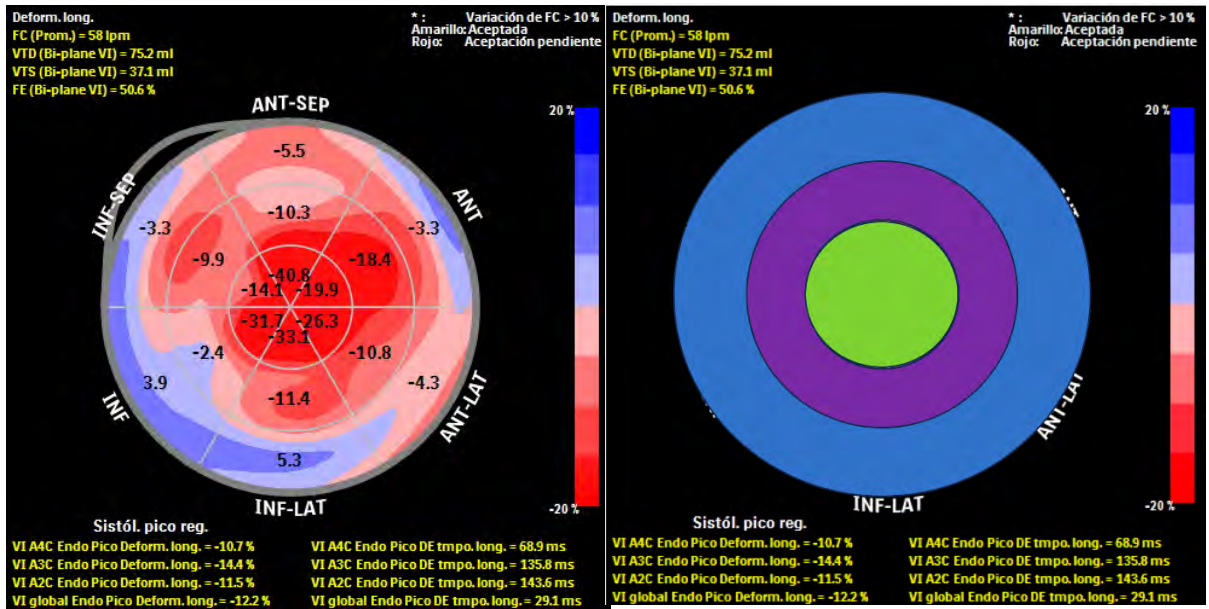


Figura 3. “Bull’s eye” de strain longitudinal global, llama la atención la afección de la deformación miocárdica predominante en bases y conservada en los segmentos apicales. Graficamos en colores para poder realizar la suma de los segmentos para calcular los parámetros: SAB (verde/azul; anormal > 2.1), RELAPS (verde / (morado + azul), anormal > 1.0), FEVI / strain (anormal > 4.10).

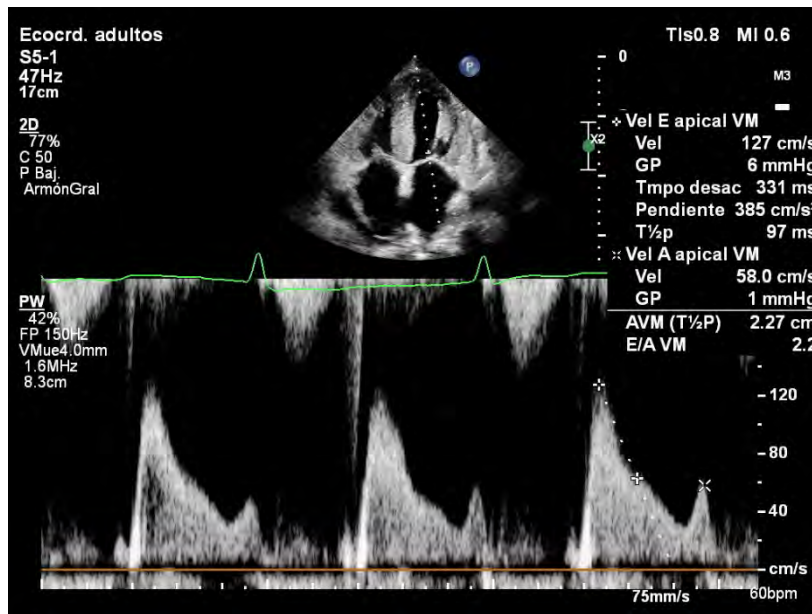


Figura 4. Donde se observa disfunción diastólica (tipo restrictivo) con una relación E/A > 2.10.

↑ Alto ● Críticamente Alto ↓ Bajo ● Críticamente Bajo ⊗ Anormal * Resultado revisado

Realizado por: DIANA DENISSE VASQUEZ NOLASCO F4
 Liberado por: DIANA DENISSE VASQUEZ NOLASCO 27/10/2023 12:48 PM F4

Responsable Sanitario: SILVIA MARÍA GARCÍA FARIAS Cédula Profesional: 1751097

Información del laboratorio donde se realiza la prueba:
 F4: Frontera 4, Roma Nte., 06700 Cuauhtémoc, CDMX, México

14759 - TTR DNA SEQUENCING TEST

| PRUEBA | RESULTADO | UNIDAD | INTERVALO DE REFERENCIA | LAB |
|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|--------|-------------------------|--------|
| Interpretation | See Note | | | F *ATH |
| NEGATIVE | This test did not identify any variants associated with familial transthyretin amyloidosis. | | | |

Technical Results See Note F *ATH

| PRUEBA | RESULTADO | UNIDAD | INTERVALO DE REFERENCIA | LAB |
|---------------------------|-----------|--------|-------------------------|------|
| Kappa Light Chain,Free,S | 432.9 | ↑ mg/L | 3.3-19.4 | F EZ |
| Lambda Light Chain,Free,S | 33.8 | ↑ mg/L | 5.7-26.3 | F EZ |
| Kappa/Lambda,Free Ratio,S | 12.81 | ↑ | 0.26-1.65 | F EZ |

Free kappa/lambda ratio in serum of normal individuals is 0.26-1.65. Excess production of free kappa or lambda chains can alter this ratio. Monoclonal free light chains are found in serum of patients with multiple myeloma, Waldenstrom's macroglobulinemia, mu-heavy chain disease, primary amyloidosis, light chain deposition disease, monoclonal gammopathy of undetermined significance, and lymphoproliferative disorders. Measurement of free light chain concentration in serum is useful for diagnosis, prognosis, monitoring disease activity and following response to therapy of these disorders.

Fecha Reporte: 09/10/2023

Figura 5. Resultado de secuenciación de gen ATTR (arriba), debajo se muestra las cadenas ligeras elevadas en sangre.

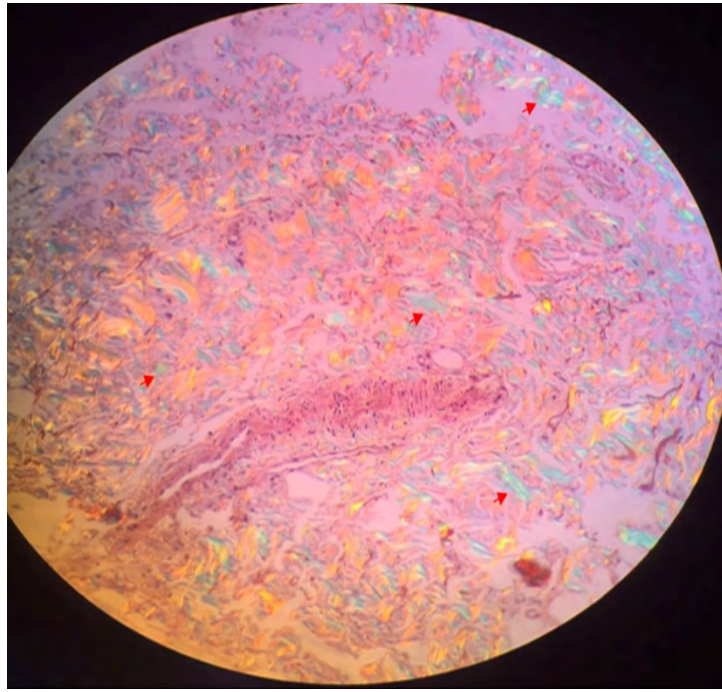


Figura 6. Biopsia de tejido adiposo periumbilical con refringencia “verde manzana” positiva a la tinción de Rojo Congo.

Amiloidosis cardíaca, un reto diagnóstico del siglo XXI

Título corto: Amiloidosis cardíaca tipo AL.

Autores

Escutia-Cuevas, Héctor H.^{1,2}, Alonso-Lima, Marco A.², España-Mejía, Francisco², Muñoz-Hernández, César J.³, Canché-Bacab, Erick A.³, Patrón-Chi, Sergio A.⁴.

Filiación de los autores

¹ Hospital Regional ISSSTE Puebla, Departamento de Cardiología Clínica e Intervencionista, Puebla, México.

² Hospital MAC Puebla, Departamento de Cardiología Clínica e Intervencionista, Puebla, México.

³ Hospital Regional ISSSTE Puebla, Departamento de Cardiología Clínica y Ecocardiografía, Puebla, México.

⁴ Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Departamento de Resonancia Magnética Cardíaca, Ciudad de México, México.

Correspondencia

Marco A. Alonso-Lima

Email: marcoalonsolima@hotmail.com

Resumen en español

La amiloidosis cardíaca representa un desafío clínico en la era actual. Presentamos un caso de una mujer de 50 años, quien fue ingresada por datos de descompensación cardiopulmonar y congestión sistémica, de causa desconocida. El ecocardiograma reveló una miocardiopatía hipertrófica simétrica no obstructiva, de probable etiología infiltrativa tipo amiloidosis. Se realizó un abordaje de estudio completo, logrando integrar el diagnóstico temprano de amiloidosis cardíaca de cadenas ligeras de inmunoglobulinas.

Resumen en inglés

Cardiac amyloidosis represents a clinical challenge in the current era. We present a case of a 50-year-old woman admitted for signs of cardiopulmonary decompensation and systemic congestion of unknown origin. The echocardiogram revealed a non-obstructive symmetric hypertrophic cardiomyopathy, suggestive of infiltrative etiology, likely amyloidosis. A comprehensive diagnostic approach was undertaken, leading to the early diagnosis of immunoglobulin light-chain cardiac amyloidosis.

Palabras clave: Amiloidosis, amiloidosis cardíaca, AL, ATTR, miocardiopatía infiltrativa.

Amiloidosis cardíaca, un reto diagnóstico del siglo XXI

Resumen clínico

La amiloidosis cardíaca es una miocardiopatía infiltrativa restrictiva caracterizada por el depósito de fibrillas amiloides en el espacio intersticial entre los cardiomiocitos¹. Presentamos el caso de una mujer de 50 años, con hipotiroidismo subclínico de reciente diagnóstico. Ingresó a urgencias con sintomatología de 3 semanas de evolución: disnea rápidamente progresiva hasta clase funcional NYHA III y tos productiva, agregándose edema en extremidades inferiores, ortopnea y bendopnea. Adicionalmente refirió pérdida de peso en los últimos meses y evacuaciones diarreicas de 4 meses de evolución.

A su ingreso, con los siguientes signos vitales: TA 117/78 mmHg, FC 110 lpm, FR 18 rpm, Temp 36.1 °C, SatO₂ 82 %. A la exploración física LOTEPE, cavidad oral con macroglosia, campos pulmonares hipoaereados de predominio basal bilateral, con estertores subcrepitantes diseminados bilaterales. Precordio rítmico de adecuado tono e intensidad, soplo aórtico mesotelesistólico III/VI, sin irradiación, S3(-), S4(-). Abdomen con peristalsis aumentada en frecuencia e intensidad. Extremidades inferiores con edema +++/+++.

Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal, FC 105 lpm, QRS de bajo voltaje en derivaciones del plano frontal² (Figura 1). Radiografía tele de tórax con cardiomegalia grado I y derrame pleural basal bilateral. Angiotomografía pulmonar negativa para tromboembolia pulmonar.

Ecocardiograma transtorácico con miocardiopatía hipertrófica simétrica no obstructiva, de probable etiología infiltrativa tipo amiloidosis (Figura 2), VI con geometría de tipo hipertrofia concéntrica severa, función sistólica supra-normal (FEVI 75%) y SGL en -12% (Figura 3), disfunción diastólica severa (patrón restrictivo), con alteraciones de la movilidad tipo hipocinesia global leve³.

Exámenes de laboratorio: glucosa 89 mg/dl, creatinina 0.71 mg/dl, BUN 20.1 mg/dl, urea 43 mg/dl, hemoglobina 12.6 g/dl, hematocrito 37.7%, plaquetas 242 K/ μ l, leucocitos 4.89 K/ μ l, Na 141 mmol/l, K 4.57 mmol/l, Cl 106.2 mmol/l, Ca 9.0 mg/dl, P 3.6 mg/dl, PCR 11.02 mg/l, VSG 31 mm/hr, proBNP 2959 pg/ml, troponina T 67 ng/l, cadenas ligeras libres séricas kappa 17.7 mg/l, lambda 1153.5 mg/l, relación kappa/lambda 0.02, secuenciación del gen TTR negativo.

Resonancia magnética cardíaca (Figura 4) con VI hipertrófico con función sistólica conservada (FEVI 69%), VD hipertrófico con función sistólica conservada (FEVD 53%), reforzamiento tardío no isquémico subendocárdico global en VI, con extensión a aurículas, reforzamiento subendocárdico en la pared lateral del VD y en parches en el segmento inferior tercio basal y

medio. Biopsia incisional de tejido adiposo periumbilical y de músculo recto abdominal, con cambios histopatológicos compatibles con depósito de amiloide. Tinción rojo Congo con birrefringencia verde manzana con el uso de polarización⁴ (Figura 5), con el diagnóstico de amiloidosis cardíaca de cadenas ligeras de inmunoglobulinas (amiloidosis AL).

Evolución del caso

Dentro del manejo terapéutico intrahospitalario la paciente estuvo en vigilancia cardiovascular en la UTI durante 3 días, realizando una angiografía coronaria diagnóstica, sin lesiones observables con presión telediastólica del VI de 35 mmHg. En cuanto a las intervenciones se indicó control estricto de líquidos, depleción volumétrica moderada con diurético de asa y ahorrador de potasio, logrando buena respuesta clínica. Con la mejoría agregamos empagliflozina 10 mg, con evolución tórpida. Por parte del servicio de Hemato-Oncología se inició quimioterapia con esquema Dara-CyBorD durante 2 semanas, sin embargo, la paciente falleció en su domicilio debido a causas no conocidas.

Relevancia del caso

La amiloidosis cardíaca representa un desafío diagnóstico actual, donde la disfunción cardíaca es el principal determinante de morbilidad y mortalidad. Presentamos un caso de amiloidosis cardíaca de cadenas ligeras de inmunoglobulinas (amiloidosis AL), en el que logramos integrar el diagnóstico temprano, así como instaurar el plan terapéutico recomendado en los consensos internacionales, sin embargo, se trata de una enfermedad con pronóstico malo para la vida y la función.

Bibliografía

¹ Kittleson, M. M., Ruberg, F. L., Ambardekar, A. V., Brannagan, T. H., Cheng, R. K., Clarke, J. O., et al. (2023). 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 81(11), 1076–1126. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.022>.

² Martinez-Naharro, A., Hawkins, P. N., & Fontana, M. (2018). Cardiac amyloidosis. *Clinical Medicine*, 18(Suppl 2), s30–s35. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-s30>.

³ Ash, S., Shorer, E., Ramgobin, D., Vo, M., Gibbons, J., Golamari, R., et al. (2021). Cardiac amyloidosis-A review of current literature for the practicing physician. *Clinical Cardiology*, 44(3), 322–331. <https://doi.org/10.1002/clc.23572>.

⁴ Falk, R. H., Alexander, K. M., Liao, R., & Dorbala, S. (2016). AL (Light-Chain) Cardiac Amyloidosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 68(12), 1323–1341. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.06.053>.

Anexos: Figuras

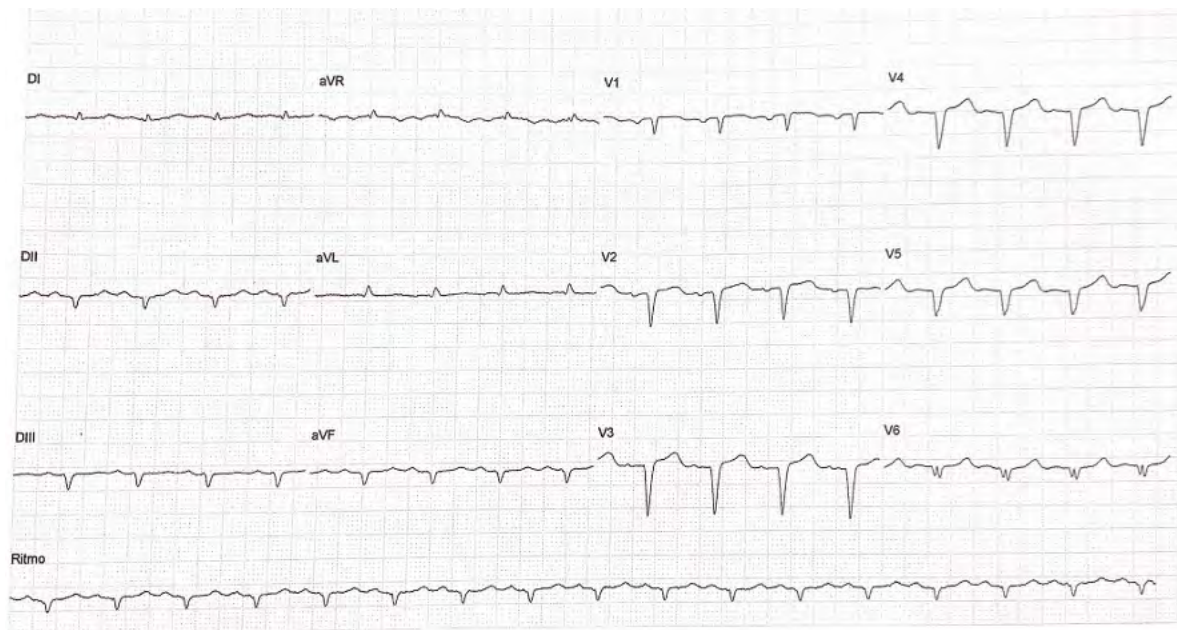


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones (en reposo), ritmo cardíaco sinusal, R-R regulares, frecuencia cardíaca de 105 lpm, intervalo PR constante de 160 mseg, onda P seguida por un QRS estrecho en todas las derivaciones, QRS de bajo voltaje en derivaciones del plano frontal, eje eléctrico cardíaco con desviación a la izquierda a -50° , QT normal de 320 mseg, QT corregido (Bazett) de 423 mseg, segmento ST con supradesnivel de V2-V5, transición tardía en el vector ventricular en V6.

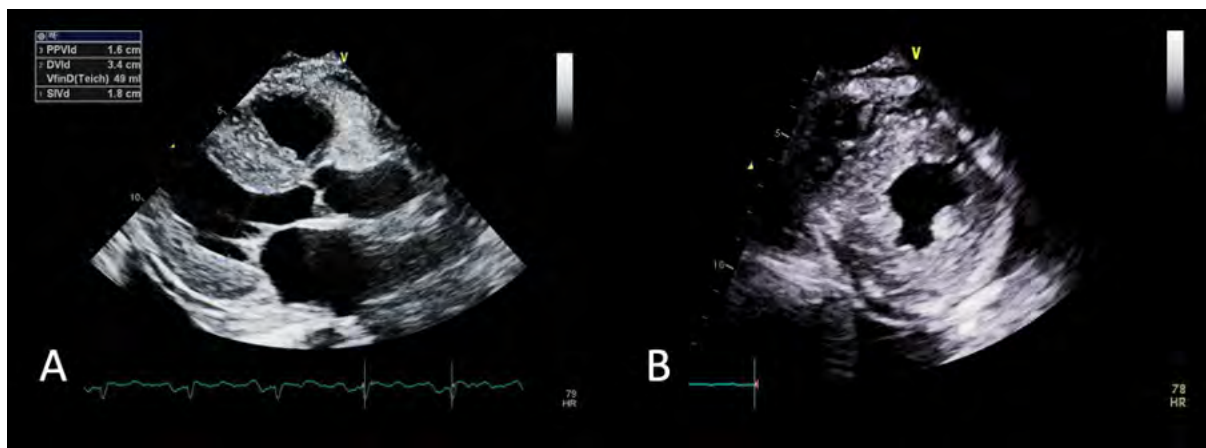


Figura 2. Imagen en ecocardiograma bidimensional en vista de paraesternal eje largo (A) y eje corto (B), se aprecia aumento de grosor de diámetros del septum y pared posterior del VI, así como un diámetro telesistólico reducido. Con una geometría de hipertrofia ventricular concéntrica simétrica.

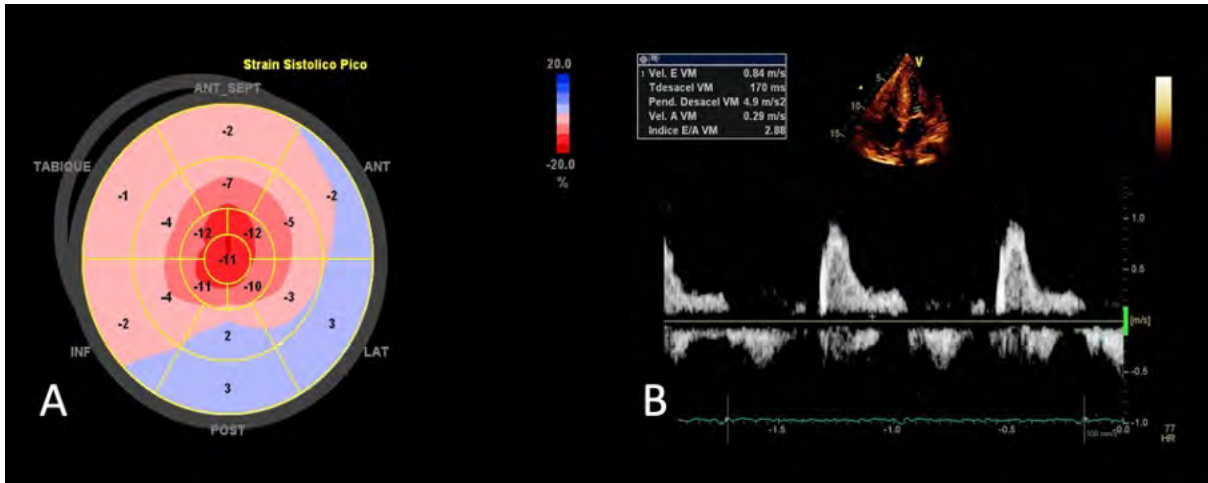


Figura 3. Imagen de ecocardiograma con strain global longitudinal (A), se aprecia disminución severa en segmentos basales y medios y conservado en segmentos apicales, gradiente basal apical relativo de 2.6. En imagen doppler pulsado (B) se aprecia disfunción diastólica severa por patrón de llenado restrictivo.

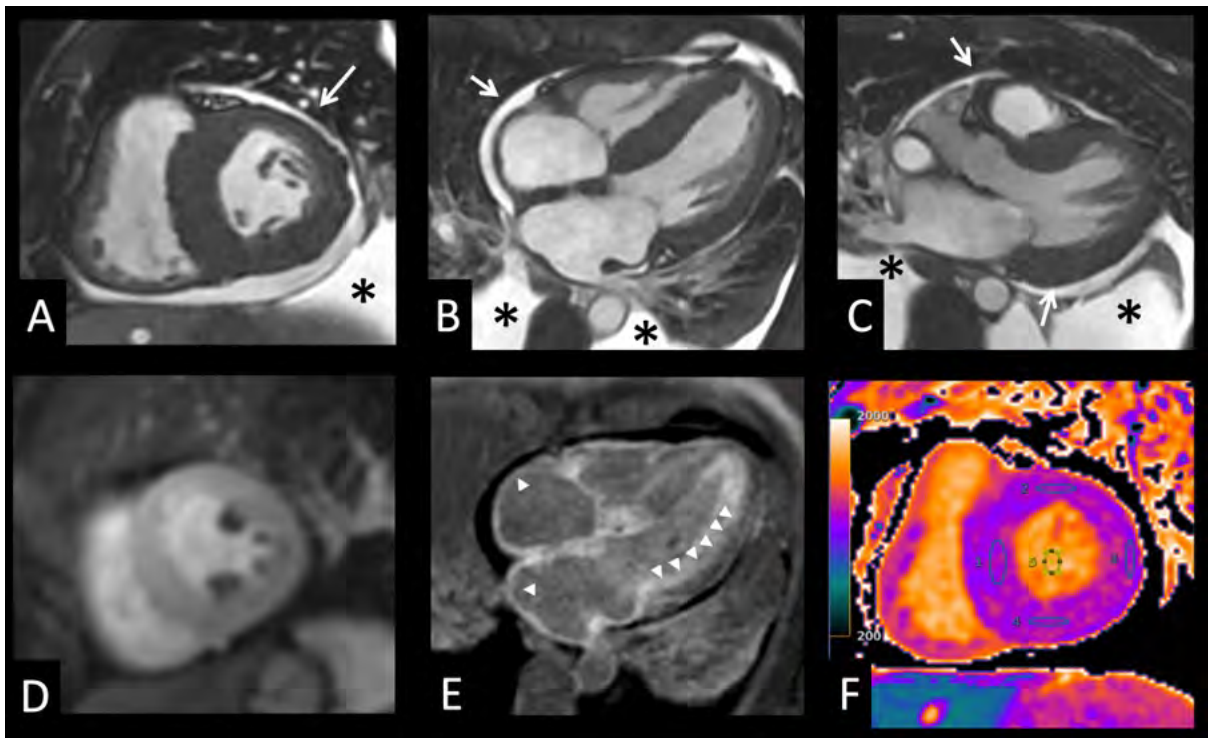


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. Cines en estado libre de precesión estable en eje corto (A), 4 cámaras (B) y 3 cámaras (C), los cuales muestran hipertrofia concéntrica del VI. La flecha señala derrame pericárdico concéntrico y (*) señala el derrame pleural bilateral. Primer paso (D), sin evidencia de defectos de perfusión. Reforzamiento tardío subendocárdico global (E) con involucro biventricular (cabezas de flechas) y de ambas aurículas. Mapeo paramétrico en T1 (F) con incremento global del tiempo de recuperación longitudinal, promedio 1200 ms (severamente incrementado).

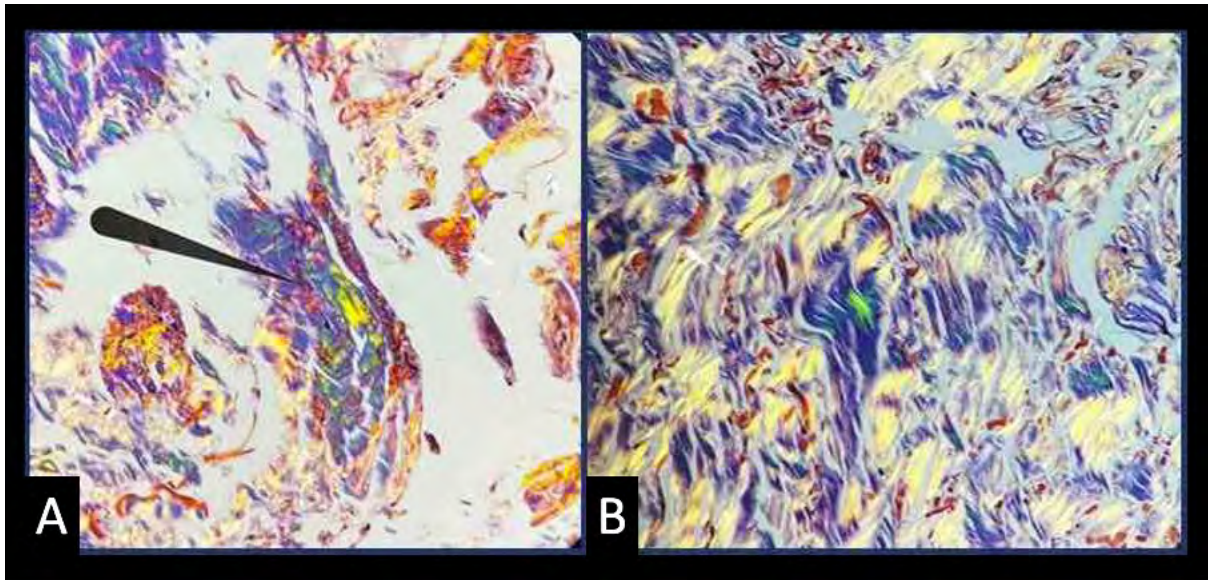


Figura 5. Biopsia incisional de músculo recto abdominal (A y B). Cambios histopatológicos compatibles con depósito de amiloide. Tinción rojo Congo que muestra birrefringencia verde manzana con el uso de polarización, apoyando el diagnóstico.

“Miocardiopatía hipertrófica variante MYBPC3 con síntomas refractarios a manejo médico, a propósito de un caso”

Gaxiola Lazaga Joel David¹, Cadena Guerrero José Alfonso¹, Zazueta Armenta Verónica¹, Herrera Gavilanes Juan Ramon¹, Castro Beltrán Alberto Juvenal¹,

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, unidad médica de alta especialidad #2 Luis Donaldo Colosio Murrieta

Resumen clínico

Mujer de 48 años, conocida con el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica desde el año 2021, llevado a colocación de DAI por deterioro de clase funcional y evento de síncope como estrategia de prevención primaria de muerte súbita al encontrarse con un riesgo de 12.67% a 5 años. Presenta actualmente nuevo empeoramiento de clase funcional pese a tratamiento médico, con síntomas ante pequeños esfuerzos y ocasionalmente en reposo, caracterizados por ortopnea, bendopnea, disnea paroxística nocturna. El electrocardiograma en fibrilación auricular, con bloqueo completo de rama izquierda. Ecocardiograma con FEVI preservada 65%, con fenómeno de SAM condicionando insuficiencia mitral leve, con gradiente obstructivo dinámico con velocidad máxima 3.5 m/seg, gradiente máximo 50 mmHg que aumenta a 58 mmHg con esfuerzo. RMN cardíaca con SIV 26 mm, PP 19 mm, con reforzamiento tardío intramiocárdico lineal y difuso en segmentos basal y medio anterior y anteroseptal al reposo, afectando el 38% de miocardio. El estudio genético presenta variante heterocigótica en el gen MYBPC3.

Evolución del caso

Se realiza estratificación con miras a presenta caso en sesión médico quirúrgica, encontrando en coronariografía ramo septal no favorable para intentar ablación con alcohol, determinando abordar por vía quirúrgica mediante miectomía septal, se ajusta manejo medico con betabloqueador.

Relevancia del caso

La miocardiopatía hipertrófica es una entidad frecuente, se presenta en 1:200-1:500 en la población global, constituye una patología caracterizada por hipertrofia del miocardio inexplicable como secundaria a otras condiciones que aumentan la poscarga, con principal repercusión sobre el septum interventricular. Su clasificación puede ser obstructiva o no obstructiva¹.

Su etiología predominante es genética, relacionado con un patrón hereditario autosómico dominante por mutaciones en distintos genes que codifican porciones del sarcómero cardíaco. Entre el 30-60% cuentan con una variable patogénica. Los genes más comúnmente afectados son aquellos que codifican la cadena pesada de la β miosina 7 (MYH7) y la proteína

C3 de la unión de la miosina (MYBPC3) identificadas hasta en un 70% de los pacientes con estudio genético positivo².

Las mutaciones del gen MYBPC3 se han relacionado con cuadros de inicio sintomático más tardío.

Para su estudio y estratificación se recomiendan diferentes herramientas no invasivas y genéticas.

Ecocardiograma: Nos permite caracterizar y medir la magnitud del engrosamiento miocárdico, se considera significativo si es mayor a 15mm. A su vez permite establecer si tiene gradiente obstructivo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se considera significativo cuando con maniobras provocativas el gradiente aumenta $>50\text{mmHg}$ o alcanza una velocidad $>3\text{m/s}$ (Imagen 1)¹.

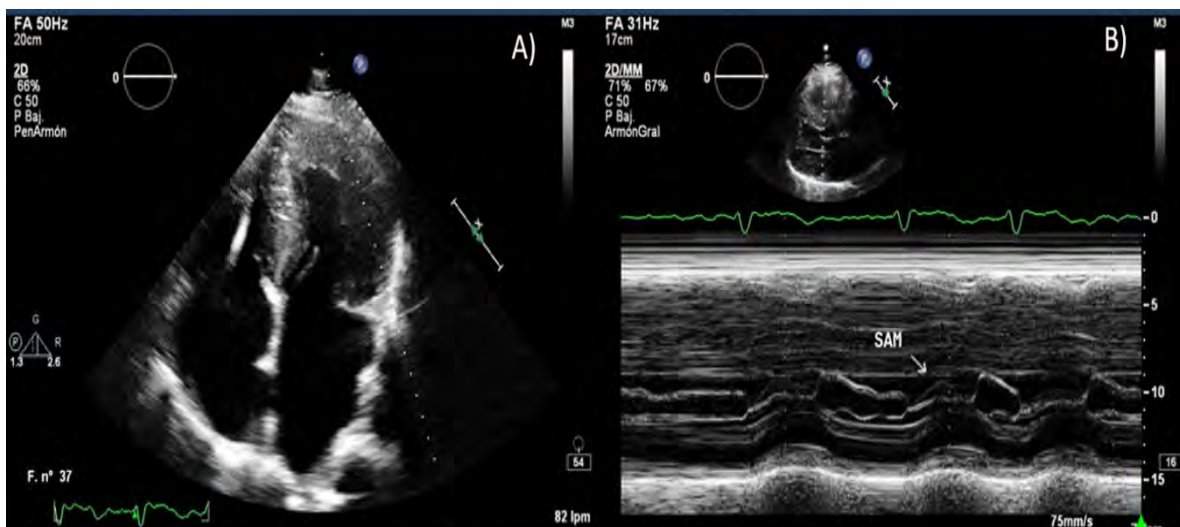


Imagen 1. A) Eje apical 4 cámaras, se aprecia hipertrofia ventricular izquierda severa con un grosor septal máximo de 22mm. B) En una vista paraesternal eje largo en modo M se aprecia efecto de movimiento sistólico anterior de la válvula mitral condicionando obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Resonancia magnética cardiaca: Aunado a la caracterización y medición de gradientes nos permite estimar el realce tardío con gadolinio el cual es un factor pronóstico y predictor de arritmias letales (Imagen 2)^{1,3}.

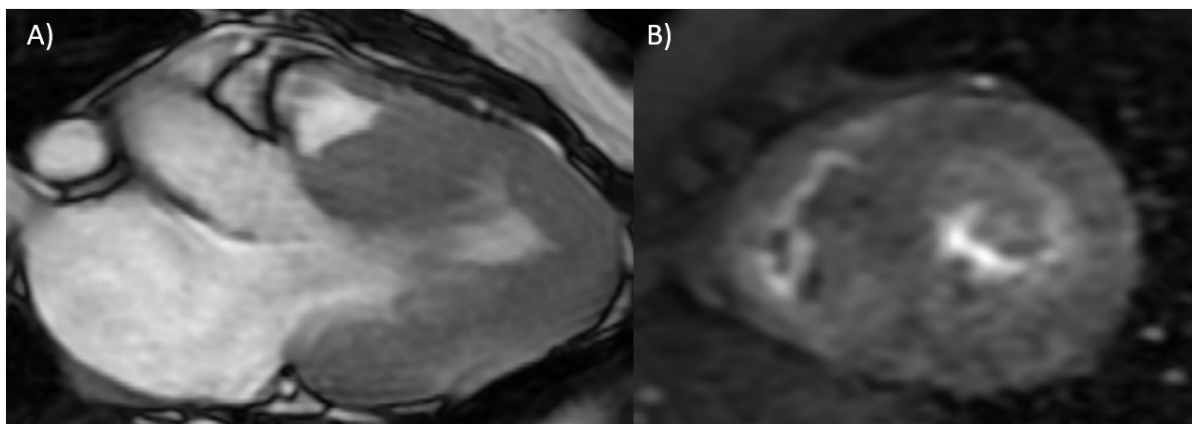


Imagen 2. A) Hipertrofia ventricular izquierda masiva con máximo grosor septal de 33mm. B) Patrón de reforzamiento tardío con gadolinio en un 38% de superficie.

Test genético: Se han identificado más de 11 genes diferentes en pacientes portadores de miocardiopatía hipertrófica entre los que destacan como más comunes la mutación MYBPC3 (Como el caso de nuestra paciente) y MYH7. El papel más importante del test genético es para la identificación de fenocopias y el screening familiar (Figura 1)¹.

PANEL PARA MIOCARDIOPATÍAS HIPERTRÓFICAS

| Gen: | Cromosoma: | Gen: | Cromosoma: | Gen: | Cromosoma: |
|---------------|------------|---------------|------------|--------------|------------|
| <i>ACTC1</i> | 15q14 | <i>CSRP3</i> | 11p15.1 | <i>DES</i> | 2q35 |
| <i>FLNC</i> | 7q32.1 | <i>GLA</i> | Xq22.1 | <i>JPH2</i> | 20q13.12 |
| <i>LAMP2</i> | Xq24 | <i>MYBPC3</i> | 11p11.2 | <i>MYH7</i> | 14q11.2 |
| <i>MYL2</i> | 12q24.11 | <i>MYL3</i> | 3p21.31 | <i>PLN</i> | 6q22.31 |
| <i>PRKAG2</i> | 7q36.1 | <i>PTPN11</i> | 12q24.13 | <i>TNNC1</i> | 3p21.1 |
| <i>TNNI3</i> | 19q13.42 | <i>TNNT2</i> | 1q32.1 | <i>TPM1</i> | 15q22.2 |
| <i>TTR</i> | 18q12.1 | | | | |

Sangre en papel de filtro

CONCLUSIÓN

Presencia de variante patogénica en heterocigosis en el gen *MYBPC3*.

Figura 1. Perfil genético de miocardiopatías hipertróficas.

Dentro del manejo médico se encuentran los betabloqueadores y calcio antagonistas como pilar para mantener asintomático al paciente.

Las maniobras terapéuticas se dividen en dos ramas la quirúrgica (Miectomía) y la realizada por intervencionismo en caso de contar con anatomía coronaria favorable (Ablación septal con alcohol) (Imagen 3)^{2,4}.



Imagen 3: Proyección OAD con cráneo en la que se aprecia señalado con flecha primer ramo septal con un recorrido corto y vaso delgado no favorable para ablación con alcohol.

Conclusiones:

Se presenta el caso de una paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva con mala tolerancia al tratamiento médico y progresión de síntomas de falla cardiaca, que al no contar con anatomía coronaria favorable se acepta para manejo quirúrgico.

Bibliografía.

- 1- Maron, B. J., Desai, M. Y., Nishimura, R. A., Spirito, P., Rakowski, H., Towbin, J. A., ... & Sherrid, M. V. (2022). Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(4), 372-389.
- 2- Ommen, S, Mital, S, Burke, M. et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Dec, 76 (25) e159–e240.
- 3- Kwon DH, Smedira NG, Rodriguez ER, Tan C, Setser R, Thamilarasan M, Lytle BW, Lever HM, Desai MY. Cardiac magnetic resonance detection of myocardial scarring in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with histopathology and prevalence of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jul 14;54(3):242-9.

4- Maron, B. J., Desai, M. Y., Nishimura, R. A., Spirito, P., Rakowski, H., Towbin, J. A., ... & Sherrid, M. V. (2022). Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(4), 390-414.

“Caso extraordinario de dos aneurismas coronarios gigantes en arteria circunfleja”

Quezada Rea Nancy Jazmin Alejandra¹, Robles Ortiz Francisco Javier¹, Sánchez Góngora Irma Niria¹, De la Paz Estrada Sofia¹, Medina Servín Misael Alejandro¹. Frausto Luján Ricardo¹.

(1) Instituto de seguridad y servicios sociales de los trabajadores del estado (ISSSTE)

(2) Hospital regional Dr. Valentín Gómez Farías

Resumen clínico

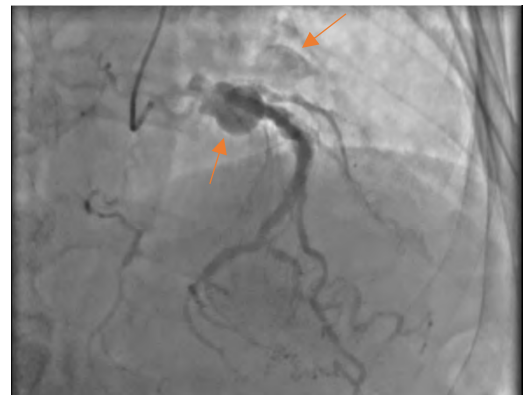
Los aneurismas de arterias coronarias constituyen un hallazgo angiográfico fortuito y poco frecuente¹. El motivo principal de la realización de la coronariografía es el dolor precordial¹, la etiología de la enfermedad aneurismática coronaria se atribuye principalmente a la aterosclerosis (50%) y en la mayoría de los pacientes coexiste con la enfermedad coronaria². Se definen como una dilatación focal de segmentos coronarios de al menos 1,5 veces el segmento normal adyacente², son poco frecuentes ya que tienen una incidencia entre 0,15 a 4,9% presentándose con mayor frecuencia en la arteria coronaria derecha, seguida de la descendente anterior¹. Hablamos de un aneurisma gigante cuando su diámetro es superior a 8 mm ³ y son muy poco frecuentes ya que tienen una incidencia 0,02%⁴, y en su mayoría involucrando a la coronaria derecha (40 a 70%)³.

Debido a su hallazgo poco frecuente se presenta el siguiente caso de dos aneurismas gigantes de arteria circunfleja observados durante una angiografía por infarto de miocardio.

Evolución del caso

Se trata de un masculino de 73 años con antecedente de dislipidemia e hipertensión arterial, que inicia en julio del 2022 con cuadro súbito de dolor precordial de características típicas motivo por lo cual acude a centro hospitalario donde se realiza cateterismo cardiaco en contexto de infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, con los siguientes hallazgos:

Arteria circunfleja codominante con lesión ostial del 75%, posteriormente un aneurisma gigante al final del tercio proximal, de aproximadamente 10 mm de diámetro, que en su boca distal presenta lesión del 85%. Además, se aprecia un segundo aneurisma gigante con llenado muy tardío aparentemente dependiente de arteria circunfleja de 10mm de diámetro. Además de aprecia arteria descendente anterior con franca aterosclerosis de su segmento proximal y medio, así como zonas aneurismáticas, así como una coronaria derecha con oclusión total crónica proximal.



Angiografía coronaria en la que se observan dos aneurismas gigantes en arteria circunfleja, el segundo con llenado muy tardío, ambos de 10mm de diámetro.

Motivo por el cual se presenta a sesión medico quirúrgica donde se decide tratamiento quirúrgico por complejidad coronaria sin embargo paciente se niega a manejo quirúrgico y se continua con tratamiento médico.

Relevancia del caso

Se trata de un caso muy inusual ya que hasta donde sabemos, este es el primer caso reportado en la literatura de paciente con dos aneurismas gigantes localizados en arteria circunfleja (arteria menos afectada por aneurismas coronarios).

Bibliografía.

1.- ElGuindy MS, ElGuindy AM. Aneurysmal coronary artery disease: An overview. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2017 Oct 31;2017(3):e201726. doi: 10.21542/gcsp.2017.26. PMID: 29564347; PMCID: PMC5856968.

2.- Rubenis, I., Naoum, C., & Yiannikas, J. (2022). Multivessel giant coronary artery aneurysms incidentally demonstrated during angiography for acute myocardial infarction. *JACC. Case Reports*, 4(21), 1421–1423. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2022.08.029>

3.- Bartoli, A., Chort, C., Ayala, R., Smidt, K., Montecinos, J., & Mantilla, L. (2021). Aneurismas coronarios gigantes y síndrome coronario agudo. *Revista Argentina de Cardiología*, 89(1), 56–58. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i1.19722>

4.- Rubenis, I., Naoum, C., & Yiannikas, J. (2022). Multivessel giant coronary artery aneurysms incidentally demonstrated during angiography for acute myocardial infarction. *JACC. Case Reports*, 4(21), 1421–1423. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2022.08.029>

“CARDIOMIOPATÍA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO”

“ARRYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR CARDIOMYOPATHY”

Roberto I Capistrán R¹, Edgar Lugo O¹, Verónica Armenta Z¹, Manuel S Berber P¹.

*(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad #2 Luis
Donaldo Colosio Murrieta.*

Autor: Roberto Iván Capistrán Rivera, Domicilio Torre del Sol 222, Valle de Torremolinos,
Guadalupe, Nuevo Leon, CP. 67117.

Resumen clínico

Masculino de 50 años con antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial, sin historia cardiovascular previa, sin antecedentes heredofamiliares de enfermedades cardiacas o muerte súbita, inicia su padecimiento con palpitaciones, documentándose episodio de taquicardia ventricular (TV) monomórfica requiriendo cardioversión eléctrica. Por lo cual se inicia protocolo de estudio.

Evolución del caso

Se inicia con estudios de laboratorio y de gabinete, observándose en electrocardiograma basal bloqueo completo de rama derecha, holter de 24 horas, con complejos ventriculares prematuros (CVP) con carga de 16% de los latidos totales, con salvas de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida. Se realiza ecocardiograma al inicio de su protocolo de estudio sin alteraciones estructurales con función biventricular conservada, se realiza cateterismo cardiaco donde se reportan arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas. Semanas después del primer evento de TV presenta nuevo evento requiriendo desfibrilación con 200 Joules, se realiza nuevo ecocardiograma donde se observa aumento de tamaño de cavidades derechas, con infiltración grasa de ventrículo derecho, con función sistólica del VD conservada, por lo que se decide realizar biopsia endomiocárdica donde se reporta infiltración grasa de miocardio compatible con cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

Posteriormente se evalúa mediante resonancia magnética donde se reporta reforzamiento tardío con gadolinio.

Relevancia del caso

La cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, es una enfermedad hereditaria que afecta predominantemente al ventrículo derecho, con una pérdida progresiva del tejido miocárdico por tejido fibroadiposo.¹ La prevalencia en la población en general ronda entre 1 por cada 2500-5000 habitantes. La enfermedad ocasiona del 5-10% de las muertes súbitas inexplicables en personas menores de 65 años y ocurre en adultos jóvenes con una relación hombre: mujer de 2.7 a 1.²

Los genes más afectados son PKP2 (10-45%), DSP (10-15%), DGS2 (7-10%) y DSC2 (2%).³ Todos estos codifican proteínas que se encuentran en los desmosomas, estructuras de adhesión celular, los desmosomas anormales confieren una disrupción en la unión celular, esto causa la traslocación de la plakoglobina del sarcolema al núcleo donde antagoniza el efecto de la beta-catenina induciendo un cambio transcripcional de miogénesis a adipogénesis y fibrogenesis.³

La enfermedad se vuelve aparente de la segunda a la cuarta década de la vida. La muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad y la presentación clínica más frecuente son las palpitaciones inducidas al esfuerzo y el síncope.³

Para el diagnóstico de la enfermedad se necesitan de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores o 4 criterios menores de diferentes categorías según “Revised Task Force Criteria” publicado en 2010 por Marcus et al.⁴

Dentro de los estudios realizados para la búsqueda de criterios en el abordaje diagnóstico se encuentra el electrocardiograma donde se buscan alteraciones en la despolarización y repolarización.⁴

Las arritmias documentadas como Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida (TVS o TVNS) con morfología de rama izquierda con eje superior (QRS negativo o indeterminado en DII, DIII y aVF y aVL positivo) (mayor) o TVS o TVNS con morfología de rama izquierda con eje inferior (QRS positivo en DII, DIII, aVF y aVL negativo) (menor) (Figura 1) o >500 CVP en 24 horas (menor).⁴

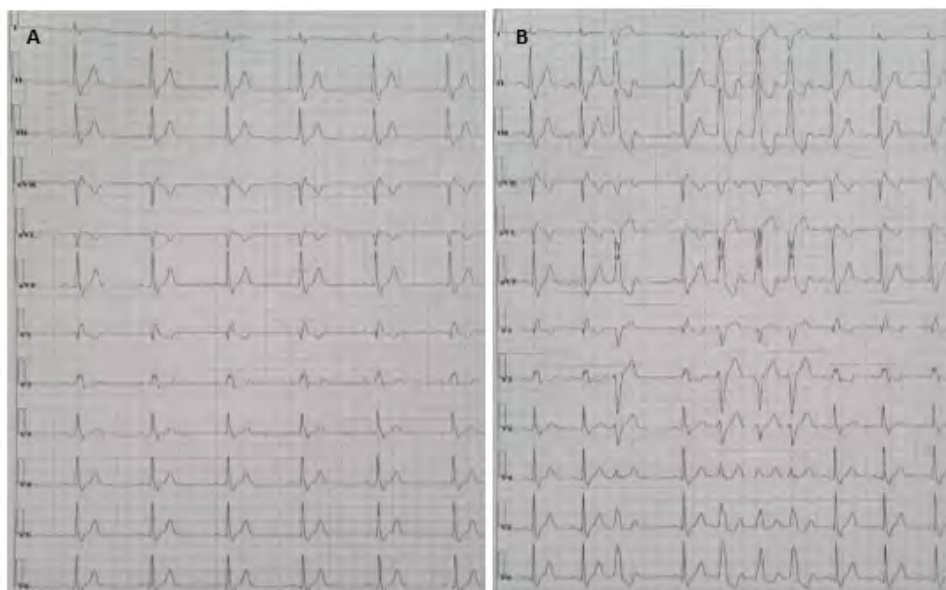


Imagen 1) A) Electrocardiograma de 12 derivaciones con imagen de bloqueo completo de rama derecha B) Complejo ventricular prematuro con morfología de bloqueo de rama izquierda y taquicardia ventricular monomorfa no sostenida.

En el ecocardiograma podemos valorar acinesia, discinesia o aneurisma regional del ventrículo derecho (VD) acompañado de al menos una de las siguientes (telediástole): diámetro TSVD en eje paraesternal largo igual o >32 mm, en eje corto igual o >36 mm o cambio de área fraccional (CAF) igual o <33% (mayor) o para criterio menor en eje paraesternal largo de 29 a 31 mm, eje corto de 32 a 35 mm o CAF 34 a 40%.⁴ (Figura 2)

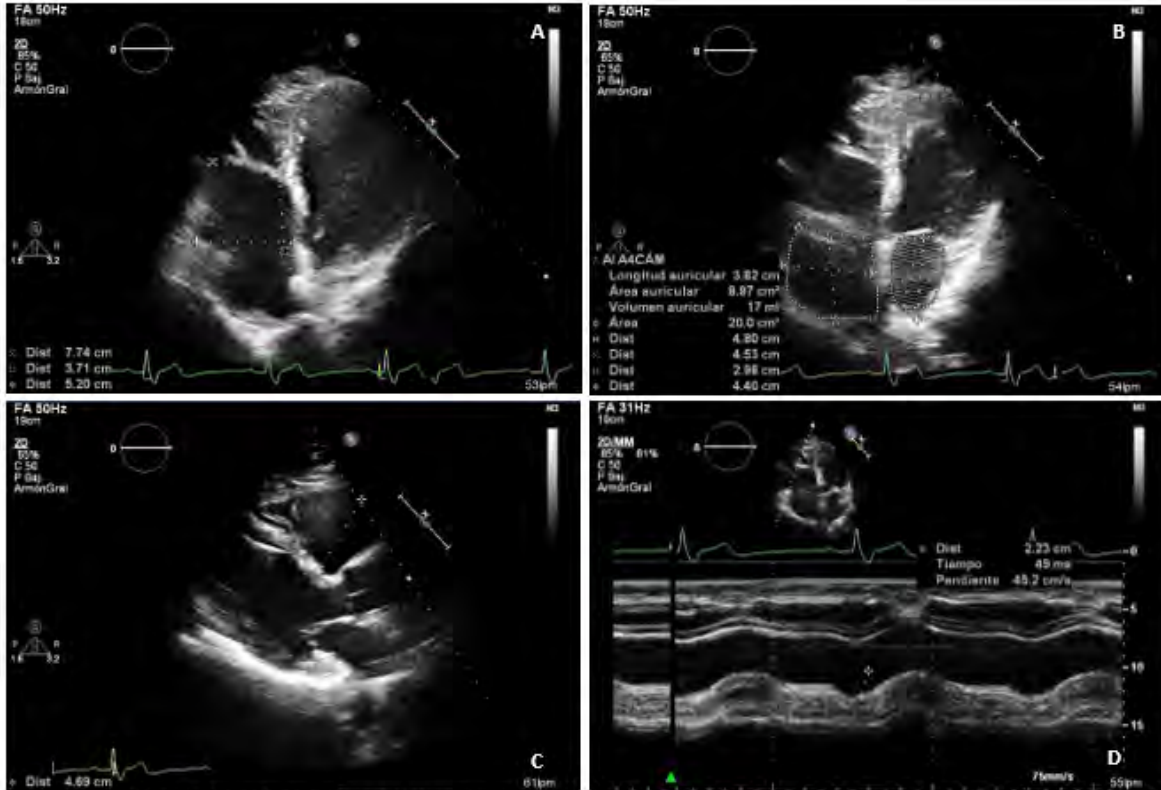


Imagen 2) Se observa en ecocardiograma transtorácico ventana apical 4 cámaras dilatación del ventrículo derecho en su diámetro basal y medio (A), dilatación de la aurícula derecha (B), dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho en eje paraesternal largo (C), a la evaluación de la función sistólica (D) se encuentra conservada.

Otro de los puntos a evaluar es la historia familiar del paciente con diagnóstico de la enfermedad. Y la biopsia miocárdica siendo parte de uno de los criterios que se encuentran para su diagnóstico, siendo el criterio mayor un porcentaje menor a 50% estimado de miocitos residuales con reemplazo fibroso en una o mas muestras de pared libre del VD con o sin tejido adiposo (mayor) o entre 50 al 65% (menor). (Figura 3)

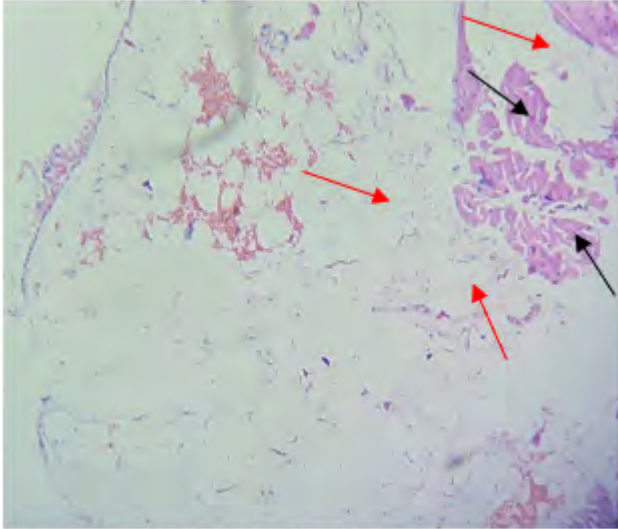


Imagen 3) Biopsia endomiocárdica en donde se observa tejido miocárdico (flechas negras) con infiltración de tejido adiposo (flechas rojas).

A la evaluación de esta enfermedad con resonancia magnética, los parámetros a evaluar para el diagnóstico incluyen el volumen telediastólico, fracción de eyección y la movilidad del VD. Una de las características que se pueden presentar que no es habitual es el realce tardío con gadolinio, cuando este se presenta habitualmente se encuentra en la región subtricúspidea extendiéndose hacia el TSVD. (Figura 4)

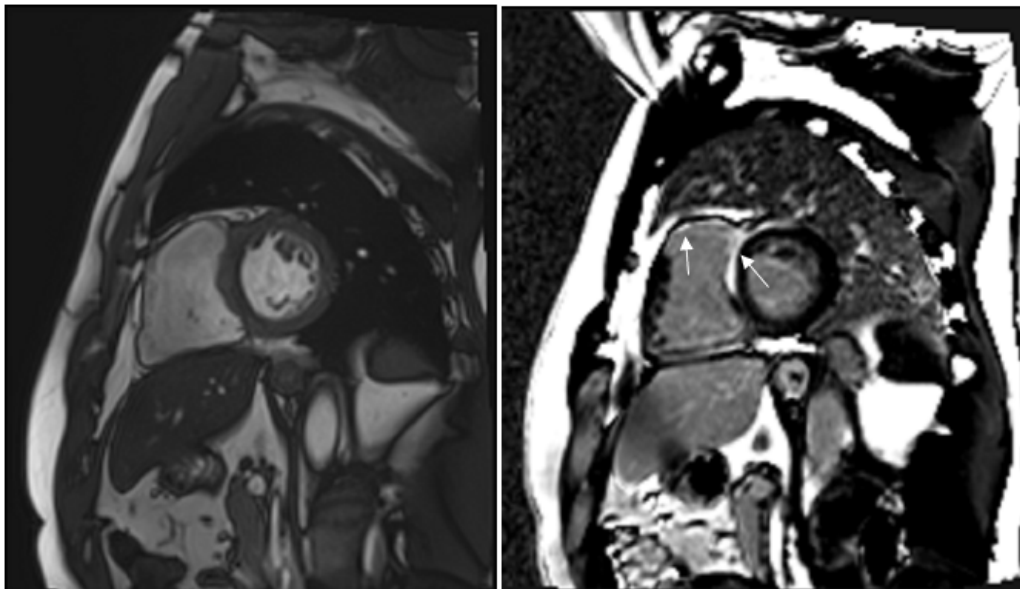


Imagen 4) Resonancia Magnética Cardíaca Contrastada con Gadolinio observándose eje corto, con reforzamiento tardío con gadolinio (flechas blancas)

Conclusiones:

Se comenta caso con servicio de electrofisiología en contexto de un paciente con arritmias ventriculares para colocación de Desfibrilador Automático Implantable en contexto de prevención secundaria.

Bibliografía

1. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L and Pennelli N. Right Ventricular Cardiomyopathy and Sudden Death in Young People. *New England Journal of Medicine*, 318(3), 129-133.
2. Shah SN, Umapathi KK and Oliver TI. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470378/>
3. Corrado D, Link MS, and Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl Med*. 2017; 376:61-72.
4. Marcus FI, McKenna WJ, Sherril D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *European Heart Journal* (2010) 31, 806-814.
5. Rastegar N, Burt JR, Corona-Villalobos CP, Riele AN, James CA, Murray B et al. Cardiac MR Findings and Potential Diagnostic Pitfalls in Patients Evaluated for Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Radiographics*. 2014; 34:1553-70.

“SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS Y CORAZÓN, MALA COMBINACIÓN”

Ojeda Peña Aurora del Carmen¹, Zazueta Armenta Verónica¹, Espinoza Escobar Gabriela¹.

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social “Luis Donaldo Colosio” Departamento de Ecocardiografía.

Resumen

clínico

Hombre de 19 años de edad con antecedentes de Poliarteritis Nodosa y Síndrome Antifosfolípidos, Enfermedad Renal Crónica KDIGO G5D en hemodiálisis enviado a Cardiología para protocolo de Trasplante Renal.

Se refirió sin disnea en clase funcional I, palpitaciones ocasionales sin datos de bajo gasto y dolor torácico atípico. Negó antecedentes de fiebre o pérdida ponderal.

Se realizó Ecocardiograma transtorácico en donde se observó dilatación y disfunción del Ventrículo Izquierdo (VI) con una fracción de expulsión de 46% por método de Simpson (figura 1), aumento en la presión telediastólica del VI, dilatación severa de la aurícula izquierda, datos indirectos de hipertensión pulmonar (PMAP 40mmHg).

La válvula mitral con engrosamiento (3mm) y vegetaciones en el margen libre de ambas valvas (figura 2) que se ponen en contacto durante la sístole (“kissing mitral lesions” figura 3) generando una insuficiencia severa (figura 4,5 y 6). La válvula aórtica sin afectación.

Bibliografía.

El Síndrome Antifosfolípidos (SA) es una enfermedad sistémica autoinmune caracterizada por eventos trombóticos arteriales y venosos, además de obstétricos, que ocurren en pacientes con niveles elevados de anticuerpos antifosfolípidos¹.

El corazón puede estar involucrado hasta en un 40% mediante mediación inmune y/o por eventos trombóticos. Las manifestaciones cardíacas incluyen anomalías valvulares (más común), enfermedad coronaria, disfunción miocárdica, hipertensión pulmonar o trombos intracardíacos².

Las lesiones valvulares se caracterizan por un engrosamiento que involucra la porción proximal o media de las valvas y por nódulos en el lado atrial de la válvula mitral o el lado vascular de la válvula aórtica³.

La prevalencia de enfermedad valvular varía del 10 al 60% en varios estudios, siendo la insuficiencia mitral la más común¹.

Se ha sugerido que el depósito de anticuerpos en las válvulas inicia un proceso inflamatorio que recluta al sistema complemento, generando trombos de plaqueta y fibrina llevando al desarrollo de Endocarditis de Libman Sacks (ELS) hasta en un 10-40%⁴.

El Ecocardiograma transtorácico y transesofágico es una herramienta invaluable para la detección de afectación cardíaca, ya que puede presentarse en pacientes asintomáticos.

Referencias.

1. Wobbe B, Klinkenberg T, Van der Horst I. Mitral valve surgery for mitral regurgitation caused by Libman-Sacks endocarditis: a report of four cases and a systematic review of the literatura. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010,5:13.
2. Cervera R. Coronary and Valvular Syndromes and antiphospholipid antibodies. *Thrombosis Research* (2004) 114, 501-507.
3. Silbiger J. The Cardiac Manifestations of Antiphospholipid Syndrome and Their Echocardiographic Recognition. *American Society of Echocardiography* 2009; 22:1100-8).
4. Pons I, Louro J, Sitges M. Heart Valve Involment in Patients with Antiphospholipid Syndrome: A Long-Term Follow Up Study pf a Single Centre. *Journal of Clinical Medicine* 2023, 12, 2996.

Figura 1:



Figura 2:

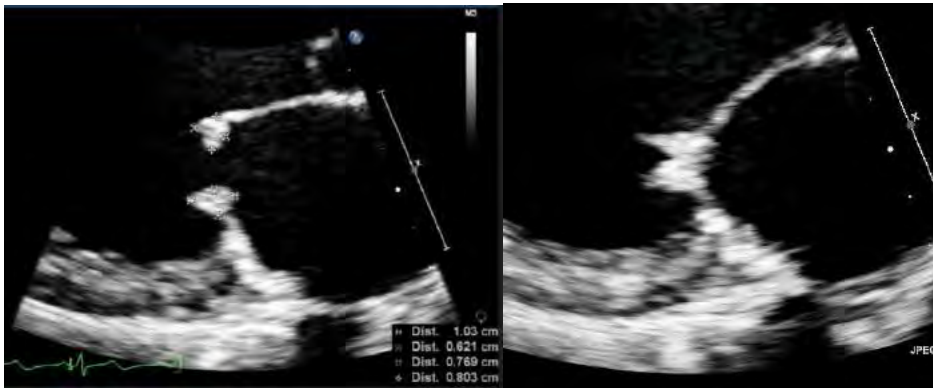


Figura 3:

Figura 4:

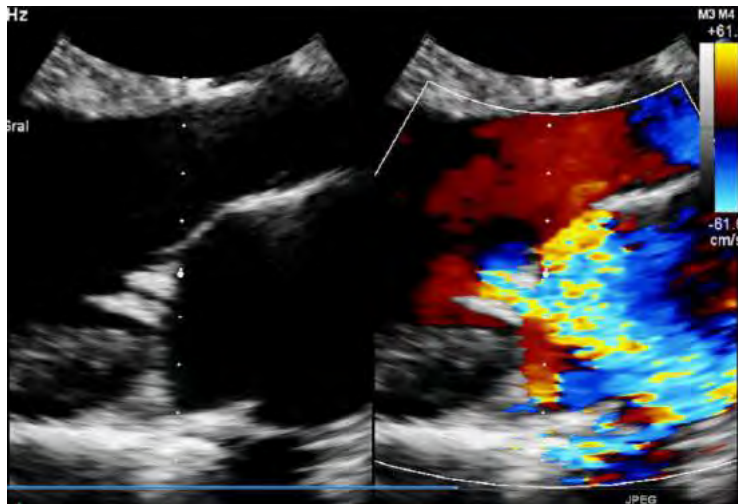


Figura 5:

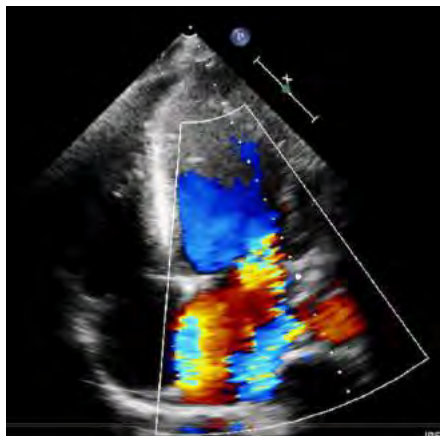
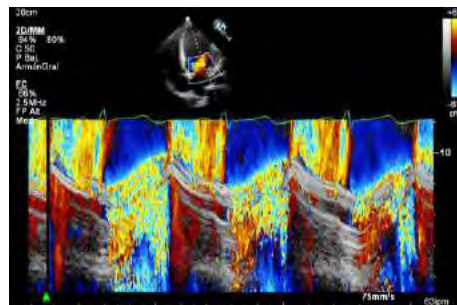


Figura 6:



**ENFERMEDAD DE DANON. UNA EXTRAÑA CAUSA DE MIOCARDIOPATIA
HIPERTROFICA.REPORTE DE CASO.**

**DANON'S DISEASE. A STRANGE CAUSE OF HYPERTROPHIC
MYOCARDIOPATHY.CASE REPORT.**

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ENFERMEDAD DE DANON. REPORTE DE
CASO

Jesse Jiménez-Bulnes¹, Lucelli Yañez-Gutierrez¹, Sheila V. Sanchez-López¹, Diana López-
Gallegos¹, Israel García-Davalos¹, Horacio Marquez-Gonzalez¹.

1.Servicio de Cardiopatías congénitas. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Ciudad de México, México.

Autor de correspondencia:

- Jesse Jiménez Bulnes
- San Antonio Abad 62, Colonia transitó.
- Correo: jessejimenezbulnes@hotmail.com

RESUMEN:

La enfermedad de Danon (ED) es poco frecuente, corresponde al 1-6% de los casos de miocardiopatía hipertrófica (MCH) de causa desconocida¹, es debida a la mutación del gen LAMP2 en el cromosoma X, siendo la única mutación detectada hasta el momento². Se caracteriza por la triada: MCH, miopatía y discapacidad intelectual. Existe poca información sobre la evolución y pronóstico de ED.

SUMMARY:

Danon disease (DD) is rare, corresponding to 1-6% of cases of hypertrophic cardiomyopathy (HCM) of unknown cause¹, it is due to the mutation of the LAMP2 gene on the X chromosome, being the only mutation detected to date. moment². It is characterized by the triad: HCM, myopathy and intellectual disability. There is little information about the evolution and prognosis of ED.

PALABRAS CLAVES:

Miocardiopatía hipertrófica (MCH), Danon, LAMP2.

KEYWORDS:

Hypertrophic cardiomyopathy (MCH), Danon, LAMP2.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Masculino, 12 años. Antecedentes familiares: Madre de 26 años finada por miocardiopatía hipertrófica, post trasplante cardiaco, portadora gen LAMP2, sin otra afectación sistémica. Paciente con dislexia, depresión y ansiedad, sin discapacidad intelectual. A los 8 años de edad con presencia de palpitations y dolor precordial. Holter de 24 horas con latidos preexcitados. Resonancia Magnética inicial con FEVI 62% y engrosamiento septal. Se realiza estudio genético identificando gen LAMP2 deleción (Exon 7-9) homocigoto (patogénico).

A los 12 años presenta estertores bilaterales basales, ecocardiograma transtorácico con disfunción biventricular grave. Reporte disminución de FEVI 30% y derrame pericárdico, manejado con diuréticos y propranolol. Se añade disnea en reposo, ortopnea, aumento de peso (3 kg) de una semana de evolución, se inicia tratamiento de falla cardiaca, mejorando síntomas posteriores a 5 días. Ecocardiograma de control con FEVI 35%, Válvula mitral con jet excéntrico, aurícula izquierda 48 x 38x 53, septum 27 mm (z score +6). Caminata de 6 minutos, clase funcional I. Resonancia magnética con reforzamiento tardío en patrón no isquémico del 29% de distribución transmural en parches con afeción de todos los segmentos, sugerente de fibrosis secundaria a patología infiltrativa. FEVI 11%, Se calcula riesgo de muerte súbita del 11%. Electromiografía normal.

Se establece mal pronóstico de vida por la presencia de gen y grado de afectación cardiaca, con expectativa de vida menor a 13 años sin trasplante cardiaco y DAI, por lo que se ingresa a lista de trasplante cardiaco.

CONCLUSIONES:

Existe poca información sobre la evolución clínica de la ED por lo que se necesitan más estudios epidemiológicos que describan sus características. ED es una enfermedad agresiva, presente en ambos sexos, en mujeres con presentación más tardía con daño cardíaco exclusivo. Es importante resaltar que la ausencia de la triada clásica no descarta la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. M. Arad, B.J. Maron, J.M. Gorham, et al. Glycogen storage diseases presenting as hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.*, 352 (2005), pp. 362-372
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa033349>
2. DUQUE, Mauricio et al. Secuenciación en trío del exoma revela una nueva mutación LAMP2 encontrada en un paciente masculino con enfermedad de Danon: Reporte de caso. *Rev. Mex. Cardiol [online]*. 2017, vol.28, n.4, pp.221-227. ISSN 0188-2198.

IMAGENES:

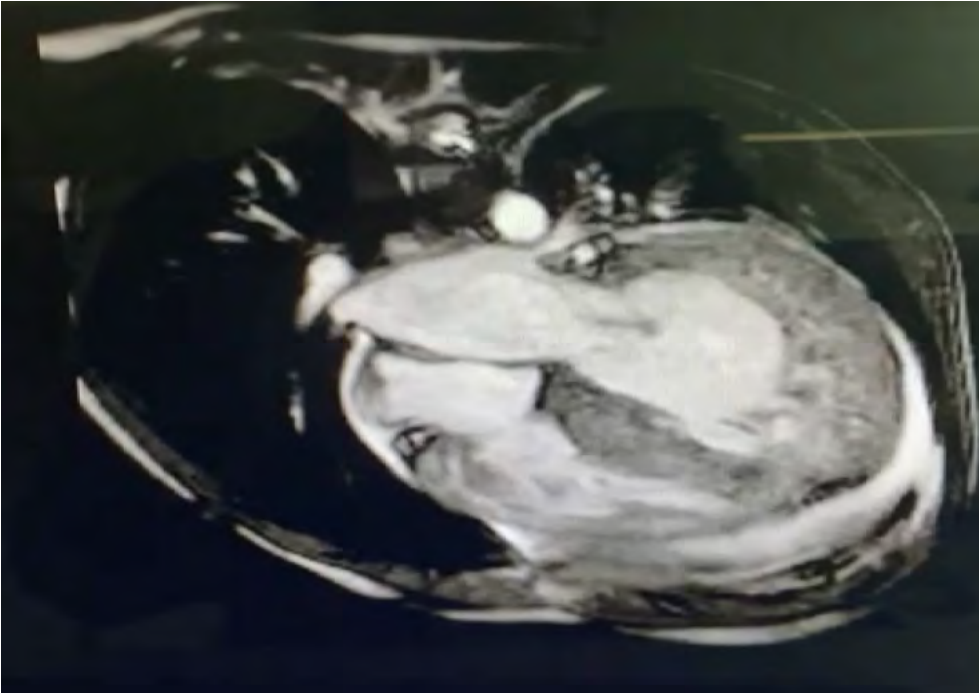


Imagen 1. Resonancia Magnética cardíaca con gadolinio

“COMPLICACIÓN MORTAL DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA”

Lugo Osuna E.¹, Villegas Barreda D.¹, Ojeda Peña Aurora del Carmen²

(1) Residentes en Cardiología del Instituto Mexicano del Seguro Social UMAE #2

(2) Adscrita al Departamento de Ecocardiografía UMAE# 2 Ciudad Obregón Sonora

Resumen clínico

Masculino de 62 años de edad con antecedente de Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus. Ingresa con cuadro de evolución de 2 meses caracterizado por fiebre, escalofríos y datos de insuficiencia cardíaca descompensada; se diagnosticó neumonía recibiendo antibioticoterapia de amplio espectro sin mejoría clínica, posteriormente desarrolla Edema Agudo Pulmonar requiriendo intubación orotraqueal y se evidencia soplo holodistólico en foco aórtico, se realizó Ecocardiograma Transtorácico (ETT) (figura 1) y Transesofágico (ETE) con hallazgo de perforación de valva coronariana derecha de válvula aórtica (figura 2) y presencia de vegetaciones en las cúspides de sus tres valvas, además se evidenció pseudoaneurisma roto en valva anterior de la válvula mitral (figura 3,4) de 8x9 mm en 3D y un área de 0.6 cm² (figura 7) condicionando 3 jets de insuficiencia severa con vena contracta de 7 mm y otro de recorrido excéntrico que se dirige en coanda a la aurícula izquierda (figura 6), septum interauricular con presencia de foramen oval permeable (figura 5). Se realiza cirugía de reemplazo valvular mitro-aórtico de emergencia falleciendo durante el procedimiento (figura 8).

Relevancia del caso

Se trata de paciente con cuadro clínico insidioso cuyo ETE pone en manifiesto la gravedad y la urgencia quirúrgica. Las complicaciones halladas son infrecuentes, sin embargo tienen una alta mortalidad. Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de EI se encuentran las cardiopatías congénitas. Nuestro paciente tenía un foramen oval permeable que aumentaba el riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa.

Bibliografía.

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una enfermedad poco frecuente y con alta mortalidad hospitalaria. Dentro de las complicaciones se encuentra el pseudoaneurisma, siendo un signo de una infección localmente incontrolada y asociado a daño valvular y perivalvular muy grave⁽¹⁾. En pacientes con endocarditis infecciosa complicada con pseudoaneurisma la cirugía urgente tiene una indicación clase I nivel B.⁽²⁾

Referencias

1.-Yang E, Frazee B. Infective Endocarditis. Emerg Med Clin North Am. 2018; 36(4): 645-63.

2.- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Zotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2016;69:69, e1-e49.

Figura 1:

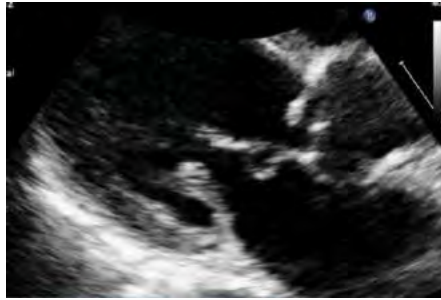


Figura 2:

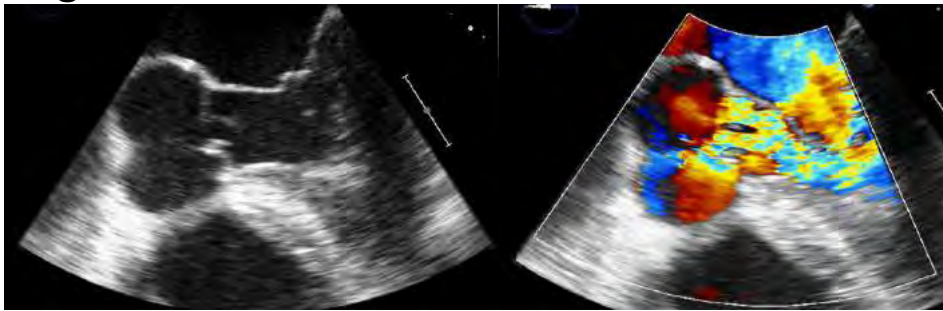


Figura 3:

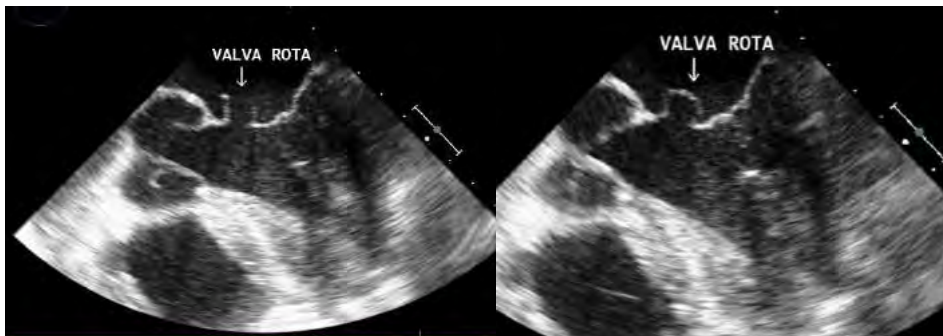


Figura 4:

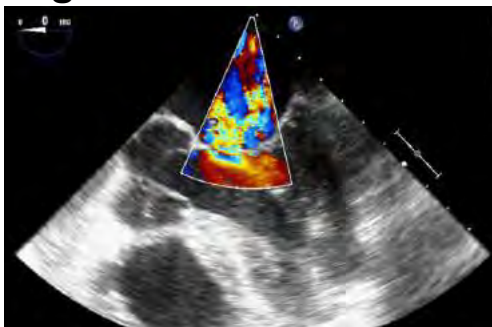


Figura 5:

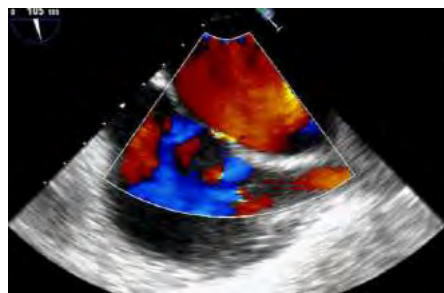


Figura 7:

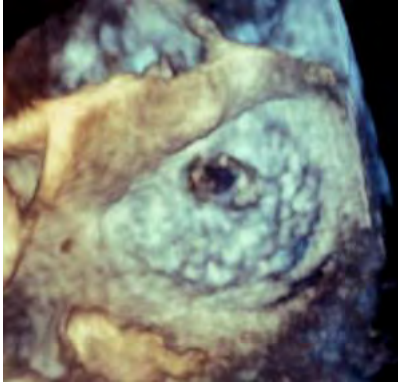


Figura 8:



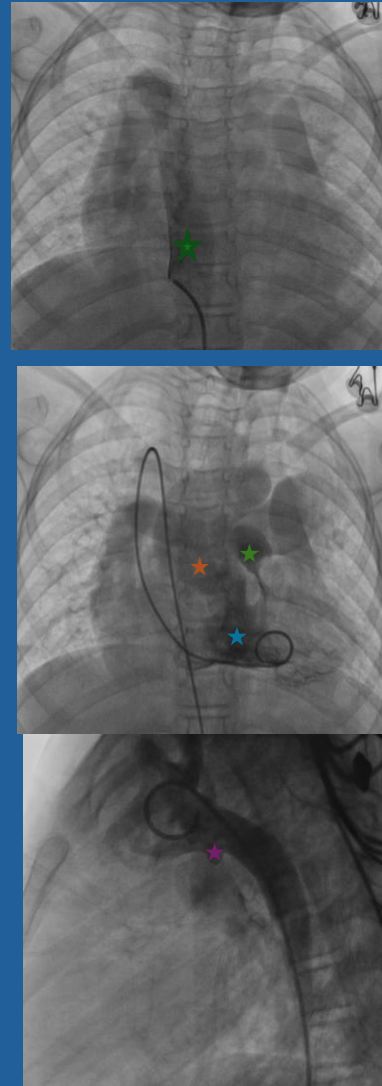
Tetralogía de Fallot asociada a Levoisomorfismo, ausencia de porción suprahepática de vena cava inferior y conducto arterioso persistente: Reporte de un caso.

Ochoa-Santos C, Yañez-Gutiérrez L, García-Dávalos I, López-Gallegos D, Márquez-González H, Salazar-Lizárraga D, Riera-Kinkel C.

INTRODUCCIÓN

La ausencia de la porción suprahepática de la vena cava inferior es rara, con una prevalencia de 1% a nivel mundial, aunque se ha asociado a levoisomorfismo en aproximadamente 80% de casos.

La presencia de levoisomorfismo conlleva malformaciones entre conexión ventrículoarterial, la más común es la transposición de grandes arterias y la doble vía de salida del ventrículo derecho. Se presenta el caso de una paciente con levoisomorfismo asociado a agenesia de porción suprahepática de vena cava inferior, Tetralogía de Fallot y conducto arterioso persistente.



CASO

Femenino de 8 años, con detección de soplo cardíaco al nacimiento, diagnosticándose Tetralogía de Fallot, con pérdida de seguimiento sin realizarse corrección total. Acudió a los 7 años a urgencias por crisis de hipoxia, realizándose protocolo de estudio.

Se realizó cateterismo cardíaco encontrándose ausencia de porción suprahepática de vena cava inferior, con drenaje a través de vena ácigos, Tetralogía de Fallot (estenosis a nivel infundibular, cabalgamiento de aorta, hipertrofia de ventrículo derecho y comunicación interventricular) y conducto arterioso persistente. Se realizó cirugía de corrección total, con parche transanular, colocación de Tubo de Contegra y cierre de conducto arterioso. La paciente presentó obstrucción de tubo de Contegra posquirúrgico, requiriendo segunda cirugía para recambio del mismo.

CONCLUSIÓN.

Es común la asociación de levoisomorfismo con ausencia de porción suprahepática de vena cava inferior. La presencia de Tetralogía de Fallot no es común en pacientes con levoisomorfismo; sin embargo, es posible encontrar esta asociación.



“TUMORACION AURICULAR DERECHA: METASTASIS DE SARCOMA DE BICEPS BRAQUIAL”

Martínez Galindo Marisol¹, Martínez Raga Ana Livia¹, Hernández Valdez Iván Alejandro¹, Martínez Castillo Joanna¹.

(1) *Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social.*

Resumen clínico

Masculino de 56 años de edad sin enfermedades crónicas degenerativas, con diagnóstico desde agosto del 2023 con sarcoma de alto grado con células pleomórficas y fusiformes con extensa necrosis en bíceps braquial derecho, el cual recibió tratamiento con quimioterapia, el cual mientras se encontraba en seguimiento por servicio de oncología médica, presenta deterioro de clase funcional por ortopnea y disnea de esfuerzo, edema de extremidades inferiores, se realiza estudio tomográfico con imagen sugestiva de masa en aurícula derecha e imágenes en bala de cañón, sugerentes de metástasis pulmonar, por lo que se solicitó ecocardiograma transtorácico bidimensional donde se aprecia masa adosada auricular derecha de aproximadamente 10 x 12 mm adosada por debajo de válvula tricúspide sin evidencia de dilatación de cavidades derechas.

Evolución del caso

El paciente desde el diagnóstico completo 4 ciclos de quimioterapia con doxorubicina 40 mg al día e ifosfamida 2550 mg + mesna 2550 mg al día, del día 1º al día 3º cada 21 días, con último ciclo de quimioterapia el 7 de diciembre del 2023, el cual comienza con ortopnea, disnea a las actividades de la vida diaria y edema de extremidades, por lo que se realiza tomografía torácica con metástasis pulmonares y masa sugestiva de infiltración, corroborada por estudio ecocardiográfico, en aurícula derecha de 10x12 mm, se realiza sesión médico quirúrgica, la cual se concluye continuar con ciclos de quimioterapia por estado clínico IV, tratamiento médico con diurético de asa, paciente actualmente en seguimiento por oncología médica con sexto ciclo de quimioterapia y vigilancia por nuestro servicio.

Relevancia del caso

La metástasis cardíaca es una ocurrencia rara, aunque más común que los tumores primarios, se ha reportado en la literatura incidencia del 4,71% (1).

Los sitios de tumor primario más frecuente son el pulmón (34,43%), seguido del tracto gastrointestinal/pancreatobiliar (22,95%), teniendo una incidencia más baja de aquellos provenientes de tejidos blandos (6,56%) (1).

Los tumores intracavitarios derechos pueden obstruir la válvula tricúspide, embolias pulmonares de repetición e hipertensión pulmonar, causando síntomas de insuficiencia cardíaca derecha con elevación de la presión venosa hepatomegalia de estasis, ascitis y edemas maleolares. Los tumores intramurales son característicos de rabdomiomas, fibromas o tumores malignos (1)(2).

Se ha documentado que más del 90% de metástasis cardíacas aparecen en cánceres diseminados (multiorgános), indicando una enfermedad en etapa avanzada con mal pronóstico, siendo poco prevalente, sin tener consenso general de ello con tratamiento médico que más se pueda ofrecer, sin experiencia basta reportada. Se debe de tener siempre en cuenta el posible diagnóstico en pacientes con diagnóstico de cáncer (1) (3).

Bibliografía.

1. Nova-Camacho LM, Gomez-Dorronsoro M, Guarch R, Cordoba A, Cevallos MI, Panizo-Santos A. Cardiac Metastasis From Solid Cancers. Arch Pathol Lab Med. 2022 May 31. doi: 10.5858/arpa.2021-0418-OA. Epub ahead of print. PMID: 35639589.
2. Cipriano Abad, Tumores cardíacos (II). Tumores primitivos malignos. Tumores metastásicos. Tumor carcinoide, Revista Española de Cardiología, Volume 51, Issue 2, 1998, Pages 103-114, ISSN 0300-8932, [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(98\)74719-0](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(98)74719-0).
3. Eva Cabrera César, M. Carmen Fernández Aguirre, M. Victoria Hidalgo Sanjuan, Cardiac Metastases From A Lung Tumor, Archivos de Bronconeumología (English Edition), Volume 53, Issue 2, 2017, Pages 80-81, ISSN 1579-2129, <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2016.11.030>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1579212916303299>)



Ilustración 1. Vista apical 5 cámaras, se observa imagen hiperecogénica por debajo de plano tricúspideo, adosado en aurícula derecha, no pediculada, no móvil.

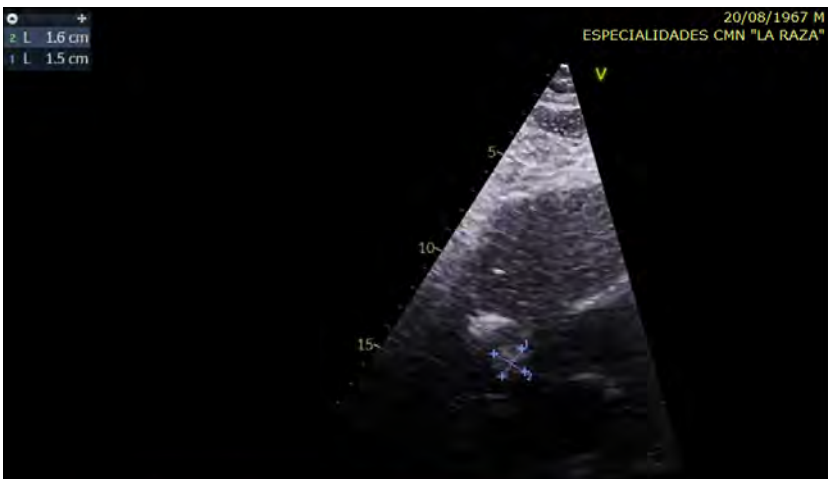


Ilustración 2. Vista paraesternal eje corto, se observa imagen hiperecogénica bordes definidos, de dimensiones de 16x15 por debajo de valva anterior de la válvula tricúspide

ATRESIA DEL ARCO AORTICO EN LA EDAD ADULTA. REPORTE DE CASO.

ATRESIA OF THE AORTIC ARCH IN ADULTHOOD. CASE REPORT.

Jesse Jiménez-Bulnes¹, Lucelli Yañez-Gutierrez¹, Jaime Santiago¹, Sheila V. Sanchez-López¹, Diana López- Gallegos¹, Horacio Marquez-Gonzalez¹.

1.Servicio de Cardiopatías congénitas. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México.

Autor de correspondencia:

- Jesse Jiménez Bulnes
- San Antonio Abad 62, Colonia transitó.
- Correo: jessejimenezbulnes@hotmail.com

RESUMEN: La atresia del arco aórtico (AAA) es un defecto obstructivo congénito poco común y se considera una forma extrema de coartación de la aorta (CoA). La presencia de AAA en la edad adulta es infrecuente. La característica anatómica típica consiste en una continuidad luminal entre el arco aórtico y la aorta torácica descendente a través de un segmento atrésico, que parece un cordón fibroso. Representa un problema clínico desafiante. El manejo quirúrgico de estos casos puede ser peligroso con alta tasa de complicaciones y morbimortalidad, por ello, recientemente se han ofrecido las intervenciones percutáneas como una opción alternativa, menos invasiva y eficaz.

SUMMARY: Aortic arch atresia (AAA) is a rare congenital obstructive defect and is considered an extreme form of coarctation of the aorta (CoA). The presence of AAA in adulthood is uncommon. The typical anatomical feature consists of luminal continuity between the aortic arch and the descending thoracic aorta through an atretic segment, which resembles a fibrous cord. It represents a challenging clinical problem. The surgical management of these cases can be dangerous with a high rate of complications and morbidity and mortality; therefore, percutaneous interventions have recently been offered as an alternative, less invasive and effective option.

PALABRAS CLAVES:

HAS, ATRESIA DEL ARCO AORTICO, STENT CUBIERTO.

KEY WORDS:

HAS, ATRESIA OF THE AORTIC ARCH, COVERED STENT.

PRESENTACION DE CASO CLINICO:

Masculino 37 años, obeso. Antecedentes familiares de importancia: Hipertensión arterial.

Paciente al nacimiento aparentemente sano, con crecimiento adecuado. A los 18 años de edad con presencia de cefalea holocraneal de difícil control e hipertensión arterial con cifras tensionales de 140/60 mmHg. Se inició abordaje por parte de nefrología donde se descartan causas secundarias de hipertensión arterial concluyendo diagnóstico de hipertensión arterial esencial, se inició tratamiento antihipertensivo el cual se mantuvo sin modificaciones durante 19 años, con inadecuado control de cifras tensionales.

A los 36 años presentó crisis hipertensiva, se inició abordaje por parte de cardiología clínica, a la exploración física diferencial de pulsos en las 4 extremidades, pulso femoral disminuido, click eyectivo con soplo interescapular, tensión arterial de las 4 extremidades: Extremidad superior derecha 110/60 mmHg, extremidad superior izquierda 100/60 mmHg, extremidad inferior derecha 75/50 mmHg y extremidad inferior izquierda 60/45 mmHg, con gradiente de presión entre extremidades superiores e inferiores de 35 mmHg. Radiografía de tórax con signo de roesler, electrocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda, ecocardiograma transtorácico con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, se sospechó coartación de aorta, se realizó angiotomografía de aorta torácica y abdominal (**IMAGEN 1**) con interrupción posterior al nacimiento de subclavia izquierda, paso filiforme del medio de contraste a través de segmento atrésico de 4.4 mm x 2.4 mm con longitud de 15.7 mm, se identifican múltiples colaterales de gran calibre (8.7 mm x 6.2 mm) proveniente de mamaria interna, intervertebrales y epigástricas, por características de angiotomografía se sospechó de atresia del arco aórtico, se realizó cateterismo cardiaco (**IMAGEN 2**), ventriculograma izquierdo, sin obstrucción del tracto de salida izquierdo, presión de llenado de ventrículo

izquierdo elevada, aortograma demostró atresia del arco aórtico posterior a subclavia izquierda, Presión media arteria pulmonar 35 mmHg, presión ventrículo izquierdo 100/15 mmHg, presión media de aorta 73 mmHg, saturación de aorta 90%, aorta ascendente 110/60 mmHg , aorta descendente 75/50 mmHg, gradiente de presión 35 mmHg (**TABLA 1**). Se realizó abordaje anterógrado y retrogrado para colocación de stent recubierto, sin embargo procedimiento no exitoso secundario a características anatómicas del paciente (longitud de 15.7 mm de segmento atrésico y múltiples colaterales). Se propone paciente para corrección quirúrgica con resección termino-terminal y colocación de tubo de dacrón.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

Massimo Chessa, MD, PHD, Carla Favoccia, Et AL. Long term follow-up after recanalization of aortic arch atresia. Eurointervention. 2021.

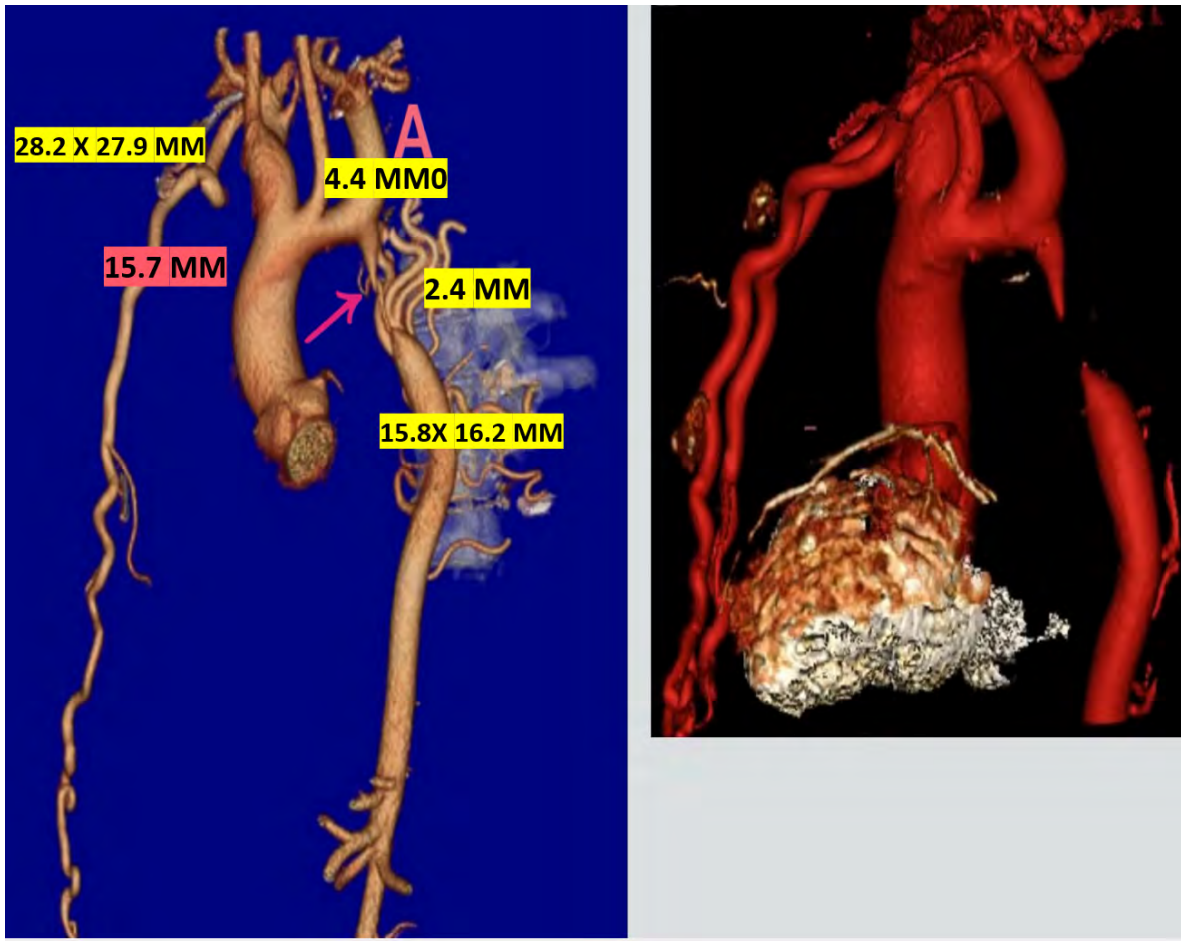


Imagen 1. Angiotomografía aorta toracica y abdominal

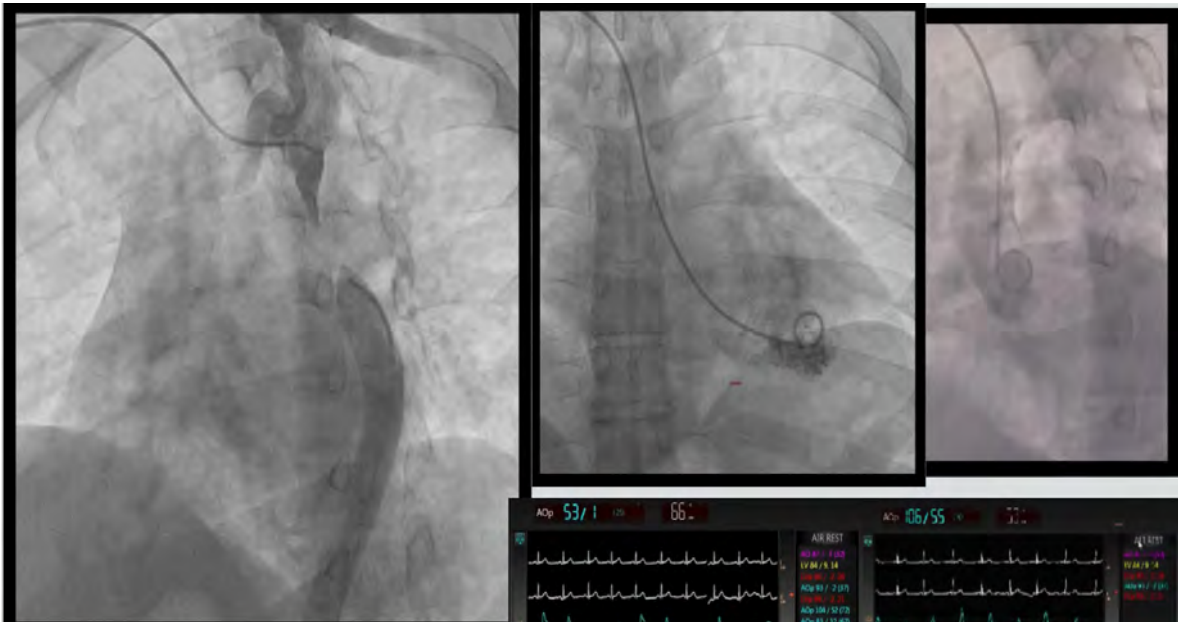


Imagen 2. Cateterismo cardiaco.

| CAVIDAD | PRESION(MMHG) | SAT (%) | CALCULOS | RESULTADOS |
|---------|---------------------|---------|----------|-------------------|
| POAP | 18 | | GC | 5 L/MIN |
| TAP | 55/25 (35 MMHG) | 65% | IC | 2.7 L/MIN/M2SC |
| VD | 55/15 | | - RST | 1140 |
| AD | 15 | | RAP | 318 |
| VI | 100/15 | | RPT | 557 |
| AO | 100/60 (73 MMHG) | 90% | URP | 5 |
| VCI | | | RP | 0.55 |

Tabla 1. Cateterismo cardiaco

Venas de Tebesio, causa rara de contraindicación de ablación septal con alcohol.

Thebesian veins, rare cause of contraindication to septal ablation with alcohol.

Contraindicación de ablación septal

**Manuel J. Castillo-Montes¹, Gabriel Mendoza-Cruz¹, Evaldo Z. Rivas-Hernández¹,
Vidal J. González-Coronado¹.**

**Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad
de México, México.**

Correspondencia: Manuel de Jesús Castillo Montes. manuelcas27@gmail.com. 2291530805.

Av IPN #1618 Int E19, Col Magdalenas de las Salinas, CP 07760, Ciudad de México,
México.

Venas de Tebesio, causa rara de contraindicación de ablación septal con alcohol.

Castillo Montes Manuel de Jesús¹, Mendoza Cruz Gabriel¹, Rivas Hernández Evaldo Zoé¹, González Coronado Vidal José¹, ,

Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

RESUMEN CLÍNICO

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define como la presencia de un aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo (VI) y que no se explica únicamente por condiciones de carga anormales. La ablación septal con alcohol es un procedimiento que ha demostrado seguridad y adecuados resultados y que puede ser el tratamiento de elección en pacientes con criterios favorables⁽¹⁾.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Femenino de 66 años sin factores de riesgo cardiovascular. Inicia su padecimiento en marzo 2023 con disnea, clase funcional NYHA II asociado a opresión torácica, por lo que se inicia manejo con metoprolol tartrato 50mg cada 12 horas y se inicia abordaje diagnóstico. Se realizó ecocardiograma que reportó hipertrofia concéntrica severa (IMVI 188g/m², GPR 0.83), FEVI 68%, SLG -8.1%, SCG -24.5%, FEVI/SLG 8.4, RELAPS 1.35 (Fig. 1), disfunción diastólica grado II, sin trastorno de la contractilidad, septum interventricular (SIV) de 23mm que condiciona insuficiencia mitral (IM) moderada (VC 5, Vol reg 35ml) con movimiento sistólico anterior (SAM) moderado así como estenosis subvalvular con patrón obstructivo con gradiente medio de 103 mmhg, sugerente de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, se incrementa metoprolol a 100 mg cada 12 horas. Se realizó holter sin alteraciones de importancia. Paciente presenta aumento de la disnea a clase funcional NYHA II-III a pesar de manejo médico, se realizó ecocardiograma de control con datos de aumento

de hipertrofia (IMVI 237g/m² GPR 1.22), septum segmento basal con grosor máximo de 27 mm, persistencia de IM con SAM y patrón obstructivo, por lo que se agregó diltiazem 30mg vía oral cada 8 horas. Se realizó resonancia magnética (RMN) que concluyó: 1. Miocardiopatía hipertrófica de predominio septal del tercio basal y medio asociada con obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, 2. Movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, FEVI 68%, insuficiencia mitral moderada. Se realizó cateterismo cardiaco con arterias epicárdicas sin lesiones significativas. Se propuso paciente para ablación septal por alcohol intervencionista. En octubre 2023 se realizó procedimiento encontrando: INTERVENCIONISMO A ARTERIA SEPTAL Se canula tronco de la arteria coronaria izquierda con catéter BL 3.5 6 Fr, posteriormente bajo apoyo fluoroscópico se avanza y posiciona en la arteria 1° septal guía BMW 0.014X300 cm, posteriormente se avanza y posiciona en segmento ostial de la arteria 1° septal balón EMERGE OVER THE WIRE 2.0X8 mm, posteriormente se insufla a 10 ATM, posteriormente se administra medio de contraste yodado apreciando adecuada oclusión de la arteria (Fig. 2), mediante seguimiento de ecocardiografía transesofágica (ETE) se administra ecorealizador SONOVUE en arteria septal, apreciando drenaje en cavidades derechas y en atrio izquierdo, se concluye drenaje a través de venas de Tebesio, además, se aprecia ecorealce en septum basal y pared libre del ventrículo derecho (Fig. 3), por lo que se omite administración de alcohol y se da por terminado procedimiento.

Relevancia del caso.

La ablación septal tiene resultados similares a la cirugía incluso en adultos más jóvenes (2). En serie de casos unicéntricos o en reporte de casos aislados se ha documentado la presencia de variantes anatómicas de las arterias septales, como colateralidad, irrigación a distancia del ápex o inclusive irrigación de la pared libre del ventrículo derecho a través de las venas de

Tebesio, las cuales podrían desarrollar un infarto a distancia con complicaciones hemodinámicas(3). En comparación con nuestro caso, la paciente presentó realce del contraste en pared libre de ventrículo derecho así como retorno del contraste hacia aurícula izquierda, contraindicando el procedimiento por el riesgo de desarrollar necrosis en ventrículo derecho o distalmente en la circulación izquierda.

Palabras clave: miocardiopatía hipertrófica, ablación septal, contraindicaciones, venas de Tebesio.

Thebesian veins, rare cause of contraindication to septal ablation with alcohol.

**Manuel J. Castillo-Montes¹, Gabriel Mendoza-Cruz¹, Evaldo Z. Rivas-Hernández¹,
Vidal J. González-Coronado¹.**

**Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad
de México, México.**

CLINICAL SUMMARY

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is defined as the presence of increased left ventricular (LV) wall thickness that is not explained solely by abnormal loading conditions. Alcohol septal ablation is a procedure that has demonstrated safety and adequate results and may be the treatment of choice in patients with favorable criteria(1).

EVOLUTION OF THE CASE

66-year-old female without cardiovascular risk factors. His condition began in March 2023 with dyspnea, NYHA functional class II associated with chest tightness, so management was initiated with metoprolol tartrate 50 mg every 12 hours and a diagnostic approach was initiated. An echocardiogram was performed, which reported severe concentric hypertrophy (LVMI 188g/m², GPR 0.83), LVEF 68%, SLG -8.1%, SCG -24.5%, LVEF/SLG 8.4, RELAPS 1.35 (Fig. 1), grade II diastolic dysfunction, without contractility disorder, interventricular septum (IVS) of 23mm that causes moderate mitral insufficiency (MR) (VC 5, Vol reg 35ml) with moderate anterior systolic motion (SAM) as well as subvalvular stenosis with an obstructive pattern with a mean gradient of 103 mmHg , suggestive of hypertrophic obstructive cardiomyopathy, metoprolol is increased to 100 mg every 12 hours. Holter was performed without significant alterations. Patient presents increased dyspnea to NYHA functional class II-III despite medical management, control echocardiogram was

performed with data of increased hypertrophy (LVMI 237g/m² GPR 1.22), basal segment septum with maximum thickness of 27 mm, persistence of MI with MAS and obstructive pattern, so diltiazem 30 mg orally every 8 hours was added. Magnetic resonance imaging (MRI) was performed which concluded: 1. Hypertrophic cardiomyopathy of predominantly septal of the basal and middle third associated with dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract, 2. Anterior systolic movement of the mitral valve, LVEF 68%, mitral regurgitation moderate. Cardiac catheterization was performed with epicardial arteries without significant lesions. Patient was proposed for interventional alcohol septal ablation. In October 2023, the procedure was performed, finding: SEPTAL ARTERY INTERVENTION The trunk of the left coronary artery is cannulated with a BL 3.5 6 Fr catheter, subsequently under fluoroscopic support it is advanced and positioned in the 1st septal artery BMW guide 0.014X300 cm, subsequently it is advanced and positioned in the ostial segment of the 1st septal artery EMERGE OVER THE WIRE 2.0X8 mm balloon, subsequently insufflated at 10 ATM, subsequently iodinated contrast medium is administered, appreciating adequate occlusion of the artery (Fig. 2), through echocardiography follow-up. transesophageal (TEE) SONO VUE echo-enhancement is administered in the septal artery, drainage is observed in the right cavities and in the left atrium, drainage is concluded through the veins of Thebesius, in addition, echo-enhancement is observed in the basal septum and free wall of the right ventricle (Fig. 3), so administration of alcohol is omitted and the procedure is terminated.

Relevance of the case.

Septal ablation has similar results to surgery even in younger adults (2). In series of single-center cases or in reports of isolated cases, the presence of anatomical variants of the septal arteries has been documented, such as collaterality, irrigation at a distance from the apex or

even irrigation of the free wall of the right ventricle through the veins of Thebesius. which could develop a distant infarction with hemodynamic complications(3). In comparison with our case, the patient presented contrast enhancement in the free wall of the right ventricle as well as contrast return to the left atrium, contraindicating the procedure due to the risk of developing necrosis in the right ventricle or distally in the left circulation.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, septal ablation, contraindications, veins of Thebesius.

Referencias.

- 1.- Giovanni La Canna, Iside Scarfò, Irina Arendar, Antonio Colombo, Lucia Torracca, Davide Margonato, et al. Targeting Alcohol Septal Ablation in Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Candidates for Surgical Myectomy: Added Value of Three-Dimensional Intracoronary Myocardial Contrast Echocardiography. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 2166
- 2.- Robert M. Cooper, Sukumaran R. Binukrishnan, Adeel Shahzad, Jonathan Hasleton, Rodney H. Stables, Ulrich Sigwart. Computed tomography angiography planning identifies the target vessel for optimum infarct location and improves clinical outcome in alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *EuroIntervention* 2017;12: e2194-e2203
- 3.- Paolo Angelini. The “1st Septal Unit” in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy A Newly Recognized Anatomic-Functional Entity, Identified during Recent Alcohol Septal Ablation Experience. *Texas Heart Institute Journal*. Volume 34, Number 3, 2007
- 4.- Francesco Pelliccia, Giampaolo Niccoli, Felice Gragnano, Giuseppe Limongelli, Elisabetta Moscarella, Giuseppe Andò, et al. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a contemporary reappraisal. *EuroIntervention* 2019;15:411-417
- 5.- Smita Scholtz *, Volker Rudolph, Jan-Christian Reil. Alcohol Septal Ablation or Mavacamten for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *J. Clin. Med.* 2023, 12, 6628. <https://doi.org/10.3390/jcm12206628>

Figuras.

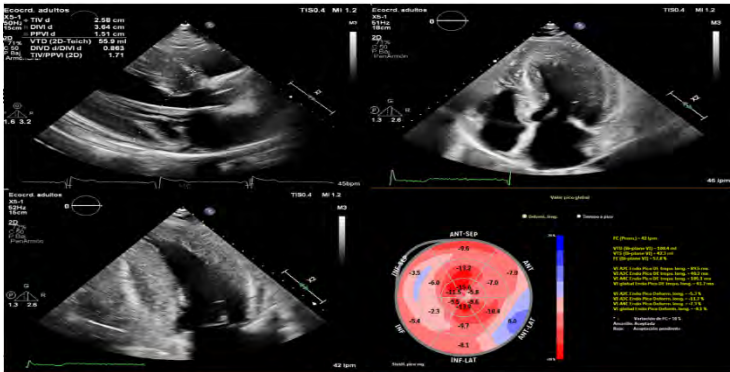


Figura 1. Hipertrofia del VI y patrón de Strain



Figura 2. Oclusión de 1ra Arteria septal.

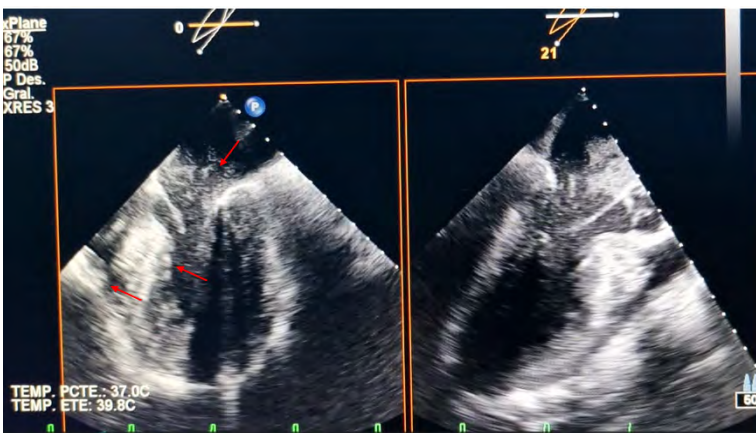


Figura 3. xPlane en ETE que muestra realce de eco-contraste en septum y Pared libre de VD así como paso a aurícula izquierda (flechas rojas).

PÁGINA FRONTAL.

TÍTULO: TRABAJO MIOCÁRDICO MEDIDO POR ECOCARDIOGRAMA, ANTES Y 30 DÍAS POSTERIOR AL CAMBIOVALVULAR EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA.

TÍTULO CORTO: TRABAJO MIOCÁRDICO EN ESTENOSIS AÓRTICA.

TÍTULO EN INGLÉS: MYOCARDIAL WORK MEASURED BY ECHOCARDIOGRAM, BEFORE AND 30 DAYS AFTER VALVULAR REPLACEMENT IN PATIENTS WITH SEVERE AORTIC STENOSIS.

SHORT TITLE: MYOCARDIAL WORK IN SEVERE AORTIC STENOSIS.

Erick Calderón-Aranda¹, Werner Schlie-Villa².

- 1. Departamento de Registros Gráficos, Consulta externa del Centro Médico Nacional “La Raza”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.**
- 2. Departamento de Cardiología, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.**

Autor de Correspondencia: Erick Calderón-Aranda.

Dirección: Seris y Zaachila, S/N, Colonia La Raza, CP 02990, Azcapotzalco, Ciudad de México, México.

TITULO CORTO: TRABAJO MIOCÁRDICO EN ESTENOSIS AÓRTICA.

Erick Calderón-Aranda¹, Werner Schlie-Villa².

1. Departamento de Registros Gráficos, Consulta externa del Centro Médico Nacional “La Raza”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.
2. Departamento de Cardiología, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Antecedentes: La estenosis aórtica es la valvulopatía cardíaca más prevalente¹. El momento óptimo para el cambio valvular aórtico se recomienda cuando los pacientes presentan sintomatología en estenosis severa². La fracción de eyección del ventrículo izquierdo se utiliza para la clasificación y pronóstico de estos pacientes.

El GLS medido en ecocardiograma 2D y 3D se ha reportado como predictor pronóstico en estenosis aórtica severa con fracción de eyección preservada del ventrículo izquierdo³. Sin embargo, el GLS es dependiente de condiciones de poscarga y remodelación inversa post AVR. El trabajo miocárdico podría ser superior al Strain longitudinal global y explicar mejor los cambios adaptativos del ventrículo izquierdo a la estenosis aórtica, la poscarga y la remodelación inversa⁴.

Objetivo: Determinar si el valor del trabajo miocárdico del ventrículo izquierdo medido por ecocardiograma, en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, mejora después de 30 días del cambio valvular aórtico.

Material y métodos: Estudio exploratorio observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo, de una cohorte de pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa programados para cirugía de reemplazo valvular aórtico en el Centro Médico Nacional "La Raza" desde mayo de 2023 hasta

septiembre de 2023. Se realizó un ecocardiograma basal speckle-tracking y 30 días posterior al AVR, se calculó el trabajo miocárdico con el software de ultrasonido GE E 95. Se obtuvieron los valores del trabajo miocárdico y los índices derivados, ETG, CWG, TDG y GLS. Las mediciones del trabajo miocárdico se compararon entre los valores antes y 30 días posterior al AVR, mediante la prueba t de Student. Se realizó un análisis del tamaño del efecto para probar la exactitud y precisión de los índices de trabajo miocárdico para detectar cambios posteriores al AVR.

Resultados: El valor de cambio medio de los índices de trabajo miocárdico y GLS, después vs post AVR fueron: a) GLS $15,23 \pm 2,4$ vs $15,37 \pm 3,5$ %, ($p < 0,05$), b) CWI $1279,75 \pm 264,13$ vs $1283,50 \pm 93,66$ mmHg% ($p < 0,05$), c) ETG $85,82 \pm 17,22$ vs $89,83 \pm 3,10$ % ($p < 0,05$), d) CWG $1581,63 \pm 273,25$ vs $1720,50 \pm 457,53$ mmHg% ($p < 0,05$) y, TDG $143,3 \pm 72,44$ vs $165,33 \pm 34,16$ ms ($p < 0,05$), lo que indica un cambio significativo de todos los índices de trabajo miocárdico y GLS. El Valor de Δ de Glass fue: a) GLS 0.58 (0.83-0.923), b) CWI 0.014 (0.865-0.888), c) ETG 1.294 (0.558-1.206), d) CWG 0.304 (0.515-1.252) y, e) TDG 0,645 (0,496-1,274). Indicando que sólo el cambio de ETG tuvo mejor efecto de tamaño (imagen 1).

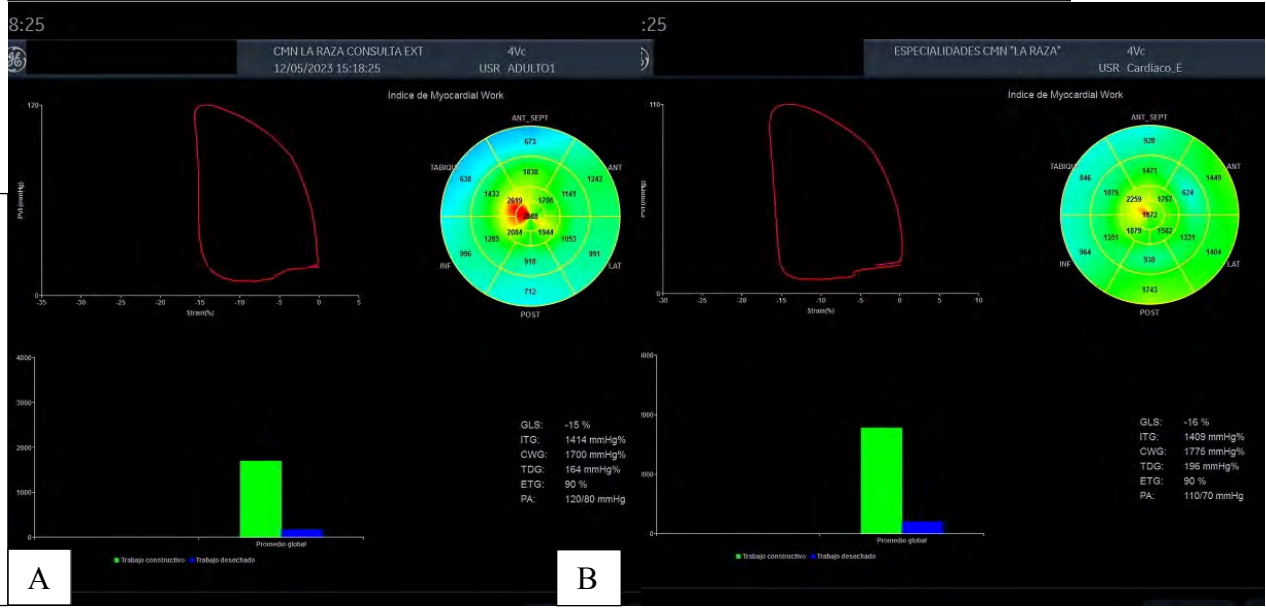
Conclusiones: Nuestros hallazgos indican que los valores ecocardiográficos de los índices de trabajo miocárdico y GLS aumentan después de 30 días de AVR en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, pero solo el valor de ETG proporciona mejor tamaño y nivel de precisión del efecto, incluso por encima de los valores de GLS. La medición de estos parámetros de trabajo miocárdico, debe ser estudiada en un mayor número de pacientes, en seguimiento y, en todo el espectro de pacientes con estenosis aórtica.

Bibliografia:

1. Rana M. Aortic Valve Stenosis: Diagnostic Approaches and Recommendations of the 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease –A Review of the Literature. *Cardiol Cardiovasc Med* [Internet]. 2022 [cited 2023 May 4];06(03). Available from: <https://www.fortunejournals.com/articles/aortic-valve-stenosis-diagnostic-approaches-and-recommendations-of-the-2021-esceacts-guidelines-for-the-management-of-valvular-hea.html>
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol Engl Ed*. 2022 Jun;75(6):524.
3. Thellier N, Altes A, Appert L, Binda C, Leman B, Marsou W, et al. Prognostic Importance of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Patients with Severe Aortic Stenosis and Preserved Ejection Fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020 Dec;33(12):1454–64.
4. Ilardi F, Postolache A, Dulgheru R, Trung MLN, de Marneffe N, Sugimoto T, et al. Prognostic Value of Non-Invasive Global Myocardial Work in Asymptomatic Aortic Stenosis. *J Clin Med*. 2022 Mar 11;11(6):1555.

Imagen 1. Parámetros de Strain antes y después del AVR.

La imagen A muestra valores de GLS; ITG, CWG, TDG, ETG antes del cambio valvular. La imagen B muestra los cambios en ITG, CWG y TDG



“ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO CALCIFICADO”

Cadena-Núñez Bertha¹, Vázquez-Acosta Jorge A¹, A, Maya-Pulido José G¹.

(1) Departamento de Cardiología e Imagen Cardiovascular, Intercardio- Hospital Angeles Tampico, Tamaulipas, México.

Resumen clínico

El aneurisma ventricular izquierdo es una de las complicaciones del infarto agudo del miocardio. Los factores de riesgo para su desarrollo son la oclusión de la arteria descendente anterior y la falla a la terapia de reperfusión¹. Presentamos el caso de un gran aneurisma ventricular izquierdo calcificado y su abordaje con imagen multimodal.

Evolución del caso

Mujer de 87 años con antecedente de diabetes, dislipidemia e hipertensión. Historia de infarto agudo del miocardio anterior 27 años previos. Acude por presentar disnea de esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Al examen físico ruidos cardiacos rítmicos con S3 e impulso apical

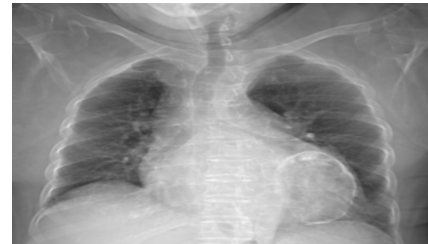


Fig 1: Radiografía de tórax PA con cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo y una imagen calcificada oval en la porción apical que corresponde a aneurisma ventricular calcificado.

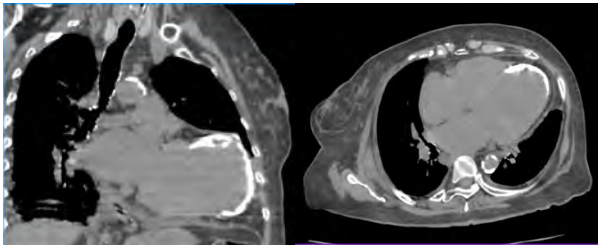


Fig 2: A: TAC de tórax simple demuestra el gran aneurisma ventricular izquierdo calcificado que abarca la pared anterior y la porción apical. B: No se descarta la presencia de trombo ventricular izquierdo.

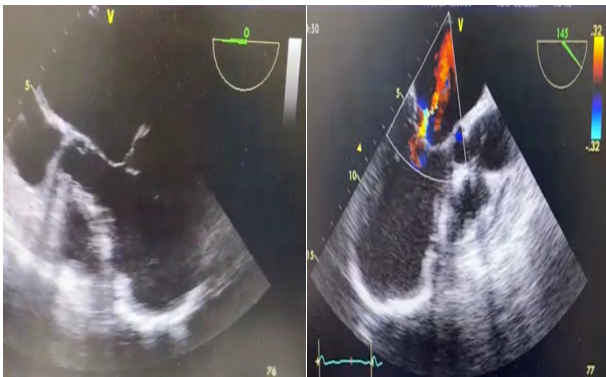


Fig 3: A: ETE: esofágico medio vista cinco cámaras donde se evidencia la dilatación ventricular izquierda acinesia del casquete apical y la imagen hiperecogénica con sombra acústica, sin evidencia de trombos intraventriculares. B: ETE: esofágico medio vista eje largo color con presencia de flujo de insuficiencia central moderado.

desplazado. El ECG en ritmo sinusal, bloqueo fascículo anterior izquierdo y pobre progresión de la R de V1-V6. La radiografía de tórax con cardiomegalia y una imagen oval calcificada circunscrita porción apical de la silueta cardiaca.

Tomografía simple de tórax que demostró un gran aneurisma ventricular izquierdo calcificado, sin descartar evidencia de trombo. Con lo anterior se decide realizar ecocardiograma transtorácico contrastado y esofágico con ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica, alteraciones de la contractilidad en relación a cardiopatía isquémica con involucro de la pared anterior y anteroseptal con función sistólica severamente disminuida FE 25%. Aneurisma apical ventricular izquierdo calcificado, sin evidencia de trombos. Insuficiencia mitral moderada por remodelado ventricular y dilatación moderada de la aurícula izquierda. La paciente recibió tratamiento para insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida a base de inhibidores del receptor de angiotensina-nerlipresina, iSGLT2, betabloqueador y antagonista de la aldosterona.

Relevancia del caso

La incidencia de presentación del aneurisma ventricular izquierdo calcificado es rara, constituye una complicación tardía de la cardiopatía isquémica. En la literatura existen solo reportes de casos, el tratamiento de aneurismas pequeños a moderados es a base de terapia farmacológica y anticoagulación si hay trombo presente. El manejo quirúrgico se prefiere en pacientes con insuficiencia cardiaca a pesar de terapia óptima². En el caso de la paciente se implementó terapia médica óptima y vigilancia.

Bibliografía.

1. Lee BK, Atwood JE. Calcified left ventricular aneurysm. *N Engl J Med.* 2003;348:918.
2. Achenbach S, Popers D. Calcified left ventricular aneurysm. *N Engl J Med.* 2003;348:2469.

“IMPLANTE DE MELODY EN DOBLE LESIÓN PULMONAR POST-REPARACIÓN DE TETRALOGÍA DE FALLOT”

Frausto Luján Ricardo¹, Sánchez Ureña Gustavo Manuel¹, García López María Antonia¹, Robles Ortiz Francisco Javier¹, Quezada Rea Nancy Jazmín Alejandra¹, De la Paz Estrada Sofía¹.

(1) *Servicio de Cardiología. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías”*

Resumen clínico: Se presenta el caso de una paciente femenina de 45 años, con antecedente de tetralogía de Fallot corregida quirúrgicamente a los 18 años. Con historia de amaurosis, palpitaciones, síncope de repetición y deterioro de clase funcional desde 2021, motivo por el cual es hospitalizada. Dentro del abordaje se realiza resonancia magnética de encéfalo sin evidencia de enfermedad vascular, Holter de 24 horas sin evidencia de arritmias, ecocardiograma transtorácico, donde se reporta estenosis leve e insuficiencia severa de la válvula pulmonar (THP 98 ms, ancho del jet 14 mm, ancho/TSVD 70%), por lo que se somete a discusión y se decide reemplazo valvular por vía percutánea.

Evolución del caso: Se realiza inicialmente cateterismo derecho encontrando dilatación del tronco arterial pulmonar, con estrechez a nivel valvular pulmonar de 17 mm con insuficiencia severa, se realiza trazo de retiro supra valvular a VD con gradiente de 12 mmHg, por lo que se realiza angioplastia de la válvula pulmonar con balón Atlas a 6 atm (figura 1A), con inyección simultánea de TCI y ventriculografía, sin apreciarse oclusión del TCI en la angiografía simultánea (figura 1B), mostrando disminución de las presiones en cavidades derechas y las resistencias vasculares pulmonares (tabla 1). Posteriormente se decide realizar el implante de la válvula Melody, para lo cual se asciende a través de MPA2 5 Fr y se aloja en RPI, se intercambia a guía Landerquist, se retira introductor femoral y se asciende introductor 22 Fr, para posteriormente accesar en Ensamble II 22, con realización de *one Step* y colocación de válvula Melody sobre Andra Stent XL 43 mm (figuras 2A y 2B), se procede al implante en sitios de estenosis (figuras 1C y 1D), se retira catéter balón, se asciende nuevamente catéter teniendo trazo con gradiente de 0 entre VD y TAP. Se pasa MPA2 5 Fr y se mide un gradiente Pico-Pico post implante de 3 mmHg, sin insuficiencia. Se realiza evaluación clínica y ecocardiográfica a los 2 y 6 meses del implante, mostrando mejoría clínica sustancial con ausencia de síncope o palpitaciones, así mismo con mejoría de su clase funcional. Presenta, además, gradiente medio transvalvular pulmonar de 5 mmHg y continúa sin insuficiencia valvular.

Relevancia del caso: En la tetralogía de Fallot corregida quirúrgicamente existe una elevada tasa de reestenosis e insuficiencia valvular pulmonar secundaria, que puede cursar de manera asintomática hasta presentar datos de falla cardiaca derecha, por lo que se han propuesto múltiples abordajes terapéuticos, dentro de los cuales el reemplazo pulmonar con válvula Melody es una opción disponible y efectiva¹. Se ha documentado hasta el 76% de pacientes libres de intervención a 5 años de seguimiento y el 93% libres de explante valvular a 7 años². En el caso presentado se obtuvo una resolución completa de la sintomatología, así como de los parámetros ecocardiográficos asociados con estenosis e insuficiencia, mostrando persistencia de los beneficios en la evaluación a los 2 y 6 meses, demostrando así que este procedimiento mínimamente invasivo es una opción efectiva y brinda nuevas directrices en el abordaje terapéutico.

Bibliografía:

- 1) Circulation. 2015 Jun 2;131(22):1960-70.
- 2) Methodist Debaquey Cardiovasc J. 2019 Jul-Sep;15(3):236.

Referencias:

| Tabla 1. Presiones previas y posteriores a la valvuloplastia | | |
|--------------------------------------------------------------|----------------------|---------------------|
| Sitio | Presión basal (mmHg) | Presión post (mmHg) |
| Ventrículo derecho | 60/0 (18) | 37/5 (18) |
| D2VD | 14 | - |
| Tronco de la arteria pulmonar | 40/10 (22) | 26/10 (16) |
| RVP | 69 (0.85 UW) | 23 (0.28 UW) |

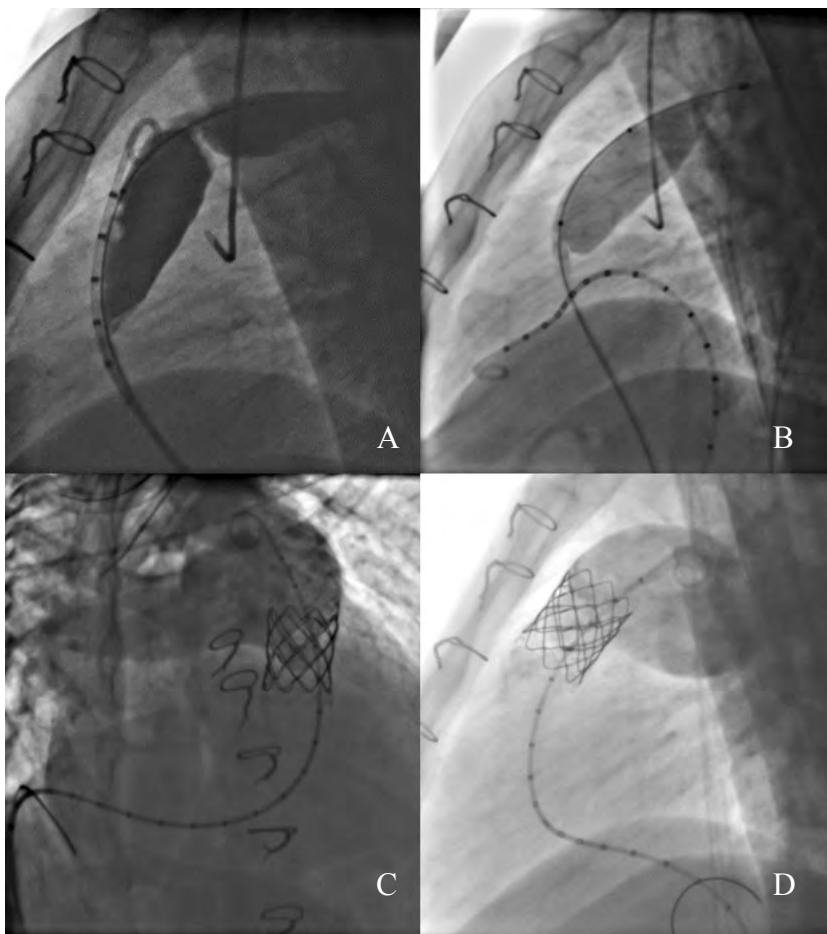


Figura 1. Angiografía pulmonar y angioplastia valvular con balón Atlas (A). Angiografía coronaria simultánea del TCI con expansión de balón Atlas (B). Liberación de válvula Melody 22 (C). Angiografía de control post-implante de válvula Melody (D).

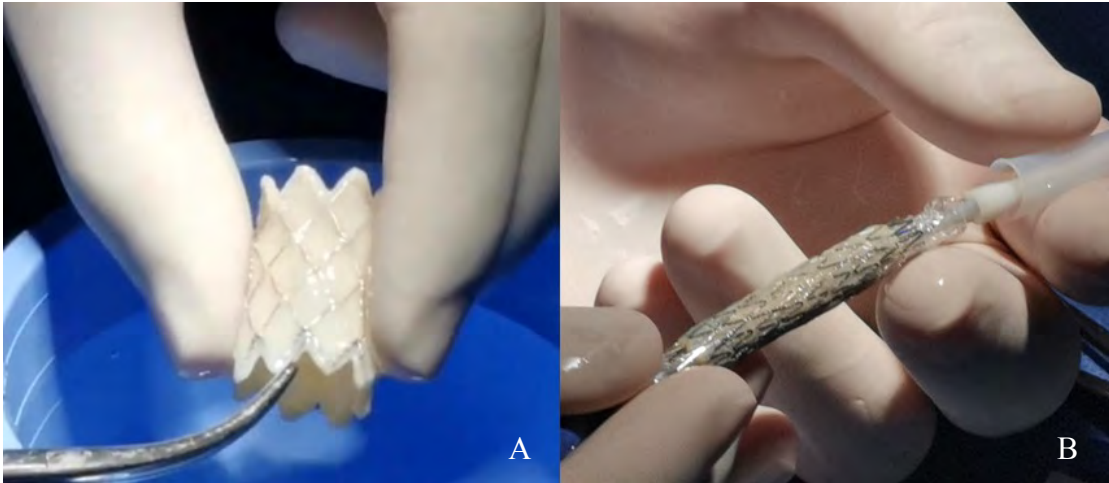


Figura 2. Válvula pulmonar Melody 22 (A). Preparación de válvula Melody 22 sobre Andra stent XL 43 mm (B).

Segmental myocarditis, mimicking an infero-lateral STEMI

Miocarditis segmentaria, imitando IAMCEST infero-lateral

Running title: Miocarditis segmentaria imitando IAMCEST

Autores: Jose A Castro-Rubio¹, H Aquino-Bruno¹, Daniela V Delgado-Abril¹, G Meléndez-Rámirez¹.

1.- Departamento de cardiología, Centro médico nacional “20 de noviembre” ISSSTE.
Ciudad de México, México

Autor de correspondencia: José Antonio Castro Rubio.

Dirección: Avenida Félix Cuevas no. 540 colonia del valle sur, delegación Benito Juárez,
Cp 03100, Ciudad de México, México.

Palabras clave: miocarditis, IAMCEST, takotsubo

Resumen clínico

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una entidad con diagnósticos diferenciales como miocarditis, pericarditis y cardiomiopatía de takotsubo, principalmente por características clínicas, bioquímicas y afectación electrocardiográfica (1,2).

Evolución del caso

Presentamos caso de lesión miocárdica con criterios de STEMI secundario a miocarditis con afectación electrocardiográfica en el segmento inferolateral.

Femenino, 55 años de edad quien presenta cuadro gastrointestinal que posterior a no mejoría y datos de hipotensión fue hospitalizada requiriendo tratamiento con aminas. Durante la hospitalización refiere angina típica realizando electrocardiograma demostrando elevación del segmento ST en segmento inferolateral (DI, DII, aVL, aVF, v7, v8 y v9), y depresión recíproca en derivaciones precordiales a nivel septal y aVR (Imagen 1). Se realizó angiografía coronaria descartando afectación de arterias epicárdicas y posteriormente ventriculografía, observando hipercontractilidad de segmentos apical, inferior y anterolateral, con acinesia en segmentos anterobasal y posterobasal, (figura 2). El análisis ecocardiográfico destacó hipocinesia de segmento basal y medio de pared inferior e inferolateral. Se complementó con resonancia magnética que documentó hiperintensidad miocárdica en T2 en pared inferior y en el pericardio adyacente, reforzamiento tardío

subepicárdico inferior en la secuencia de inversión recuperación diagnosticando miopericarditis (Figura 3). Se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico y colchicina mostrando respuesta favorable, siendo egresada al décimo día de hospitalización totalmente asintomática.

Relevancia del caso:

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del corazón que ocurre como consecuencia de infecciones, sustancias tóxicas entre otras (3). Sin embargo, comparte criterios diagnósticos que hacen necesario la diferenciación de otras patologías.

Según grandes registros, el dolor torácico es el síntoma más frecuente (85-95%), seguida de disnea (19%-49%), mientras que el síncope ocurre en aproximadamente el 6% (4).

Las anomalías electrocardiográficas incluyen cambios en las ondas ST-T, elevación del ST, arritmias auriculares y ventriculares; sin embargo, estas alteraciones del ECG son inespecíficas ya que puede presentar cambios similares con el infarto de miocardio.

Se han descrito dos patrones de elevación del ST: Patrón de pericarditis se caracteriza por una elevación del punto J y una forma cóncava hacia arriba del segmento ST, < 5 mm y afecta de forma difusa derivaciones de las extremidades como precordiales (I, II, III, aVF, aVL, V2-V6) con depresión recíproca en aVR y V1. Por otro lado, el patrón típico de IAM se caracteriza por una elevación del punto J y segmento ST plano o convexo ascendente en al menos dos derivaciones contiguas, generalmente sin depresión recíproca (5). Cabe destacar

que la afección focal o segmentaria documentada en este caso ha sido observada en casos de infección previa por SARS CoV-2 (6)

Los criterios INTERTAK muestran disfunción ventricular, desencadenante emocional y/o físico, trastornos neurológicos, cambios electrocardiográficos, biomarcadores cardíacos elevados demostrando enfermedad arterial coronaria no significativa (7,8) nuestro paciente sumó 25 puntos, lo que hace el diagnóstico de síndrome de takotsubo improbable, aunque el uso norepinefrina podría justificar el estrés miocárdico y la descarga adrenérgica causando cambios sugestivos.

La mayoría de pacientes sometidos a coronariografía presentan un fenómeno conocido como “waffing” la cual consiste en hipocinesia difusa y presencia de líneas horizontales en paredes ventriculares que traduce edema miocardio (9,10). Estas alteraciones pueden confundirse con trastornos de movilidad presentes en miocardiopatía de takotsubo.

Los criterios de Lake&Louise son el estándar de oro diagnóstico por resonancia magnética cardiovascular (RMC) de miocarditis detectando edema intramiocárdico (T2), fibrosis e hiperemia (11). De igual manera tiene alta sensibilidad para detectar infarto de miocardio agudo (99%) o crónico (94%) (12).

Se realizaron prácticamente todos los estudios para diagnosticar a esta paciente encontrado características clínicas, bioquímicas y electrocardiográficas presentes en cualquiera de las entidades clínicas descritas por lo que este caso fue un reto diagnóstico y terapéutico.

Bibliografía:

- 1.- Byrne, R. A., Rosselló, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., et al (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- 2.- Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, et al; Registro Lombardo delle Miocarditi. Clinical presentation and outcome in a contemporary cohort of patients with acute myocarditis: multicenter lombardy registry. *Circulation*. 2018;138:1088–1099. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319 [Crossref](#). [PubMed](#).
- 3.- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636–48, 2648a. doi: 10.1093/eurheartj/eh210 [Crossref](#). [PubMed](#).
- 4.- Zayour, M., Ashkar, R. A., Karaki, M., Chammas, E., & Shatila, W. (2022). Focal myocarditis as the first sign in the presentation of a COVID-19 infection: a case report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.26358>

- 5.- Gulati, M., Levy, P. D., Mukherjee, D., Amsterdam, E. A., Bhatt, D. L., Birtcher, et al (2021). 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 144(22). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001029>
- 6.- Zayour, M., Ashkar, R. A., Karaki, M., Chammas, E., & Shatila, W. (2022). Focal myocarditis as the first sign in the presentation of a COVID-19 infection: a case report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.26358>
- 7.- Eichhorn, C., Greulich, S., Bucciarelli-Ducci, C., Sznitman, R., Kwong, R. Y., & Gräni, C. (2022). Multiparametric cardiovascular magnetic resonance approach in diagnosing, monitoring, and prognostication of myocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 15(7), 1325–1338. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.11.017>
- 8.- Samul-Jastrzębska, J., Roik, M., Wretowski, D., Łabyk, A., Ślubowska, A., Bizoń, A., et al (2021). Evaluation of the InterTAK Diagnostic Score in differentiating Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome. A single center experience. *Cardiology Journal*, 28(3), 416–422. <https://doi.org/10.5603/cj.a2019.0086>
- 9.- Ghadri, J. R., Wittstein, I. S., Prasad, A., Sharkey, S. W., Dote, K., Akashi, et al. (2018). International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical characteristics, diagnostic criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*, 39(22), 2032–2046. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>

- 10.- Lampejo, T., Durkin, S. M., Bhatt, N., & Guttmann, O. (2021b). Acute myocarditis: Aetiology, Diagnosis and management. *Clinical Medicine*, 21(5), e505-e510. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0121>
- 11.- Buttà, C., Zappia, L., Laterra, G., & Roberto, M. (2019). Diagnostic and Prognostic Role of electrocardiogram in acute myocarditis: A Comprehensive review. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 25(3). <https://doi.org/10.1111/anec.12726>
- 12.- Eichhorn, C., Greulich, S., Bucciarelli-Ducci, C., Sznitman, R., Kwong, R. Y., & Gräni, C. (2022). Multiparametric cardiovascular magnetic resonance approach in diagnosing, monitoring, and prognostication of myocarditis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 15(7), 1325–1338. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.11.017>

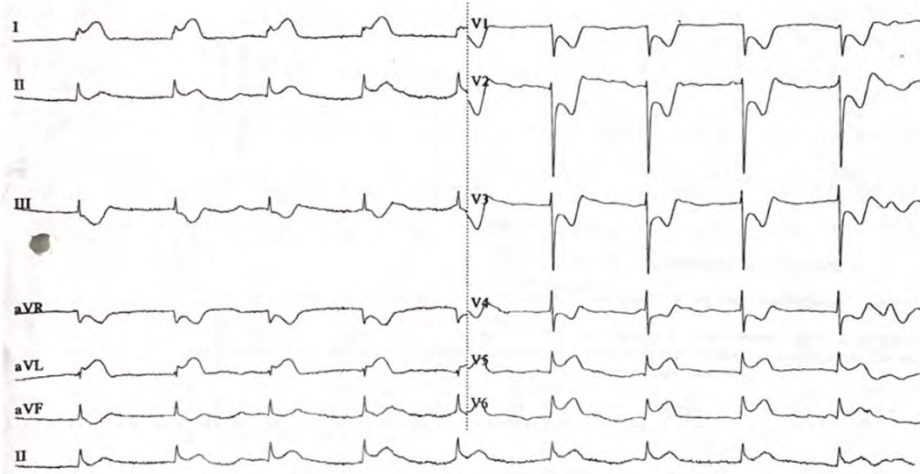


Figura 1. elevación del segmento ST en segmento inferolateral (DI, DII, aVL, aVF, v7, v8 y v9), y depresión recíproca en derivaciones precordiales a nivel septal y aVR

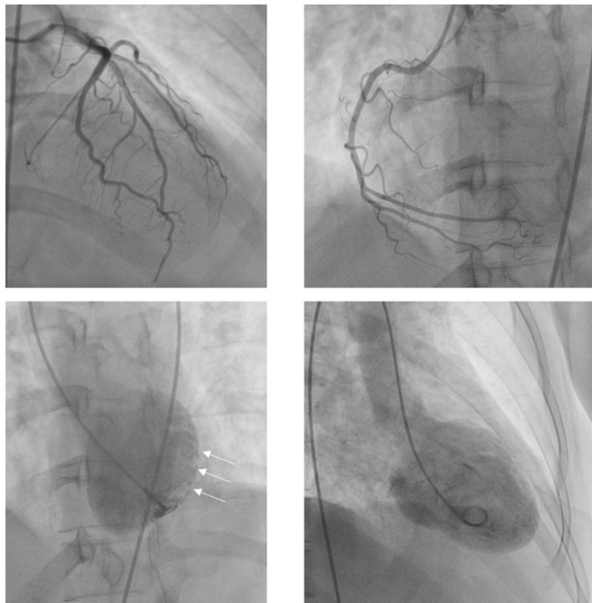


Figura 2. Angiografía coronaria descartando afectación de arterias epicárdicas (A y B) Ventriculografía con hipercontractilidad de segmentos apical, inferior y anterolateral, con acinesia en segmentos anterobasal y posterobasal y "waffing" (9,10) (Flechas)

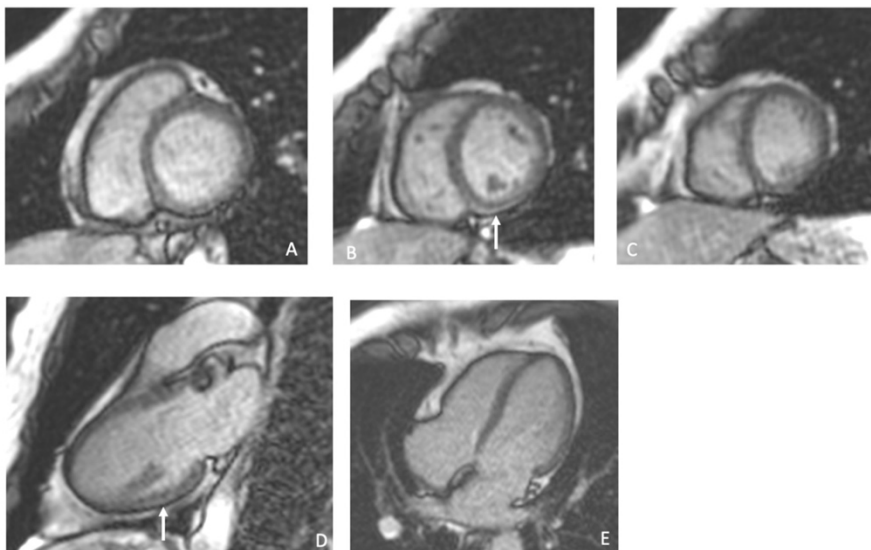


Figura 3. Secuencia inversión-recuperación eje corto en tercio basal (A), medio (B) y apical (C), así como en 2 cámaras (D) y 4 cámaras (E) en donde se observa reforzamiento subepicárdico inferior, intramurario inferoseptal

“Endocarditis, más allá del tratamiento quirúrgico”

De Los Santos Fuentes Militza (1), Domínguez González Miguel Ángel (2)

(1) Cardiología clínica. Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional General de División “Manuel Ávila Camacho”, IMSS

(2) Cardiología clínica. Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional General de División “Manuel Ávila Camacho”, IMSS

Autor: Militza de Los Santos Fuentes

Dirección: Calle 15 poniente, No. 14, Residencial La Ceiba, Colonia Santa María Cuaco. CP.

72815. San Andrés Cholula, Puebla.

Resumen Clínico

La endocarditis valvular protésica es una afección con ciertas dificultades tanto en el diagnóstico y tratamiento con mal pronóstico generalmente. Se debe a una infección de una o más válvulas cardíacas protésicas y el Estafilococo y Enterococo son los microorganismos más comunes. Se reporta una incidencia del 0.3 al 1.2 % paciente/año. Los factores de mal pronóstico son la edad, infección por estafilococos, la endocarditis temprana, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular y el absceso intracardíaco (2). Se ha visto que pacientes que se someten a cirugía presentan menor tasa de mortalidad y mayor supervivencia comparado con tratamiento médico. Sin embargo, pese al conocimiento cada vez mayor sobre la patogénesis y el tratamiento de esta afección, la terapia óptima sigue siendo un tema de discusión. En el siguiente caso se comenta un paciente con prótesis valvular mitral el cual debuta con insuficiencia cardíaca aguda, sin clínica infecciosa, con fuga paravalvular severa, sometiéndose a intervención quirúrgica (reparación del anillo mitral) documentándose por cultivo de tejido, endocarditis infecciosa, optándose por tratamiento médico por anatomía desfavorable.

Evolución del caso

Hombre de 66 años, con HAS, FA permanente, marcapasos definitivo por enfermedad del nodo en 2021, plastia mitral en 1998, implante valvular mitral y tricúspide en abril 2023. Inicia con insuficiencia cardiaca aguda grave en Julio 2023, se realiza ecocardiograma transtorácico documentándose fuga paravalvular severa (figura 1), siendo intervenido quirúrgicamente en agosto 2023 encontrando ruptura de anillo mitral y dehiscencia de prótesis con hallazgos de pannus valvular, por lo que solo se realiza reparación del anillo mitral y se envía muestra de tejido a estudio histopatológico. En el postoperatorio mediato debuta con fiebre persistente, obteniéndose reporte de cultivo positivo para germen de tipo *Staphylococcus Epidermidis* Oxa-R, iniciando tratamiento médico dirigido mediante antibiótico de tipo Vancomicina, Trimetoprim/Sulfametoxazol y Rifampicina durante 6 semanas, con toma de nuevos hemocultivos postratamiento resultando negativos, y ecocardiograma transesofágico (figura 2) con presencia de fuga paravalvular leve, sin pannus o vegetaciones, con favorable evolución y mejoría clínica.

Relevancia del caso

La endocarditis valvular protésica continúa siendo una complicación muy grave después de un reemplazo valvular, una fuga periprotésica de nueva aparición es el principal criterio diagnóstico para llevar a cirugía. En el caso presentado, el paciente contaba con algunos factores de mal pronóstico debutando con una insuficiencia cardíaca grave y nueva fuga paravalvular severa, sin clínica de endocarditis, por lo que se realizó solo reparación de anillo sin cambio de prótesis, con toma de muestra y cultivo de dicho tejido, confirmándose la presencia de *Staphylococcus E.* brindado tratamiento médico antibiótico inmediato durante 6 semanas presentando una evolución favorable confirmada por ecocardiograma transefágico y hemocultivos. Aunque suele recomendarse en endocarditis de válvula protésica una estrategia que combine el tratamiento médico y quirúrgico, en este caso se pudo demostrar de manera interesante que una estrategia médica dirigida de manera efectiva y temprana puede ser curativa.

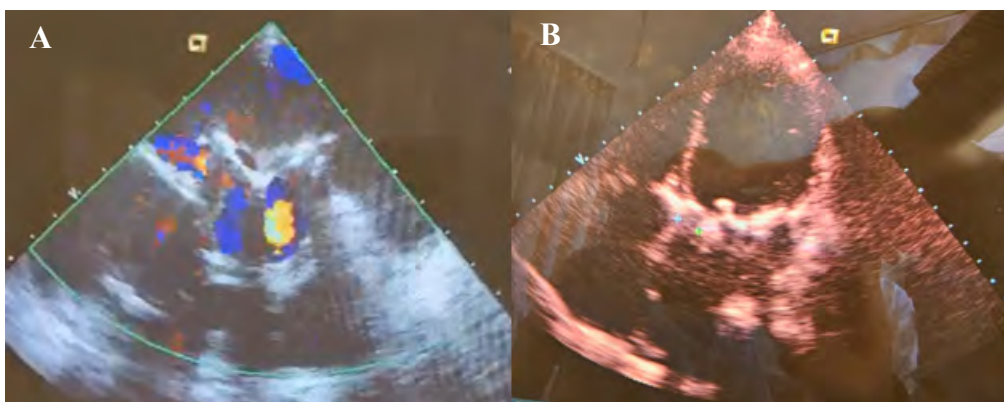


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico apical 4 cámaras. (A) Fuga paravalvular mitral severa. (B) Dehiscencia de prótesis valvular mitral.

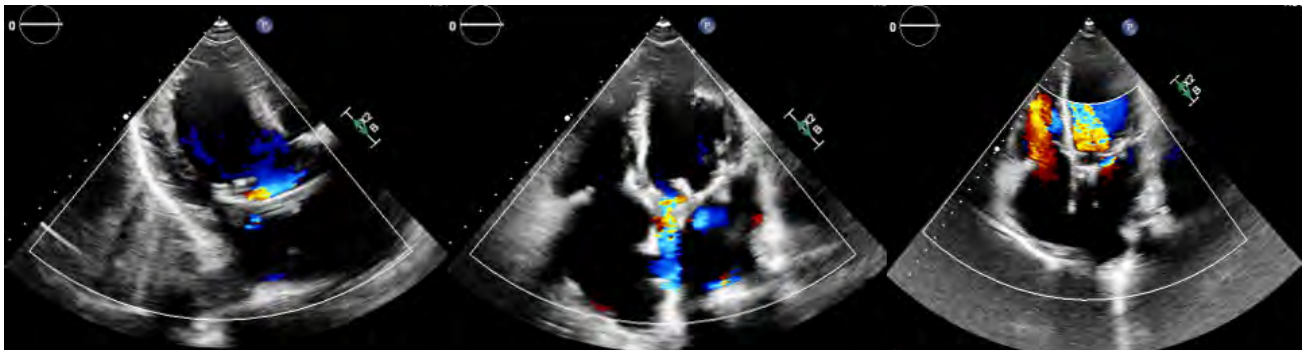


Figura 2. Fuga mitral paravalvular leve en ecocardiografía transesofágica 2D.

Bibliografía

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Avalado por: Asociación Europea de Cirugía Cardiorácica (EACTS), Asociación Europea de Medicina Nuclear (EANM) *Eur Heart J.* 2015; 36:3075–3128.
2. Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:274–81.
3. Nataloni M, Pergolini M, Rescigno G, Mocchegiani R. Prosthetic valve endocarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11:869–83
4. Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic valve endocarditis - A trouble or a challenge? *J Cardiol.* 2019 Feb;73(2):126-133. doi: 10.1016/j.jjcc.2018.08.007. Epub 2018 Oct 30. PMID: 30389305.

ICP a TCI-DA con uso de IVL en contexto de IAMCEST

Sandoval Hernández Salvador Iván¹, Águila Alvarado Luis Adrián¹, Galván García José Eduardo, Grimaldi Ascencio José Joel, Guevara Dávila Arturo¹, Palacios Rodríguez Juan Manuel¹.

(1) UMAE 34: Hospital de Cardiología

Resumen clínico

Hombre de 72 años de edad con antecedente de tabaquismo, DM tipo 2, HAS y EVC con secuelas Rankin 2. Presenta dolor torácico típico y clínica de bajo gasto. Acude a valoración donde se evidencia elevación del segmento ST anterior extenso y evento de TV inestable que requirió cardioversión eléctrica. Es enviado para angioplastia primaria.

Evolución del caso
Ingresa a sala de hemodinamia hemodinámicamente estable. Se realiza angiografía coronaria encontrando sistema izquierdo con TCI con enfermedad severa y calcificada en bifurcación con DA y Cx Medina 1-1-1. Con catéter JL 7 Fr se canula sistema izquierdo, se pasan guías coronarias hacia DA y Cx. Se prepara lesión de DA con balón SC con imagen de “dog-bone”. Se evalúa lesión con IVUS encontrando calcificación severa, arco de 360°, en DA media (figura 1). Se decide uso de IVL en DA y TCI. Se prepara lesión con balón IVL Shockwave 3.5x12mm. Con ayuda de extensor de catéter se avanzan y entregan stents 2.75x32mm y 3.5x34mm empalmados de DA a TCI. Se realiza POT en TCI con balón NC 4.5x8mm. Presenta fenómeno de No reflow transitorio. Angiografía y evaluación por IVUS poststent sin disección de bordes, no error geográfico y con área mínima >80% de referencia distal. Pasa a unidad de cuidados intensivos donde presenta adecuada evolución. Pasa en segundo tiempo a intervención de lesión pendiente de CX, requiriendo de uso de IVL y dos stents con éxito (figura 2).

Relevancia del caso
Clásicamente, se recomienda que la angioplastia en IAMCEST se realice tan rápido y con la menor manipulación posible. Esto para disminuir el riesgo de complicaciones (migración de placa-trombo, no reflow). Sin embargo, la evidencia actual reporta que hasta en un 30% de los IAMCEST/SCA presentarán lesiones culpables calcificadas (moderada/severa). Además, este tipo de lesiones han sido identificadas como factor de riesgo independiente para trombosis de stent y TLR; debido a subexpansión de stent¹.

El uso de terapias modificadoras de placa tiene como objetivo asegurar una mejor expansión del stent, y con esto disminuir tasas de falla de dispositivo. Actualmente se cuentan con diferentes opciones para modificar estas lesiones; siendo las más usadas la aterectomía rotacional y litotricia intracoronaria. Actualmente no existen ensayos clínicos comparativos entre estas terapias. Además de que los ensayos clínicos actuales toman como criterio de exclusión la presentación de IAMCEST. Sin embargo, existen registros de su uso en este contexto. El registro más grande de IVL en IAMCEST es de 72 pacientes, siendo aparentemente seguro y efectivo. Reportando 4% de complicaciones durante procedimiento

(No reflow y TV/FV), mortalidad intrahospitalaria del 11%, MACE a 30 días de 18% (muerte>IAM=TVR)².

El caso presentado representa un escenario al cual nos enfrentaremos cada vez más frecuentemente. El uso de imagen intracoronaria para evaluar la extensión y distribución del calcio, medición de diámetros y selección de stent, junto con el uso de dispositivos modificadoras de placa parecen ser herramientas seguras y adecuadas para obtener mejor expansión de stent y con esto mejores áreas lumenales.

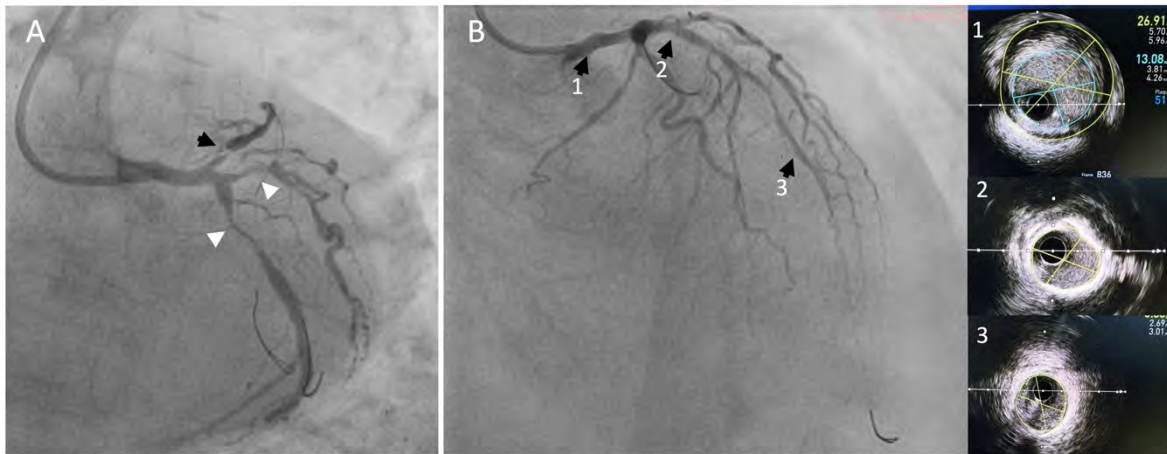


Figura 1. Coronariografía y IVUS pre-stent:

A). LAO CAU con lesión severamente calcificada en DA proximal como culprit (cabeza de flecha negra); además de lesiones en Cx y MO (cabeza de flecha blanca).
 B). RAO CRAN con enfermedad difusa de DA, así como evaluación por IVUS de: landing proximal en TCI, placa calcificada superficial de 360° y landing distal en DA media.

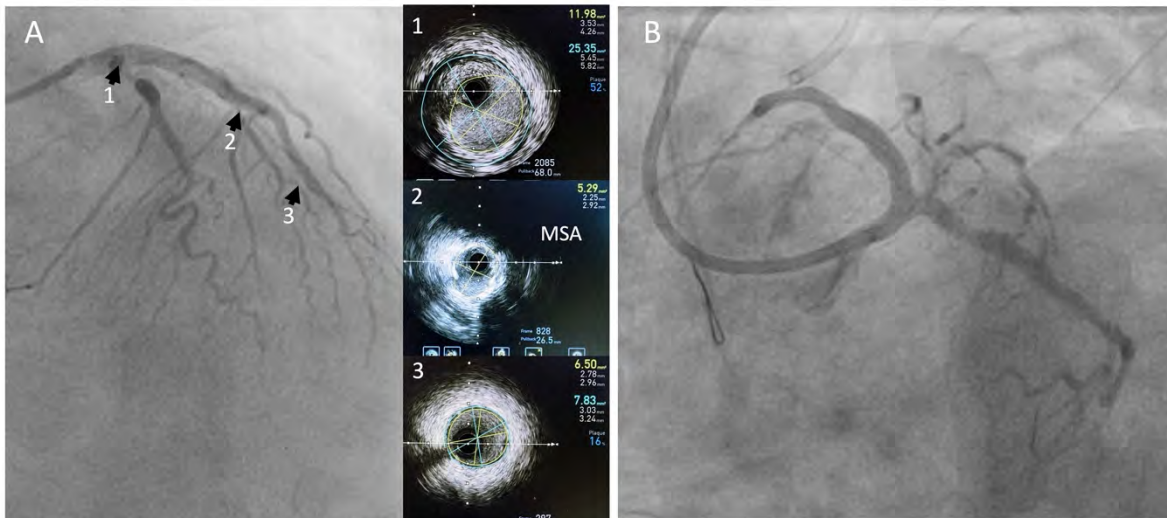


Figura 2. Coronariografía y IVUS poststent:

A). RAO CRAN de DA, así como evaluación por IVUS: landing de TCI, área mínima de stent (81% de ref distal) y landing distal.
 B). LAO CAU final en 2do tiempo; se observa ICP a TCI-DA y Cx.

Bibliografía.

1. Généreux P, Madhavan M, Mitz G, Maehara A, Palmerini T, LaSalle L, Xu K, McAndrew T, Kirtane A, Lansky A, Brener S, Mehran R, Stone G. Ischemic Outcomes After Coronary Intervention of Calcified Vessels in Acute Coronary Syndromes. *JACC*. 2014 May; 63(18):1845-54.
2. Cosgrove C, Hanratty C, Hill J, Mahadevan K, Mailey J, McEntegart M, O’Kane P, Sidik N, Strange J, Walsh S, Wilson S, Yeoh J, Spratt J. Intravascular lithotripsy for treatment of calcific coronary lesions in ST elevation myocardial infarction. *Catheter Cardiovascular Interv*.2022;99:322-28.

OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA: AMILOIDOSIS

OTHER CAUSES OF HEART FAILURE: AMYLOIDOSIS

Hernández-Covarrubias Oscar Eduardo¹, Montelongo-Quevedo Mauricio^{1,2}, Villegas-Dueñas Carlos Guillermo^{1,2}, Córdoba-Alvarado Daniela¹, Padilla-Ibarra Jorge¹.

(1) *Hospital San Javier. Guadalajara, Jalisco*

(2) *Universidad Autónoma de Guadalajara*

Resumen clínico

La insuficiencia cardiaca (IC), al ser una entidad extensa, puede ser causada por múltiples etiologías que, de no ser identificadas a tiempo, pueden ser fatales para nuestros pacientes. La amiloidosis es una de las entidades a evaluar si se evidencia ausencia de remisión del cuadro, aún con manejo óptimo.

Se presenta el caso de un masculino de 89 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente y evento vascular cerebral isquémico, que es referido a nuestra institución por pobre evolución de manejo por diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y derrame pleural bilateral¹, abordado con colocación de sonda endopleural y uso de antibioticoterapia.

Inglés:

Heart failure can be caused by multiple etiologies which, if not identified in a timely manner, can be fatal for our patients. Amyloidosis is one of the entities to consider when there is a lack of improvement in the clinical picture, even with optimal management. 89-year-old male with a history of T2DM, hypertension, AFib, and ischemic CVA was admitted to the ER, where tests were conducted due to poor response to management for CAP and bilateral pleural effusion. He was managed with the placement of a pleural catheter and antibiotic therapy.

Evolución del caso

Tras no presentar remisión del cuadro se recibe en sala de urgencias donde se realizan exámenes de laboratorio y gabinete. Se reporta con NT-pro-BNP de 4,480 pg/ml, creatinina de 2.010 mg/dl, urea de 100 mg/dl, PCR 48.50 y sodio de 125.0 y cultivos no patológicos. Con lo anterior, se integró el diagnóstico de insuficiencia cardiaca de FEVI disminuida (50%)² así como lesión renal aguda AKI II e hiponatremia moderada crónica hipoosmolar hipovolémica. El citoquímico nos indica derrame pleural de tipo exudado no complicado, se inicia con Furosemida como manejo principal³.

A pesar de datos de remisión del cuadro, continúa con alto gasto de sonda endopleural. Se realiza nuevamente citoquímico concluyente en derrame pleural tipo trasudado. Posterior al retiro de la sonda tras 5 días, inicia con disnea, ortopnea y desaturación. Por lo anterior se realiza TAC y toracoscopia con toma de biopsia pleural (resultando en cambios reactivos) y pleurodesis.

Al realiza otro ecocardiograma, se evidencia patrón restrictivo de etiología inexplicable. Es programado para cateterismo cardiaco diagnóstico en donde se evaluaron los cambios de presión diastólica final ventricular (*Fig. 1*)⁴, se hace toma de biopsia endomiocárdica (*Fig. 2*).

Se colocan catéteres endopleurales tunelizados con el objetivo de realizar toracocentesis a demanda. Se decide alta en conjunto con familiares para manejo ambulatorio a base de bisoprolol, entresto, y dapaglifozina. Con evolución tórpida a pesar de estos por lo que el paciente fallece en días posteriores al alta a domicilio.

Se revela biopsia endomiocárdica en donde se evidencian fibrillas de amiloide en músculo cardiaco con desarrollo de fibrosis intersticial (Proteína tetramérica transtiretina)⁵.

Relevancia del caso

Es de suma importancia identificar signos y síntomas clave que nos puedan dirigir a diagnósticos de la patología de base en los pacientes cardiovasculares críticos ya que, en muchos escenarios, a pesar de la resolución temprana del cuadro puede no ser definitiva y en algunos contextos, contraproducente.

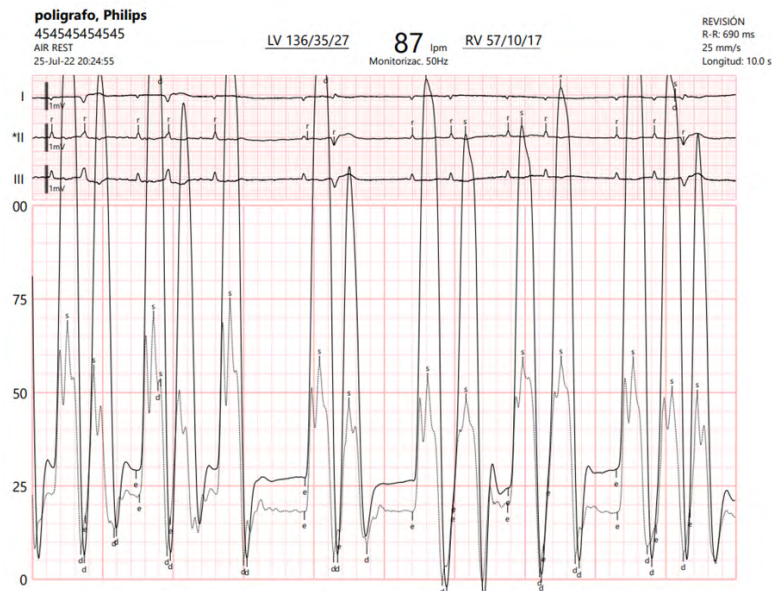


Fig. 1 Presencia de signo de raíz cuadrada (√)

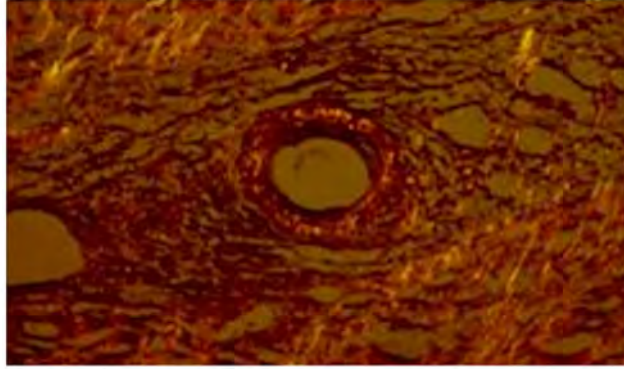


Fig. 2 Resultado de Biopsia Cardíaca: fibrillas amiloides en músculo cardíaco con desarrollo de fibrosis intersticial= proteína tetramérica transtiretina

Bibliografía.

- 1.- McGrath, E. E., & Anderson, P. B. (2011). Diagnosis of Pleural Effusion: A Systematic Approach. *American Journal of Critical Care*, 20(2), 119–128. doi:10.4037/ajcc2011685
- 2.- Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., et. al., (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
- 3.- Bart, B. A., Goldsmith, S. R., Lee, K. L., Givertz, M. M., O'Connor, C. M., Bull, D. A., et. al., (2012). Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 367(24), 2296–2304. doi:10.1056/nejmoa1210357
- 4.- Gaspar HJ. El análisis de los registros de presión. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74(Suppl: 1):65-78
- 5.- Liu PP, Smyth D. Wild-Type Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *Circulation*. 2016 Jan 19;133(3):245–7

Angina de pecho desenmascara arteria coronaria intracavitaria

Angina pectoris unmasks intracavitary coronary artery

Ramos Villalobos Liliana Estefania¹, Romero Muñoz Amayrani Nayle¹, Lugo Macías

Esmeralda¹

(1) Nuevo Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

Resumen clínico.

Presentamos caso de paciente con recorrido intracavitario de la arteria coronaria derecha (ACD), lo cual es una variante anatómica con poca incidencia, hasta ahora reportado mundialmente en <1% [1]. Clínicamente es difícil de identificar debido a que puede ser asintomática. La Angiotomografía de Coronarias (AngioTAC) es la herramienta diagnóstica de elección. El tratamiento aún no está determinado. El pronóstico de la condición es benigno, aunque variable.

Evolución del caso

Varón de 67 años que ingreso con angina de pecho típica, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo. Se inició abordaje de Síndrome Coronario Agudo, encontrando el electrocardiograma sin alteraciones del segmento ST ni necrosis, además de dos determinaciones negativas de Troponinas. Se estratifico como bajo riesgo, realizando ecocardiograma dobutamina no exitoso debido a mala ventana. Se optó por realizar AngioTAC no evidenciando placas ateroscleróticas, pero revelando dominancia de la ACD con su segmento distal intracavitario en región atrial. La porción intracavitaria cuenta con

longitud de 47.1mm y estenosis moderada del 50% (Figura 1 y 2). Se inició manejo con betabloqueador, con seguimiento por la consulta, logrando remisión sintomática.

Relevancia del caso

Las anomalías coronarias congénitas tienen una prevalencia <5.8%, y de estas el recorrido intracavitario o intraatrial en <1%, siendo subestimadas debido a que la mayoría son asintomáticas, pero no benignas, ya que son causa de muerte súbita, y pueden impactar durante los estudios electrofisiológicos, ablación de arritmias, revascularización percutánea y/o quirúrgica, colocación de dispositivos electrónicos, etc. [2], debido a que incrementan el riesgo de sangrado y otras complicaciones. La variante abordada fue descrita en 1975 por McAlpine [3]. La mayoría de los pacientes identificados son masculinos >50a, que acuden a valoración por angina de pecho con estudios inductores de isquemia normales, por lo que al continuar el abordaje y solicitar estudios más específicos se evidencia la variación. La AngioTAC es la herramienta diagnóstica más utilizada debido a la limitación que la angiografía convencional demuestra en estos escenarios. Lo descrito en la literatura menciona que la coronaria izquierda se afecta <0.3% y la ACD <0.1%, su longitud promedio 14mm a 53mm [4], y el segmento medio el más afectado. La aterosclerosis no es común, estipulándose que las porciones intramusculares se encuentran protegidas a diferencia del resto. El pronóstico radica al momento de realizar una intervención de las ya mencionadas, por lo que el tratamiento aún no se encuentra completamente establecido. El abordaje del dolor torácico continúa siendo un reto y esta alteración debería ser considerada cuando se descartan las condiciones más comunes.

Bibliografía.

1. Barbiero G, Maiolino G, Argiolas A, Testolin L, De Conti G. Intra-atrial course of right coronary artery: A case report. *World J Cardiol.* 2022;14(9):514-521.
2. Hossain R, Chelala L, Amin SB, et al. Intracavitary Coronary Artery: An Unusual Coronary Anomaly. *J Thorac Imaging.* 2019;34(5):W121-W124.
3. McAlpine WA. *Heart and Coronary Arteries: An Anatomical Atlas for Clinical Diagnosis, Radiological Investigation and Surgical Treatment.* New York, NY: Springer; 1975. p. 186-187.
4. Opolski MP, Pregowski J, Kruk M, Staruch AD, Witkowski A, Demkow M, Hryniewiecki T, Michalek P, Ruzylo W, Kepka C. The prevalence and characteristics of intra-atrial right coronary artery anomaly in 9,284 patients referred for coronary computed tomography angiography. *Eur J Radiol.* 2014 Jul;83(7):1129-1134.

Referencias

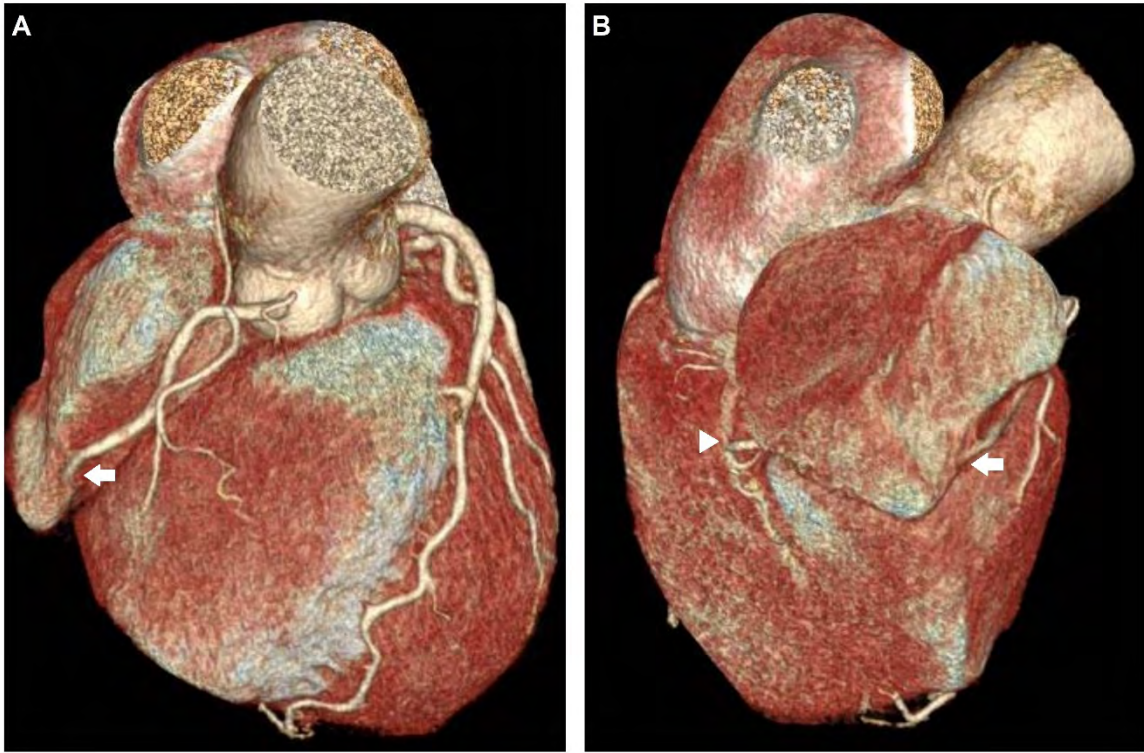


Figura 1. Reconstrucción tridimensional. **A.** Nacimiento y recorrido inicial de ACD sin alteraciones, y posterior introducción intracavitaria del segmento distal (flecha). **B.** Proyección lateral del recorrido completo de la ACD, con introducción (flecha) y salida (triángulo) del segmento distal en la aurícula derecha.

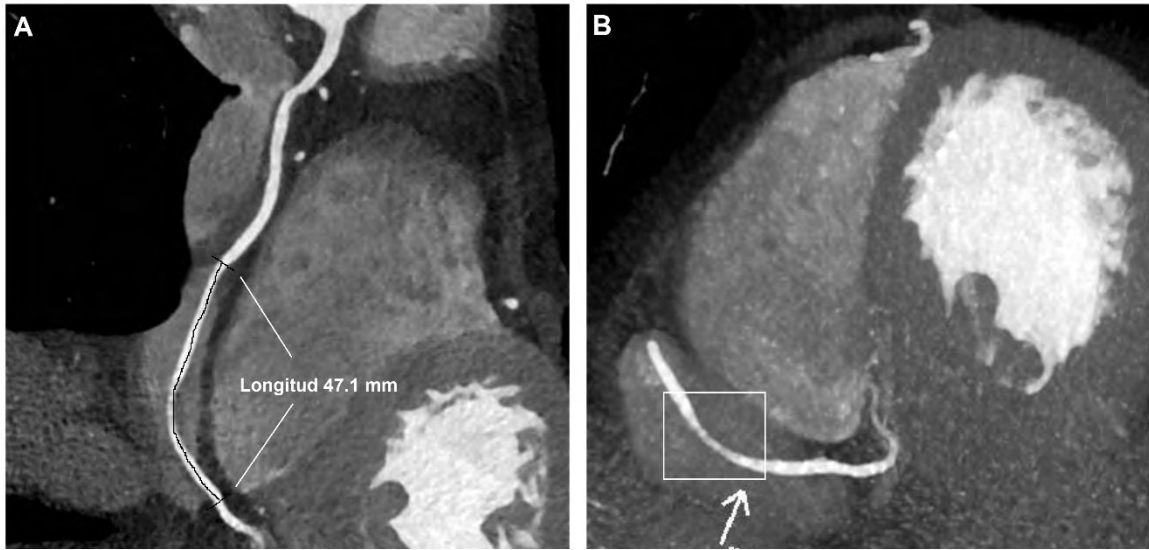


Figura 2. Angiotomografía coronaria contrastada. **A.** Recorrido intracavitario de la ACD con longitud total de 47.1 mm (línea negra). **B.** Paso de la ACD dentro de la aurícula derecha (flecha) y estenosis del segmento intracavitario distal (rectángulo).

CIERRE PERCUTÁNEO DE PERFORACIÓN AÓRTICA

Galindo Garza Silvia Melissa,¹ Cortés Aguirre Mauricio,^{1,2} Rodríguez Diez Gerardo,¹ Ortiz Avalos Martín.¹

(1) Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

(2) ISSSTE Regional de Monterrey

Resumen clínico

Hombre de 68 años con obesidad, apnea obstructiva del sueño, cardiopatía dilatada origen isquémica, aurícula izquierda severamente dilatada, falla cardíaca FEVI preservada y fibrilación auricular persistente, ingresa para ablación con radiofrecuencia de venas pulmonares. Durante el procedimiento se realiza punción transeptal guiada por ecocardiograma intracardiaco (ICE) utilizando vaina SL-1 de 8.5 Fr y aguja de Brockenbrough de 71 cm, se realiza inyección de medio de contraste mediante fluroscopia evidenciando punción en raíz aórtica, se confirmó tras observar señal de presión aórtica y por ICE.

La punción transeptal se utiliza en múltiples procedimientos de intervención tanto de hemodinamia como de electrofisiología.¹ Habitualmente se realiza guiada por fluroscopia e inyección de medio de contraste y monitorización de la presión, en algunos centros se utilizan técnicas de imagen adicionales, como la ecocardiografía transesofágica y la ecocardiografía intracardiaca, principalmente para punciones complejas que implican un tabique interauricular engrosado, lipomatoso o cardiopatías estructurales ya que la tasa de complicaciones aumenta en estos casos.²

Evolución del caso

Debido a que no se evidenció derrame pericardico mediante ecocardiograma intracardiaco y que el paciente se encontraba hemodinamicamente estable, se decidió mantener el introductor SL-1 en la raíz aórtica y avanzar un ocluser ductal Amplatzer 6 x 4 mm el cual se libero exitosamente a través del introductor de punción transeptal colocando el disco distal dentro de la raíz aórtica adosada a la pared, el procedimiento se realizó guiado por ecocardiograma intracardiaco.

La perforación aórtica es una complicación grave tras una punción transeptal que se trata con intervención quirúrgica para el cierre de la perforación, sin embargo ha habido reportes de casos previos que utilizan dispositivos de cierre percutáneo para las perforaciones aórticas inadvertidas por punciones transeptales.^{3,4,5,6,7,8}

Debido a la distancia entre la aurícula derecha y la aorta, un dispositivo de doble disco resulta adecuado ya que proporciona estabilidad y una hemostasia rápida de la perforación,³ crea un cierre mecánico que sella el defecto;⁴ también se ha descrito la utilización otros dispositivos de doble disco, como los utilizados para cerrar defectos del tabique interauricular.^{7,8}

Relevancia del caso

En la literatura se han descrito 6 casos de perforación aórtica inadvertida durante la punción transeptal, en las cuales se realizó reparación del defecto aórtico con un dispositivo de cierre percutáneo de manera exitosa (tabla 1). Este es el primer caso reportado en el que se realiza el cierre de la perforación aórtica con un ocluser ductal Amplatzer guiado por ecocardiograma intracardiaco.

Nuestro caso, junto con los previamente reportados, sugieren que el cierre percutáneo de una perforación aórtica inadvertida por una punción transeptal es una opción viable y relativamente sencilla que puede evitar la cirugía en casos seleccionados.

Bibliografía.

- O'Brien B, Zafar H, De Freitas S, Sharif F. Transseptal puncture review of anatomy, techniques, complications and challenges. *Int J Cardiol* 2017;233: 12–22.
- Park SH, Kim MA, Hyon MS. The advantages of on-line transesophageal echocardiography guide during percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:26–34.
- Cao Y, Rosenthal E, Qureshi SA. Inadvertent ascending aortic perforation after transseptal puncture: Successful treatment with an Amplatzer Duct Occluder II device. *Annals of Pediatric Cardiology* 2019, 12(2):138-140.
- Schamroth Pravda N, Codner P, Vaknin Assa H, Hirsch R. Management of ascending aorta perforation during transseptal puncture for left atrial appendage closure: a case report. *Eur Heart J Case Rep* 2021;5(4):1-5
- Lee WC, Tsai TH, Huang CF, et al. Successful rescue with transcatheter repair for aortic iatrogenic perforation during transseptal puncture. *J Interv Card Electrophysiol* 2019;55: 121–123.
- Mijangos-Vázquez R, García-Montes JA, and Zabal-Cerdeira C. Aortic iatrogenic perforation during transseptal puncture and successful occlusion with Amplatzer ductal occluder in a case of mitral paravalvular leak closure. *Cathet. Cardiovasc. Intervent* 2016;88:312-315.
- Webber MR, Stiles MK, Pasupati S. Percutaneous repair of aortic puncture with Amplatzer closure device during attempted transseptal puncture. *J Invasive Cardiol* 2013;25:E110-3.
- Yu HP, Feng AN, Tsai SK, Hsiung MC, Yin WH. Transcatheter Repair of Iatrogenic Aortic Perforation Complicating Transseptal Puncture for a Catheter Ablation of Atrial Arrhythmia. *Acta Cardiologica Sinica* 2014;30(5):490–492.

TABLA 1 3,4,5,6,7,8

| | Edad | Procedimiento | Vaina punción transeptal | Dispositivo | Apoyo de imagen | Año |
|---|---------|---------------------------------|--------------------------|-----------------|-----------------|------|
| 1 | 81 años | Ablación de TV | Vaina 8 Fr | ADO II 6 × 4 mm | ETE | 2019 |
| 2 | 82 años | Ocluser de orejuela | Vaina SL1 8.5 Fr | ADO 8 × 6 mm | ETE | 2021 |
| 3 | 69 años | Ablación de FA | Vaina Mullins 8 Fr | ADO 4 × 5 mm | ETE | 2019 |
| 4 | 48 años | Reparación fuga valvular mitral | Vaina Mullins 8 Fr | ADO I 6 × 4 mm | ETE | 2016 |
| 5 | 63 años | Ablación de FA | Vaina 8 Fr | ASD 4 mm | Fluoroscopia | 2013 |
| 6 | 71 años | Ablación de flutter atípico | Vaina Mullins 8 Fr | ASD 6 mm | ETE | 2014 |
| 7 | 68 años | Ablación de FA | Vaina SL1 8.5 Fr | ADO II 6 × 4 mm | EIC | 2024 |

ADO: Amplatzer Ocluser ductal, ASO: Amplatzer Ocluser septal, EIC: Ecocardiograma intracardiaco, ETE: Ecocardiograma transesofágico, FA: Fibrilación auricular, TV: Taquicardia ventricular.

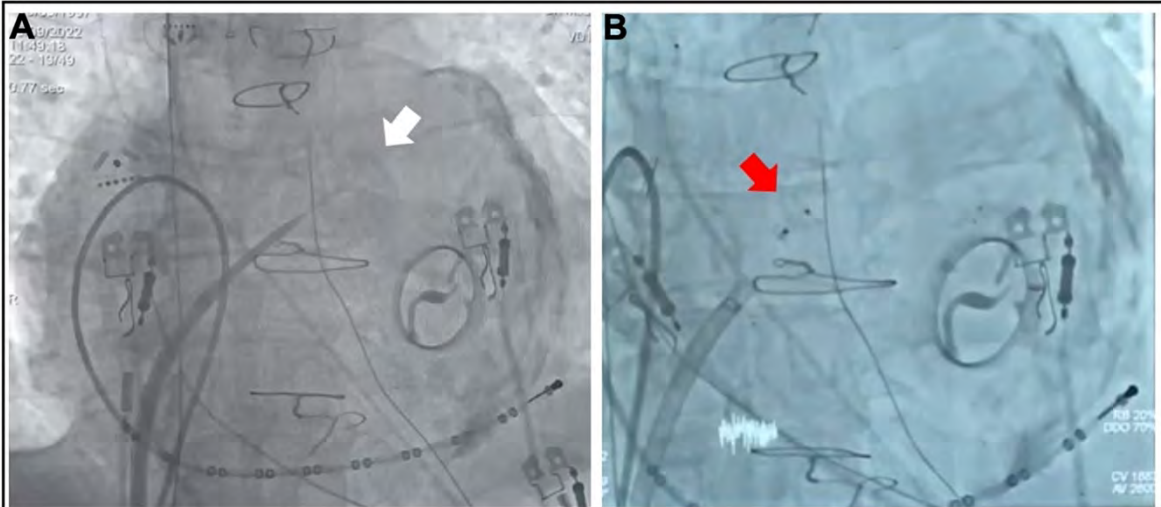


Figura 1. La imagen A muestra el introductor SL-1 a través de la raíz aórtica y el medio de contraste señalado con la flecha blanca. La imagen B muestra el ocluser ductal Amplatzer liberado adecuadamente, señalado con la flecha roja.

“IAM HIPEREOSINOFÍLICO: PACIENTE 20 AÑOS”

MARTÍNEZ RAMOS CÉSAR ADRIÁN, ARENAS ROMO AYRTON JAIRO, BAZZONI RUÍZ ALBERTO ESTEBAN, CALDERON OSORIO FERNANDO MANUEL, ZUÑIGA VAZQUEZ DALIA DENISSE.

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD NO. 71 IMSS

Resumen clínico

Paciente femenino de 20 años de edad, originaria y residente de Torreón, Coahuila, trabaja en un restaurante de sushi, estado civil: soltera.

Antecedentes heredofamiliares madre viva de 42 años de edad, con antecedentes de AR de 20 años de diagnóstico, resto negados.

Evolución

del

caso

Inició su padecimiento actual en Noviembre del 2022 por presentar mialgias y artralgias, por sus antecedentes heredofamiliares, acude con facultativo ante sospecha de enfermedad reumática, en laboratorios se detecta eosinofilia, por lo que lo valora hematología el 07/06/2023 el cual hospitaliza para protocolo diagnóstico, sin embargo, en su espera en AC, el día 14/06/2023 a las 07:00 horas la paciente presenta dolor torácico opresivo intensidad 10/10, sin irradiaciones, acompañado de descarga adrenérgica, náuseas, vómito y diaforesis, por lo que se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones en AC encontrándose supra desnivel del segmento ST en cara inferior, por lo que pasa a ICP farmacoinvasiva primaria.

Laboratorios al ingreso 09/06/2023: Leucocitos 3500, Hb 10.6, plaquetas 35,000, HDL 610, Eosinófilos 16,000.

Relevancia

del

caso

El síndrome hipereosinofílico se caracteriza por niveles elevados de eosinófilos en sangre, los cuales puede haber infiltración en varios órganos o tejidos, dependiendo de cuál afecte, corresponderán los signos y síntomas (1). Dentro de los órganos más comunes que puede afectar esta patología, el pulmón es uno de ellos (1). La afección cardíaca puede llevar a desarrollar trombos, las cuales al igual se asocian con eventos vasculares cerebrales (2). A pesar de que la afección del sistema arterial es rara, como en el caso de nuestra paciente, puede llegar a ocurrir (2). En nuestro caso clínico, el diagnóstico de infarto se corroboró con elevación del segmento ST en la cara inferior, motivo por el cual, la paciente fue sometida a ICP primaria por encontrarse en un tercer nivel con servicio de hemodinamia.



Imagen 1.1. Se observa a la arteria descendente posterior ocluida.

Imagen 1.2. Se puede apreciar el paso de la guía en la arteria.

Imagen 1.3. Posterior a colocación de stent en la DP.

Bibliografía.

- 1.- Wei, X., Li, X., Wei, Z., Zhang, H., Deng, J., Xing, S., & Zhang, J. (2022). Clinical analysis of hypereosinophilic syndrome first presenting with asthma-like symptoms. *Annals of medicine*, 54(1), 11–21. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.2014555>
- 2.- Sun, R. R., Chen, T. Z., & Meng, M. (2022). Hypereosinophilic syndrome presenting as acute ischemic stroke, myocardial infarction, and arterial involvement: A case report. *World journal of clinical cases*, 10(11), 3547–3552. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i11.3547>

**USO EXITOSO DE IVAC2L EN PACIENTE CON ICP DE ALTO RIESGO EN UN
HOSPITAL DEL NORESTE DE MÉXICO
SUCSESFUL USE OF IVAC2L IN A PATIENT WITH HIGH RISK ICP IN A
NORTHEASTERN MEXICAN HOSPITAL
TÍTULO 40 CARACTERES MÁXIMO”**

Aguilera Olvera Obed Isai¹, Facundo Bazaldúa Salvador², Damas De los Santos Félix³, Villalobos Silva José Antonio⁴.

(1) *Residente de segundo año de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad “Bicentenario 2010”.*

(2) *Jefe del área de cardiología intervencionista, Hospital Regional de Alta Especialidad “Bicentenario 2010.*

(3) *Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.*

(4) *Jefe del área de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad “Bicentenario 2010.*

Resumen clínico

Para tratar la enfermedad coronaria multivaso, los procedimientos de “alto riesgo” y “complejos” pueden no coexistir en un individuo(1). El uso de dispositivos de soporte circulatorio tales como Impella o IVAC2L®, estos se utilizan en la práctica clínica con buenos resultados observados; aunque la evidencia aún está en proceso de ser sólida(2). El iVAC2L®, disminuye la poscarga del ventrículo izquierdo, estrategia denominada como ventilación del VI(3)

Hombre de 66 años con cáncer de pulmón activo de pronóstico incierto. Infarto al miocardio en pared inferior en febrero del 2023. Consulta de cardiología intervencionista en mayo 2023 por angina de esfuerzo clase funcional III CCS, signos vitales sin alteración evidente. Exploración cardiovascular con ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos o frote. El análisis de laboratorio en cuadro 1. EKG ritmo sinusal con ondas T negativas en derivaciones DIII y aVF. ECOTT con FEVI preservada con alteraciones de la movilidad inferior. AngioTAC coronaria en la cual se observa el tronco de la coronaria izquierda con lesión leve que se encuentra distal excéntrica a la arteria descendente anterior, en ésta arteria se observa una lesión severa desde el ostium hasta el segmento proximal con gran cantidad de calcio, además lesión en la arteria circunfleja con lesión ostial proximal leve, coronaria derecha con lesión en segmento medio severa, segmento distal con oclusión total, VI con acinesia inferior e hipocinesia severa en varios segmentos con una FEVI del 34%.

Evolución del caso

Ante el escenario de manejo farmacológico anti-isquémico sin mejoría de la angina y el cáncer pulmonar, se discute la posibilidad de realizar intervención coronaria percutánea compleja, debido a la gran cantidad de calcio y se planea soporte circulatorio al ventrículo izquierdo. En julio se realiza el procedimiento, observando en la angiografía enfermedad significativa en coronaria derecha y descendente anterior (imagen 1 A y B) por lo que se

realiza angioplastia a través de punción femoral derecha. Se coloca dispositivo de soporte circulatorio IVAC2L® (imágenes 2 A, 2 B y 3), con duración total de 120 minutos. Posteriormente se realiza rotablación corrida a la arteria coronaria derecha con mejoría de lumen, se procedió a plastía con balón de diferente medida y se colocó stent Xilimus 4.0x36mm y un segundo stent Xilimus 4.0x12mm a 14 atm con resultado angiográfico óptimo, por último, realizando angioplastia a la arteria descendente anterior con stent Xilimus 4.0x36mm. Durante el procedimiento requirió aunado al soporte circulatorio pulsátil, infusión de norepinefrina (5-8mcg.min), además se usaron 200ml de material de contraste iodado.

Relevancia del caso

Describimos el primer caso de colocación exitosa del dispositivo de asistencia mecánica percutáneo IVAC2L® en México a nuestro conocimiento. En pacientes con enfermedad coronaria compleja por afectación multivaso y portadores de comorbilidades graves, la decisión de intervención percutánea puede ser el único tratamiento factible, siendo necesario la utilidad de un dispositivo de soporte circulatorio mecánico (SCM) para su intervención.

En este caso no consideramos la utilización del BIACP por insuficiencia vascular periférica grave asociado a enfermedad oncológica activa que favorece el riesgo de trombosis en el endotelio intravascular.

Periprocedimiento ocurrieron complicaciones inherentes al riesgo elevado; la primera fue daño coronario severo y deterioro de su función renal; la segunda, disminución de perfusión distal de la extremidad canulada para la colocación del IVAC2L®. Durante la estancia en la unidad de cuidados críticos, ambas complicaciones se resolvieron durante sus primeras horas de ingreso, utilizando el modelo de reanimación no deliberado (4).

Bibliografía.

1. Truesdell AG, Davies R, Eltelbany M, Megaly M, Rosner C, Cilia LA. Mechanical Circulatory Support for Complex High-risk Percutaneous Coronary Intervention. *US Cardiol Rev.* 2023;17.
2. Fahed AC, Jaffer FA. Does Mechanical Circulatory Support–Assisted Percutaneous Coronary Intervention Improve Left Ventricular Function? *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv* [Internet]. 2022;1(5):100387. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100387>
3. Tschöpe C, Alogna A, Faragli A, Klingel K, Schmidt G, Heilmann TW, et al. Case Report First-in-Man Method Description: Left Ventricular Unloading With iVAC2L During Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation: From Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation to ECMELLA to EC-iVAC®. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7(September):1–5.

4. Silversides, J.A., Perner, A. & Malbrain, M.L.N.G. Liberal versus restrictive fluid therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* **45**, 1440–1442 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05713-y>.

*Tablas referenciadas y numeradas con texto a la izquierda.

| Cuadro 1. Hallazgos de laboratorio. | | | |
|--------------------------------------------|--------|-------|-------|
| Parámetro | Pre | Post | Día 1 |
| pH | | 7.24 | 7.37 |
| pvCO ₂ (mmHg) | | 23 | 29 |
| Lactato (mmol/L) | | 4.1 | 1.8 |
| HCO ₃ ⁻ | | 14.2 | 15.9 |
| Exceso de base | | -13.1 | -9.4 |
| Biometría hemática | | | |
| Hemoglobina (gr/dl) | 9 | 9 | 10.1 |
| Hematocrito (%) | 25.8 | 26.9 | 29.8 |
| Leucocitos (uL) | 21500 | 16100 | 26900 |
| Plaquetas (k/uL) | 134000 | 97000 | 97000 |
| Triage cardíaco | | | |
| Tnl (ng/mL) | | 0.27 | 0.24 |
| NT-proBNP (pg/mL) | | 12758 | 7299 |
| Dímero D (ng/mL) | | 1142 | 1350 |
| Pruebas de función hepática | | | |
| Bilirrubina total (mg/dL) | 0.52 | 0.6 | 0.4 |
| AST-TGO (U/L) | 45 | 32 | 22 |

| | | | |
|----------------------------|------|------|------|
| ALT-TGP (U/L) | 40 | 28 | 29 |
| DHL (U/L) | | 188 | 179 |
| Reactantes de fase aguda | | | |
| Proteína C reactiva (mg/L) | | 384 | 48 |
| Química sanguínea | | | |
| Glucosa (mg/dL) | 131 | 135 | 104 |
| BUN (mg/dL) | 38 | 32 | 31 |
| Urea (mg/dL) | 77 | 68.4 | 66 |
| Creatinina (mg/dL) | 1.65 | 1.18 | 1.39 |
| Ácido úrico (mg/dL) | 5.02 | 6.6 | 6.3 |

**Imágenes no más de 2MB formato JPG o PNG.

Imágenes.



Imagen 1. A) Coronariografía arteria coronaria derecha B) Arteria coronaria izquierda.



Imagen 2. A) Canulación femoral derecha B) Dispositivo IVAC2L®.



Imagen 3. IVAC2L® colocado en ventrículo izquierdo.

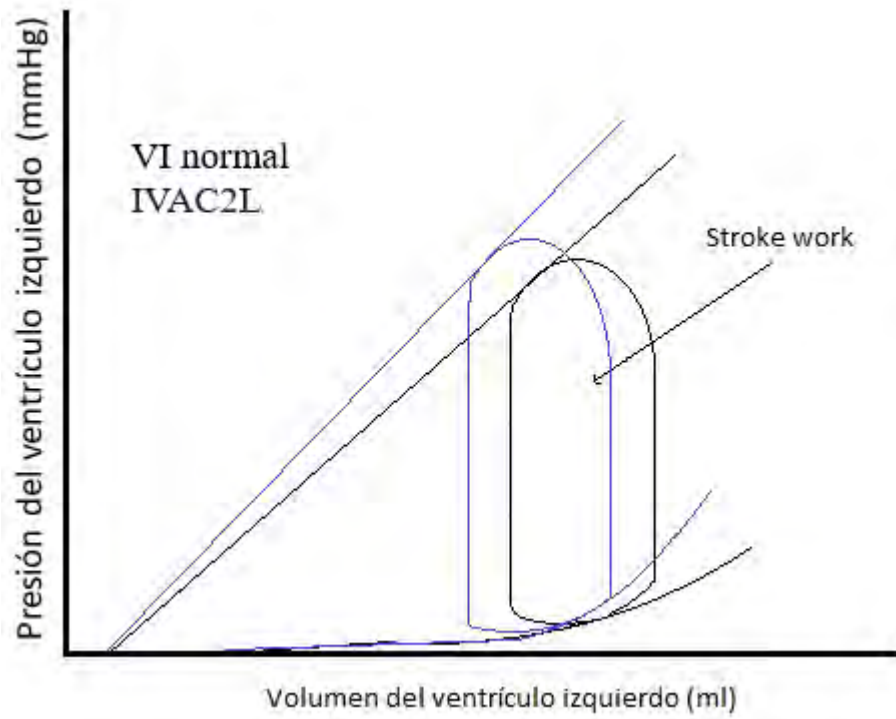


Imagen 4. Curva de presión-volumen del VI en condición normal (negro) vs IVAC2L® (azul).

Bloqueo trifascicular verdadero posterior al reemplazo de la válvula aórtica transcathéter

Elías Noel Andrade-Cuellar (1), Jesús Ricardo Pérez-Castellanos (1), Rogelio Robledo-Nolasco (2)

- (1) Departamento de Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Ciudad de México, México.
- (2) Departamento de Electrofisiología Cardíaca, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Ciudad de México, México.

Resumen clínico

Una mujer de 77 años con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial, diabetes y enfermedad renal crónica fue evaluada debido a una historia de seis meses de disnea y dolor en el pecho. El ecocardiograma transtorácico reveló una estenosis aórtica severa sintomática clasificada como AHA/ACC D1. Se programó una sustitución de la válvula aórtica por catéter (TAVR) debido a su alto riesgo quirúrgico. Poco después de la colocación de una válvula autoexpandible, desarrollo bloqueo alternante de rama, posteriormente experimentó náuseas repentinas y disnea, síntomas asociados con una hipotensión progresiva, se encontró en el monitor bradicardia de 30 lpm y latidos de escape con tres morfologías diferentes.

Evolución del caso

La paciente presentó síntomas indicativos de bajo gasto cardíaco, incluida la hipotensión. Esto se acompañó del inicio de un nuevo bloqueo de rama izquierda, que posteriormente alternó con bloqueo de rama derecha, culminando en un bloqueo atrioventricular completo. El electrocardiograma de 12 derivaciones que se tomó en ese momento indicó un bloqueo auriculoventricular completo asociado a un bloqueo trifascicular verdadero (conducción alternante por la rama izquierda, derecha y fascículo anterior de la rama izquierda) como se muestra en la figura 1.

Relevancia del caso

La proximidad del sistema de conducción a la válvula aórtica aclara la génesis de las alteraciones eléctricas post-TAVR debido a insultos locales como edema, isquemia y hematoma. Dada la estrecha proximidad anatómica de la válvula aórtica y la rama izquierda, la anomalía de la conducción más frecuente post-TAVR es el bloqueo de rama izquierda (1). Hasta donde sabemos, la presentación electrocardiográfica post-TAVR que presentó la paciente aún no ha sido descrita en la literatura, pero el tratamiento de esta alteración de la conducción siguiendo las pautas actuales, es la implantación de un marcapasos permanente (Recomendación IB) (2).

Bibliografía.

1. Balawender, K., Kłosowicz, M., Inglot, J., Pliszka, A., Wawrzyniak, A., Olszewska, A., ... & Żytkowski, A. (2023). Anatomical variations and clinical significance of atrioventricular bundle of His: A concise literature review. *Translational Research in Anatomy*, 30.
2. Dan, G. A. (2021). 2021 ESC Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronisation Therapy. *European Cardiology Review*, 16.



Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones y representación esquemática del bloqueo trifascicular con bloqueo AV completo. A, atrio; AVJ, unión atrioventricular; BB, rama; LBB, rama izquierda; RBB, rama derecha; LPFB, bloqueo fascicular posterior izquierdo.

“IAMSEST asociado a trombocitosis reactiva”

Nieto-Saucedo José Raúl¹, Hernández-Guzmán Jocelyn Monserrat¹, Machuca-Pérez Jorge¹, Rodríguez-Arciniega Tania¹, Meugniot-García Héctor¹

(1) *Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México.*

Resumen clínico

La trombocitosis reactiva es un factor de riesgo para sangrado (síndrome de VonWillebrand adquirido) y eventos trombóticos, viéndose directamente influenciado por la actividad inflamatoria, actualmente no existen guías para el manejo de estos escenarios (1,2).

Evolución del caso

Mujer de 20 años en abordaje por cuadro de 4 meses de evolución con fiebre, artralgias, púrpura palpable, nódulos subcutáneos, úlceras nasofaríngeas, nódulos submucosos traqueales, cavitaciones pulmonares y síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis proliferativa extracapilar paucimune, con c-ANCA y anti-PR3 positivos, se estableció el diagnóstico de granulomatosis con poliangeítis. Dentro de sus exámenes de laboratorio, destacó una anemia por inflamación crónica, así como leucocitosis y trombocitosis reactiva, con cifras de hasta 1,350,000 plaquetas/mm³. Se iniciaron bolos con metilprednisolona para control de la actividad y se programó la administración de ciclofosfamida. Posterior a su egreso, comienza con dolor torácico opresivo y síntomas adrenérgicos, por lo que acude a urgencias, electrocardiograma con ondas T invertidas en DII, DIII y aVF, elevación de troponina ultrasensible a 3367 ng/L y recuento plaquetario de 674,000/mm³. Es llevada a angiografía coronaria en <24 horas, que mostró una lesión ateromatosa distal en coronaria derecha, imagen de trombo grado IV, extendiéndose a descendente posterior y ramo posterolateral, con ICP fallida, se realiza tromboaspiración y colocación de stent (Figura 1A-B). Se realizó ecocardiograma transtorácico, ventrículo izquierdo con diámetros y geometría normal, FEVI del 64%, sin alteración en movilidad segmentaria ni trombos intracavitarios. Durante el evento agudo, valorada por hematología quien indicó hidroxycarbamida para reducción de cifras plaquetarias. Tras ciclos de ciclofosfamida, remitió la leucocitosis y trombocitosis reactiva, con adecuado control de la vasculitis. Se dio prevención secundaria con doble antiagregación, estatina de alta potencia, beta bloqueo e inhibidor de enzima convertidora de angiotensina. Durante su seguimiento sin datos de insuficiencia cardíaca.

Relevancia del caso

Los eventos trombóticos graves son mucho menos frecuentes en trombocitosis reactiva comparado con la trombocitosis primaria. No existen recomendaciones respecto al uso de antiplaquetarios o terapia citorreductora; enfocando el manejo en tratar la causa inflamatoria subyacente. En aquellos con trombocitosis extrema >1,000,000/mm³, evidencia de hemorragia activa o trombosis en sitios críticos, la plaquetáferesis y la citorreducción pudieran ser considerados (2). En la granulomatosis con poliangeítis (GPA), el involucro cardíaco se creía era infrecuente, sin embargo, hasta un tercio tiene afección subclínica. Las manifestaciones más comunes son pericarditis, miocarditis y coronaritis. La presencia de enfermedad aterosclerótica coronaria no es típica de la GPA, siendo las arterias de pequeño y mediano calibre las más involucradas (3). Un análisis multivariable

poblacional, mostró un incremento significativo en el riesgo de infarto del miocardio, especialmente en el primer año del diagnóstico (4). Destacando la importancia de la valoración cardiovascular en pacientes con GPA. Ante una trombocitosis reactiva, se debe tratar la enfermedad subyacente enérgicamente para prevenir complicaciones graves.

Referencias.

1. Schafer AI. Thrombocytosis. N Engl J Med. 2004 Mar 18;350(12):1211-9
2. Bleeker JS, Hogan WJ. Thrombocytosis: diagnostic evaluation, thrombotic risk stratification, and risk-based management strategies. Thrombosis. 2011;2011:536062.
3. Cocco G, Gasparyan AY. Myocardial ischemia in Wegener's granulomatosis: coronary atherosclerosis versus vasculitis. Open Cardiovasc Med J. 2010;4:57-62.
4. Aviña-Zubieta JA, Mai A, Amiri N, Dehghan N, Ann Tan J, Sayre EC, et al. Risk of Myocardial Infarction and Stroke in Patients With Granulomatosis With Polyangiitis (Wegener's): A Population-Based Study. Arthritis Rheumatol. 2016;68(11):2752-2759

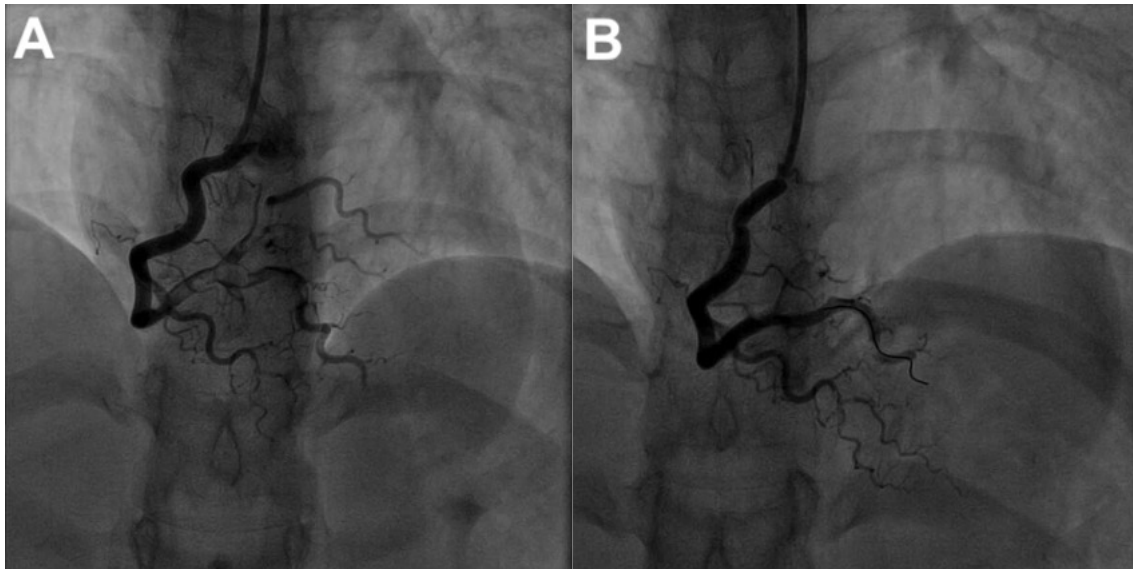


Figura 1. (A) muestra la presencia de trombo en coronaria derecha extendiéndose a descendente posterior y rama posterolateral. (B) muestra la imagen posterior a tromboaspiración y colocación de stent.

“Weaning prolongado en arteritis de Takayasu”

Nieto-Saucedo José Raúl¹, García-Govea I. D. Vladimir¹, Rodríguez-Arciniega Tania¹, Meugniot-García Héctor¹

(1) *Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México.*

Resumen clínico

El edema pulmonar inducido por desvinculación de la ventilación mecánica es una de las principales causas de falla en pacientes con insuficiencia cardíaca (1). Siendo ocasionado por aumento en las presiones de llenado y en la demanda de oxígeno miocárdico. Presentamos un caso exitoso en el contexto de una arteritis de Takayasu tipo IIb.

Evolución del caso

Mujer de 59 años quien ingresó por una emergencia hipertensiva con edema agudo de pulmón. Como comórbidos presentaba hipertensión arterial y fibrilación auricular. Tras el control de cifras tensionales, se realizó extubación, con fracaso ventilatorio atribuido a neumonía asociada a la ventilación por *A. baumannii* multidrogorresistente, requiriendo traqueostomía y curso de 14 días con colistina, condicionando un síndrome de pseudo-Bartter con hipokalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Al realizar progresión ventilatoria, presentó fracaso atribuido a edema agudo pulmonar inducido por desvinculación, con patrón B al ultrasonido a pie de cama (PoCUS). Se excluyeron causas respiratorias con nuevo estudio de imagen y musculares con una excursión diafragmática de 1.8 cm al PoCUS. La angiotomografía mostró aneurismas saculares multilobulados de aorta descendente, estenosis de troncos supra-aórticos y coronarias ectásicas en su origen (Figura 1). El ecocardiograma transtorácico mostró disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, con FEVI del 57%. Se optimizó el tratamiento con dapaglifozina, telmisartán y amlodipino; con estrategia de control por frecuencia con metoprolol y se añadió espironolactona para el tratamiento del síndrome de pseudo-Bartter. Se realizó protocolo de weaning prolongado, priorizando la nutrición enteral hiperproteica, rehabilitación física, y disminución gradual de la presión soporte, hasta permanecer >24 horas vinculado a cánula de traqueostomía solo con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Se logró su desvinculación tras 47 días de ventilación mecánica.

Relevancia del caso

El uso de PoCUS para el diagnóstico del edema pulmonar inducido por desvinculación ha mostrado buen desempeño diagnóstico, especialmente cuando el incremento de líneas B es ≥ 6 en cuatro puntos de tórax anterior (3). Los fármacos para la prevención del edema pulmonar inducido por desvinculación incluyen el uso de diuréticos o vasodilatadores; tras su aparición, es mandatorio reinstaurar la ventilación mecánica. En términos de modalidades ventilatorias, no existe una recomendación definitiva (1). El decremento gradual de la presión soporte manteniendo el PEEP ha mostrado resultados prometedores, disminuyendo la carga al ventrículo izquierdo comparado contra la respiración espontánea (1). Tras la desvinculación, el uso de ventilación no invasiva ha mostrado disminuir la tasa de fracaso en pacientes de alto riesgo (3). La presencia de traqueostomía no debe ser

impedimento para esta práctica, ya que existe evidencia de su utilidad (4), esto deberá tenerse en cuenta ante casos de desvinculación difícil.

Referencias.

1. Teboul JL, Monnet X, Richard C. Weaning failure of cardiac origin: recent advances. *Crit Care*. 2010;14(2):211.
2. Ferré A, Guillot M, Lichtenstein D, Mezière G, Richard C, Teboul JL, Monnet X. Lung ultrasound allows the diagnosis of weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med*. 2019;45(5):601-608.
3. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, Cuenca R, González P, Canabal A, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Noninvasive Ventilation on Reintubation and Postextubation Respiratory Failure in High-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;316(15):1565-1574.
4. Guia M, Ciobanu LD, Sreedharan JK, Abdelrahim ME, Gonçalves G, Cabrita B, et al. The role of non-invasive ventilation in weaning and decannulating critically ill patients with tracheostomy: A narrative review of the literature. *Pulmonology*. 2021;27(1):43-51.

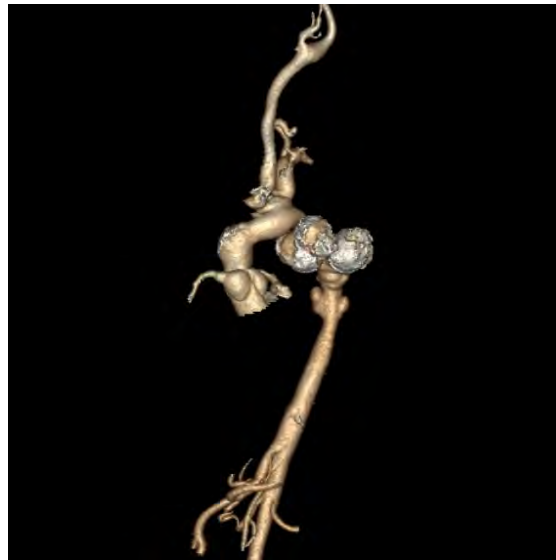


Figura 1. Aneurismas saculares en aorta ascendente y descendente, estenosis de troncos supra-aórticos y ectasia en ostium coronarios.

“PANCREATITIS Y ELECTROCARDIOGRAMA CON PATRÓN DE ALTO RIESGO; VER O NO VER ANATOMIA CORONARIA...”

Velazco Llinas Roberto Anjed¹, De la Garza Espinosa Ernesto¹, Pedraza Jimenez Rafael¹, Ortiz Escobar Jesus Ivanob¹, Vera Pineda Raymundo¹, Flores Ramírez Ramiro¹.

(1) Hospital Universitario José Eleuterio González.

Resumen clínico.

La incidencia de anomalías del electrocardiograma es alrededor del 50% en pacientes con pancreatitis aguda¹. Existen limitados informes de casos que describen patrones electrocardiográficos de alto riesgo en el contexto de pancreatitis aguda, su reconocimiento es fundamental en estos pacientes para el desenlace terapéutico. El objetivo del presente trabajo es presentar y revisar el tema de trastornos electrocardiográficos en el contexto de pancreatitis aguda.

Evolución del caso.

Se trata de un femenino de 37 años sin antecedentes crónico-degenerativos y cardiovasculares que ingresa por epigastralgia acompañado de náusea y vómito gastroalimentario, se reporta ultrasonido abdominal con litiasis biliar y datos de sugestivos de colecistitis.

Paraclínicos con leucocitosis a expensas de neutrófilos, transaminasas elevadas, hiperbilirrubinemia a expensas de directa, acidosis metabólica con hiperlactatemia, lipasa por encima de parámetros de referencia, tomografía abdominal que reporta pancreatitis edematosa con líquido libre peripancreático.

Presenta inestabilidad hemodinámica ameritando soporte aminérgico y exacerbación de epigastralgia se solicita electrocardiograma que reporta elevación del segmento ST en aVR con infradesnivel del ST desde V1 a V6, rastreo cardiaco sin alteraciones de la movilidad segmentaria. Se comenta caso con el servicio de cardiología se decide angiografía coronaria que reporta no alteraciones angiográficas. Troponina I de alta sensibilidad en 728.80 ng/L. Se integra infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST tipo 2. Se ingresa paciente a unidad de cuidados intensivos por datos de falla multiorgánica. Se decide escalar antibiótico y derivación biliar por radiointervención. Se ajusta manejo antibiótico con carbapenémico, así como reducción de soporte vasopresor y reposición hidroelectrolítica. Durante su hospitalización paciente con adecuada evolución por lo que se decide egreso.

Relevancia del caso

Se presenta caso de infarto agudo al miocardio tipo 2 secundario choque mixto por pancreatitis aguda complicada, representado electrocardiográficamente con un patrón de alto riesgo. Las alteraciones más comunes en el electrocardiograma son trastornos de la repolarización en un 20% y taquicardia en un 12%. Lo anterior puede ser explicado por la hipoperfusión coronaria², anomalías electrolíticas (causa más frecuente), daño directo a los

miocitos secundario a enzimas proteolíticas³ y el reflejo cardio-biliar que provoca una estimulación vagal y alteraciones cardíacas eléctricas⁴. Este caso es trascendente porque ilustra que las anomalías electrocardiográficas en el contexto de pancreatitis no solo consisten en trastornos de la repolarización, infradesnivel o supradesnivel del ST, sino también se pueden presentar como patrones de alto riesgo, siendo importante su identificación asociada a otros métodos de imagen diagnósticos para la toma de decisiones y evitar tratamientos invasivos no exentos de complicaciones.

Bibliografía.

1. Yegneswaran, B., Kostis, J. B., & Pitchumoni, C. S. (2011). Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis. *Journal of critical care*, 26(2), 225.e11–225.e2.25E18. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2010.10.013>
2. Kumar AV, Mohan Reddy G., Anirudh Kumar A. Pancreatitis aguda complicada por infarto agudo de miocardio: una asociación poco común. *Diario del corazón indio*. 2013; 65 (4): 474–477. doi: 10.1016/j.ihj.2013.06.009.
3. Banks PA Epidemiología, historia natural y predictores del resultado de la enfermedad en pancreatitis aguda y crónica. *Endoscopia Gastrointestinal*. 2002; 56 (6): S226–S230. doi: 10.1016/S0016-5107(02)70016-3.
4. Franzen D., Jung S., Fatio R., Brunckhorst CB Bloqueo auriculoventricular completo en un paciente con colecistitis aguda: ¿un caso de reflejo cardiobiliar? *Revista europea de medicina de emergencia*. 2009; 16 (6):346–347. doi: 10.1097/MEJ.0b013e32832baed8.

CASO COMPLEJO: REVASCULARIZACIÓN DE TRONCO CORONARIO IZQUIERDO NO PROTEGIDO + ENFERMEDAD TRIVASCULAR

Navarro Pérez Macedo Javier ¹; Bazzoni Ruiz Alberto Esteban; Ficker Lacayo Guillermo Bernardo ³; Flores Ydraac Erick ⁴; Diaz de León Godoy José Eduardo ⁵; Conrado Hernández Iván ⁶; Rojas Carrera Miguel Angle ⁷.

(1) *Instituto Mexicano del seguro social, Unidad Medica de alta especialidad, #71 Torreon, Coahuila.*

(2) *Unidad Medica de alta especialidad, #71*

Resumen Clínico

Masculino de 63 años con factores de riesgo de Diabetes mellitus 2 e Hipertensión arterial que acude por presentar angina típica, detectando infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. Es enviado a realización de cateterismo cardiaco, documentando enfermedad trivascular, además de enfermedad de tronco coronario izquierdo (TCI). Posteriormente es referido a nuestro centro con fines de revascularización por medio quirúrgico, siendo este último rechazado por malos lechos vasculares, por lo que se decide intervención coronaria percutánea (ICP).

Evolución del Caso

Se realiza cateterismo donde al momento de canulares al sistema izquierdo y cruce de guías por enfermedad de tronco presenta inestabilidad hemodinamia, por lo que posterior a coloca balón de contrapulsación, se determina de primera instancia el tratamiento a TCI, avanzando guía a Descendente anterior (DA) y otra a Circunfleja (Cx), se realiza predilatación ambas lesiones ostiales con balones 2.0 x 15 mm con adecuada ganancia luminal, acto seguido se implanta stent 4.0 x 24 mm a TCI-DA proximal con técnica de stent provisional (Figura 1), posteriormente se dilata ostium de Cx con balón 1.5 x 15 mm para abrir struts y se realiza kissing balón 2.5 x 15 mm con dos balones en DA y Cx (Figura 2), acto seguido se optimiza POT con balón NC 4.5 x 15 mm a nivel de TCI.

Posterior se realiza intervención a segmento distal de Cx, realizando predilatación con balón, acto seguido se coloca stent 3.5 x 39 mm en Cx distal (Figura 3) y se empalma con otro stent 3.0 x 14 mm dirigido a distal del stent previo (Figura 4).

Por último, se valora lesión en DA medio considerándose significativa, por lo que se coloca stent directo 3.0 x 39 mm (Figura 5). Se corrobora con la utilización de ultrasonido intracoronario en donde se logra un área luminal en TCI de 17.5 mm². (Figura 6)

Relevancia del Caso

La enfermedad de tronco coronario es una entidad que exponen riesgo de eventos cardiovasculares potencialmente mortales secundarios a un gran territorio de miocardio comprometido, esto influenciados por la creciente prevalencia de enfermedad multivasa y su aparente asociación con comorbilidad clínica y enfermedad aterosclerótica sistémica.¹

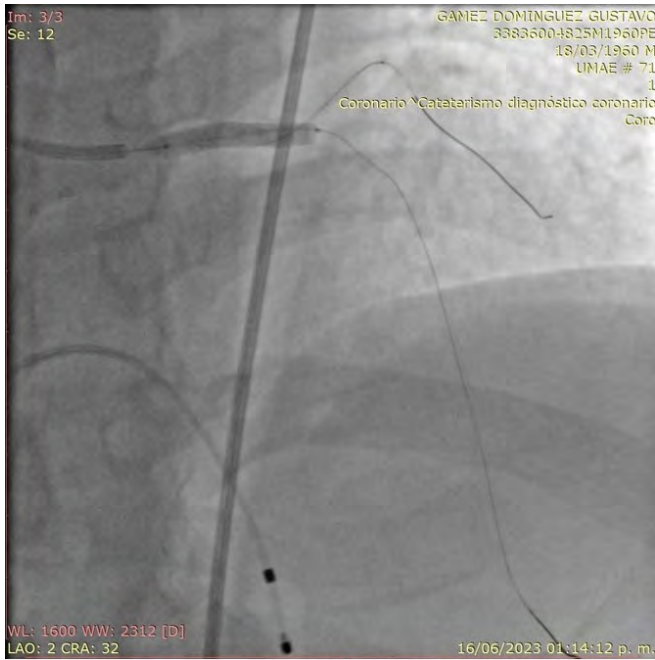
El paciente al ser rechazado de cirugía se opta por el tratamiento percutáneo, el cual en una primera instancia se revasculariza el sistema izquierdo coronario, con colocación de stents en TCI no protegido de manera exitosa, así también se logró la revascularización de lesiones en las 3 arterias epicardicas.

Dicha intervención tiene un impacto en la sintomatología, función ventricular y pronóstico del paciente siendo cada vez más una opción el tratamiento percutáneo en casos de no factibilidad para el tratamiento quirúrgico.²

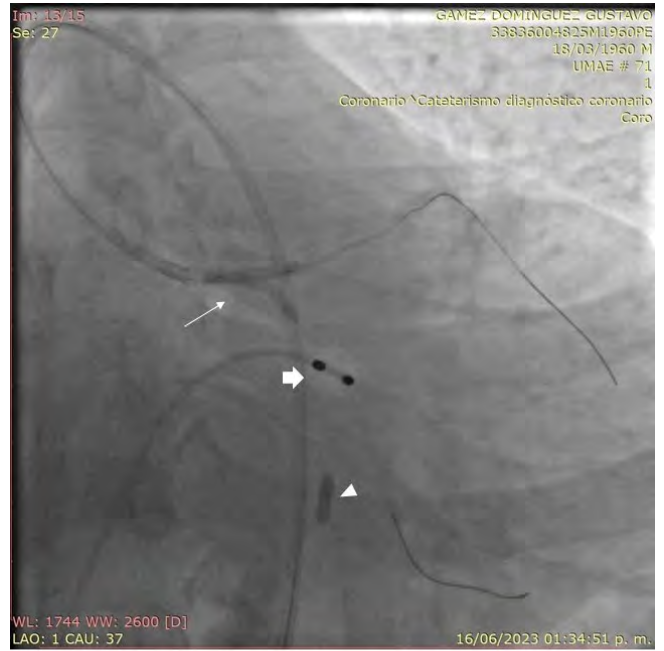
Con el avance tecnológico y el desarrollo en técnicas de intervención, tecnología de stent y farmacoterapia adyuvante han permitido la reevaluación de intervención por este método ante la enfermedad. Esto gracias a la mejora en la seguridad y eficacia de ICP, mostrándose como una opción ante la cirugía, la cual ha sido históricamente considerado como el tratamiento estándar para la enfermedad.^{1,3}

Bibliografía.

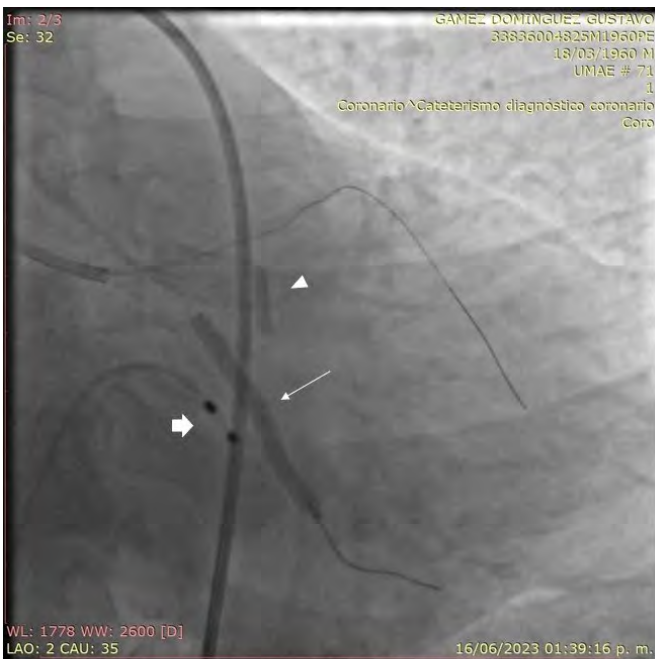
1. S Park, Seung-Jung Park, Duk-Woo Park; Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Artery Bypass Grafting for Revascularization of Left Main Coronary Artery Disease; Korean Circulation Journal; Feb 23, 2023. doi.org/10.4070/kcj.2022.0333
2. Pedro José Negreiros de Andrade,1,2 João Luiz de Alencar Araripe Falcão,1,2 Breno de Alencar Araripe Falcão,1,2 Hermano Alexandre Lima Rocha; Stent versus Coronary Artery Bypass Surgery in Multi-Vessel and Left Main Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis of Randomized Trials with Subgroups Evaluation; Sociedad brasileña de cardiología; 2019. DOI: 10.5935/abc.20190027.
3. Park DW, Park SJ. Percutaneous coronary intervention of left main disease: pre- and post-EXCEL (Evaluation of XIENCE Everolimus Eluting Stent Versus Coronary Artery Bypass Surgery for Effectiveness of Left Main Revascularization) and NOBLE (Nordic-Baltic-British Left Main Revascularization Study) era. *Circ Cardiovasc Interv* 2017;10:e004792.
4. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1929-49.
5. Writing Committee Members, Lawton JS, Tamis-Holland JE, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:197-215



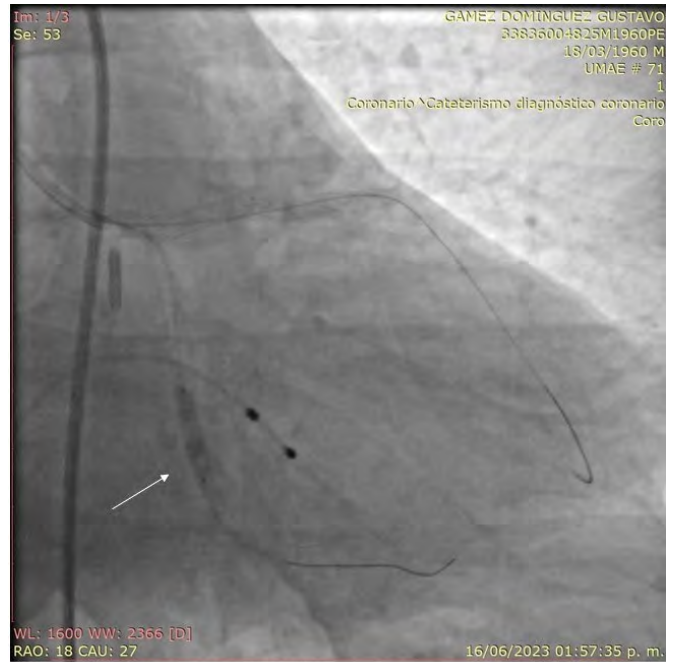
Proyección AP Cráneo, se visualiza la implantación de stent en Tronco Coronario Izquierdo Figura 1



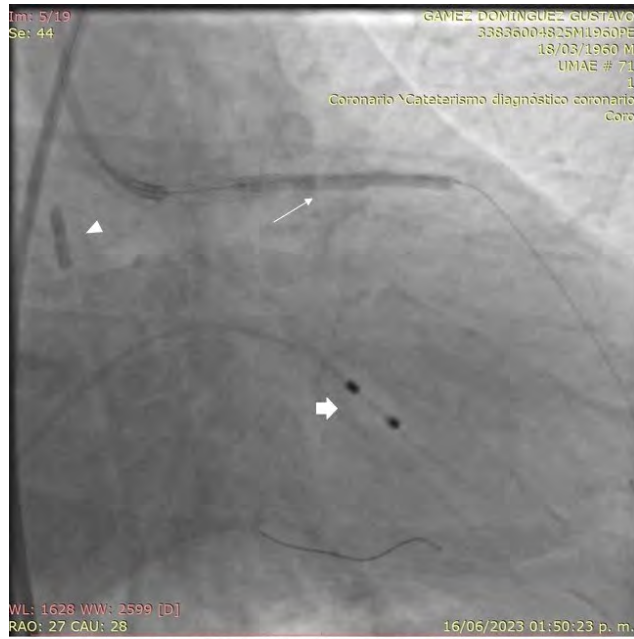
Proyección AP Caudal, se visualiza técnica de Kissing Ballon en Tronco Coronario Izquierdo (flecha angosta). Se observa cable de Marcapasos (flecha) y punta de balón de contrapulso (punta de flecha) Figura 2



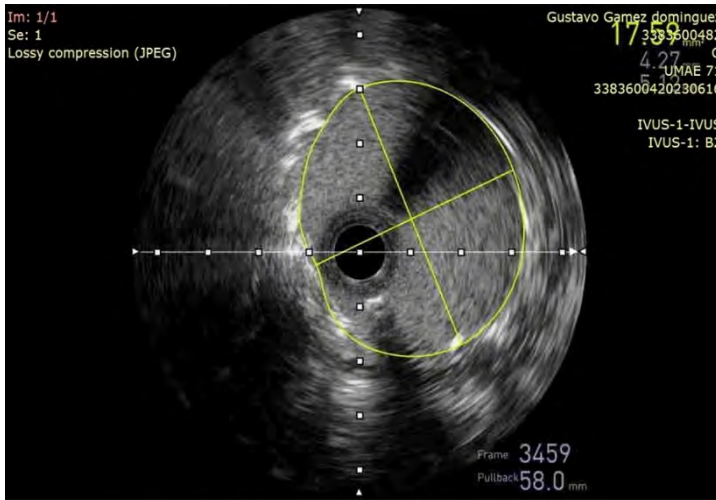
Proyección AP Caudal: colocación de stent en arteria Circunfleja (flecha angosta). Se observa cable de Marcapasos (flecha) y punta de balón de contrapulso (punta de flecha) Figura 3



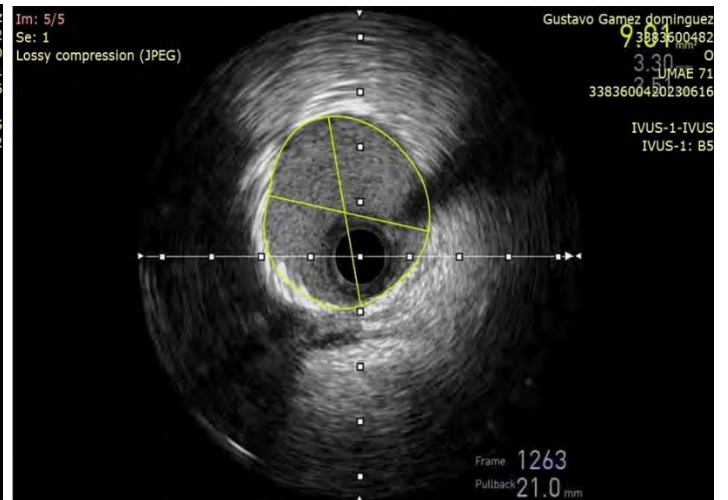
Proyección Derecha Caudal: colocación de segundo stent en arteria Circunfleja (flecha angosta). Figura 4



Proyección Derecha Caudo, colocación de stent en Descendente anterior (flecha angosta). Se observa cable de marcapasos (flecha) y punta de balón contrapulsos (punta de flecha) Figura 5



IVUS sobre Tronco Coronario izquierdo, con Área luminal de 17.59 mm²
Figura 6



IVUS sobre Descendente anterior, con Área luminal de 9.01 mm²
Figura 7

“CASO FAMILIAR DE ORIGEN ANÓMALO DE CORONARIAS”

Karen L. Bonfil Solís¹, Armando Cardosa Aguilar¹, Agustín Yañez Serrano¹, Alejandro Godínez Montes de Oca¹, Ossiell Rico Ramírez¹

(1) Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, ISSSTE.

Resumen clínico

Se presenta caso de dos pacientes, familiares de primer grado (hermanas) con origen anómalo de arterias coronarias. La primera de ellas, femenino de 55 años con origen anómalo de coronaria derecha en el seno izquierdo de Valsalva y la segunda, femenino de 49 años con origen anómalo de tronco coronario izquierdo en seno derecho de Valsalva.

Evolución del caso

En el primer caso se inicia protocolo de estudio por dolor precordial de origen cardiaco con prueba de esfuerzo positiva para isquemia clínica y electricamente, por lo que se somete a angiografía coronaria con origen anómalo de coronaria derecha en seno izquierdo de Valsalva y lesión del 60% a nivel ostio proximal, IVUS demuestra area luminal mínima de 3.6 mm², tras lo cual se realiza angioplastia mas stent Ultimaster Tansei 3.5x18 mm con resultado final exitoso, en su evolución en los siguientes 6 meses se mantiene asintomática.

El segundo caso, femenino de 49 años que inicia con dolor de origen cardiaco con angiotomografía coronaria y evidencia de origen anómalo de tronco coronario izquierdo en seno derecho de Valsalva y trayecto intra arterial (aorta y arteria pulmonar), actualmente en protocolo quirurgico en E.U.A.

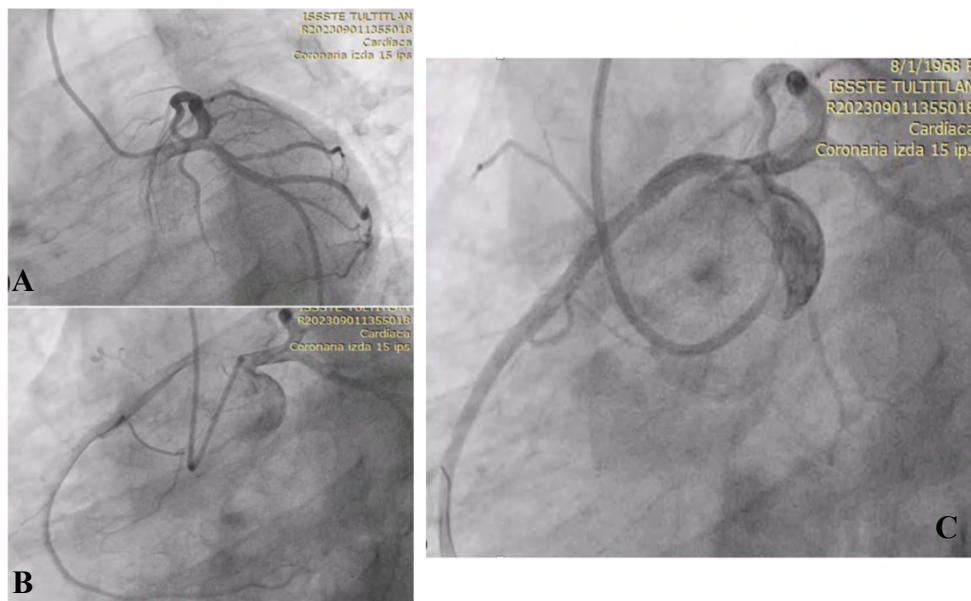


Figura 1. A) Proyección OAI con caudo de coronaria izquierda, sin lesiones significativas. B) Coronaria derecha con origen anómalo con lesión concéntrica del 60% ostio proximal. C) Colocación de stent.



Figura 2. D) Origen anómalo de tronco coronario izquierdo de seno de Valsalva derecho.

Relevancia del caso

Menos del 1% de la población presenta alteraciones congénitas de las arterias coronarias. Se caracteriza por un espectro clínico amplio, que abarca desde la ausencia de síntomas hasta la presencia de angina, síncope, falla cardíaca, arritmias ventriculares, infarto agudo al miocardio y/o muerte súbita.⁽¹⁾ Se han descrito escasos casos de asociación familiar.

Las alteraciones en la anatomía se clasifican de acuerdo con su origen o nacimiento, a su alteración estructural, al trayecto y a su lugar de drenaje. El origen de la coronaria derecha del seno izquierdo de Valsalva se presenta en el 0.23% de la población general, mientras que el origen del tronco coronario izquierdo en el seno derecho de Valsalva solo en el 0.03%. Clásicamente se ha considerado el origen anómalo del tronco izquierdo como una variante maligna por su alta asociación a muerte súbita.⁽²⁾

La arteriografía coronaria ha sido la técnica más comúnmente utilizada para el diagnóstico de estas anomalías, sin embargo nuevas técnicas como tomografía axial computarizada con reconstrucción ha permitido su detección rápida, precisa y mínimamente invasiva sin embargo dichos estudios no pueden evaluar el grado de estenosis proximal intramural, mientras que la evaluación por IVUS de la geometría luminal podría ser de importancia para subclasificación y decisión terapéutica. Existe evidencia limitada sobre el uso de intervención coronaria percutánea en el contexto de origen anómalo. Se describe un ensayo clínico donde se realiza colocación de stent bajo IVUS demostrando mejoría del estado hemodinámico y síntomas.⁽³⁾

Bibliografía

- (1) Ospina, A. Navas, S. Ospina D. Bautista H. Velandia C. (2016). Origen anómalo de la arteria coronaria derecha con trayecto interarterial. Revista Colombiana de Cardiología. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.009>
- (2) Ramirez, E. Montoya M. Velez A. (2014). Coronaria derecha de origen anómalo en adulto. Revista Colombiana de Cardiología. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2014.08.008>
- (3) Angelini, P. Uribe C. Monge, J. Tobis, J. Elayda, M. Willerson, J. (2015). Origin of the Right Coronary Artery from the Opposite Sinus of Valsalva in Adults: Characterization by Intravascular Ultrasonography at Baseline and After Stent

Angioplasty. Catheterization and Cardiovascular Interventions. DOI:
10.1002/ccd.26069

**Rupture of chordae tendineae of the tricuspid valve secondary to endomyocardial
biopsies in a tertiary hospital center; Case report**

Sandoval Jiménez Miguel ⁽¹⁾, Cigarroa Lopez Jose Angel⁽¹⁾, Ivey Miranda Juan Betuel⁽¹⁾,
José Antonio Magaña serrano⁽¹⁾, Carlos Riera Kinkel⁽¹⁾, Antonio Tepayotl Aponte ⁽¹⁾

*(1) Unidad Médica de Alta Especificidad Centro Medico Nacional Siglo XXI Hospital de
Cardiología*

**Ruptura de cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide secundaria a biopsias
endomiocárdicas en un centro hospitalario de tercer nivel; Reporte de caso**

Sandoval Jiménez Miguel ⁽¹⁾, Cigarroa Lopez Jose Angel⁽¹⁾, Ivey Miranda Juan Betuel⁽¹⁾,
José Antonio Magaña serrano⁽¹⁾, Carlos Riera Kinkel⁽¹⁾, Antonio Tepayotl Aponte ⁽¹⁾

*(1) Unidad Médica de Alta Especificidad Centro Medico Nacional Siglo XXI Hospital de
Cardiología*

Nombre del autor principal: Miguel Sandoval Jiménez

Dirección de autor principal: Avenida Cuauhtémoc N. 330, Col. Doctores, Del.
Cuauhtémoc, C.P 06720

Resumen clínico

La biopsia endomiocardiaca tiene una enorme utilidad para evaluar el rechazo primario de un injerto, sin embargo, esta no está exenta de complicaciones. (1)Está descrito que la incidencia oscila entre el 5% al 15%. (2)Sin embargo, se deberá a la cantidad total de biopsias realizadas.(3)

Las complicaciones relacionadas a la biopsia son: perforación cardiaca con taponamiento, arritmias, alteraciones de la conducción y daño a la válvula tricúspide.(4)

Femenino de 28 años postransplante cardiaco quien cursa con insuficiencia tricuspidea severa secundaria a biopsia endomiocardiaca, se identifica por ecocardiograma transesofágico, identificando fail de valva anterior por lo que es sometida a intervención quirúrgica con implante valvular biológico.

La relevancia radica en la experiencia del centro hospitalario con respeto a complicaciones post biopsia endomiocardiaca.

Palabras clave: Biopsia, endomicardiaca, transplante, cardiaco, complicación.

Evolución del caso

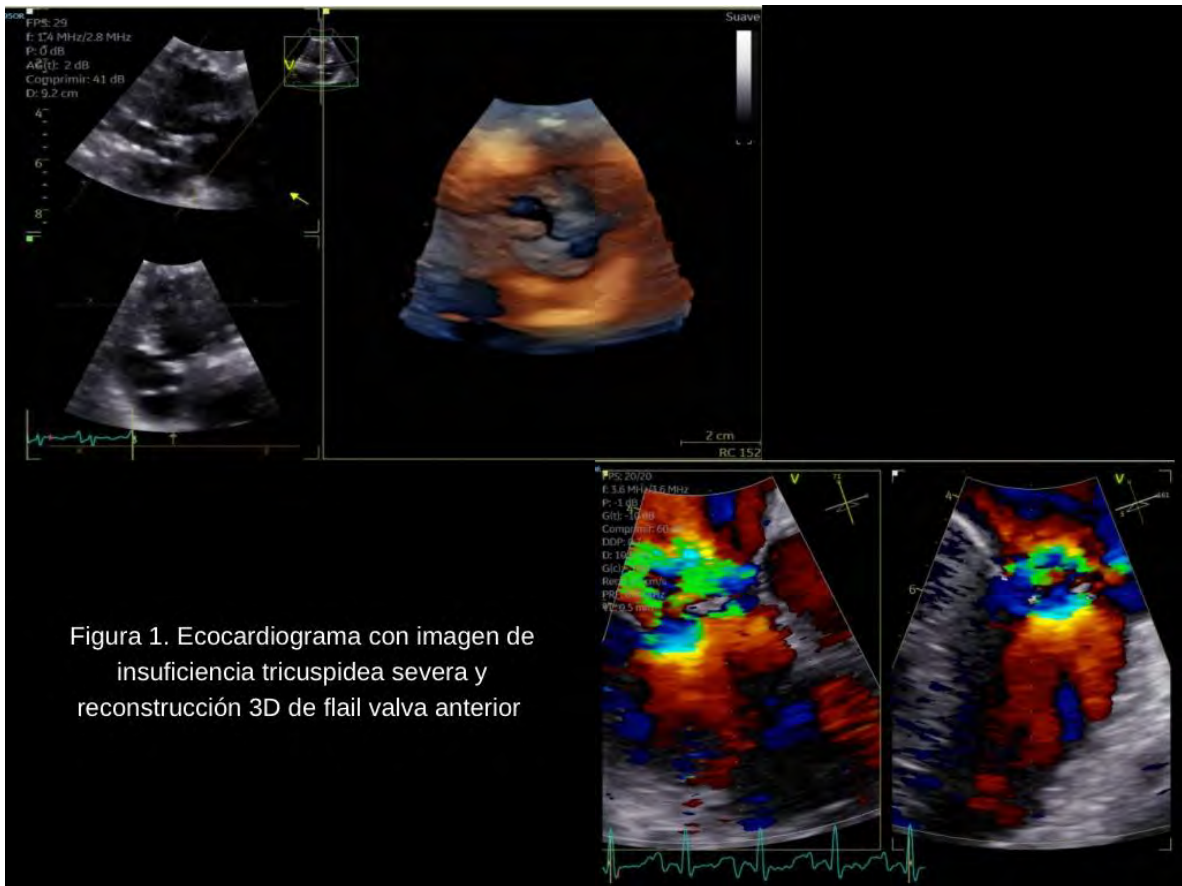
Femenino de 28 años de edad quien cuenta con el antecedente de trasplante cardiaco ortotopico bicaval en 2022 secundario a hamartoma de células cardiacas maduras. Durante el seguimiento posterior al trasplante presentó en 2 ocasiones rechazo agudo tipo 2R, por lo cual se realizaron un total de 11 biopsias endomiocárdicas y controles ecocardiográficos posteriores, encontrándose insuficiencia tricúspidea moderada funcional posterior a la novena biopsia. En su última hospitalización ingresó por deterioro de la clase funcional caracterizada por disnea con sospecha inicial de rechazo agudo. Se realizó biopsia endomiocárdica y ecocardiograma transtoracico de control con el hallazgo de insuficiencia tricúspidea severa. Se decidió realizar un ecocardiograma transesofágico, con evidencia de flail de la valva anterior, gap de 7 mm, ore 3D 1.2 cm², ventrículo izquierdo con geometría normal y FEVI del 49%. Con base en dicho hallazgo, se decidió en una sesión medico quirúrgica, la reparación de la válvula tricuspide. Durante el procedimiento quirúrgico se identificó ruptura de cuerdas tendinosas del musculo de Lansisi que condicionaba prolapso de la valva septal y anterior, colocándose válvula biológica mitris 27mm. Cursando con adecuada evolución clínica y sin complicaciones. Se realizó ecocardiograma de control identificándose válvula protésica en posición tricuspidea normo funcional, sin fugas.

Relevancia del caso

La importancia del caso previamente descrito radica en la cantidad de biopsias realizadas en comparativamente con la experiencia de nuestra unidad. Como protocolo se tiene establecido 6 biopsias de control al año, sin embargo, está descrito en la guía ISHLT 2016 realizar de 12 a 13 biopsias al año.(5) De un total de 110 pacientes trasplantados en nuestra unidad, únicamente este caso se ha reportado con complicación de ruptura de cuerdas tendinosas siendo el 1% de nuestra población, por lo que se podría inferir que a menor cantidad de biopsias, se reducen las complicaciones severas asociadas a las mismas.

Bibliografía.

1. Peng DM, Kipps AK, Palmon M, Tacy TA, Peng LF, Hollander SA, et al. Utility of screening echocardiogram after endomyocardial biopsy for identification of cardiac perforation or tricuspid valve injury. *Pediatr Transplant*. 2018;22(7):1–4.
2. Pearce FB, Carlo WF, Zaccagni HJ, Dabal RJ, Kirklin JK. Repair of Early Posttransplant Endomyocardial Biopsy-Related Tricuspid Regurgitation in a Child. *World J Pediatr Congenit Hear Surg*. 2015;6(2):295–7.
3. Lo CY, Chang HH, Hsu CP, Lai ST, Shih CC. Endomyocardial biopsy-related tricuspid regurgitation after orthotopic heart transplantation: Single-center experience. *J Chinese Med Assoc [Internet]*. 2007;70(5):185–92. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1726-4901\(09\)70356-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1726-4901(09)70356-9)
4. Tsai CJ, Chen IC, Chang CY. Tricuspid regurgitation after endomyocardial biopsy. *Formos J Surg*. 2021;54(6):238–40.
5. Fiorelli AI, Coelho GHB, Aiello VD, Benvenuti LA, Palazzo JF, Santos Júnior VP, et al. Tricuspid valve injury after heart transplantation due to endomyocardial biopsy: an analysis of 3550 biopsies. *Transplant Proc*. 2012 Oct;44(8):2479–82.



Summary

Endomyocardial biopsy is useful for evaluating primary rejection of a graft, however, it is not free of complications. The incidence ranges between 5% to 15%, However, it should be noted that this will be due to the total number of biopsies performed.

Complications related to biopsy are: cardiac perforation with tamponade, arrhythmias, conduction alterations and tricuspid valves rupture. Our objective is to report severe tricuspid regurgitation as a first sign of rupture of chordae tendineae secondary to endomyocardial biopsies.

A 28-year-old female post heart transplant who presents with severe tricuspid insufficiency secondary to endomyocardial biopsy, is identified by transesophageal echocardiogram, identifying anterior leaflet failure for which she is subjected to surgical intervention with a biological valve implant.

The relevance lies in the experience of the hospital center with respect to complications after endomyocardial biopsy.

Keywords: Biopsy, endomicardial, transplant, cardiac, complication.

Clinical outcome

A 28-year-old female who received bicaval orthotopic heart transplant in 2022 secondary to hamartoma of mature cardiac cells. During the postransplantation follow-up a total of 2 acute moderate rejections occurred, consequently eleven and subsequent echocardiographic controls were performed, detection a functional moderate tricuspid regurgitation after the ninth biopsy. During her last hospitalization, she was admitted due to deterioration in functional class characterized by dyspnea. An endomyocardial biopsy and control transthoracic echocardiogram were performed reporting progression of the regurgitation categorized as severe. A transesophageal echocardiogram was made, with evidence of anterior leaflet flail, gap of 7 mm, 3D area 1.2 cm², left ventricle with normal geometry and ejection fraction of 49%. Heart's Team determined a surgical repair of the tricuspid valve. During the surgical procedure, a rupture of the chordae tendineae of the Lansisi muscle was identified, which caused prolapse of the septal and anterior leaflet. A 27mm mitral biological valve was placed. No complications and bad clinical outcomes were reported. Echocardiographic follow up reported a normofunctional tricuspid biological valve.

Case relevance:

The relevance of the previously described case lies in the number of biopsies performed compared to the experience of our unit. As a protocol, 6 control biopsies per year are established, however, it is described in the ISHLT 2016 guide to perform 12 to 13 biopsies per year. Of a total of 110 patients transplanted in our unit, only this case has been reported with a complication of rupture of chordae tendineae, being 1% of our population, so it could be inferred that the fewer biopsies, the more severe complications are reduced. associated with them.

References.

1. Peng DM, Kipps AK, Palmon M, Tacy TA, Peng LF, Hollander SA, et al. Utility of screening echocardiogram after endomyocardial biopsy for identification of cardiac perforation or tricuspid valve injury. *Pediatr Transplant*. 2018;22(7):1–4.
2. Pearce FB, Carlo WF, Zaccagni HJ, Dabal RJ, Kirklin JK. Repair of Early Posttransplant Endomyocardial Biopsy-Related Tricuspid Regurgitation in a Child. *World J Pediatr Congenit Hear Surg*. 2015;6(2):295–7.
3. Lo CY, Chang HH, Hsu CP, Lai ST, Shih CC. Endomyocardial biopsy-related tricuspid regurgitation after orthotopic heart transplantation: Single-center experience. *J Chinese Med Assoc [Internet]*. 2007;70(5):185–92. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1726-4901\(09\)70356-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1726-4901(09)70356-9)
4. Tsai CJ, Chen IC, Chang CY. Tricuspid regurgitation after endomyocardial biopsy. *Formos J Surg*. 2021;54(6):238–40.
5. Fiorelli AI, Coelho GHB, Aiello VD, Benvenuti LA, Palazzo JF, Santos Júnior VP, et al. Tricuspid valve injury after heart transplantation due to endomyocardial biopsy: an analysis of 3550 biopsies. *Transplant Proc*. 2012 Oct;44(8):2479–82.

“TAVI EN ESTENOSIS AÓRTICA Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR SEVERA”

Hernández Martínez Ana Rosa¹, Montes de Oca Godínez Alejandro¹, Yáñez Serrano Agustín¹, Bonfil Solís Karen Lilian, Rico Ramírez Ossiel¹, Hernández Flores David Francisco¹

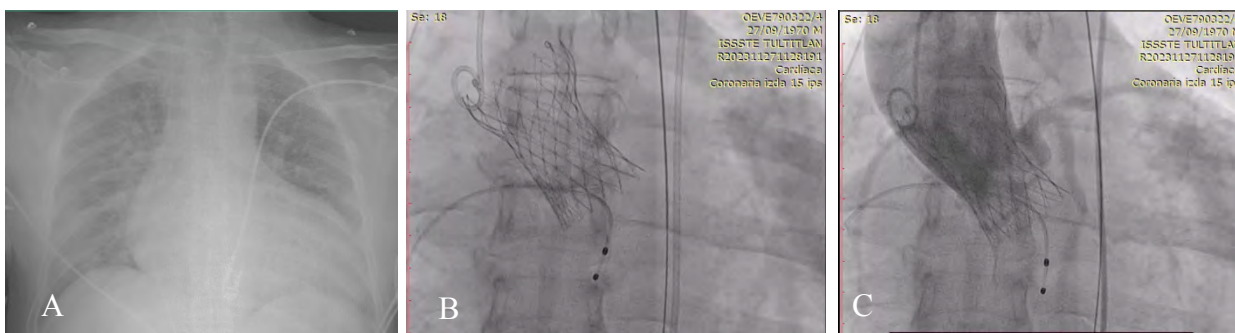
(1) Hospital Regional tipo B de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia

Resumen clínico

Masculino de 52 años con antecedente de dislipidemia, estenosis aórtica estadio D2 de la AHA/ACC, insuficiencia cardíaca crónica avanzada de origen valvular, FEVI reducida 20%, NYHA III AHA C, INTERMACS 5, disfunción sistólica derecha, hipertensión arterial pulmonar grupo 2 y enfermedad renal crónica KDIGO 2. Ecocardiograma transtorácico, reporta válvula aórtica severamente calcificada, AVA 0.4 cm², VM 4.1 m/s, gradiente medio 51 mmHg, ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica, DTD 65 mm, DTS 54 mm, severa hipocinesia generalizada, severa disfunción sistólica, FEVI 20%, disfunción diastólica grado III, ventrículo derecho dilatado, hipertrófico, onda “S” 7 cm/s, TAPSE 12 mm. Electrocardiograma en ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda, QRS 160 ms. Protocolizado como externo en IMSS así como en como en nuestro centro, siendo rechazado para remplazo valvular aórtico por riesgo quirúrgico prohibitivo; solo se otorgó manejo médico óptimo.

Evolución del caso

Acude por deterioro de clase funcional más edema pulmonar agudo por lo que se decide TAVI de rescate con abordaje minimalista. Se realiza implante vía transfemoral de válvula EVOLUTE R-34 por medio de CUSP OVERLAP TECHNIQUE sin mayores incidentes, hemodinámica final con gradiente pico-pico de 4 mmHg, aortografía sin fuga paravalvular con profundidad máxima de 3 mm, cierre de punción en arteria femoral derecha con dos dispositivos “proglide” sin incidentes. Posterior a procedimiento tuvo evolución adecuada, se destetó de vasopresores, sin trastornos del ritmo, por lo que fue egresado 5 días posterior con manejo médico óptimo. En seguimiento al primer y tercer mes se mantiene en clase funcional I de la NYHA, ECOTT reporta válvula normofuncionante.



A) Radiografía de tórax PA de ingreso. B) Imagen fluoroscópica de válvula Evolute R con adecuada expansión. C) Aortografía post TAVI sin fuga paravalvular.

Relevancia del caso

El implante valvular aórtico transcatóter (TAVI) se está convirtiendo en la opción de tratamiento preferida en pacientes con estenosis aórtica de riesgo alto, intermedio y bajo². Sin embargo, pacientes con función sistólica severamente disminuida (<20%) considerados

de riesgo prohibitivo fueron excluidos de las grandes cohortes de casos que sustentan la indicación de TAVI hoy en día^{1,2}, la experiencia y reporte de casos de este tipo es escasa. El tratamiento médico es una opción poco confiable y la cirugía a menudo se considera prohibitiva. Estudios recientes han subrayado el papel potencial de la TAVI de emergencia en pacientes en falla cardíaca y choque cardiogénico³. La experiencia de este caso demuestra la seguridad de TAVI en pacientes con falla sistólica severamente deprimida y falla cardíaca aguda.

Bibliografía

- (1) Leon, M. B. et al. Transcatheter aortic- valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N. Engl. J. Med.* 363, 1597–1607 (2010).
- (2) Rahhab Z, El Faquir N, Tchetché D, Delgado V, Kodali S, Mara Vollema E, Bax J, Leon MB, Van Mieghem NM. Expanding the indications for transcatheter aortic valve implantation. *Nat Rev Cardiol.* 2020 Feb;17(2):75-84. doi: 10.1038/s41569-019-0254-6. Epub 2019 Sep 16. PMID: 31527743.
- (3) Akodad M, Schurtz G, Adda J, Leclercq F, Roubille F. Management of valvulopathies with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Arch Cardiovasc Dis.* 2019 Dec;112(12):773-780. doi: 10.1016/j.acvd.2019.06.009. Epub 2019 Sep 3. PMID: 31492536.

SUPER RESPONDEDOR EN LA ERA DEL STRAIN

Bazán Rodríguez Oscar¹, Winzig Gómez Alethia Abigail¹, Loeza Abrego Arely¹, García González José Octavio¹, Gallegos Cortez Antonio²

(1).-Hospital General de León.

(2).- Hospital Regional de alta especialidad del Bajío.

Resumen clínico:

El estudio MADIT-CRT define como superrespondedor aquellos pacientes con un incremento de la FEVI de más del 14.5% con respecto al basal (1,2), no existen datos con respecto al Strain.

Hombre 42 años, Diabético tipo 2, tx con metformina, hipertensión arterial en tratamiento con carvedilol. Inició 5 meses previos con disnea con actividades iguales a las habituales y ortopnea. Por medio privado se inicia estudio para insuficiencia cardiaca y se indica espirolactona, sacubitrilo valsartan, dapaglifozina, con moderada respuesta a los síntomas, por lo que acude a nuestro servicio. A la EF: Sin datos relevantes. ECG inicial: Ritmo sinusal, FC: 79 lpm, PR: 200 ms, QRS: 200 ms, AQRS: -60 grados, bloqueo de rama izquierda. Resonancia magnética de corazón: miocardiopatía dilatada no isquémica. Ecocardiograma: Miocardiopatía dilatada, FEVI: 28%, SGL:-7 %. Coronarias epicárdicas sin lesiones. Se realiza control de ecocardiograma posterior a 4 meses de inicio del tratamiento para falla cardiaca sin mejoría, se decide implante de desfibrilador con resincronizador mediante cable epicárdico.

Evolución del caso:

Posterior al implante se realiza resincronización guiada con ecocardiograma con parámetros de disincronía conocidos, además por FEVI, Strain y ancho de QRS con ECG 12 derivaciones. Los mejores parámetros se obtuvieron con un retraso VI-VD de 20 ms con FEVI:48%, SGL: -11.8% y QRS: 80 ms.

Relevancia del caso:

Se considera super respondedor cuando la reducción del QRS es mayor al 30%, en este paciente la reducción fue del 60 % (Fig: 1). En este caso se incrementó la FEVI 20%, el SGL mejoró del -7.0 a -12.1% (fig: 2), por lo que consideramos puede ser otro parámetro a utilizar para guiar la respuesta al tratamiento eléctrico de falla cardiaca. Consideramos que este caso abre la posibilidad de repetir los estudios clásicos con las nuevas herramientas para evaluar la deformación del VI de manera no invasiva y más precisa.

Bibliografía:

- 1.- Jonathan C. Hsu , Scott D. Solomon , Mikhail Bourgoun , Scott McNitt , Ilan Goldenberg , Helmut Klein and and MADIT-CRT Executive Committee. Predictors of Super-Response to Cardiac Resynchronization Therapy and Associated Improvement in Clinical Outcome: The MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy) Study. J Am Coll Cardiol. 2012 Jun, 59 (25) 2366–2373
- 2.-Rohit MK, Krishnappa D. Incidence and predictors of super-response to cardiac resynchronization therapy. Indian Heart J. 2019 Jul – Aug;71(4):334-337. doi: 10.1016/j.ihj.2019.09.007. Epub 2019 Sep 9.
- 3.- Jan Steffel, MD, FESC; Frank Ruschitzka, MD, FRCP. Superresponse to Cardiac Resynchronization Therapy. Doi: 10.1161/circulationaha.113.006124

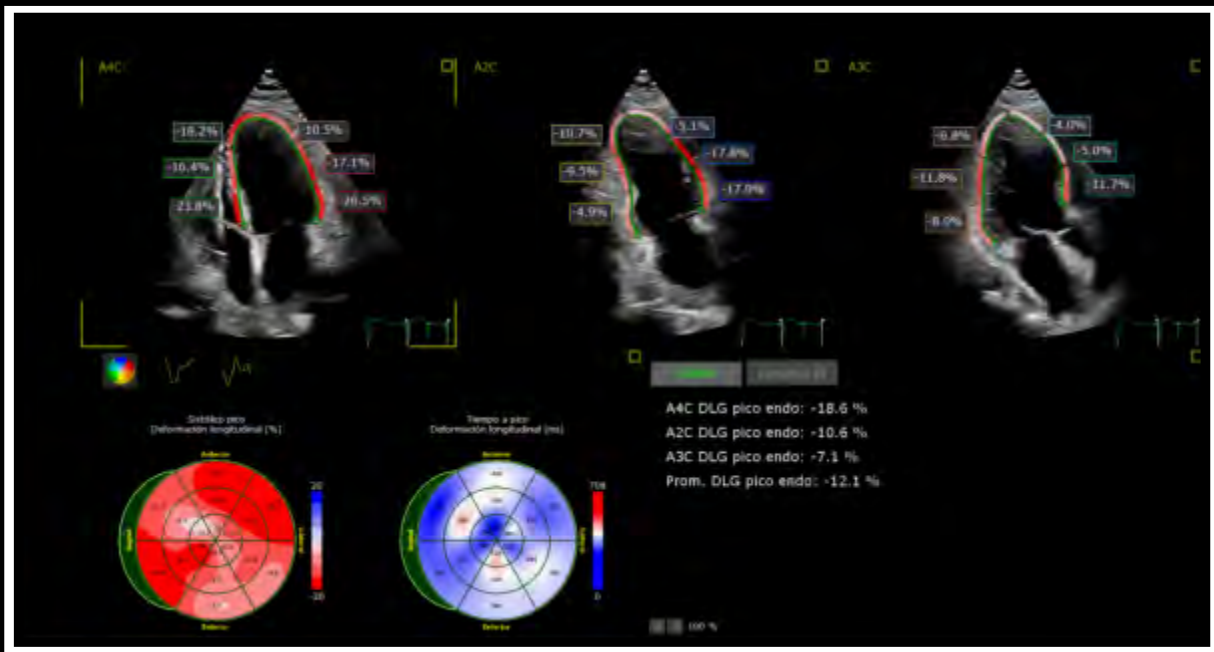
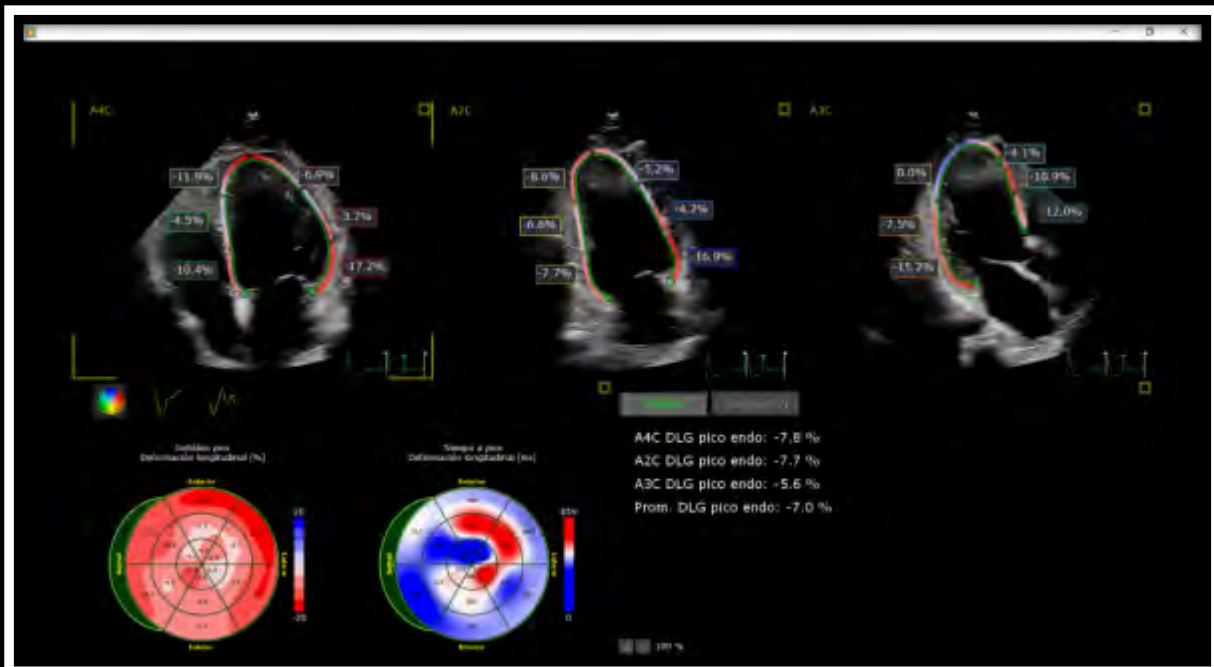


Fig: 1.- Esquema superior Strain Global longitudinal (SGL) previo a resonronización, Esquema inferior: SGL con retraso VI-VD 20 ms.

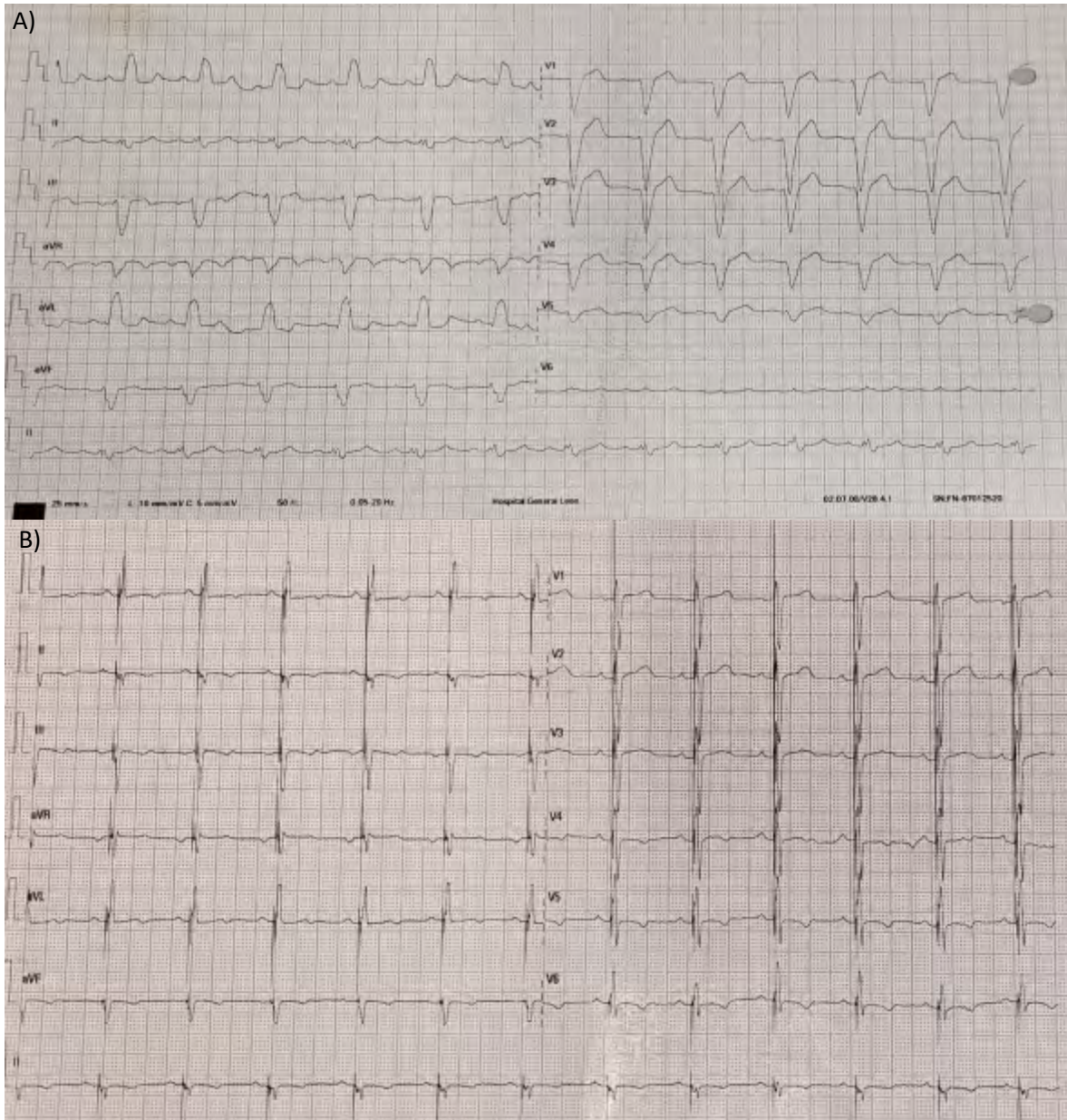


Figura 2.-A) ECG 12 derivaciones previo a resincronización. B) ECG posterior a resincronización con retraso VI-VD 20ms.

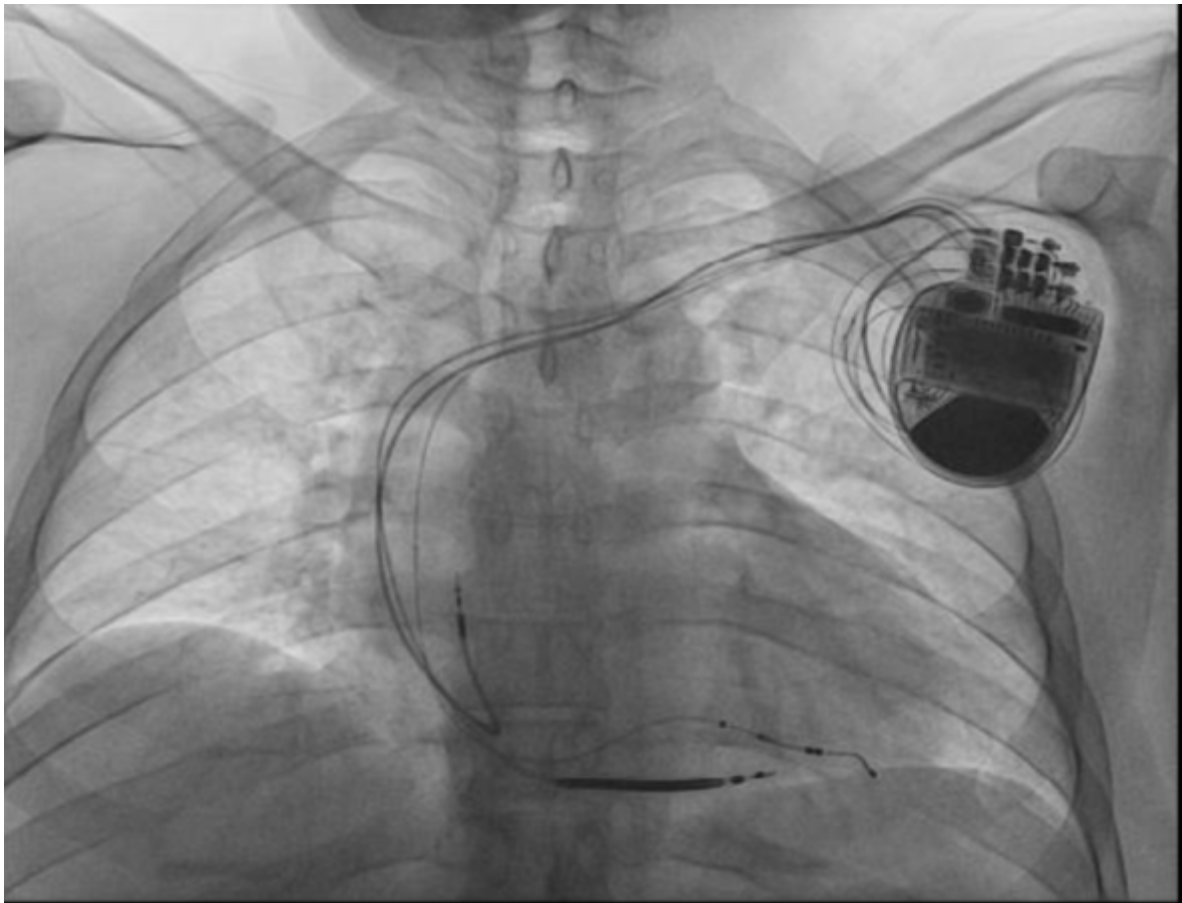


Figura 3. Tele de tórax final con resincronizador y desfibrilador.

**OBSTRUCCIÓN EXTRINSECA DEL TCI POSTERIOR A TAVI MANEJADA CON
TÉCNICA DE STENT EN CHIMENEA.**

**EXTRINSIC OBSTRUCTION OF THE LMCA SECONDARY TO CALCIUM
AFTER TAVI MANAGED WITH CHIMNEY STENT TECHNIQUE**

**Manuel J. Castillo-Montes¹, Gabriel Mendoza-Cruz¹, Alejandro Alcocer-Chauvet¹,
Vidal J. González-Coronado¹.**

**Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad
de México, México.**

Correspondencia: Manuel de Jesús Castillo Montes. manuelcas27@gmail.com. 2291530805.

Av IPN #1618 Int E19, Col Magdalenas de las Salinas, CP 07760, Ciudad de México,
México.

OBSTRUCCIÓN EXTRINSECA DEL TCI POSTERIOR A TAVI MANEJADA CON TÉCNICA DE STENT EN CHIMENEA.

Castillo Montes Manuel de Jesús¹, Mendoza Cruz Gabriel¹, Alcocer Chauvet Alejandro¹, Gónzalez Coronado Vidal José¹.

1.- Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Resumen clínico.

La obstrucción del tronco coronario izquierdo (TCI) como complicación post TAVI se considera infrecuente (<1%) pero con elevada morbi-mortalidad. La identificación temprana de factores de riesgo como la altura de los senos coronarios y el perímetro de los senos de Valsalva pueden predecir la presencia de esta patología, sin embargo, no está bien descrito la efectividad del tratamiento electivo previo a la TAVI así como la disminución de la mortalidad.

Evolución del caso.

Masculino de 59 años con factores de riesgo cardiovascular de hiperuricemia y tabaquismo. Historia cardiovascular desde mayo de 2022 caracterizado por insuficiencia cardiaca con disnea clase funcional NYHA III, durante el protocolo se realizó ecocardiograma determinando estenosis aórtica severa D1 (AVAo 0.4 cm², gradiente medio 64 mmHg), disfunción ventricular con hipocinesia generalizada, FEVI 23%, disfunción diastólica tipo III y disfunción ventricular derecha. Se realizó angiotomografía sin lesiones coronarias, válvula aórtica con score de calcio 2731 UA, el análisis estructural arroja altura del ostium coronario derecho e izquierdo de 10.2 mm, diámetro derivado del perímetro de los senos de Valsalva de 26.8 mm y aorta bivalva tipo 1 con calcificación del rafe entre valvas izquierda y derecha (figura 1). Se presenta en Heart Team considerando reemplazo quirúrgico, sin embargo,

paciente pierde seguimiento retrasando resolución quirúrgica e ingresa en diciembre de 2022 con choque cardiogénico SCAI D, requiriendo apoyo de aminas vasoactivas e inodilatadores, con ecocardiograma de control con imagen de trombo apical en ventrículo izquierdo contraindicando la valvuloplastia percutánea. Presenta resolución del choque, se mantiene con daño hepático leve y lesión renal aguda, se optimiza tratamiento de insuficiencia cardiaca y por datos de alto riesgo quirúrgico se propone para manejo intervencionista con TAVI. Se ingresa programado para procedimiento, se realizan mediciones invasivas con gradiente pico-pico de 76 mmHg, PTDVI 40 mmHg, posteriormente se avanza dispositivo Edwards Sapien 3 #23 mm y se implanta a nominal. El control angiográfico demuestra reducción del calibre del tronco de la arteria coronaria izquierda (TCI) (fig 2), sin repercusión hemodinámica ni datos de isquemia. A través de catéter BL 3.5 6 F se avanza guía Choice PT ES 0.014X182cm, se realiza IVUS con sonda Opticross identificando zona de reducción del calibre del tronco coronario secundario a desplazamiento cálcico extravascular, se obtienen mediciones (área de 3.94mm²) (fig. 3) y se implanta con técnica en chimenea, stent Resolute Onyx 5.0X22 mm, se realiza control angiográfico y se corrobora con IVUS zona de infraexpansión, optimizando con balón NC Accuforce 5.0X8 mm, con IVUS de control con adecuada expansión (área final de 10.7mm²), concluyendo procedimiento sin complicaciones. El paciente egresó estable.

Relevancia del caso.

En este paciente, se decide TAVI por los múltiples factores de mal pronóstico quirúrgico y por las características clínicas del paciente. Nuestro paciente cuenta con los factores de riesgo con altura coronaria ≤ 10 mm, diámetro de los senos de Valsalva ≤ 28 mm, grado de calcificación y localización. Debido a que no se cuenta con evidencia robusta acerca de la estrategia para protección coronaria previo a la TAVI se decidió manejo observador y

posteriormente se logró resolver con técnica en chimenea de manera exitosa guiada por IVUS manteniendo permeable el tronco de la coronaria izquierda y egresando sin complicaciones. En seguimiento en la consulta externa paciente continua asintomático y sin datos de complicaciones.

EXTRINSIC OBSTRUCTION OF THE LMCA AFTER TAVI MANAGED WITH CHIMNEY STENT TECHNIQUE.

Castillo Montes Manuel de Jesús¹, Mendoza Cruz Gabriel¹, Alcocer Chauvet Alejandro¹, González Coronado Vidal José¹.

1.- Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Clinical summary.

Obstruction of the left main coronary artery (LMCA) as a post-TAVI complication is considered uncommon (<1%) but with high morbidity and mortality. The early identification of risk factors such as the height of the coronary sinuses and the perimeter of the sinuses of Valsalva can predict the presence of this pathology; however, the effectiveness of elective treatment prior to TAVI as well as the reduction in mortality.

Evolution of the case.

59-year-old male with cardiovascular risk factors of hyperuricemia and smoking. Cardiovascular history since May 2022 characterized by heart failure with dyspnea NYHA functional class III, during the protocol an echocardiogram was performed determining severe D1 aortic stenosis (AVAo 0.4 cm², mean gradient 64 mmHg), ventricular dysfunction with generalized hypokinesia, LVEF 23%, dysfunction type III diastolic and right ventricular dysfunction. Angiotomography was performed without coronary lesions, aortic valve with a calcium score of 2731 AU, the structural analysis showed height of the right and left coronary ostium of 10.2 mm, diameter derived from the perimeter of the sinuses of Valsalva of 26.8 mm and type 1 bivalve aorta with calcification of the raphe between left and right valves (fig 1). He presented to the Heart Team considering surgical replacement, however, the patient

lost follow-up delaying surgical resolution and was admitted in December 2022 with cardiogenic shock SCAI D, requiring support of vasoactive amines and inodilators, with a control echocardiogram with an image of apical thrombus in the left ventricle. , contraindicating percutaneous valvuloplasty. The shock has resolved, he remains with mild liver damage and acute kidney injury, heart failure treatment is optimized and due to data of high surgical risk, interventional management with TAVI is proposed. The patient is admitted scheduled for the procedure, invasive measurements are performed with a peak-peak gradient of 76 mmHg, LVEDP 40 mmHg, then the Edwards Sapien 3 #23 mm device is advanced and implanted at nominal. Angiographic control demonstrates a reduction in the caliber of the trunk of the left coronary artery (LMCA) (fig 2), without hemodynamic repercussion or signs of ischemia. Choice PT ES 0.014X182cm guide is advanced through a BL 3.5 6 F catheter, IVUS is performed with an Opticross probe, identifying an area of reduction in the caliber of the coronary artery secondary to extravascular calcium displacement, measurements are obtained (area 3.94 mm²) (fig. 3) and implantation is made with the chimney technique, stent Resolute Onyx 5.0X22 mm, angiographic control is performed and corroborated with IVUS infra-expansion zone, optimizing with NC Accuforce 5.0X8 mm balloon, with control IVUS with adequate expansion, concluding the procedure without complications. The patient was discharged stable.

Relevance of the case.

In this patient, TAVI was decided due to the multiple factors of poor surgical prognosis and the patient's clinical characteristics. Our patient has the risk factors with coronary height ≤ 10 mm, diameter of the sinuses of Valsalva ≤ 28 mm, degree of calcification and location. Because there is no robust evidence about the strategy for coronary protection prior to TAVI, observer management was decided and subsequently it was successfully resolved with the

chimney technique guided by IVUS, maintaining patency of the left coronary artery trunk and discharge without complications.

Referencias.

- 1.- Toby Rogers, Benjamin C. Greenspun, Gaby Weissman, Rebecca Torguson, Paige Craig, Christian Shults, et al. Feasibility of Coronary Access and Aortic Valve Reintervention in Low-Risk TAVR Patients. *JACC: Cardiovascular Interventions*. Volume 13, Issue 6, 23 March 2020, Pages 726-735.
- 2.- Gilbert H.L. Tang, Tsuyoshi Kaneko, João L. Cavalcante. Predicting the Feasibility of Post-TAVR Coronary Access and Redo TAVR: More Unknowns Than Knowns. *JACC: Cardiovascular Interventions*. Volume 13, Issue 6, 23 March 2020, Pages 736-738
- 3.- Tullio Palmerini, Tarun Chakravarty, Francesco Saia, Antonio G. Bruno, Maria-Letizia Bacchi-Reggiani, Cinzia Marrozzini, et al. Coronary Protection to Prevent Coronary Obstruction During TAVR: A Multicenter International Registry. *JACC: Cardiovascular Interventions*. Volume 13, Issue 6, 23 March 2020, Pages 739-747.
- 4.- Giulio G. Stefanini, Enrico Cerrato, Carlo Andrea Pivato, Michael Joner, Luca Testa, Tobias Rheude, et al. Unplanned Percutaneous Coronary Revascularization After TAVR: A Multicenter International Registry. *JACC: Cardiovascular Interventions*. Volume 14, Issue 2, 25 January 2021, Pages 198-207.
- 5.- Tarun Chakravarty, Rahul Sharma, Yigal Abramowitz, Samir Kapadia, Azeem Latib, Hasan Jilaihawi, et al. Outcomes in Patients With Transcatheter Aortic Valve Replacement and Left Main Stenting. The TAVR-LM Registry. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY* VOL. 67, NO. 8, 2016.

Figuras.

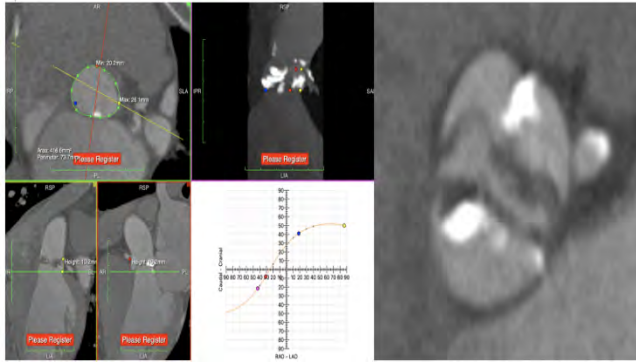


Figura 1. Análisis estructural de válvula aórtica nativa.



Figura 2. Oclusión extrínseca del TCI por calcio

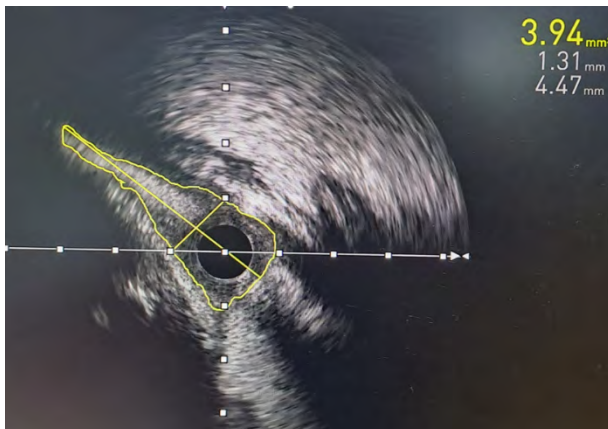


Figura 3. Área interna de TCI por oclusión

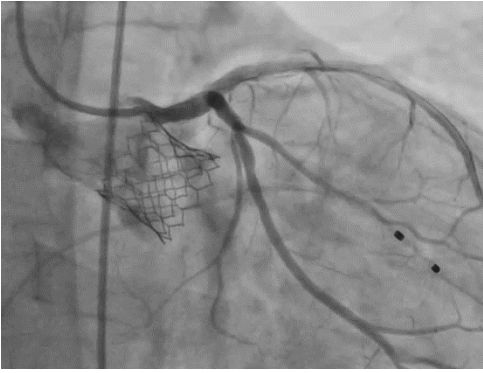


Figura 4. Control angiográfico final

**Cetoacidosis euglucémica post TAVI en paciente con iSLGT2 como manejo de IC-FEVI
reducida**

Post TAVI euglycemic ketoacidosis in a patient with iSLGT2 as management of HFrEF

**Manuel J. Castillo-Montes¹, Alejandra Blas-Hernández², Julio C. Rivera-Hermosillo¹,
Alejandro Alcocer-Chauvet¹, Vidal J. González Coronado¹.**

**1.- Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad
de México, México.**

**2.- Departamento de Urgencias adultos. Hospital Regional de Alta Especialidad,
ISSSTE, Veracruz, México.**

**Correspondencia: Manuel de Jesús Castillo Montes. manuelcas27@gmail.com .
2291530805. Av IPN #1618 Int E19, Col Magdalenas de las Salinas, CP 07760, Ciudad
de México, México.**

Cetoacidosis euglucémica post TAVI en paciente con iSLGT2 como manejo de IC-FEVI levemente reducida.

Castillo Montes Manuel de Jesús¹, Blas Hernández Alejandra², Rivera Hermosillo Julio César¹, Alcocer Chauvet Alejandro¹, González Coronado Vidal José¹.

1.- Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

2.- Departamento de Urgencias adultos. Hospital Regional de Alta Especialidad, ISSSTE, Veracruz, México.

Resumen clínico.

Las guías actuales de insuficiencia cardiaca incluyen los iSLGT2 como parte del manejo de IC de FEVI <50%¹. Pacientes diabéticos con iSLGT2 que van a ser sometidos a procedimiento quirúrgicos se sugiere la suspensión 3 a 4 días previos por el riesgo de desarrollo de cetoacidosis euglucémica², sin embargo en pacientes no diabéticos con estos fármacos no esta descrito la relación de esta patología³.

Evolución del caso.

Masculino de 72 años de edad con factores de riesgo cardiovasculares Hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome coronario crónico estadio D con antecedente de colocación de 2 Stents en descendente anterior (DA) en el 2007 y en tratamiento actual con ácido acetil salicílico y atorvastatina. Inicia su padecimiento actual en marzo del 2023 con presencia de disnea con clase funcional NYHA II, ortopnea y angina de esfuerzo por lo que por antecedente de cardiopatía isquémica se aborda con ecocardiograma identificando Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) levemente reducida 48% y estenosis aórtica severa (área 0.5cm²/m², Vmax 2.91m/s, Gmed 18mmhg) D2 realizando protocolo estrés con dobutamina negativo para isquemia residual pero con presencia de reserva contráctil y

aumento de Vmax a 4.02m/s con área de 0.5cm²/m² confirmando estenosis aórtica severa así como Insuficiencia cardiaca (IC) de FEVI levemente reducida de 48% iniciando tratamiento con Sacubitril-valsartán 50mg cada 12 horas, bisoprolol 2.5mg cada 24 horas, espironolactona 25mg y dapagliflozina 10mg cada 24 horas. Se programó coronariografía diagnóstica identificando permeabilidad de los stents de la DA y oclusión total crónica de la coronaria derecha. Se realizó angiotomografía cardiaca con válvula aórtica bivalva, área valvular por planimetría de 1cm², severamente calcificada Score de calcio de 2325 UA concluyendo realización de manejo intervencionista para sustitución valvular aórtica percutánea (TAVI). Se ingresa paciente de manera programada 1 día previo al procedimiento, suspendiendo sus medicamentos y manteniendo ayuno 10 horas previos a su procedimiento. Se realizó colocación de endoprotesis valvular Edwards Sapien-3 n° 29 mm de manera exitosa egresando a unidad de cuidados coronarios para vigilancia. Posteriormente presenta datos de inestabilidad hemodinámica con hipotensión y presión arterial media (PAM) entre 55 y 60 mmhg sostenido iniciando apoyo vasopresor con norepinefrina a 0.05mcg-kg-min. Se realizó ecocardiograma descartando complicaciones mecánicas, con ITV de 16, gasto cardiaco 6.2, índice cardiaco 3.4, Vena cava <21mm con colapso >50%, taller hemodinámico con resistencias vasculares disminuidas con patrón hipovolémico iniciando manejo con volumen con solución Hartmann. Se realizó panel metabólico con euglucemia (glucosa sérica 86mg/dl, HbA1c 5.5%), función renal conservada (creat 0.8), examen general de orina con cetonas 150mg/dl, gasometría arterial (GASA) con ph 7.34, pco₂ 27.5, po₂ 70, Anion gap 14, Hco₃ 15.6, déficit de base -8.1 y lactato de 4mmol/Lt, resto de resultados sin alteraciones y sin datos de sangrado a través de accesos vasculares, por lo que se concluyó en cetoacidosis euglucémica. Se mantuvo vigilancia glucémica con glucometría capilar con rangos de glucosa entre 70 y 95mgdl por lo que se continuó manejo con líquidos y se reinició dieta con

adecuada tolerancia. Se suspendió norepinefrina, se realizó GASA de control evidenciando 12 horas posteriores resolución del estado cetósico con ph 7.44, Pco2 32 Po2 64.8 anion gap 9.2 Hco3 20.2, lact 1.4, continuando su vigilancia sin complicaciones y egresando posteriormente.

Relevancia del caso.

La cetoacidosis euglucémica en pacientes no diabéticos con iSLGT2 por IC-FEVI reducida es una entidad reportada poco frecuente en serie de casos unicéntricos. En nuestro caso presentamos un paciente que posterior a la realización de TAVI presentó esta patología con datos de inestabilidad hemodinámica. Lo anterior sugiere la suspensión del medicamento en pacientes expuestos a este tipo de procedimiento.

Post TAVI euglycemic ketoacidosis in a patient with iSLGT2 as management of HFrEF

Manuel J. Castillo-Montes¹, Alejandra Blas-Hernández², Julio C. Rivera-Hermosillo¹, Alejandro Alcocer-Chauvet¹, Vidal J. González Coronado¹.

1.- Departamento de Hemodinámica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

2.- Departamento de Urgencias adultos. Hospital Regional de Alta Especialidad, ISSSTE, Veracruz, México.

Clinical summary.

Current heart failure guidelines include SLGT2i as part of the management of HF with LVEF <50%¹. Diabetic patients with iSLGT2 who are going to undergo surgical procedures, suspension 3 to 4 days prior is suggested due to the risk of developing euglycemic ketoacidosis², however in non-diabetic patients with these drugs the relationship of this pathology has not been described³.

Evolution of the case.

72-year-old male with cardiovascular risk factors: arterial hypertension, dyslipidemia, stage D chronic coronary syndrome with a history of placement of 2 stents in the anterior descending artery (LAD) in 2007 and currently being treated with acetylsalicylic acid and atorvastatin. His current condition began in March 2023 with the presence of dyspnea with NYHA functional class II, orthopnea and effort angina, so due to a history of ischemic heart disease, it was addressed with an echocardiogram, identifying a slightly reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) of 48% and severe aortic stenosis (area 0.5cm²/m², Vmax 2.91m/s, Gmed 18mmhg) D2 performing stress protocol with dobutamine negative for residual ischemia but with presence of contractile reserve and increase in Vmax to 4.02m/s with area of 0.5cm²/ m² confirming severe aortic stenosis as well as heart failure (HF) with

a slightly reduced LVEF of 48%, starting treatment with Sacubitril-valsartan 50 mg every 12 hours, bisoprolol 2.5 mg every 24 hours, spironolactone 25 mg and dapagliflozin 10 mg every 24 hours. Diagnostic coronary angiography was scheduled to identify patency of the LAD stents and chronic total occlusion of the right coronary artery. Cardiac angiotomography was performed with bileaflet aortic valve, valve area by planimetry of 1cm², severely calcified Calcium score of 2325 AU, concluding interventional management for percutaneous aortic valve replacement (TAVI). The patient is admitted on a scheduled basis 1 day prior to the procedure, suspending their medications and fasting 10 hours prior to their procedure. A 29 mm Edwards Sapien-3 valve endoprosthesis was successfully placed and discharged to the coronary care unit for surveillance. Subsequently, he presented data of hemodynamic instability with hypotension and mean arterial pressure (MAP) between 55 and 60 mmHg sustained, initiating vasopressor support with norepinephrine at 0.05 mcg/kg-min. An echocardiogram was performed, ruling out mechanical complications, with an ITV of 16, cardiac output 6.2, cardiac index 3.4, Vena cava <21mm with collapse >50%, hemodynamic workshop with decreased vascular resistance with a hypovolemic pattern, initiating volume management with Hartmann solution. A metabolic panel was performed with euglycemia (serum glucose 86 mg/dl, HbA1c 5.5%), preserved renal function (creat 0.8), general urine test with ketones 150 mg/dl, arterial blood gas (ABG) with ph 7.34, pco₂ 27.5, po₂ 70, Anion gap 15.6, Hco₃ 15.6, base deficit -8.1 and lactate 4mmol/Lt, rest of the results without alterations and without data of bleeding through vascular accesses, so it was concluded in euglycemic ketoacidosis. Glycemic monitoring was maintained with capillary glucometry with glucose ranges between 70 and 95 mg/dl, so fluid management was continued and the diet was restarted with adequate tolerance. Norepinephrine was suspended, a control GASA was performed, showing resolution of the ketotic state 12 hours later with pH 7.44, Pco₂ 32

Po2 64.8 anion gap 9.2 Hco3 20.2, lact 1.4, continuing monitoring without complications and subsequently discharged.

Relevance of the case.

Euglycemic ketoacidosis in non-diabetic patients with iSLGT2 due to reduced HF-LVEF is a rare entity reported in single-center case series. In our case, we present a patient who, after performing TAVI, presented this pathology with signs of hemodynamic instability. The above suggests the suspension of the medication in patients exposed to this type of procedure.

Referencias.

- 1.- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42:3599–3726.
- 2.- Mahesh M. Umapathysivam, James Gunton, Steve N. Stranks, David Jesudason. Euglycemic Ketoacidosis in Two Patients Without Diabetes After Introduction of Sodium–Glucose Cotransporter 2 Inhibitor for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Diabetes Care* 2024;47:140–143.
- 3.- Hiroyuki Seki, Hidenobu Watanabe, Tomoko Yorozu. Postoperative Ketoacidosis With Hypoglycemia in a Nondiabetic Patient Taking Dapagliflozin for Heart Failure: A Case Report. *Cases-anesthesia-analgnesia* March 2022 • Volume 16 • Number 3
- 4.- Tan H, Acharya S. Perioperative cessation of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: 72 hours or seven days?. *AnaesthIntensive Care*. 2018;46:425.
- 5.- Desire Nzomessia, Emmanuelle Massiea, Karim Garianib, Raphael Giraudc, Philippe Meyera. Combined lactic acidosis and ketoacidosis in a female diabetic patient with severe heart failure. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism* 2023, Vol 12 No 3.

**“VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA TRIDIMENSIONAL EN LA
TROMBOSIS MÚLTIPLE AURICULAR IZQUIERDA”**

**“THREE-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION IN
MULTIPLE LEFT ATRIAL THROMBOSIS”**

Autores:

Julio C. Rivera-Hermosillo ¹, Angelica Guerrero-González¹, Marco A. Muñoz-Pérez¹,
Manuel de J. Castillo-Montes¹.

(1) Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE, CD MX. México

Autor de correspondencia:

Julio Cesar Rivera Hermosillo
Avenida Instituto Politécnico Nacional #1669, Magdalena de las Salinas, Gustavo A
Madero,07760, Cd Mx.

Correo electrónico: jucerivh@gmail.com

Teléfono de contacto: 5521067000

“VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA TRIDIMENSIONAL EN LA TROMBOSIS MÚLTIPLE AURICULAR IZQUIERDA”

“THREE-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION IN MULTIPLE LEFT ATRIAL THROMBOSIS”

Julio C. Rivera-Hermosillo¹, Angelica Guerrero-González¹, Marco A. Muñoz-Pérez¹, Manuel de J. Castillo-Montes¹.

(1) Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE, CD MX. México

Resumen clínico

La presencia de una masa en la aurícula izquierda en un paciente sin antecedentes de importancia es relativamente frecuente y supone un reto diagnóstico. Las tumoraciones intracardiacas pueden dividirse en dos grandes grupos: neoplásicas y no neoplásicas. Las lesiones no neoplásicas están representadas por los trombos, las vegetaciones de endocarditis y los remanentes embriológicos, entre otras.

Evolución del caso

Se trata de paciente femenino de 70 años sin antecedentes cardiovasculares de importancia que ingreso al servicio por datos de disnea y palpitaciones. A su ingreso se tomó electrocardiograma que documento fibrilación auricular de reciente diagnóstico, por lo que se realizó protocolo diagnostico con ecocardiograma transtorácico donde se encontró como hallazgo masa móvil en aurícula izquierda ameritando estudio transesofágico en el cual se encontraron dos trombos, el primero adosado a la pared posterior que sale de la orejuela con dimensiones máximas de 5.3x3.0x2.34 cm que condicionaba obstrucción de flujo en la vena pulmonar inferior izquierda(imagen 1), y otro trombo localizado en la pared posterior de 1.1x1.2 cm (imagen 2).

Nuestro caso ilustra el diagnóstico diferencial por imagen de las masas intracardíacas mediante un abordaje ecocardiográfico (ecocardiografía transesofágica 2D, 3D) para su correcta caracterización. El diagnóstico de la masa se basa en datos clínicos y de imagen; es importante valorar su localización, tamaño, forma, movilidad y la posible afectación de estructuras vecinas. En el caso de masas auriculares izquierdas, los mixomas y los trombos son los diagnósticos más frecuentes. Otras masas menos frecuentes son los sarcomas (fibrosarcomas, osteosarcomas y leiomiomas) y los tumores vasculares.

Relevancia del caso

La Fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en adultos, favorece la formación de trombos y tiene un mayor riesgo de infarto cerebral. La incidencia de trombosis auricular en general es de 9.7%, en la orejuela izquierda de 9.3 y 0.73% en la orejuela derecha. (1)

Como se ha mencionado la ecocardiografía es la llamada técnica de oro para el diagnóstico de las masas intracardíacas de origen tumoral, y también, reconoce los trombos intracavitarios (2). La sensibilidad del Ecocardiograma Transesofágico es mayor a la del ecocardiograma transtorácico para los tumores cardíacos, en este caso la ecocardiografía fue el primer paso fundamental para la aproximación diagnóstica de la masa, Consideramos que el principal factor que provocó la formación de estos trombos es la estasis sanguínea. Hay múltiples factores que concurren en esta paciente que pueden favorecer su aparición. Los más reconocidos son la presencia de fibrilación auricular de reciente diagnóstico y la ausencia de anticoagulación. Sin embargo, si bien la localización más frecuente en la aurícula izquierda es la orejuela izquierda (por ser una región con mayor estasis) también se encontró en esta paciente un compromiso de la pared posterior de la aurícula.

Bibliografía.

1.- Cresti A, García-Fernández MA, Miracapillo G, Picchi A, Cesareo F, Guerrini F et al. Frequency and significance of right atrial appendage thrombi in patients with persistent atrial fibrillation or atrial flutter. J Am Soc Echocardiogr. 2014; 27 (11): 1200-1207..

2.- Delange Segura L. Limitaciones de la ecocardiografía transesofágica en la valoración de masas intracardiacas. A propósito de un caso. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2005;52:421





Imagen 2. Izquierda: vista 130° se observa trombo procedente de la orejuela y el otro adosado a la pared posterior. Imagen derecha: la reconstrucción 3D zoom vista auricular donde se observan ambos trombos.

“MUERTE SÚBITA ABORTADA COMO MANIFESTACIÓN DE NACIMIENTO ANÓMALO DE ARTERIA CORONARIA DERECHA DE ALTO RIESGO”

Valenzuela Valenzuela Gerardo¹, Enríquez Rodríguez Jorge Ángel¹, Rodríguez Chávez Jesús Miguel¹, Peña Peña José Adolfo¹, Granados Peñuelas Óscar¹, Rubalcava Castillo José Alberto¹.

IMSS, Unidad Médica de Alta Especialidad No 34, “Dr. Alfonso J. Treviño Treviño”, Monterrey, N.L¹

Resumen clínico.

Masculino de 54 años con antecedente de hipertensión arterial y tabaquismo. Inicia padecimiento durante transquirúrgico por hemorroidectomía en febrero 2023 presentando bradicardia, inestabilidad hemodinámica y paro cardiorrespiratorio con retorno de la circulación al segundo ciclo de RCP, ventilación mecánica por 24 horas sin complicaciones. Continuó estratificación cardiovascular con prueba de esfuerzo negativa para isquemia y ecocardiograma transtorácico normal.

Evolución del caso.

Coronariografía del 16/08/23 documenta CD: nacimiento anómalo de coronaria derecha en seno coronario izquierdo, sin lesiones, flujo TIMI 3, TCI: origen en seno coronario izquierdo, sin lesiones. DA: sin lesiones. Cx: sin lesiones. Angiotomografía (Imagen 1) del 30/11/23 reporta CD con origen anómalo desde seno coronario izquierdo y trayecto interarterial, reduciendo diámetro 50% en diástole. El 03/01/2024 se hospitaliza encontrándose asintomático, realizando nuevo ecocardiograma el 05/01/24 sin alteraciones del engrosamiento, FEVI 62%, TAPSE 19mm, CAF 43%, no valvulopatías, PSAP 33mmHg y gammagrama cardíaco estrés físico con perfusión miocárdica normal. Se presenta caso en sesión médico y quirúrgica siendo candidato a cierre de arteria coronaria derecha + bypass mamaria derecha – coronaria derecha siendo realizado el 09/01/24 sin complicaciones y con

adecuada evolución posquirúrgica. Se egresó a hospitalización y a domicilio con evolución clínica adecuada.

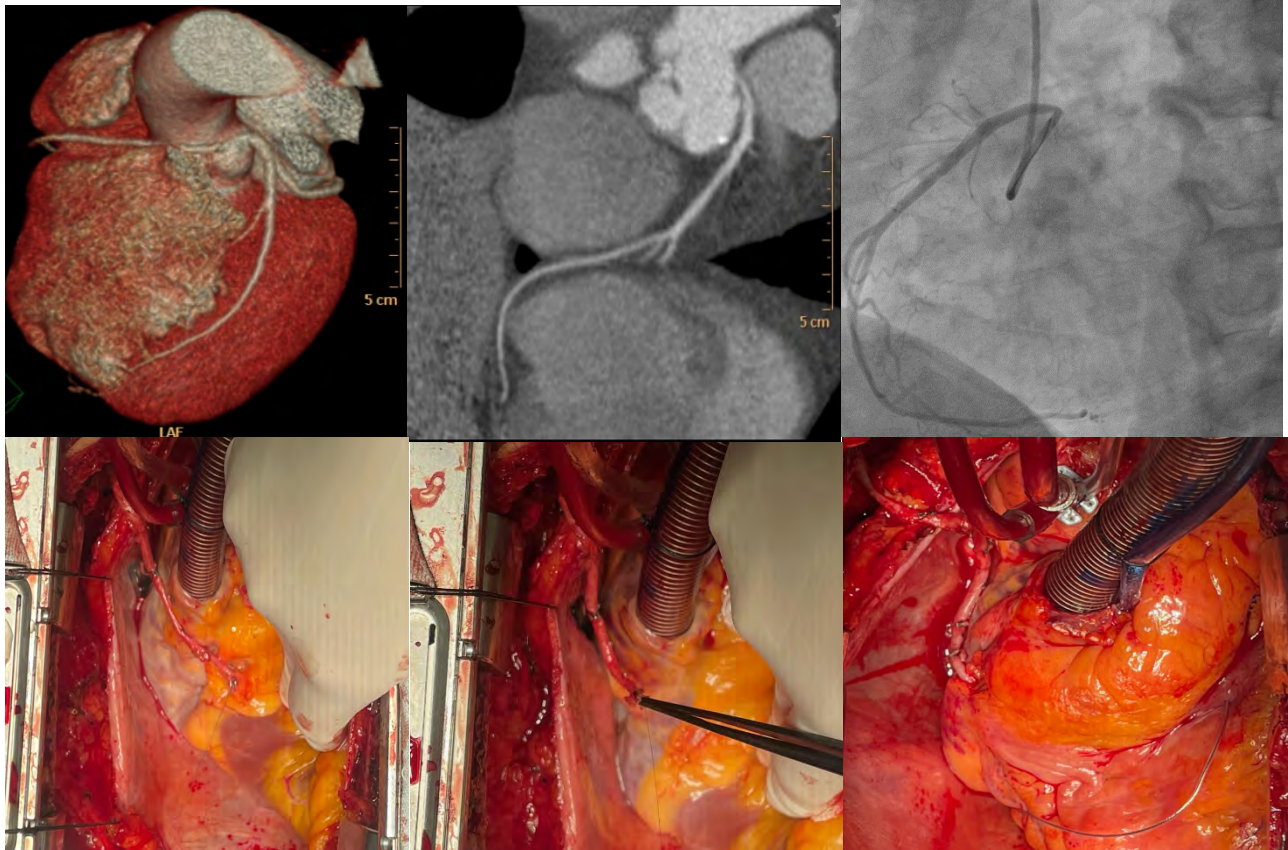


Imagen 1: Arriba a la izquierda Angiotac. Arriba a la derecha coronariografía: CD en seno superior izquierdo, Abajo, arteria coronaria derecha + bypass mamaria derecha – coronaria derecha.

ESCRITO PARAFRASEADO:

Relevancia del caso.

Este paciente cuenta con diagnóstico de OOAC con origen en seno contralateral el cual se observa entre el 0.28 y el 1.74% de la población^{1,2}. La incidencia de las OAAC con trayecto interarterial como característica anatómica de alto riesgo es de 0.1-0.7%^{3,4}. El cuadro clínico es variable desde síntomas anginosos hasta muerte súbita. En este caso la presentación fue muerte súbita abortada la cual se presenta en el 17% según una revisión de 151 pacientes^{1,2}. Esta manifestación se explica posiblemente por el estrés quirúrgico de la hemorroidectomía lo que desencadenó su abordaje diagnóstico oportuno y la posibilidad de realizar el tratamiento quirúrgico óptimo de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Americana de Cirugía Torácica (Clase 1, Nivel B) para pacientes con síntomas de isquemia, síncope o muerte súbita³. Muchas de las OOAC con origen en seno contralateral y características anatómicas de alto riesgo (interarterial) son diagnosticadas en series de autopsias posterior a eventos de muerte súbita destacando la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno para eliminar el riesgo futuro de mortalidad en este paciente.

Referencias bibliográficas.

- 1.- Roberto Barriales-Villaa y César Morís de la Tassab. Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? Rev Esp Cardiol. 2006;59(4):360-70.
- 2.- Francesco Gentile , MD; Vincenzo Castiglione , et al. Coronary Artery Anomalies. Circulation. 2021;144:983–996. 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055347
- 3.- Brothers JA, Frommelt MA, Jaquiss RD, Myerburg RJ, Fraser CD. Expert consensus guideline: Anomalous aortic origin of a coronary artery. J Thoracic Cardiovascular Surgery. 2017 Jun;153(6):1414-1457.
- 4.- Guía ESC 2020 para el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. Rev Esp Cardiol. 2021;74(5):436.e1–436.e1

“REPARACIÓN DE RUPTURA DE TABIQUE INTERVENTRICULAR COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN PACIENTE GERIÁTRICO”

Valenzuela Valenzuela Gerardo¹, Palacios Del Carmen Eva¹, Meza Chacón Jorge Alberto¹, Gaxiola Tamayo José Abraham¹, Ochoa Gutierrez Jorge Luis¹.

IMSS, Unidad Médica de Alta Especialidad No 34, “Dr. Alfonso J. Treviño Treviño”, Monterrey, N.L.¹.

Resumen clínico.

Femenino de 71 años, con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2. Inicia padecimiento 45 días previos al ingreso, por dolor precordial opresivo, de 20 min de duración que cedió al reposo. 10 días después presenta nuevo evento de dolor torácico. Tras persistencia de sintomatología acude a valoración médica, se hospitaliza por 9 días, reportando en electrocardiograma ondas Q en V1-V6, a la exploración física soplo pansistólico, otorgando tratamiento médico antiisquémico y realizando ECOTT con acinesia del ápex tipo aneurismático y ruptura del septum interventricular en la unión del tercio medio y apical. Se realiza cateterismo cardíaco reportando DA con oclusión total trombótica en el segmento medio, realizando ICP con colocación de 1 stent. Presenta deterioro progresivo con disnea de mediados a mínimos esfuerzos, por lo que es enviada a nuestra unidad 2 días después.

Evolución del caso.

Se realiza nuevo ECOTT con reporte de CIV septo-apical, defecto septal interventricular de 9mm, condicionando cortocircuito de izquierda a derecha. Qp/Qs 1:1, con velocidad de 3.5 m/s, Gte máx trans-defecto de 50mmhg. FEVI 48%, segmento aneurismático a nivel septo-apical, discinesia inferior apical. Se decide presentar a sesión médico quirúrgica siendo aceptada para cierre quirúrgico (Imagen 1). Se realiza cierre de defecto interventricular 8 días posteriores a su ingreso, con colocación de parche de ptfè 15.2 x 15.2 ref 007837, biogluce surgical bg 3515-5-g. Durante postquirúrgico se reporta sangrado mayor de lo habitual de 800cc en las primera 4 horas, se decide reintervención quirúrgica para exploración y hemostasia reportando de hallazgo coágulos con fibrina estable en cavidad mediastinal de aproximadamente 150 cc, sin sitios de sangrado activo. Con evolución clínica favorable, se consigue retiro de ventilación mecánica y vasopresores, sin sangrado activo, por lo que se da el alta a hospitalización, con evolución clínica favorable, egresándose a domicilio.

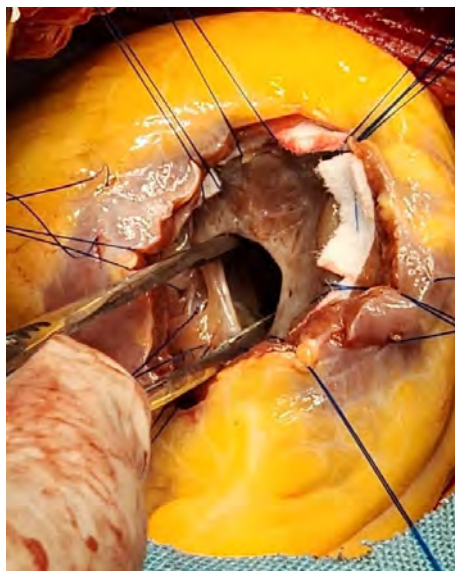


Imagen 1. Se observa ventriculotomía en región apical de ventrículo derecho, se identifica comunicación interventricular de 1 cm.

Discusión:

La incidencia de ruptura del septum interventricular posterior a un IAM ocurre en $\approx 0.3\%$ de los casos^{1,2}. La ubicación del defecto ocurre con más frecuencia en IAM de pared anterior vs lateral/inferior (70% vs 29%)^{2,3}. La mortalidad de los pacientes en la base de datos de la Sociedad de Cirugía Torácica varió significativamente según el momento de la cirugía, la mortalidad operatoria global fue del 42,9 %.^{1,2} Los pacientes que se sometieron a cirugía dentro de los 7 días de la presentación, tuvieron una mortalidad del 54,1% en comparación con la mortalidad del 18,4% si la reparación se retrasó hasta después de los 7 días^{1,3}. La mortalidad fue más alta (>60 %) en los pacientes que se sometieron a operación en las primeras 24 h. Los factores de riesgo de mortalidad postoperatoria se reportaron con edad avanzada, sexo femenino, uso de BIAC, FEVI reducida, enfermedad trivascular, reintervención cardiaca quirúrgica y operación de emergencia^{2,3}. La mortalidad operatoria fue mucho menor para los procedimientos considerados electivos (13,2 % de mortalidad) frente a emergente (56,0 % de mortalidad) frente a rescate (80,5 % de mortalidad)^{1,2}. Destacando la relevancia de este caso por encontrarse en una paciente geriátrica fuera de los tiempos recomendados para el cierre quirúrgico.

Referencias bibliográficas.

- 1.- Circulation. 2021;144:e16–e35. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000985
- 2.- European Heart Journal (2014) 35,2060–2068 doi:10.1093/eurheartj/ehu248
- 3.- JAMA Cardiol. 2021 Mar 1;6(3):341-349. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3690.

TITULO: MINOCA COMO COMPLICACION DE SEPSIS, UN ABORDAJE

EJEMPLAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

TITLE: MINOCA AS A COMPLICATION OF SEPSIS, AN EXEMPLARY APPROACH

IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

TITULO CORTO: MINONA COMO COMPLICACION DE SEPSIS

SHORT TITLE: MINOCA AS A COMPLICATION OF SEPSIS

FILIACIONES:

LILIA F. LOPEZ - DE PORTUGAL (1)

ALEJANDRA BLAS - HERNANDEZ (2)

TEODORO CRUZ - LARA (3)

1.HOSPITAL GENERAL DE ALTA ESPECIALIDAD ISSSTE VERACRUZ

2.HOSPITAL GENERAL DE ALTA ESPECIALIDAD ISSSTE VERACRUZ

3. HOSPITAL GENERAL DE ALTA ESPECIALIDAD ISSSTE VERACRUZ

SERVICIO DE URGENCIAS MEDICAS ADULTO DEL HOSPITAL GENERAL DE

ALTA ESPECIALIDAD ISSSTE, CIUDAD DE VERACRUZ, VER, MEXICO.

AUTOR RESPONSABLE: LILIA FABIOLA LOPEZ DE PORTUGAL

DIRECCION: Coatepec No. 341 Residencial Pueblos Mágicos, Nuevo Veracruz, Veracruz

Ver, C.P. 91726, México.

**“MINOCA COMO COMPLICACION DE SEPSIS,
UN ABORDAJE EJEMPLAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS”**

López De Portugal Lilia Fabiola, Blas Hernández Alejandra , Cruz Lara Teodoro

(1) Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz

(2) Hospital ISSSTE VERACRUZ

Resumen clínico

El Infarto de miocardio sin lesiones coronarias significativas (MINOCA) se define, de acuerdo con *La cuarta definición universal del infarto*, como la presencia de signos y síntomas de isquemia miocárdica en ausencia de lesiones angiográficamente significativas (<50% de obstrucción) (1).

La fisiopatología de la disfunción miocárdica inducida por sepsis no se encuentra bien definida por su complejidad patogénica; sin embargo, está descrito que en los pacientes con sepsis se produce una lesión a nivel del endotelio vascular, que puede condicionar la formación de trombos microvasculares y el daño miocárdico, pudiendo evolucionar a un MINOCA (2,3). Es importante destacar que, entre este grupo de pacientes, se puede sospechar etiología epicárdica cuando exista una correlación entre los cambios electrocardiográficos y las alteraciones segmentarias de la contractilidad (4).

Evolución del caso.

Femenino de 51 años, sin antecedentes de importancia, acudió al servicio de Urgencias por cuadro de alzas térmicas, disuria y tenesmo vesical de 4 días de evolución, a su ingreso se encontró diaforética, con palidez tegumentaria, intolerancia a la vía oral, Giordano izquierdo positivo, llenado capilar de 5 segundos, TA 60/40 mmHg, FC 125 lpm, FR 24 rpm, Temperatura 38°C, Tensión arterial media 46 mmHg; 2 horas posterior a su ingreso presentó dolor súbito retroesternal, de tipo opresivo, intensidad 10/10 EVA con irradiación hacia espalda y acompañado de diaforesis. Estudios de laboratorio de ingreso: CPK:40, MB 12, DHL: 234, AST: 32.8, leucocitos: 15.4, Urea: 102.8, BUN 48, Cr: 4.21, Na: 135, K: 3.62, Cl: 98.5, EGO leucocitos incontables, nitritos: positivos, bacteria: +++, Gasometría venosa: pH: 7.39, PCO₂: 36, PO₂: 36, HCO₃ 22.6, Be -2.6,

lactato 2.5, Estudios de laboratorio a las 3hrs de su ingreso: CPK 1244, MB 166, DHL 632, AST 184, Electrocardiograma de ingreso sin alteraciones (figura 1). Presentó elevación del segmento ST en cara inferior en electrocardiograma 3 hrs posterior a su ingreso (figura 2). Electrocardiograma a los 60 minutos con disminución del segmento ST > 50% con respecto al electrocardiograma inicial (figura 3).

A su ingreso se inició cristaloides a 30ml/kg, norepinefrina a 0.08 a 1 mcg/kg/min y Ceftriaxona 2gr/día.

Posterior a segunda toma de electrocardiograma se manejó con Tecneteplase 35mg, Ácido acetilsalicílico 300mg, Clopidogrel 300mg, Atorvastatina 80mg y Enoxaparina 30mg, con criterios de reperfusión a los 60 minutos de la fibrinólisis, continuando sin datos de inestabilidad, se realizó intervención coronaria percutánea a las 12hrs con hallazgos de arterias pericárdicas sin lesiones, flujo lento pancoronario, se concluyó por parte del servicio de Hemodinamia IAM MINOCA y dominancia derecha (figura 4).

El paciente egresó de la Unidad de Coronarios a las 24 hrs de su intervención, con adecuada evolución, se ingresó al servicio de Medicina Interna para continuar impregnación antibiótica, se egresó 5 días posterior a su ingreso.

Relevancia del caso

La sepsis desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que afecta los vasos sanguíneos y endotelio vascular, que pueden contribuir a la disfunción de los vasos coronarios sin una obstrucción evidente, así como la formación de trombos microvasculares, lo que puede limitar su flujo sanguíneo, resultando en daño muscular cardíaco.

Es importante la consideración de un síndrome coronario en contexto de un proceso de sepsis para su manejo oportuno y limitación de complicaciones. Aun no se logra establecer el mecanismo concreto de la instalación de un MINOCA en relación con estos procesos de respuesta inflamatoria

sistémica. En México, no existe suficiente información publicada sobre la evolución y tratamiento de estos pacientes. Por lo que es importante continuar reportando estos casos e incluso considerar un registro en los Hospitales con el objetivo de continuar avanzando en el abordaje integral del IAM (5,6).

Palabras claves: sepsis, choque séptico, infarto agudo al miocardio, MINOCA

"MINOCA AS A COMPLICATION OF SEPSIS,
AN EXEMPLARY APPROACH IN THE EMERGENCY DEPARTMENT"

López De Portugal Lilia Fabiola, Blas Hernández Alejandra , Cruz Lara Teodoro

(1) Regional High Specialty Hospital ISSSTE Veracruz

(2) ISSSTE VERACRUZ Hospital

Clinical summary

Myocardial infarction without significant coronary lesions (MINOCA) is defined, according to The Fourth Universal Definition of Infarction, as the presence of signs and symptoms of myocardial ischemia in the absence of angiographically significant lesions (<50% obstruction) (1).

The pathophysiology of sepsis-induced myocardial dysfunction is not well defined due to its pathogenic complexity; however, it has been reported that in patients with sepsis there is a lesion at the level of the vascular endothelium, which can condition the formation of microvascular thrombi and myocardial damage, and can evolve into a MINOCA (2,3). It is important to note that, among this group of patients, epicardial etiology may be suspected when there is a correlation between electrocardiographic changes and segmental alterations in contractility (4).

Evolution of the case.

A 51-year-old woman, with no important medical history, went to the Emergency Department due to thermal increases, dysuria and bladder of 4 days of evolution, on admission she found diaphoretic, with integumentary pallor, intolerance to the oral route, positive left Giordano, capillary filling of 5 seconds, BP 60/40 mmHg, HR 125 bpm, FR 24 rpm, Temperature 38°C, Mean arterial pressure 46 mmHg; 2 hours after admission, she developed sudden retrosternal pain, oppressive, intensity 10/10 VAS with radiation to the back and accompanied by diaphoresis.

Laboratory studies of admission: CPK: 40, MB 12, DHL: 234, AST: 32.8, leukocytes: 15.4, Urea: 102.8, BUN 48, Cr: 4.21, Na: 135, K: 3.62, Cl: 98.5, EGO uncountable leukocytes, nitrites:

positive, bacteria: +++, Venous blood gases: pH: 7.39, PCO₂: 36, PO₂: 36, HCO₃ 22.6, Be -2.6, lactate 2.5, Laboratory studies 3hrs after admission: CPK 1244, MB 166, DHL 632, AST 184, Admission electrocardiogram showed no abnormalities (Figure 1). The patient presented ST-segment elevation on the lower side on an electrocardiogram 3 hours after admission (Figure 2). Electrocardiogram at 60 minutes with ST-segment decrease > 50% compared to the initial electrocardiogram (Figure 3).

On admission, crystalloids were started at 30ml/kg, norepinephrine at 0.08 at 1 mcg/kg/min and ceftriaxone at 2g/day.

After the second electrocardiogram, the patient was managed with Tecteplase 35mg, Acetylsalicylic Acid 300mg, Clopidogrel 300mg, Atorvastatin 80mg and Enoxaparin 30mg, with reperfusion criteria 60 minutes after fibrinolysis, continuing without data of instability, percutaneous coronary intervention was performed at 12 hours with findings of pericardial arteries without lesions, slow pancoronary flow, it was concluded by the MINOCA AMI Hemodynamics Service and right dominance (Figure 4).

The patient was discharged from the Coronary Care Unit 24 hours after his intervention, with adequate evolution, he was admitted to the Internal Medicine service to continue antibiotic impregnation, he was discharged 5 days after admission.

Relevance of the case

Sepsis triggers a systemic inflammatory response that affects the blood vessels and vascular endothelium, which can contribute to coronary vessel dysfunction without obvious obstruction, as well as the formation of microvascular thrombi, which can limit their blood flow, resulting in cardiac muscle damage. It is important to consider a coronary syndrome in the context of a sepsis process for its timely management and limitation of complications. The specific mechanism of the installation of a MINOCA in relation to these systemic inflammatory response processes has not

yet been established. In Mexico, there is not enough published information on the evolution and treatment of these patients. Therefore, it is important to continue reporting these cases and even consider a registry in hospitals in order to continue advancing in the comprehensive approach to AMI (5,6).

Key words: sepsis, septic shock, acute myocardial infarction, MINOCA

Bibliografía.

1. Lindahl B, Baron T, Albertucci M, Prati F. Myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease. EuroIntervention [Internet]. 2021;17(11):e875–87. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.4244/eij-d-21-00426>
2. Rozado J, Ayesta A, Morís C, Avanzas P. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular en pacientes con COVID-19. Isquemia, trombosis y disfunción cardiaca. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2020;20:2–8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1131-3587\(20\)30028-5](http://dx.doi.org/10.1016/s1131-3587(20)30028-5)
3. Ricarte-Bratti JP, Bono JOE, Barcudi R. Fisiopatología y algoritmo diagnóstico y terapéutico del MINOCA. Rev fac cien med univ nac cordoba [internet]. 2023; 80(1):36–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31053/1853.0605.v80.n1.36817>
4. Gerbaud E, Arabucki F, Nivet H, et al. OCT y CMR para el diagnóstico de pacientes que presentan MINOCA y sospecha de causas epicárdicas. J Am Coll Cardiol Img. 2020 (13) de diciembre de 12, 2619–2631. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.045>
5. Donoso F A, Arriagada S D, Cruces R P, Díaz R F. La microcirculación en el paciente crítico: Parte I: generalidades y fisiología en el paciente séptico. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2013;84(1):83–92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0370-41062013000100011>
6. Benítez YQ, Aspuro GP, Cuza AA, Gómez LMQ, Fernández EH, Alpizar GL, et al. El corazón en la sepsis. Investigaciones Medicoquirúrgicas [Internet]. 2020 [citado el 6 de noviembre de 2023];12(2). Disponible en: <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/636/683>

Figura 1. Electrocardiograma de ingreso con ritmo sinusal sin alteraciones evidentes.

Figura 2. Electrocardiograma con elevación del segmento ST en DII, DIII y AVF

Figura 3 Electrocardiograma a los 60 minutos posterior a la trombólisis

Figura 4 Arteria coronaria derecha sin lesiones angiográficamente significativas

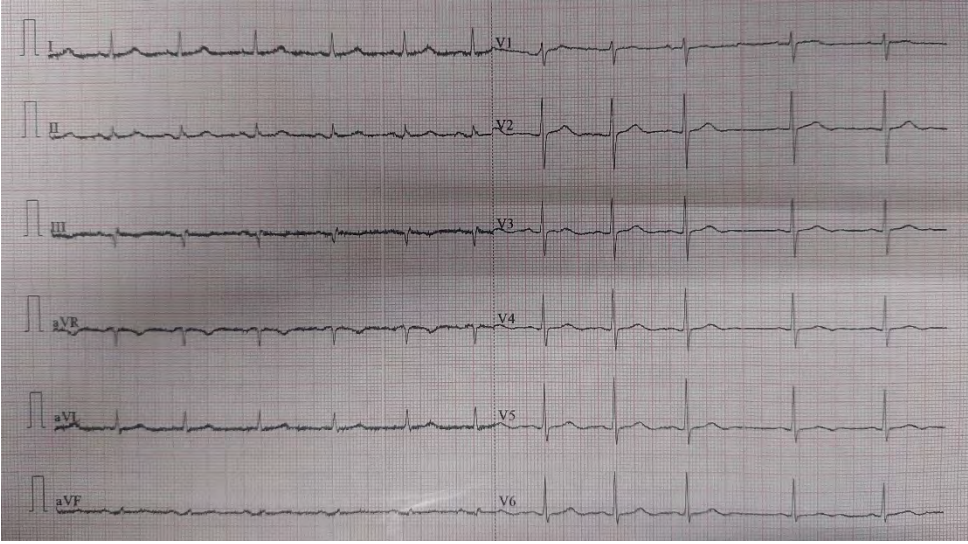


FIGURA 1

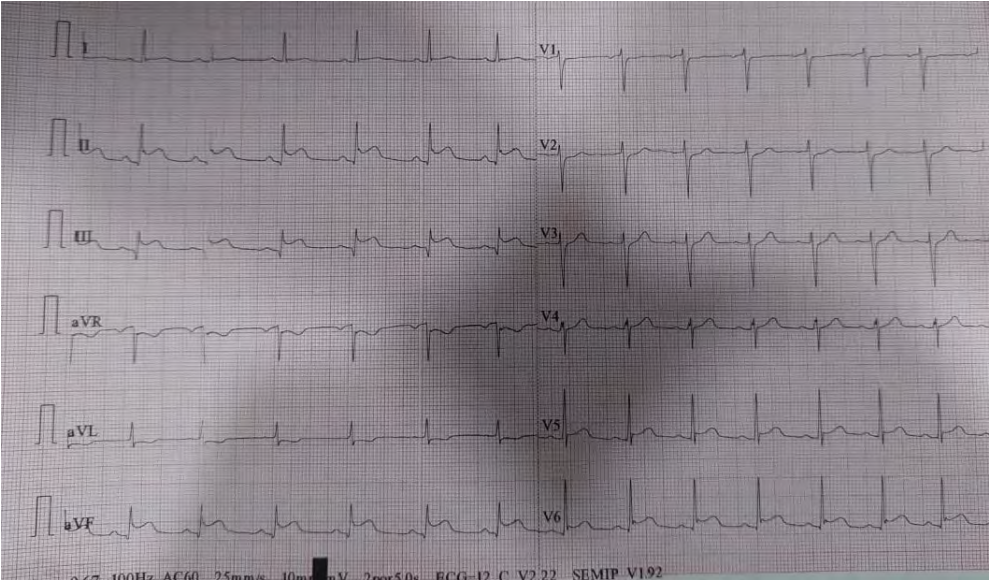


FIGURA 2

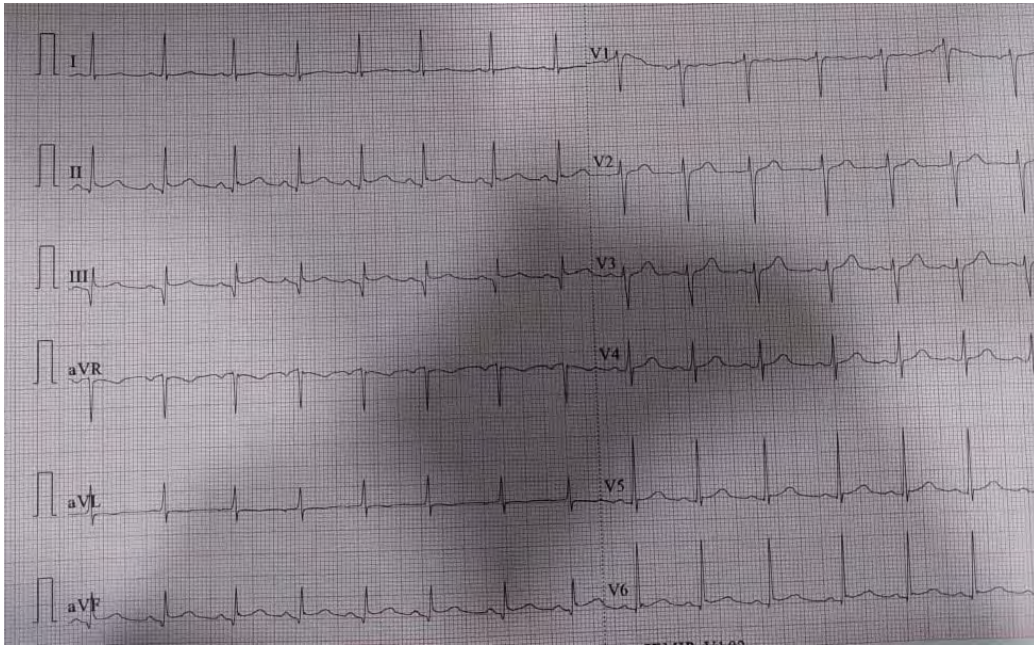


FIGURA 3

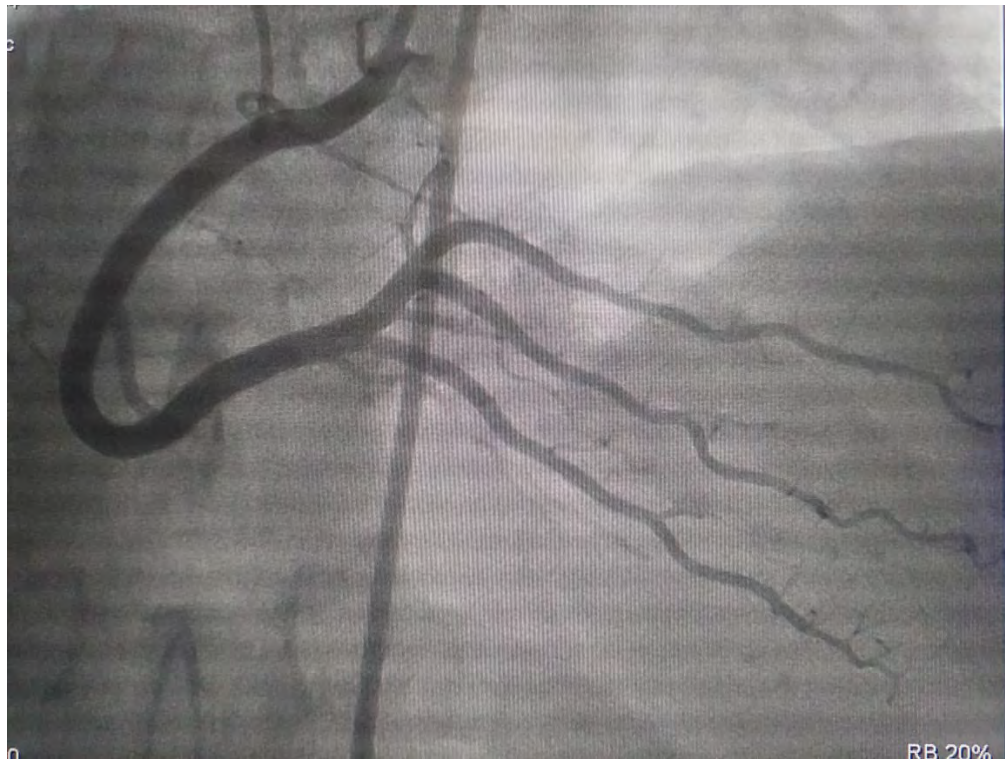


FIGURA 4

“AMILOIDOSIS CON COMPROMISO CARDIACO, RENAL Y DIGESTIVO EN UN PACIENTE CON RECIENTE DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR”

Zamora Alemán Carlos Ramiro¹, Mejia Melara Quirino², Paredes Espín Alysson Maholy¹.

(1) Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

(2) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN CLINICO:

Amiloidosis es el término general utilizado para referirse a la deposición de tejido extracelular de fibrillas altamente ordenadas compuestas por subunidades de bajo peso molecular de una variedad de proteínas, algunas circulan en torrente sanguíneo y se depositan en varios tejidos y órganos¹. El diagnóstico de amiloidosis se sospecha mediante datos clínicos y se establece por medio de biopsia demostrando depósito amiloide en las muestras de tejido por tinción rojo Congo². La presencia de amiloidosis secundaria a tuberculosis se ha reportado tras años de exposición con el bacilo con historia de evolución clínica larga³.

EVOLUCIÓN DEL CASO:

Se presenta caso de un masculino de 66 años el cual cuenta con alcoholismo inactivo desde hace 3 años previo a padecimiento actual de 80 g/día con 20 años en ese consumo. Niega crónicos degenerativos. Inicia su padecimiento 11 meses previos al ingreso con tos nocturna, diaforesis, astenia y pérdida de peso de 25%, menciona que 2 meses posterior se agrega sintomatología digestiva con reflujo gastroesofágico 2/3 del día cedía parcial a medicación y los 6 meses subsecuentes se agrega disnea de medianos esfuerzos y edema en extremidades inferiores, los cuales se asocian a ortopnea, disnea de pequeños esfuerzos que se vuelve a reposo en el último mes previo al internamiento.

Acude a hospitalización con saturación 83% aire ambiente, estertores bilaterales crepitantes finos, se presencia 2 episodios de melena y 1 episodio de hematemesis. Se da manejo con diuréticos con pobre respuesta por edema pulmonar. Se obtiene paraclínicos encontrando cardiomegalia grado 3. Se toma ECG 12 derivaciones ritmo sinusal, eje 0° grados, FC 95 lpm, con datos de crecimiento auricular izquierdo con onda P en V1 negativa de 90 ms, patrón QS en V1, datos de hipertrofia ventricular izquierda por Peguero Lopresti con pobre progresión de onda R en derivaciones bipolares. Laboratorios de ingreso (tabla 1). Se coloca catéter hemodiálisis en agudo mejorando estado de volemia y estado acidosis-base de ingreso.

Posterior se realiza TAC torácico de alta resolución se aprecia derrame pleural bilateral menor al 30% de predominio derecho e infiltrado micronodular y algunas bronquiectasias sospecha proceso granulomatoso crónico. Tres días posterior se realiza broncoscopia y lavado broncoalveolar con tinción de Ziehl-Neelsen encontrando positivo a ++/+++, con confirmación por PCR *mycobacterium tuberculosis* y descarta infección por VIH mediante ELISA de 4ta generación. Se reporta en ecografía renal bilateral ausencia de datos de cronicidad y presencia de síndrome nefrótico con proteinuria 3.5 gramos/día con volumen urinarios de 900 ml/día e hipoalbuminemia. En ecocardiografía se encuentra hipocinesia global con FEVI 35%, grosor del ventrículo izquierdo 13 mm, crecimiento biauricular, disfunción diastólica grado I con E septal 0.05 m/s, E lateral 0.06 m/s, E/E' 14.4, E mitral 0.79 m/s y strain de -12.4 (imagen 1). Paciente pasa a endoscopia 5 días posterior al ingreso encontrando úlcera Forrest IIC de 2 cm, otra Forrest III de 1.5 cm en curvatura mayor y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se realiza biopsia de tejido graso abdominal con presencia de material amiloide por tinción de rojo Congo (imagen 2). Se realiza prueba de cadenas ligeras en sangre encontrando negativo resultado, se decide egreso posterior a colocación de catéter crónico para hemodiálisis y manejo de inducción para *mycobacterium tuberculosis*.

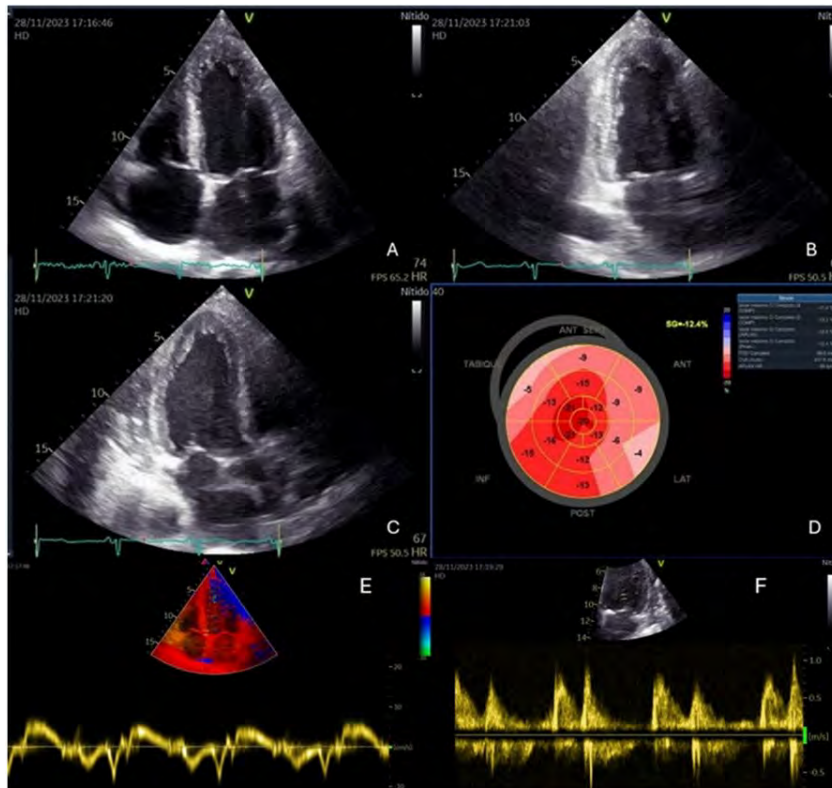
RELEVANCIA DEL CASO:

Se puede apreciar las múltiples manifestaciones sistémicas cardíacas, renales y digestivas de los pacientes con amiloidosis, desde manifestaciones electrocardiográficas con patrón de pseudoinfarto⁴, patrones ecocardiográficos; si bien el paciente no manifestaba el patrón “Cherry on top” manifestaba disfunción diastólica y aumento grosor de pared ventricular. Se resalta la asociación con una enfermedad crónica inflamatoria como es la infección por tuberculosis⁵, como potencial agente causal.

BIBLIOGRAFÍA:

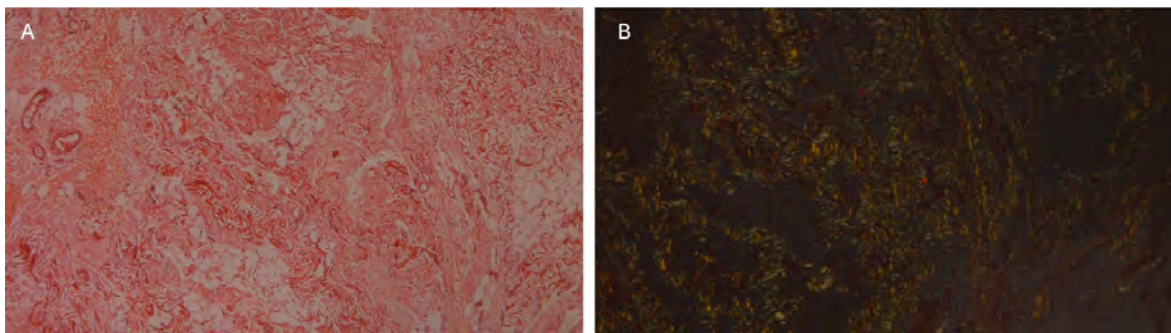
1. Ke PC, Zhou R, Serpell LC, Riek R, Knowles TPJ, Lashuel HA, et al. Half a century of amyloids: past, present and future. *Chem Soc Rev* 2020;49:5473–509.
2. Tank SJ, Chima RS, Shah V, Malik S, Joshi S, Mazumdar RH. Renal amyloidosis following tuberculosis. *Indian J Pediatr* 2000;67:679–81.
3. Ravichandar S. Renal amyloidosis in a patient with pulmonary tuberculosis. *Tuberculosis and non-tuberculous mycobacterial diseases, European Respiratory Society*; 2023.
4. Raval M, Siddiq S, Sharma K, Sanghvi L, Jain A, Patel S, et al. A review of recent advances in the diagnosis of cardiac amyloidosis, treatment of its cardiac complications, and disease-modifying therapies. *F1000Res* 2023;12:192.
5. Manish R. Balwani, Vivek B. Kute, Pankaj R. Shah, Pawan Wakhare, Hargovind L. Trivedi. Secondary renal amyloidosis in a patient of pulmonary tuberculosis and common variable immunodeficiency. *J Nephropharmacol.* 2015; 4(2): 69–71.

IMAGEN 1.



Ecocardiografía. A) muestra ventana 4 cámaras. B) ventana 2 cámaras. C) ventana 3 cámaras. D) Strain Global. E) Doppler tisular pulsado a nivel septal. F) Doppler pulsado sobre válvula mitral.

IMAGEN 2



Biopsia de tejido graso abdominal. A) Tinción rojo Congo sin birrefringencia, tiene escasas áreas amorfas. B) Tinción rojo Congo con birrefringencia con escaso material amiloide.

TABLA 1.

| Laboratorio de ingreso | |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Biometría hemática | Hb 7.1 g/dl, Hto 22%, Leu 19.4 miles/mm ³ , Neu 16.8 miles/mm ³ , Plt 453 miles/mm ³ . |
| Química sanguínea | Glu 96 mg/dl, Cr 4.5 mg/dl, BUN 66 mg/dl |
| Electrolitos séricos | Na 119.8 mmol/L, Cl 90.7 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Ca 7.4 mg/dl, P 3.6 mg/dl. |
| Pruebas de función hepática | Alb 1.6 g/dl, AST 47 U/L, ALT 43 U/L, FA 343 U/L, BilT 0.8 mg/dl, BilD 0.3 mg/dl, BilInd 0.5 mg/dl, LDH 340 U/L. |
| Gases venosos | pH 7.27, pCO ₂ 29 mmHg, pO ₂ 25 mmHg, Lactato 0.7 mmol/L, Bica 13.3 mmol/L |
| BNP | 1553 pg/ml |

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA COMO MANIFESTACIÓN DE
ANGINA INESTABLE
COMPLETE RIGHT BRANCH BLOCK AS A MANIFESTATION OF UNSTABLE
ANGINA

Ávila-Espinosa Marcela G. ¹, Medina-Lara Alejandra M. ².

Instituto Mexicano del Seguro Social; Hospital General de Zona No 1 Dr. Demetrio Mayoral Pardo.

IMSS Hospital General de Zona No 1 Dr. Demetrio Mayoral Pardo.

Resumen clínico: El bloqueo de la rama derecha (BRD) se define por hallazgos del ECG que sugieren un retraso significativo o una falta de conducción eléctrica a través de la rama derecha y las fibras de Purkinje distales, lo que da como resultado una activación ventricular que ocurre principalmente a través de la rama izquierda y el sistema fascicular. La prevalencia oscila entre 0,2 % a 1,3 %. La presencia de BRD en combinación con signos/síntomas altamente sospechosos de isquemia, debe manejarse de manera similar a aquellos con elevación del segmento ST, independientemente de si el BRD se conoce previamente. Presentamos el caso de un paciente con BRD que presentó angina inestable ⁽¹⁾.

Evolución del caso: Masculino de 61 años de edad sin antecedentes cardiovasculares de importancia, acude por dolor precordial de 24 horas de evolución de carácter opresivo, se realiza EKG evidenciando BRD (fig. 1). Laboratorios: CKmb: 11.17 mg/dl, CK 89.45 mg/dl, troponina 0.0 mg/dl. Se realiza prueba de esfuerzo y ecocardiograma stress con cicloergómetro con resultado positivo a isquemia de territorio de la arteria descendente anterior y coronaria derecha, FEVI 60% concluyente de angina inestable, se decide realizar ICP primaria con éxito.

Relevancia del caso: El BRD representa una característica de alto riesgo en la sospecha de infarto de miocardio con elevación del ST, así como aumento de la mortalidad a un año si no se trata de manera adecuada ⁽²⁾. Estudios han sugerido una mayor morbimortalidad en pacientes sin previo antecedente cardiovascular, se ha considerado un marcador temprano de enfermedad cardiovascular, así como un hallazgo preocupante ⁽³⁾, ya que representa un

mayor riesgo de sufrir complicaciones. Identificar de manera correcta ayuda a la evaluación temprana de los pacientes en el servicio de urgencias ⁽⁴⁻⁵⁾.

Referencias:

1. Byrne, R. A., Rosselló, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A, et al (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
2. Soerensen, N., Fakhri, Y., Gobling, A., Haller, P., Toprak, B., Lehmacher, J., et al (2023). Abstract 14012: The Importance of Right Bundle Branch Block in Suspected ST-Elevation Myocardial Infarction is Independent of ST-T Deviations. *Circulation*, 148(Suppl_1). https://doi.org/10.1161/circ.148.suppl_1.14012
3. Gaba, P., Pedrotty, D. M., DeSimone, C. V., Bonikowske, A. R., Allison, T. G., & Kapa, S. (2020). Mortality in patients with right Bundle-Branch block in the absence of cardiovascular disease. *Journal of the American Heart Association*, 9(19). <https://doi.org/10.1161/jaha.120.017430>
4. Horton, C. L., & Brady, W. J. (2009). Right bundle-branch block in acute coronary syndrome: diagnostic and therapeutic implications for the emergency physician. *American Journal of Emergency Medicine*, 27(9), 1130–1141. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2008.09.039>
5. Meyer, M. R., Radovanović, D., Pedrazzini, G., Rickli, H., Roffi, M., Rosemann, T., Eberli, F. R., et al (2020). Differences in presentation and clinical outcomes between left or right bundle branch block and ST segment elevation in patients with acute myocardial infarction. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 9(8), 848–856. <https://doi.org/10.1177/2048872620905101>

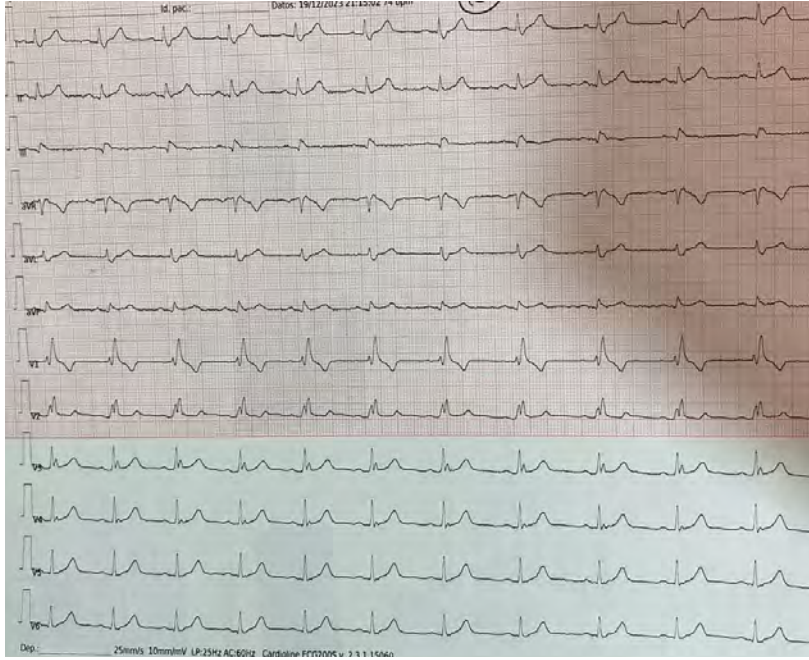


Ilustración 1 EKG

Reporte de caso: agenesia de arteria circunfleja

Basso-Barba Gennaro ¹ , Salazar-León Quintero Eduardo Narciso¹, Islas-Rodríguez Juan Paulo², Mondaca-García Oscar Ariel², Hernández-Del Rio Jorge Eduardo ¹Miranda-Aquino Tomás ¹

¹ Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS). Universidad de Guadalajara. Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”. Servicio de Cardiología.

² Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS). Universidad de Guadalajara. Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”. Servicio de Hemodinamia/Cardiología Intervencionista.

Resumen clínico

Paciente masculino de 71 años de edad, quien niega enfermedades crónico degenerativas ingresa a nuestra unidad al cumplir definición operacional de infarto agudo al miocardio en cara anterior, se realiza angiografía coronaria evidenciando oclusión trombótica suboclusiva por trombo en descendente anterior, sin evidenciar origen o trayecto de arteria circunfleja en múltiples proyecciones.

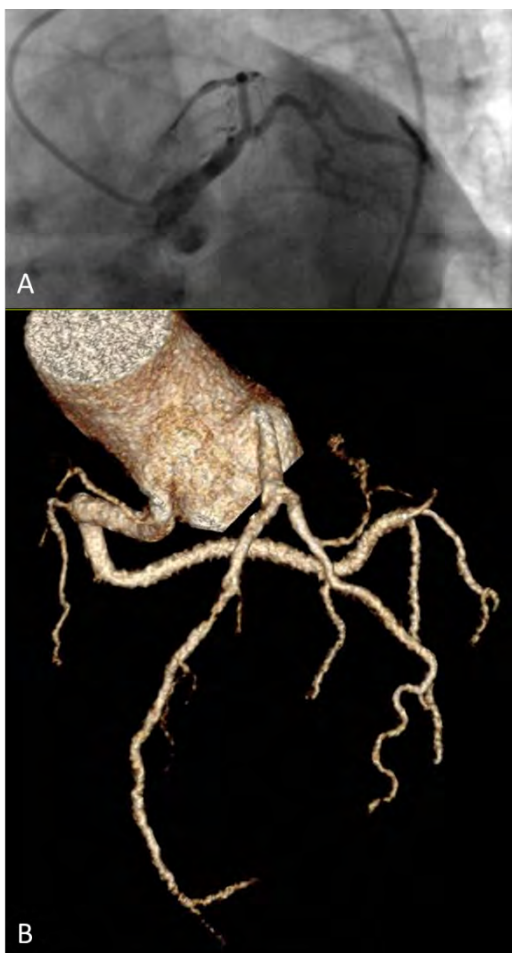


Imagen 1

A Angiografía diagnóstica proyección "spider", no se observa nacimiento de arteria circunfleja

B Tomografía de coronarias dónde se corrobora agenesia de arteria circunfleja

Evolución del caso

Se realiza angiotomografía de arterias coronarias dónde se corrobora agenesia de arteria circunfleja, como hallazgo se observa un pequeño vaso colateral que se origina del ramo diagonal y que se dirige hacia el surco atrio ventricular izquierdo con calibre proximal de 1 mm. Se realiza angioplastia con 2 stents liberadores de fármaco sobre descendente anterior. Se decidió su egreso con terapia farmacológica y se envió a consulta externa y rehabilitación cardiaca.

Relevancia del caso

La agenesia de arteria circunfleja es una anomalía coronaria congénita con una prevalencia reportada de 0.003% en la población general y de 0.24% dentro de las anomalías coronarias (1). El 36% de los pacientes se presentan como síndrome coronario agudo, como fue el caso de nuestro paciente. Es importante distinguir esta entidad ya que en pacientes con síndrome coronario agudo puede confundirse con una oclusión ostial de la arteria circunfleja.

Referencias

1 Jariwala P, Jadhav K, Kale SS. Congenital absence of the left circumflex artery: Case series and review. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2021 Oct;29(8):826-835. doi: 10.1177/0218492321997378. Epub 2021 Mar 3. PMID: 33657827.

Comunicación interauricular tipo seno venoso superior presentándose como disnea en paciente puérpera.

Basso-Barba, Gennaro¹, Lagrange-Gómez Michelle¹, Hernández-Del Rio Jorge Eduardo¹, Azurdiá-Aucar, Juan Carlos¹, Hernández-Sánchez Carlos Antonio¹, Miranda-Aquino, Tomás¹

¹ *Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS). Universidad de Guadalajara. Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”. Servicio de Cardiología.*

Resumen clínico

Paciente femenino de 20 años de edad, niega enfermedades crónicas degenerativas, quien es referida a nuestra unidad por sospecha de tromboembolia pulmonar tras presentar disnea de inicio súbito durante puerperio quirúrgico temprano. A la exploración física encontramos S2 aumentado en intensidad y con desdoblamiento paradójico, sin encontrar hallazgos sugestivos de tromboembolia pulmonar en angiotomografía de tórax. Se realiza ecocardiograma transtóraco y posteriormente trasesofágico (Imagen 1).

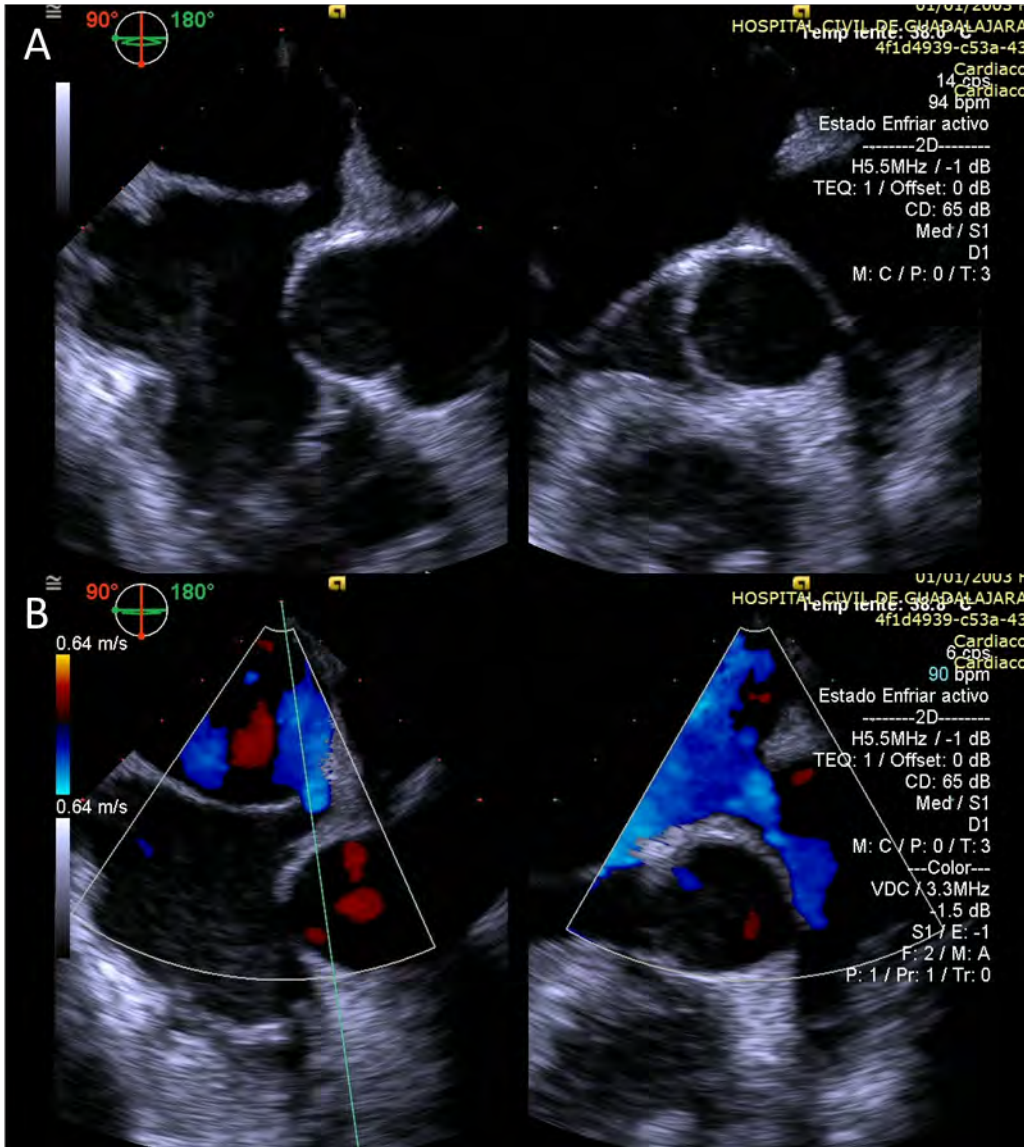


Imagen 1

A Ecocardiograma trasesofágico, se aprecia comunicación interauricular tipo seno venoso superior

B Flujo a través de defecto.

Evolución del caso

Se ingresa a paciente a unidad de cuidados coronarios, dónde recibe terapia de soporte con oxigenoterapia, calcioantagonista e inhibidor específico de la fosfodiesterasa tipo 5, se decide su egreso por mejoría clínica. Se hizo énfasis en la necesidad de complemento diagnóstico con resonancia magnética para planear intervención quirúrgica, pero fue rechazado de momento por la paciente priorizando su reciente maternidad. Actualmente en seguimiento por consulta externa con adecuada evolución clínica.

Relevancia del caso

La comunicación interauricular tipo seno venoso superior es una anomalía congénita poca veces vista en el adulto, representando solamente el 5% de todas las comunicaciones interauriculares (1), con un curso generalmente asintomático y asociándose a defectos vasculares pulmonares y sistémicos (2). Este caso resalta la importancia de considerar anomalías congénitas en el adulto que se presente con datos de sobrecarga en ventrículo derecho.

Referencias

1 Vodusek Z, Khaliqdina S, Borz-Baba C, Scandrett R. Sinus Venosus Atrial Septal Defect: A Challenging Diagnosis. *Cureus*. 2019 Oct 17;11(10):e5936. doi: 10.7759/cureus.5936. PMID: 31788393; PMCID: PMC6858266.

2 Akbar A, Hussain I, Wazir HD, Rehman Y, Ilyas S, Khan S, et al. Pattern of Vascular Anomalies Associated With Sinus Venosus Atrial Septal Defect. *Cureus*. 2022 Feb 4;14(2):e21892. doi: 10.7759/cureus.21892. PMID: 35273854; PMCID: PMC8901160.

USO DE ASISTENCIA VENTRICULAR CON IMPELLA CP EN PACIENTE CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA DURANTE ANGIOPLASTIA DE ALTO RIESGO

Salazar Puente Itzel Sarahí, Facundo Bazaldúa Salvador², Aguilera Olvera Obed Isai, Villalobos Silva José Antonio⁴.

(1) *Residente de primer año de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010".*

(2) *Jefe del área de cardiología intervencionista, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010.*

(3) *"Residente de segundo año de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010".*

(4) *"Jefe del área de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010.*

Resumen clínico

El Impella CP es un dispositivo de asistencia circulatoria aprobado como asistencia ventricular de corta duración, en casos de shock cardiogénico refractario, como puente a trasplante cardiaco o como soporte durante intervención coronaria percutánea (ICP) (1), permitiendo la realización de ICP de alto riesgo en pacientes con enfermedad coronaria multivaso o procedimientos considerados de alto riesgo. Con inserción percutánea y un flujo de asistencia de hasta 4 l/min (1,2).

Masculino de 53 años con antecedentes cardiovasculares de importancia: obesidad, sedentarismo, tabaquismo (IT 13.5), dislipidemia mixta 2 B, Diabetes tipo 2.

Antecedes de SICA CEST tipo IAM anterior extenso con manejo por ICP con ACTP en segmento posterior de DA en el 2013, FEVI 50% con hipocinesia de septum, y acinesia apical.

En mayo 2022 Coronariografía bilateral selectiva y ventriculografía: TCI bifurcado sin lesiones, DA tipo 3 con STENT proximal con reestenosis in-stent tipo III de Mehran, oclusión distal total en segmento distal, CX no dominante con oclusión proximal y en el surco del 90% con calcio importante con o PL lesión del 90%, CD dominante lesión larga calcificada en segmento vertical del 90% condiciona flujo TIMI 2, ventrículo dilatado con discinesia apical, acinesia de segmento anterolateral, infero-apical, hipocinesia severa del septum. Insuficiencia mitral ++. FEVI 25%. Presión aorta 90/70 .VI 90/30. Se evalúa el riesgo-beneficio de nueva ICP.

Evolución del caso

Julio 2022 ICP un mes posterior a la coronariografía bajo sedación endovenosa, con ACTP y STENT in Stent a la arteria descendente anterior distal, Stent Synergy 2.25 x 24 mm, Medio-distal SIERRA XCIENCE 2.5x28 mm, Proximal con Synergy 3.0x38 mm exitoso. ICP con Rotapro (aterectomia rotacional) 1.74 mm oliva con STENT Synergy 3.0x24 mm. Durante procedimiento es requerido la colocación guiada por ECOTT de dispositivo de asistencia ventricular Impella CP, durante la ICP por presentar inestabilidad hemodinámica, se purga dispositivo y se enciende en automático para flujo de 3.5 litros por minuto. Presiones iniciales: VI 100/30 Aorta 100/60.

Lo cual permite culminar el abordaje de la arteria descendente anterior hasta su porción distal, así como la colocación de STENT. Retirando al termino dispositivo de asistencia ventricular.

Posterior continua los cuidados en la UCIA, a su ingreso manteniendo estabilidad hemodinámica con vasopresor. Signos vitales, TA 126/82 mmHg, TAM 95 mmHg, Fc 85 lpm, FR 18 rpm, SpO2 100%. EKG taquicardia sinusal con elevación del segmento ST en V2- V3. No se presentaron complicaciones.

Relevancia del caso

Se presenta el caso de ICP exitosa en paciente con enfermedad coronaria compleja, con múltiples comorbilidades y riesgo pre intervención alto, que además presenta inestabilidad hemodinámica durante ICP, haciendo posible la realización ACTP de coronaria derecha de manera exitosa.

1. Truesdell AG, Davies R, Eltelbany M, Megaly M, Rosner C, Cilia LA. Mechanical Circulatory Support for Complex High-risk Percutaneous Coronary Intervention. *US Cardiol Rev.* 2023;17.
2. Alfredo Redondo Diéguez, Ana Belén Cid Álvarez, Ramiro Trillo Nouche, Diego López Otero, Raymundo Ocaranza Sánchez, José Ramón Gonzalez-Juanatey,. Asistencia ventricular percutánea Impella CP en la angioplastia de alto riesgo: experiencia inicial en España, *Revista Española de Cardiología*, 2017, 70: 403-405.
3. . Fahed AC, Jaffer FA. Does Mechanical Circulatory Support–Assisted Percutaneous Coronary Intervention Improve Left Ventricular Function? *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv* [Internet]. 2022;1(5):100387. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100387>

“Síndrome ALCAPA en un paciente adolescente a propósito de un caso”

“ALCAPA syndrome in an adolescent patient. A case report.”

Díaz-Sepulveda María¹, Peña-Juárez Alejandra², Medina-Andrade Miguel³, López-Taylor Jaime⁴,
Ramírez-Cedillo David⁵, Jiménez-Fernández Carlos⁶.

- *Hospital Civil Fray Antonio Alcalde*
- *Servicio de Tórax y Cardiovascular*

¹ Servicio de Tórax y Cardiovascular, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

² Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

³ Servicio de Cardiocirugía Pediátrica, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

⁴ Servicio de Tórax y Cardiovascular, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

⁵ Servicio de Tórax y Cardiovascular, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

⁶ Servicio de Tórax y Cardiovascular, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

Autor para correspondencia:

Correo electrónico: maria.diaz4886@alumnos.udg.mx (Díaz-Sepulveda María)

Resumen clínico

El síndrome de Bland-White-Garland también conocido como síndrome de ALCAPA, es una anomalía cardíaca infrecuente con una incidencia de 1 en 300.000 nacidos vivos ^{1,2} y representa del 0,25 al 0,5 % del total de cardiopatías congénitas². Se caracteriza por el nacimiento de la arteria coronaria izquierda en el tronco de la arteria pulmonar³ y se reporta una mortalidad del 85% en el primer año de vida sin intervención quirúrgica y la supervivencia en la edad adulta sin tratamiento quirúrgico es extremadamente rara⁴. Debido a su poca frecuencia y el interés en esta patología se presenta a continuación un caso clínico de una paciente adolescente con reciente diagnóstico.

Evolución del caso

Se trata de paciente femenina que acude a nuestra institución para valoración, reporta disnea con medianos esfuerzos; cuenta con el antecedente de soplo cardiaco en la etapa lactante con diagnóstico de miocardiopatía dilatada, sin embargo, pierde seguimiento y acude a nuestra institución para valoración y manejo. En la auscultación se encuentra soplo sistólico grado II/VI en ápex con irradiación axilar. El electrocardiograma de 12 derivaciones se reporta situs solitus, ritmo sinusal, FVM 75 lpm, QRS 25, PR 120msg, QRS 45msg, QTc 380msg con crecimiento de cavidades izquierdas. Se realiza ecocardiograma encontrando dilatación importante de cavidades izquierdas, prolapso mitral con insuficiencia moderada, patrón coronario anormal, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. Se solicita resonancia magnética donde se reporta origen anómalo del tronco coronario izquierdo desde la pared lateral derecha del tronco de la arteria pulmonar (ALCAPA) (Figura 1 y 2). Se presento en sesión medico quirúrgica aceptándose para corrección total con técnica de Takeuchi y actualmente se encuentra pendiente completar protocolo quirúrgico.



Figura 2. Resonancia magnética de tórax de corte coronal. Flecha: arteria coronaria izquierda.



(Figura 1. Resonancia magnética de corte sagital. Flecha: tronco coronario izquierdo. TAP: tronco de la arteria pulmonar. Ao: aorta.)

Relevancia del caso

Durante el periodo neonatal el paciente suele ser asintomático; no obstante, la arteria pulmonar contiene sangre desaturada y el miocardio se perfunde con esta sangre. Posteriormente al disminuir la presión pulmonar se presentan datos de isquemia miocárdica por robo coronario (cortocircuito izquierda-derecha) que provoca insuficiencia miocárdica y mitral secundaria³. Existen dos formas de presentación; la infantil, la más frecuente; y la forma de adulto en la que se desarrollan colaterales, el paciente presenta función ventricular normal o disfunción ventricular ligera; sin embargo, presentan riesgo de muerte súbita por el desarrollo de arritmias ventriculares³.

Las anomalías coronarias son sumamente raras y su importancia radica en la elevada mortalidad, más del 90% en los primeros días o semanas de vida. El tratamiento del síndrome de ALCAPA es quirúrgico y se debe vigilar datos de isquemia en los pacientes con esta alteración.

Debido a su baja incidencia y su presentación menos habitual (adulto) se ha presentado el caso, complementando con la información expuesta en la literatura.

Bibliografía.

1. Brothers, J. A., Frommelt, M. A., Jaquiss, R. D., Myerburg, R. J., Fraser, C. D., & Tweddell, J. S. (2017). Expert consensus guidelines: Anomalous aortic origin of a coronary artery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 153(6), 1440-1457. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.06.066>
2. Céspedes Almira, M., Eladio González Morejón, A., & Serrano Ricardo, G. (2016). Síndrome de Bland-White-Garland. *Revista Cubana de Pediatría*, 88(2), 205-213.
3. Aguilar, J. M. R., Jiménez, A., Pérez-Andreu, J., Sorlí, M., Espin, J. V., & Castro, F. J. (2021). Síndrome de ALCAPA de presentación neonatal. a propósito de un caso. *Cirugía Cardiovascular*, 28(1), 33-36. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2020.11.006>
4. Ortiz de Salazar, Á., Agustin Gonzalez, J., & Zuazo, J., Arzubíaga J., & Agosti J. (1998). Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar en adultos. Seguimiento a largo plazo. *Revista Española de Cardiología*, 51(12), 997-1001.

Derrame pericárdico que condiciona tamponade cardiaco en el contexto de coma mixedematoso.

Salazar Puente Itzel Sarahí, Facundo Bazaldúa Salvador², Aguilera Olvera Obed Isai, Villalobos Silva José Antonio⁴.

(1) *Residente de primer año de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010".*

(2) *Jefe del área de cardiología intervencionista, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010.*

(3) *Residente de segundo año de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010".*

(4) *Jefe del área de medicina crítica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010.*

Resumen clínico

El coma mixedematoso representa una urgencia endocrinológica, secundaria aun hipotiroidismo severo prolongado, con manifestaciones diversas y con una elevada mortalidad relacionada con el índice de sospecha y el manejo precoz. Su incidencia es baja, apenas de 0.22 personas/millón/año (1). Se manifiesta con cuadro clínico que se caracteriza por manifestaciones neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, renales y electrolíticas, así como gastrointestinales (2).

Entre las manifestaciones cardiacas encontramos infiltración miocárdica, afectación aterosclerótica de las arterias coronarias y derrame pericárdico. Condicionado de dilatación con hipocinesia y un elemento restrictivo (3).

Femenino de 69 años acude por presentar perdida del estado de alerta y sincope, antecedentes de hipertensión. A su ingreso al área de admisión continua paciente con PA 93/37 mm Hg, FC 142 lpm, FR 36 rpm, Temp 36.2, SpO2 62%, pH 7.18, HCO3 35.3, Po2 32%, PCO2 76%, BE 10.1. Se decide manejo avanzado de la vía aérea con ventilación mecánica invasiva, soporte vasopresor, se encuentra con alopecia, piel fría, edema periférico leve y disnea, entre los Hallazgos relevantes paciente con prueba de nasofaringe positiva a Influenza A positiva, Hb 10.4, Hto 31.2, Leucocitos 12600, derrame pericárdico de aproximadamente 500 ml por tomografía (figura 1)+ consolidación basal derecha.

Evolución del caso

Integrando diagnósticos de tamponade cardiaco en estudio, choque obstructivo, neumonía por influenza A. Progresa con oliguria, llenado capilar 4 segundos, piel fría y pálida, pulsos distales débiles, con doble vasopresor con choque refractario, edema de miembros periféricos, por lo cual se realiza pericardiocentesis guida por ecografía drenando 50 ml de líquido pericárdico. Manteniendo PAM de 67 mmHg, continua con soporte multiorgánico en la unidad de cuidados intensivos en manejo conjunto con cardiología. Se encuentra en pruebas de función tiroidea TSH de 166 mU/L, T3 2.3 pmol.L, y T4 9 pmol/L.

Se inicia manejo con levotiroxina e hidrocortisona aunado a soporte vasopresor y ventilatorio. Progresa favorablemente, ECOTT reporta FEVI 50%, Derrame pericárdico de < 50 ml. Se retira soporte vasopresor y se progresa ventilatoriamente.

Relevancia del caso

El coma mixidematoso es una manifestación poco común con alta mortalidad, siendo una manifestación extrema del hipotiroidismo. Al contar con poca información del caso nos enfocamos en la estabilidad hemodinámica, siendo el derrame pericárdico la causa del choque obstructivo a pesar de no ser la manifestación cardíaca más común, antecedente la disminución en el inotropismo y cronotropismo, así como un gasto cardíaco disminuido, por consecuencia hipotensión y bradicardia.

Referencias

1. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol* 2017; 27 (3): 117-122. doi: 10.1016/j.je.2016.04.002
2. Rizzo L, L Mana D, Bruno O, Wartofsky L. Coma mixedematoso. *Medicina*. 2017; 77 (4): 321-328
3. Ochs N, Auer R, Bauer DC, Nanchen D, Gussekloo J, Cornuz J, *et al*. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. *Ann Intern Med*. 2008; 148:832-45.

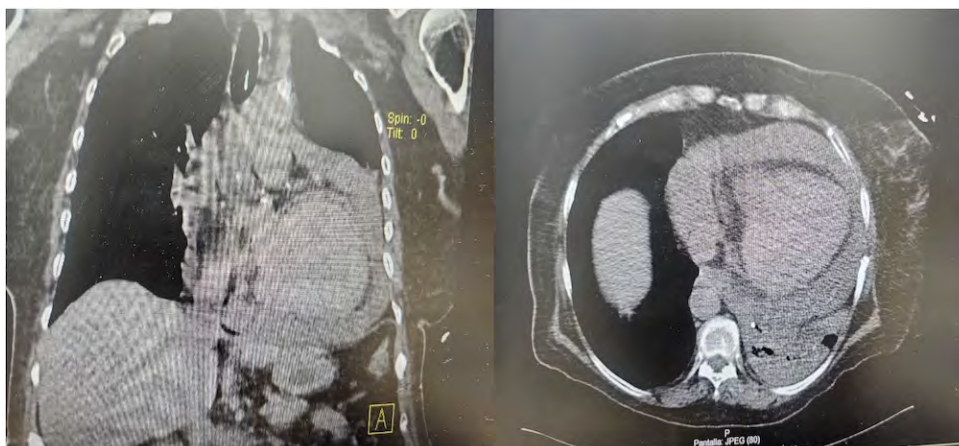


Figura 1. Corte coronal y axial de tomografía simple de tórax que evidencia derrame pericárdico.

“ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA NO CORONARIANO CON RUPTURA ESPÓNTANEA: REPORTE DE CASO”

Karen L. Castillo-Soto, Arturo Guevara-Dávila Arturo, Oddir Jauregui-Ruiz.
IMSS, Unidad Médica de Alta Especialidad No 34, “Dr. Alfonso J. Treviño Treviño”,
Monterrey, N.L.

Resumen clínico.

Masculino de 41 años de edad, con antecedente heredofamiliar padre finado por infarto al miocardio a los 55 años y único factor de riesgo diabetes mellitus de 5 años de evolución. El paciente fue sometido a procedimiento quirúrgico colecistectomía laparoscópica el día 17/09/2023 sin complicaciones con egreso a domicilio, posterior al evento quirúrgico inicia con disnea de medianos esfuerzos y aumento de perímetro abdominal por lo que es valorado por medico cardiólogo particular quien realiza ecocardiograma transtorácico (ECOTT) y se reporta ruptura de seno de valsalva no coronariano y es referido a nuestra unidad para continuar con abordaje.

Evolución del caso.

Ingresa a nuestra unidad el día 25/10/2023, se recibe al paciente en servicio de admisión continua hemodinámicamente estable y datos de falla cardiaca aguda, soplo sistólico-diastólico grado IV en mesocardio, pro BNP 868 pg/mL, por lo que se decide su internamiento en el servicio de unidad de cuidados coronarios (UCC). Se realiza ECOTT el 26/10/2023, observando aneurisma de seno de valsalva no coronariano con dimensión de 28 x 27 mm que presenta ruptura de 6 mm hacia atrio derecho (AD) con velocidad sistólica 5 m/s, gradiente máximo 105 mmHg, velocidad diastólica de 4.8 m/s (imagen 1), además se observa AD dilatado y ventrículo derecho (VD) dilatado con función radial disminuida. Probabilidad alta de hipertensión pulmonar con presión sistólica de arteria pulmonar de 86

mmHg; relación de gastos QP/QS 1.47. Se realiza cateterismo cardiaco derecho e izquierdo el día 29/10/2023 como protocolo prequirúrgico, reportando presión pulmonar 47/30 mmHg y presión media 38 mmHg, presión de cuña pulmonar 21 mmHg, presión de VD 49/25 mmHg y presión de AD 19 mmHg, cálculos hemodinámicos: gasto cardiaco 2.1 L/min, volumen latido 26 ml/latido, resistencias vasculares periféricas 2133 dynas, resistencias vasculares pulmonares 7 UW, QP/QS 1.14; Coronariografía con tronco coronario izquierdo sin lesiones, descendente anterior con lesión ostioproximal del 50%, resto del vaso sin lesiones significativas, flujo TIMI 3. Circunfleja y coronaria derecha sin lesiones significativas (imagen 2). Durante el procedimiento paciente presenta taquicardia ventricular (TV) no sostenida y bajo gasto con episodio de Stoke adams e inestabilidad hemodinámica, se inicia norepinefrina con mejoría, pasando nuevamente a UCC, durante turno vespertino presenta exacerbación del deterioro hemodinámico y alteración de estado de alerta, por lo que se procede a protección de vía aérea con ventilación mecánica invasiva, posteriormente presenta nuevamente TV monomórfica sostenida, se realiza cardioversión eléctrica con salida a actividad eléctrica sin pulso, iniciando reanimación cardiopulmonar avanzada sin recuperación de circulación espontánea.

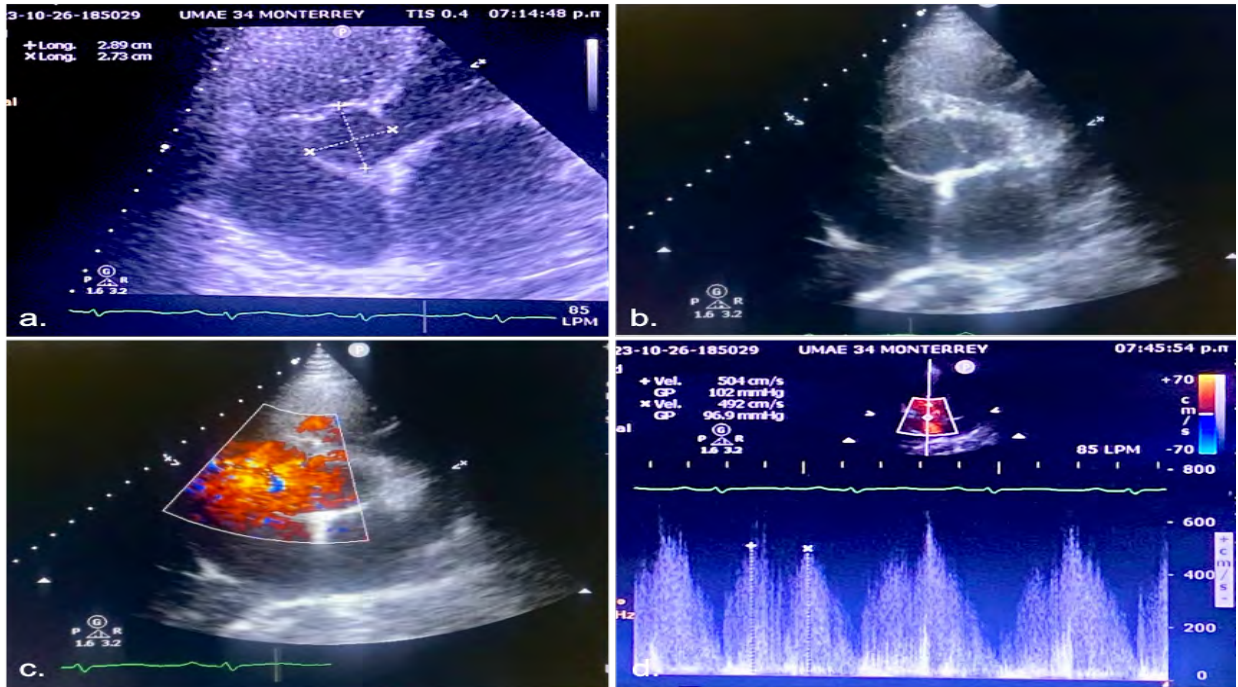


Imagen 1. Ecocardiograma evidenciando aneurisma del seno de Valsalva no coronario (a y b). Ruptura de seno de Valsalva hacia atrio derecho (c y d).

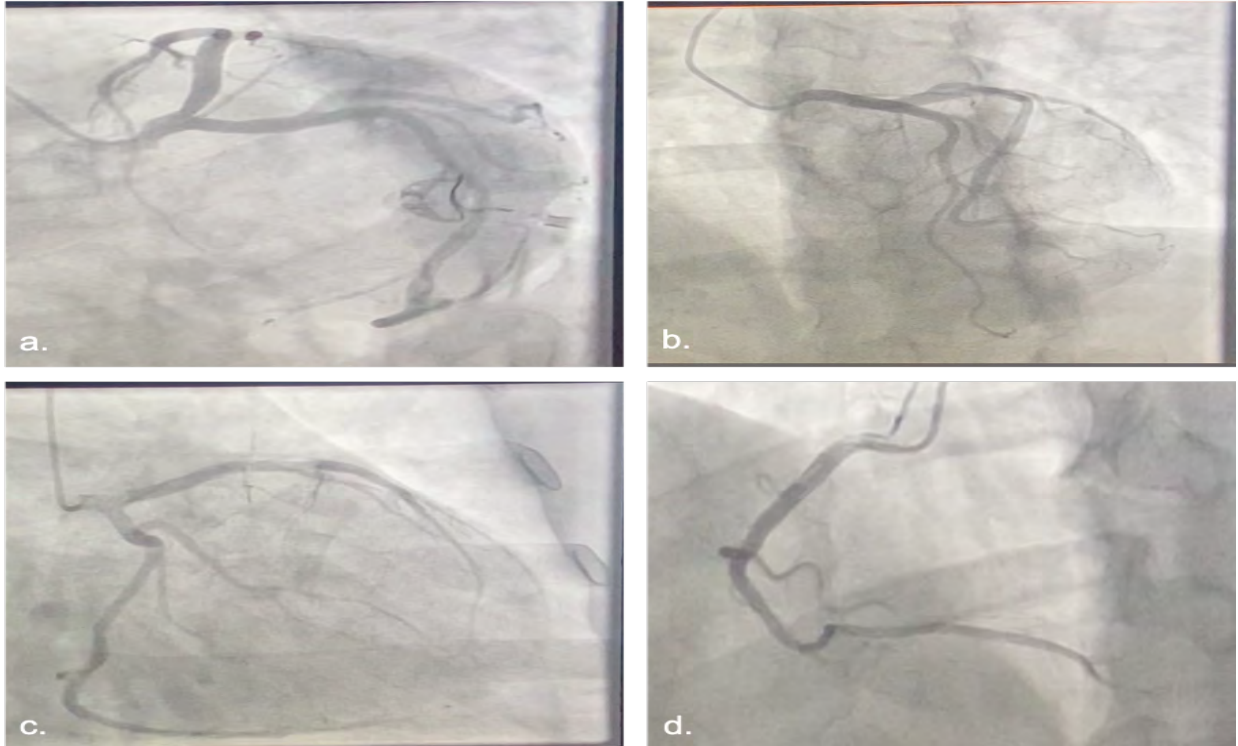


Imagen 2. Coronariografía. LAO 45° CRA 30°, descendente anterior con lesión ostioproximal del 50% (a), LAO 10° CRA 30° (b), RAO 30° CRA 30° (c) y LAO 20° CRA 20° (d).

Relevancia del caso

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) es un agrandamiento en el área de la raíz aórtica entre el anillo de la válvula aórtica y la unión sinotubular, siendo una entidad poco frecuente con una prevalencia menor al 1% en la población general. Usualmente afecta al seno coronario derecho, seguido del seno no coronario y por último el seno coronario izquierdo. Afectando a hombres 4 veces más que a mujeres¹. La localización más frecuente de ruptura es hacia el VD seguido del AD. Los pacientes pueden debutar con síntomas de falla cardíaca aguda, compromiso hemodinámico o muerte cardíaca súbita². En caso de ruptura del ASV se recomienda reparación quirúrgica o percutánea ya que, sin tratamiento, los pacientes presentan un pobre pronóstico con una expectativa de vida menor a un año^{1,3}. En nuestro paciente se realizó cateterismo cardíaco como protocolo prequirúrgico, sin embargo, cursó con deterioro rápido de la falla cardíaca con choque cardiogénico y evolución tórpida sin lograr someterse a reparación.

Bibliografía.

- 1- Weinreich, M., Yu, P.-J., & Trost, B. (2015). Sinus of Valsalva aneurysms: Review of the literature and an update on management. *Clinical Cardiology*, 38(3), 185–189. <https://doi.org/10.1002/clc.22359>
- 2- Feldman, D. N., & Roman, M. J. (2006). Aneurysms of the sinuses of Valsalva. *Cardiology*, 106(2), 73–81. <https://doi.org/10.1159/000092635>
- 3- Tormo-Juárez, J. P., Campos-Carot, E., Dicenta-Gisbert, F., Briatore, A. E., Juez-López, M., & Soriano-Navarro, C. J. (2019). Rotura espontánea del seno de Valsalva:

a propósito de un caso. *Cirugía cardiovascular*, 26(5), 241–244.

<https://doi.org/10.1016/j.circv.2019.07.005>

PACIENTE CON SINDROME DE MARFAN PORTADOR PROTESIS MECANICA EN POSICIÓN AORTICA CON FUGA PARAVALVULAR SEVERA Y DILATACIÓN DE RAÍZ AORTICA.

Castelazo Sánchez Astrid ¹, Jorge Hilario Jiménez Orozco ², Joanna Martínez Castillo ³, Juan Jesús Amézquita Pérez ⁴, Jonhatan Manuel Cota Arce⁵, Joel Navarrete García ⁶.

Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resumen Clínico

Paciente masculino de 38 años, antecedente heredofamiliar de hermano con síndrome de Marfan y cambio valvular aórtico a edad temprana, antecedentes crónico-degenerativos negados, factores de riesgo cardiovascular negados. Historia cardiovascular previa por defecto congénito de enfermedad hereditaria de la aorta torácica asociado a síndrome de Marfan. En 2009 presenta diagnóstico de aneurisma de la raíz aortica y disección de aorta con insuficiencia aortica severa, por lo que fue sometido de manera urgente a colocación de tubo valvado con implante de prótesis mecánica en posición aortica con reimplante de coronarias.

Evolución del caso

Paciente comienza con síntomas de deterioro de clase funcional diagnosticándose por ecocardiograma fuga paravalvular severa por parámetros actuales de la ASE¹. Paciente es sometido como parte de protocolo diagnóstico se realizó Angiotac de aorta, con diámetro de raíz aortica del 77x68mm. Angiocoronariografía y aortograma en donde se visualiza dilatación de raíz aortica y disfunción valvular previamente mencionada. Actualmente paciente en espera de cambio valvular en nuestro centro médico.



Relevancia del caso:

Paciente actualmente cursando con disfunción de válvula protésica, así como dilatación de raíz aortica. Cuenta con factores de riesgo; con diagnóstico de síndrome de Marfan, dilatación >77mm y antecedentes heredofamiliares. Las enfermedades de la aorta torácica ocurren en 5 a 10 de cada 100.000 personas por año. La evolución y el tratamiento dependerán de la causa y localización. El aneurisma de raíz aortica y aorta ascendente son los más comunes en hasta un 60%, seguidos de aorta descendente 30% y del arco <10% ². Esta enfermedad es más prevalente en trastornos hereditarios como es el Síndrome de Marfan. Por lo que es importante mantener vigilancia y seguimiento en estos pacientes ya que la presencia de un aneurisma aórtico se asocia a un mayor riesgo de disección, en especial en casos con dilatación mayor de 60 mm, con una tasa anual de ruptura o disección mayor al 6.9% lo que confiere riesgo de muerte a edad temprana, o cirugías de urgencia, además de aneurismas cerebrales y aneurisma de aorta abdominal ³.

Bibliografía

Zoghbi, W. A., Jone, P.-N., Chamsi-Pasha, M. A., Chen, T., Collins, K. A., Desai, M. Y., et al. (2024). Guidelines for the Evaluation of Prosthetic Valve Function With Cardiovascular Imaging: A Report From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 37(1), 2-63. ¹

Isselbacher, E. M., Preventza, O., Hamilton Black lii, J., Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., et al. (2022). 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 80(24), e223-e393. ²

Nienaber, C. A., Clough, R. E., Sakalihasan, N., Suzuki, T., Gibbs, R., Mussa, F., et al. (2016). Aortic dissection. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 16053. ³

“FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO AISLADO DE VENTRÍCULO DERECHO.”

Flores Ibarra Elvira¹, Muñoz Pérez Marco Antonio¹, Rivera Hermosillo Julio César¹
(1) *Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE.*

Resumen clínico

El infarto de ventrículo derecho es una entidad asociada al infarto agudo de miocardio inferior en hasta el 50% de los casos ⁽¹⁾. El Foramen Oval Permeable (FOP) como manifestación secundaria al infarto aislado del ventrículo derecho (VD) es infrecuente. La manifestación clínica de esta afección es una hipoxemia grave que no responde al tratamiento médico ni oxigenoterapia. Ante la presencia de un foramen oval y disfunción ventricular derecha con la consecuente elevación de presiones en esta cámara se puede generar un cortocircuito de derecha a izquierda. ^(2,3) En la actualidad solo existen 22 reportes de casos con distinta severidad y diferentes tratamientos. ⁽⁴⁾ El objetivo de este caso clínico es reportar una complicación inusual del infarto del ventrículo derecho.

Evolución del caso

Se presenta paciente masculino de 65 años sin antecedentes crónico-degenerativos, quien ingresa en el contexto de síndrome coronario agudo IAMSEST de más de 72 horas de evolución con afectación mecánica a ventrículo derecho. Electrocardiograma inicial con necrosis inferior e isquemia subepicárdica anterolateral. Se realiza cateterismo cardiaco reportando oclusión total aortoostial de Coronaria Derecha y Ectasia Coronaria Markis I, no candidato a tratamiento intervencionista. Desde su ingreso con hipoxemia refractaria, la cual mejora parcialmente con el uso de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva. Pese a tratamiento depletor para falla cardiaca aguda continua con saturación por debajo del 70%. Se realiza angiotomografía sin evidencia de defectos de llenado en vasculatura pulmonar. En Ecocardiograma transtorácico con función sistólica del VD severamente reducida y del VI preservada; Septum interauricular aneurismático, con presencia de Foramen oval permeable de 5mm, con cortocircuito bidireccional. Se discute caso en sesión médico-quirúrgica y ante mejoría clínica se decide continuar manejo conservador.

Relevancia del caso

El FOP es infrecuente en el IAM del VD y debe sospecharse en presencia de hipoxemia refractaria. El tratamiento médico se basa en la reducción de las presiones de llenado de cavidades derechas y el soporte mecánico del VD. En cuanto al cierre del defecto, no hay un consenso y debe considerarse ante casos que no respondan a fisioterapia pulmonar y en centros con experiencia en dicha práctica. ^(1,3)

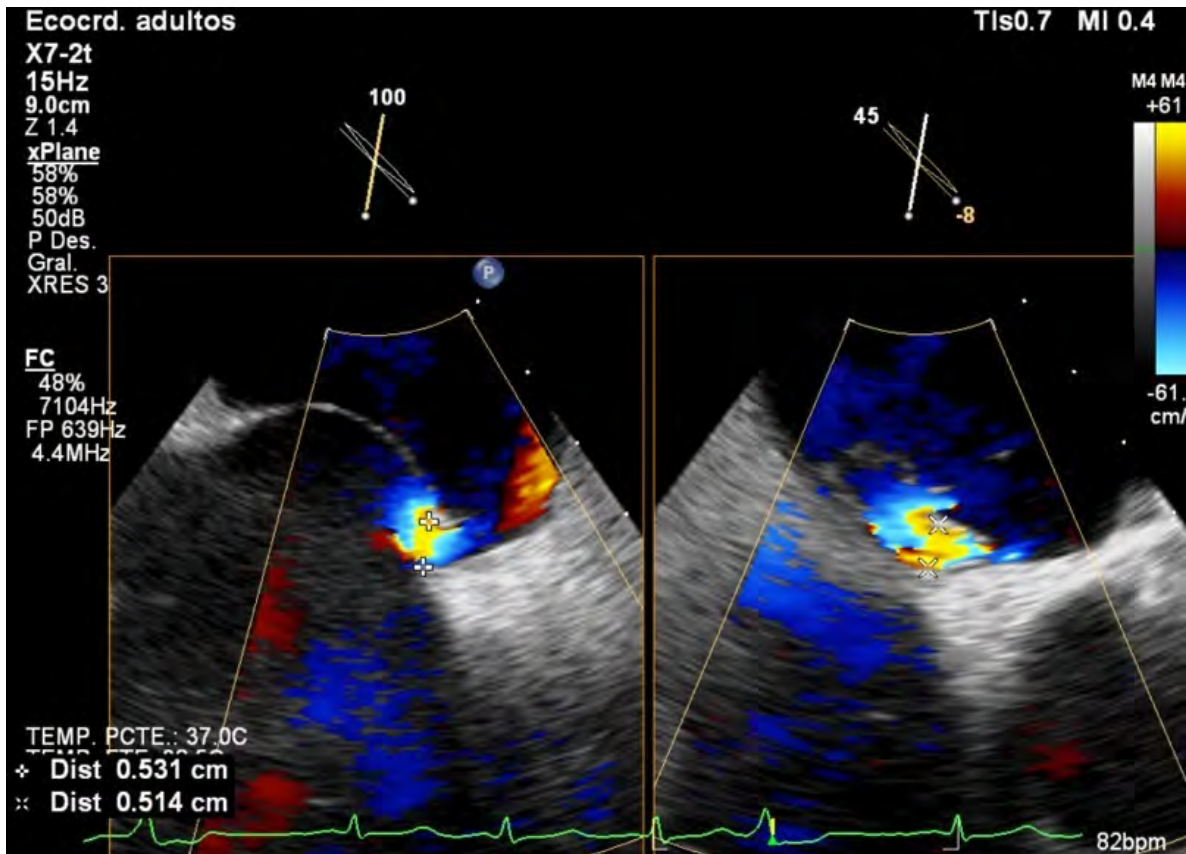


Imagen 1. Septum interauricular aneurismático, con desplazamiento de 10 mm, Tipo 2L de acuerdo a clasificación de Olivares-Reyes, además, se observa foramen oval permeable de 5 mm de diámetro, longitud del túnel de 12 mm.

Referencias

1. Ascarrunz D, Sartori F, Segovia E, Allende NG, Fernández-Pereira C. Refractory hypoxemia due to acute right-to-left shunt through a patent foramen ovale. Case report of an unusual complication of an isolated right ventricle infarction. *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista* 2017;8(4):189-192
2. Lin W, Yip JW, Yeo TC. Refractory hypoxaemia following inferior ST-segment elevation myocardial infarction: case report of an unusual complication and review of treatment strategies. *Heart Lung Circ.* 2015 Oct;24(10):e157-61.
3. Bassi S, Amersey R, Andrews R. Right ventricular infarction complicated by right to left shunting through an atrial septal defect: successful treatment with an Amplatzer septal occluder. *Heart* 2005;91:e28.
4. Hamid N, Keng F. Refractory hypoxia in right ventricular infarction. *Ann Acad Med Singapore* 2011;40:325-6

Ondas de Osborn en hipercalcemia maligna

Osborn's J-wave in in hypercalcemia of malignancy

Julio C. Martínez-Gallegos¹, Gabriela A. Betancourt-Valerio¹, Mauricio Zavala-Hernández¹, Carlos F. Barrera-Ramirez², Rodrigo Campo-Aguirre², María del Rayo Pacheco-Ríos³.

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”
2. Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”
3. Escuela de Enfermería, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, México

Autor responsable: Julio César Martínez Gallegos

Calzada Francisco I. Madero 1291 Zona Centro CP 25000 Saltillo, Coahuila. México.

“Ondas de Osborn en hipercalcemia maligna”

Resumen

Las ondas de Osborn tienen una alta sensibilidad y especificidad en la hipotermia, aunque no es patognomónica, ya que se han descrito casos en la hemorragia subaracnoidea, la hipercalcemia y la isquemia cardíaca aguda. Es importante el diagnóstico y tratamiento oportuno de la hipercalcemia en situaciones agudas debido al riesgo de deterioro cognitivo y riesgo potencial de arritmias mortales. Para el manejo de la hipercalcemia severa se requiere de un tratamiento intensivo. El objetivo es conocer y describir un hallazgo electrocardiográfico inusual de hipercalcemia para el abordaje y tratamiento oportuno de la misma.

Palabras clave

Hipercalcemia maligna, ondas de Osborn, linfoma no Hodgkin

Abstract

Osborn waves have a high sensitivity and specificity in hypothermia, although it is not pathognomonic, as cases have been described in subarachnoid hemorrhage, hypercalcemia and acute cardiac ischemia. Timely diagnosis and treatment of hypercalcemia in acute situations is important because of the risk of cognitive impairment and potential risk of fatal arrhythmias. Intensive treatment is required for the management of severe hypercalcemia. The aim is to know and describe an unusual electrocardiographic finding of hypercalcemia for timely approach and treatment of hypercalcemia.

Key words.

Hypercalcemia of malignancy, Osborn waves, non-Hodgkin's lymphoma.

“Ondas de Osborn en hipercalcemia maligna”

Martínez-Gallegos Julio César¹, Betancourt Valerio Gabriela Abigail¹, Zavala Hernández Mauricio¹, Barrera-Ramírez Carlos Felipe², Campo-Aguirre Rodrigo², Pacheco-Ríos María del Rayo³.

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”
2. Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”
3. Escuela de Enfermería, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, México

Resumen clínico.

Las ondas de Osborn se observan hipotermia, aunque no son exclusivas, ya que se han registrado casos en condiciones como la hipercalcemia y la isquemia cardíaca aguda. Es crucial realizar un diagnóstico preciso y brindar tratamiento de manera inmediata en situaciones agudas de hipercalcemia. El manejo de la hipercalcemia grave demanda una atención intensiva, El objetivo es identificar y describir un hallazgo electrocardiográfico atípico asociado con la hipercalcemia, facilitando así un abordaje y tratamiento oportunos.

Evolución del caso

Se trata de femenino de 66 años con antecedente de Linfoma no Hodgkin de 1 año de diagnóstico refractario a múltiples esquemas de quimioterapia. Ingresa al servicio de

urgencias por cuadro de alteración en el estado de conciencia, caracterizado por somnolencia y desorientación. A su llegada hemodinámicamente estable, saturación 94%, temperatura de 36°C, una escala de coma de Glasgow de 13 puntos. A la evaluación inicial se encontró calcio sérico de 21.4 mg/dL, calcio iónico mayor de 2.5 nmol/L. Se realizó electrocardiograma (**Figura 1**) donde se observaron ondas de Osborn. En nuestra paciente no se evidenció isquemia cardíaca, la cual se descartó por resonancia magnética cardíaca y enzimas cardíacas, no tenía antecedente de uso de drogas ilícitas y se encontraba normotérmica. La única anomalía que podría explicar la onda de Osborn fue su hipercalcemia severa debida al Linfoma no Hodgkin refractario a quimioterapia. Una vez que se instauró el tratamiento con hidratación intravenosa, manejo con glucocorticoides y denosumab el nivel de calcio sérico de la paciente se normaliza con mejoría en el trazo electrocardiográfico (**figura 2**).

Relevancia del caso

La hipercalcemia se define como el aumento de los niveles de calcio sérico por encima del límite superior normal según los rangos de referencia de cada laboratorio (rango normal 8.5-10.5). Dentro de los diagnósticos diferenciales más frecuentes de hipercalcemia se incluyen el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia maligna, ocupando el 90% de todos los casos. La hipercalcemia maligna es relativamente común en pacientes con cáncer, ocurriendo en aproximadamente del 20 al 30% de los casos¹, siendo más frecuentes el carcinoma renal y mama, pulmonar y mieloma múltiple².

En la hipercalcemia grave (calcio sérico > 14 mg/dl o calcio ionizado > 10 mg/dl), la disfunción del sistema nervioso central o las alteraciones cardiovasculares se manifiestan de tal forma que son, junto con el fracaso renal, las principales causas de mortalidad en estos pacientes, requiriendo tratamiento más agresivo.

Dentro de las complicaciones cardiovasculares la hipercalcemia aguda acorta directamente el potencial de acción del miocardio, lo que se refleja en un intervalo QT acortado⁴. También se ha reportado la presencia de elevación del segmento ST que simula un infarto de miocardio⁵, y la presencia de ondas J de Osborn (deflexión que se inscribe en el electrocardiograma (ECG) entre el complejo QRS y el inicio del segmento T). En 1953 Osborn, describió las ondas J u ondas de Osborn, como "corriente de lesión" en respuesta a la hipotermia en perros y observó que la amplitud de la onda J estaba inversamente relacionada con la temperatura corporal⁶. Desde su descripción inicial hasta el día de hoy, se han asociado otras entidades que pudieran generarlas, incluso en normotermia (ondas normotérmicas de Osborn) entre estas se incluyen la repolarización temprana benigna, hipercalcemia grave, lesión miocárdica tras reanimación cardiopulmonar, sobredosis de drogas ilícitas, canalopatías y hemorragia subaracnoidea^{7,8}. El tratamiento de la hipercalcemia maligna está dirigido a la hidratación para mejorar la función renal, excreción de calcio y la disminución de la resorción ósea. Estos incluyen bifosfonatos o el denosumab, siendo este último el más utilizado en pacientes con hipercalcemia refractaria o en aquellos con insuficiencia renal grave.⁹

Bibliografía.

1. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005; 352:373.
2. Gastanaga VM, Schwartzberg LS, Jain RK, et al. Prevalence of hypercalcemia among cancer patients in the United States. *Cancer Med* 2016; 5:2091.
3. Mirrakhimov AE. Hypercalcemia of Malignancy: An Update on Pathogenesis and Management. *N Am J Med Sci* 2015; 7:483.
4. Ahmed R, Hashiba K. Reliability of QT intervals as indicators of clinical hypercalcemia. *Clin Cardiol* 1988; 11:39.
5. Nishi SP, Barbagelata NA, Atar S, et al. Hypercalcemia-induced ST-segment elevation mimicking acute myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2006; 39:298.
6. Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389–398.
7. Patel A, Getsos JP, Moussa G, Damato AN. The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients. *Clin Cardiol* 1994;17:273–276.
8. Sridharan MR, Horan LG. Electrocardiographic J wave of hypercalcemia. *Am J Cardiol* 1984;54:672–673.
9. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023 Feb 15;108(3):507-528.

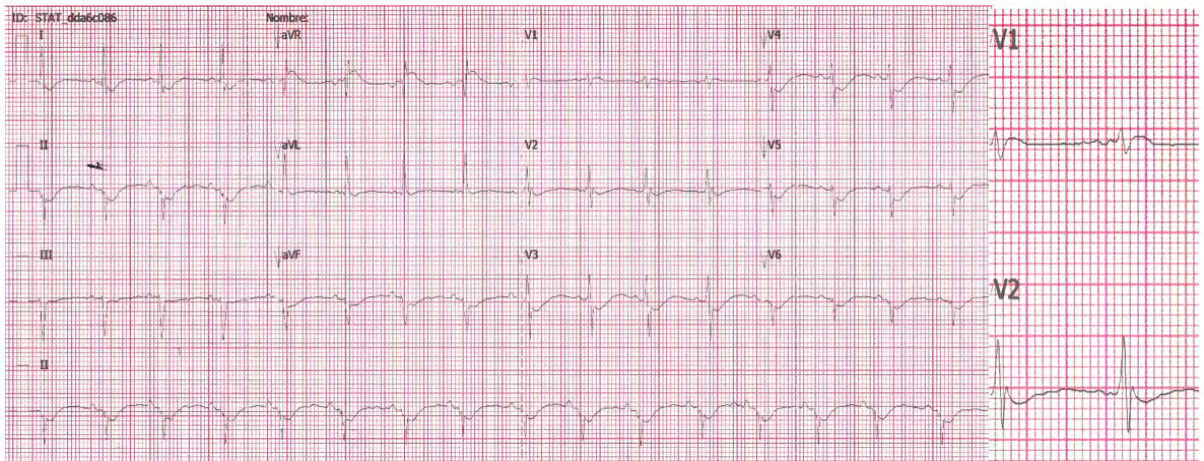


Figura 1. EKG de Ingreso: PR 122 mseg, QT medido 288 mseg, QTc 371 mseg. AQRSf -71°. Calcio corregido 21.4 mg/dL (8.4-10.2 mg/dL) Calcio iónico >2.5 nmol/L (1.12-1.32) mmol/L

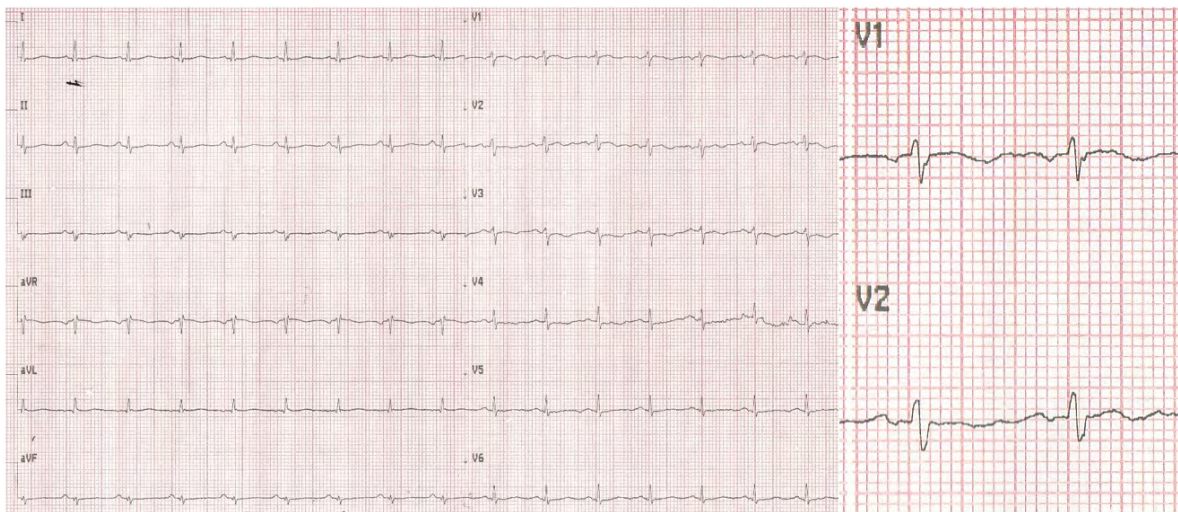


Figura 2. EKG 3 días post aplicación de denosumab 120 mg. QT medido 348 mseg QTc 407 mseg AQRSf 0°. Calcio corregido 9.34 mg/dL. Calcio iónico 1.21nmol/L /1.12-1.32 nmol/L

“Latidos Silenciosos: En Busca del Tiempo Perdido, detección temprana de amiloidosis cardiaca”

Ramírez Vázquez Edgar¹, Ramírez Vazquez Ivan¹, Vargas J. Arturo Mendoza², De la Garza Espinoza Ernesto¹, Mascorro Cienfuegos C. Alejandro¹.

Hospital Universitario de Monterrey “Dr. José Eleuterio González”

Departamento de Cardiología clínica del Hospital Universitario¹

Departamento de Ecocardiografía del Hospital Universitario²

Resumen clínico

Masculino de 46 años, originario de Colombia, con antecedentes de padre fallecido debido a enfermedad renal crónica y falla cardíaca por miocardiopatía no especificada. Además, tiene antecedentes de cirugía de bypass gástrico hace 4 años y síndrome del túnel del carpo bilateral. El paciente acude a consulta por antecedente heredofamiliar; actualmente se refiere asintomático y asintológico.

Evolución del caso

Se inicia abordaje dirigido a cardiomiopatías; se realiza un electrocardiograma (EKG) en el que se observa bajo voltaje en DI sin hallazgos típicos de amiloidosis. Se lleva a cabo un ecocardiograma en el que se observa un corazón de tamaño normal con una masa de 67.7 g/m², fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) del 58%, sin datos de disfunción sistólica ni "red flags" de amiloidosis. A pesar de esto, se aprecia un Global longitudinal strain (GLS) de -13.6%, relación SAB LS 1.14, relación RRSR 0.51, relación fracción de eyección a GLS de 4.46, debido a los hallazgos del "strain". Se realiza una gammagrafía con Tc-99 pirofosfato/20 mCi, donde se observa una captación de grado III según Perugini. Se solicita una genética confirmatoria que reporta positivo para amiloidosis ATTRv con mutación heterocigótica por la variante p.Val142Ile. Se ofrece tratamiento con Tafamidis, aún pendiente de inicio a la fecha.

Relevancia del caso

Hasta 25% de los pacientes fallecen en un lapso de 24 meses posterior al diagnóstico. Aunque el tratamiento existe, la amiloidosis es una enfermedad rara, subdiagnosticada y a menudo su manejo inicia en fases tardías. Este caso se identifica como paciente de riesgo debido al antecedente familiar, así como al síndrome del túnel del carpo bilateral. La presencia del síndrome del túnel del carpo se presenta hasta 7 años antes del compromiso cardíaco, y su presencia se asocia a un peor pronóstico. En este caso, se destaca la importancia del abordaje completo no invasivo propuesto por la ESC, ya que este caso se presentó sin evidencia ecográfica que sugiriera compromiso cardíaco. No obstante, se sabe que estos hallazgos se presentan de manera tardía, por lo que la gammagrafía fue útil para demostrar el compromiso cardíaco en etapas más tempranas. Así mismo la variante p.Val142Ile. se conciderada rara, con una mayor prevalencia en decendientes africanos, siendo bastante rara en Colombia y México⁷.

Bibliografia.

1. Gertz MA, Dispenzieri A. Systemic Amyloidosis Recognition, Prognosis, and Therapy: A Systematic Review. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2020;324(1):79-89. doi:10.1001/jama.2020.5493
2. Fosbøl EL, Rørth R, Leicht BP, et al. Association of Carpal Tunnel Syndrome With Amyloidosis, Heart Failure, and Adverse Cardiovascular Outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(1):15-23. doi:10.1016/j.jacc.2019.04.054
3. Westin O, Fosbøl EL, Maurer MS, et al. Screening for Cardiac Amyloidosis 5 to 15 Years After Surgery for Bilateral Carpal Tunnel Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(10):967-977. doi:10.1016/j.jacc.2022.06.026
4. Nakagawa M, Sekijima Y, Yazaki M, et al. Carpal tunnel syndrome: A common initial symptom of systemic wild-type ATTR (ATTRwt) amyloidosis. *Amyloid.* 2016;23(1):58-63. doi:10.3109/13506129.2015.1135792
5. Bishop E, Brown EE, Fajardo J, Barouch LA, Judge DP, Halushka MK. Seven factors predict a delayed diagnosis of cardiac amyloidosis. *Amyloid.* 2018;25(3):174-179. doi:10.1080/13506129.2018.1498782
6. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: A position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2021;42(16):1554-1568. doi:10.1093/eurheartj/ehab072
7. Chandrashekar P, Alhuneafat L, Mannello M, Al-Rashdan L, Kim MM, Dungu J, Alexander K, Masri A. Prevalence and Outcomes of p.Val142Ile *TTR* Amyloidosis Cardiomyopathy: A Systematic Review. *Circ Genom Precis Med.* 2021 Oct;14(5):e003356. doi: 10.1161/CIRCGEN.121.003356..

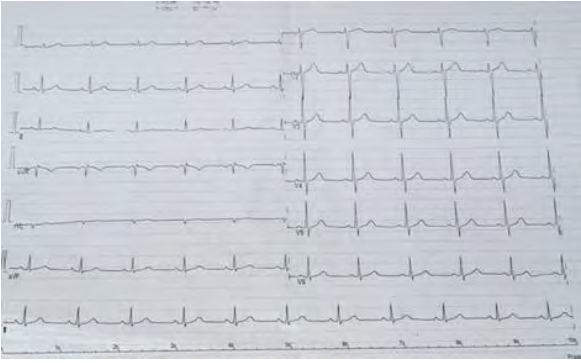


Imagen 1. EKG de 12 derivaciones, el cual se encuentra en sinusal, sin datos típicos de amiloidosis (patrón de pseudoinfarto), con voltaje disminuido aislado en DI.

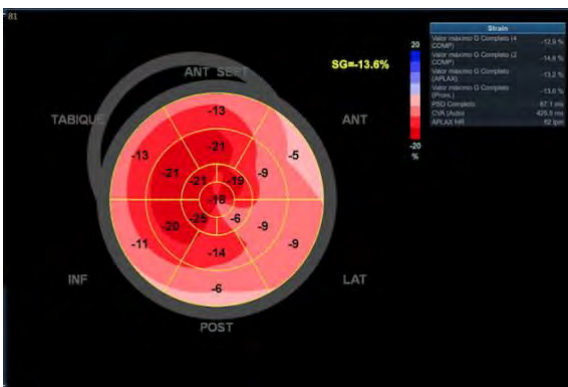


Imagen 2. Strain global el cual demus'tra un GLS reducido en 13.6 y un patrón típico de "apical sparing" o "cherry on top".

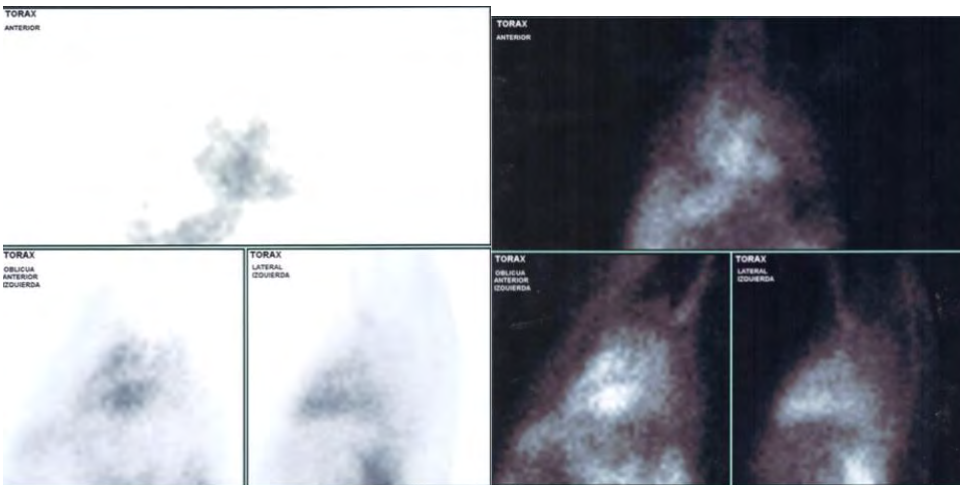


Imagen 3. Gamagrafia con Tc-99 Pirofosfato, la cual demuestra una captacion mayor ala osea compatible con un Grado III de perugini.

La cardioneuroablacion como tratamiento emergente en el síncope neurocardiogénico

Cardioneuroablation as an emerging treatment for neurocardiogenic syncope.

Mauricio Zavala-Hernández¹, Gabriela A. Betancourt-Valerio¹, Carlos F. Barrera-Ramirez², Mauricio Cortes-Aguirre, Rodrigo Campo-Aguirre²

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”. Saltillo, Coahuila. México
2. Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”. Saltillo, Coahuila. México
3. Departamento de electrofisiología. Hospital Zambrano Hellion. San Pedro Garza García, Nuevo León. México

Autor responsable: Mauricio Zavala Hernández.

Calzada Francisco I. Madero 1291 Zona Centro CP 25000 Saltillo, Coahuila. México.

La cardioneuroablación como tratamiento emergente en el síncope neurocardiogénico

Resumen

La cardioneuroablación, una técnica de ablación con catéter por radiofrecuencia en el endocardio auricular para atenuar la respuesta vagal, se presenta como un tratamiento prometedor para el síncope neurocardiogénico de alto riesgo. La experiencia inicial en una paciente de 25 años con historia de vértigo y episodios sincopales reveló éxito en el procedimiento, con un aumento del 15% en la frecuencia cardíaca basal y la ausencia de pausas en el electrocardiograma en el seguimiento. Este enfoque, que aborda la excitación excesiva de la actividad vagal mediante la ablación de plexos ganglionares cardíacos, muestra resultados alentadores, destacando su potencial superador de los marcapasos. Sin embargo, se subraya la necesidad de estudios más exhaustivos para abordar cuestiones relacionadas con la selección de pacientes, objetivos de ablación, criterios de valoración y efectos a largo plazo.

Palabras clave

Cardioneuroablación, síncope neurocardiogénico

Abstract

Cardioneuroablation, a radiofrequency catheter ablation technique in the atrial endocardium to attenuate the vagal response, is presented as a promising treatment for high-risk neurocardiogenic syncope. Initial experience in a 25-year-old female patient with a history of vertigo and syncopal episodes revealed procedural success, with a 15% increase in baseline heart rate and absence of electrocardiogram pauses at follow-up. This approach, which addresses excessive excitation of vagal activity by ablation of cardiac ganglionic

plexuses, shows encouraging results, highlighting its potential to outperform pacemakers. However, it highlights the need for more comprehensive studies to address issues related to patient selection, ablation targets, endpoints, and long-term effects.

Key words

Cardiac ablation, neurocardiogenic syncope.

La cardioneuroablacion como tratamiento emergente en el síncope neurocardiogénico

Zavala-Hernández Mauricio ¹, Betancourt-Valerio Gabriela Abigail¹, Barrera Ramirez

Carlos Felipe², Cortes Aguirre Mauricio, Campo Aguirre Rodrigo²

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”.
2. Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”.
3. Departamento de electrofisiología. Hospital Zambrano Hellion.

Resumen

clínico

La cardioneuroablacion es una técnica de ablación con catéter por radiofrecuencia que se aplica en el endocardio auricular con el objetivo de atenuar la respuesta vagal. Se desarrolló por primera vez en la década de 1990 y la primera serie se publicó en 2005. El objetivo de nuestro estudio fue describir nuestra experiencia inicial con cardioneuroablación de ganglios parasimpáticos como alternativa al tratamiento para síncope neurocardiogénico.

Evolución

del

caso

Femenino de 25 años, sin comorbilidades, historia de vértigo desde los 10 años, teniendo cuadros sincopales desde los 14 años; exacerbados por actividad física. A la exploración física con FC 55 lpm TA 90/60 mmHg FR 12. IMC 23.4 Se realizó prueba de mesa de inclinación donde presentó asistolia por 37 segundos, con crisis de Stokes-Adams, clasificándose como respuesta mixta, cardioinhibitoria con asistolia (VASIS IIb). La paciente fue tratada con cardioneuroablación; se realizó mapeo electroanatómico de alta densidad con sistema EnSite con catéter HD Grill de aurícula izquierda, localizando plexos ganglionares

con electrogramas fragmentados en el plexo de la vena pulmonar superior y avanzando un catéter de ablación táctica con fuerza de contacto, al localizar ganglios parasimpáticos, se realizó ablación del ganglio anterior hasta eliminar electrogramas. Sin eventualidades. En nuestra paciente se obtuvo aumento del 15% de la frecuencia cardiaca basal posterior al procedimiento; en su seguimiento con Holter continuo por siete días no hubo pausas en el electrocardiograma y sin referir nuevos episodio sincopales; se realiza prueba de inclinación dos semanas después del procedimiento sin evidencia de pausas, en seguimiento niega nuevos eventos sincopales.

Relevancia del caso

La cardioneuroablación es una intervención emergente y prometedora para tratar el síndrome vasovagal de alto riesgo, con resultados favorables y prometedores, que puede superar a los resultados obtenidos con marcapasos. Se ha demostrado que la cardioneuroablación suprime la excitación excesiva de la actividad vagal mediante la ablación de plexos ganglionares cardíacos. Se requieren estudios más estructurados y completos, determinarse aún cuestiones relacionadas con la selección de pacientes, la selección de objetivos de ablación, criterios de valoración y efectos a largo plazo.

Bibliografía.

1. Piotrowski, R., Baran, J., Sikorska, A., Krynski, T., & Kulakowski, P. (2023). Cardioneuroablation for reflex syncope. *JACC. Clinical Electrophysiology*, 9(1), 85–95. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.08.011>.
2. Calo, L., Rebecchi, M., Sette, A., Sciarra, L., Borrelli, A., Scara, A., Grieco, D., Politano, A., Sgueglia, M., De Luca, L., Martino, A., Panattoni, G., Golia, P., Turrisi,

O. V., Knowles, M., Strano, S., & de Ruvo, E. (2021). Catheter ablation of right atrial ganglionated plexi to treat cardioinhibitory neurocardiogenic syncope: a long-term follow-up prospective study. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology: An International Journal of Arrhythmias and Pacing*, 61(3), 499–510. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00840-9>.

3. Pachon-M, J. C., Pachon-M, E. I., & Pachon, C. T. C. (2023). Cardioneuroablation: A clinically useful vagal ablation. *Revista Portuguesa de Cardiologia [Portuguese Journal of Cardiology]*, 42(3), 279–280. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2023.01.016>.

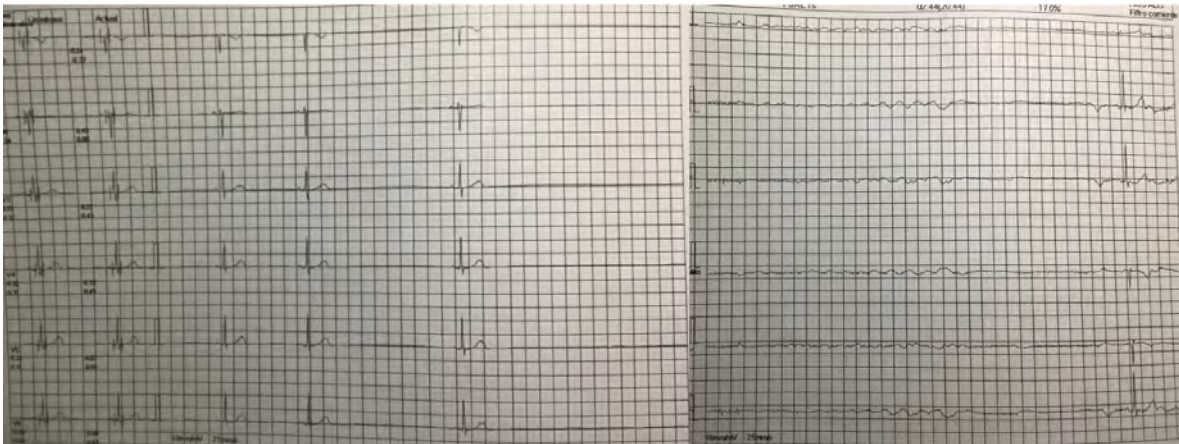


Figura 1. Prueba de inclinación con asistolia de 37 segundos.

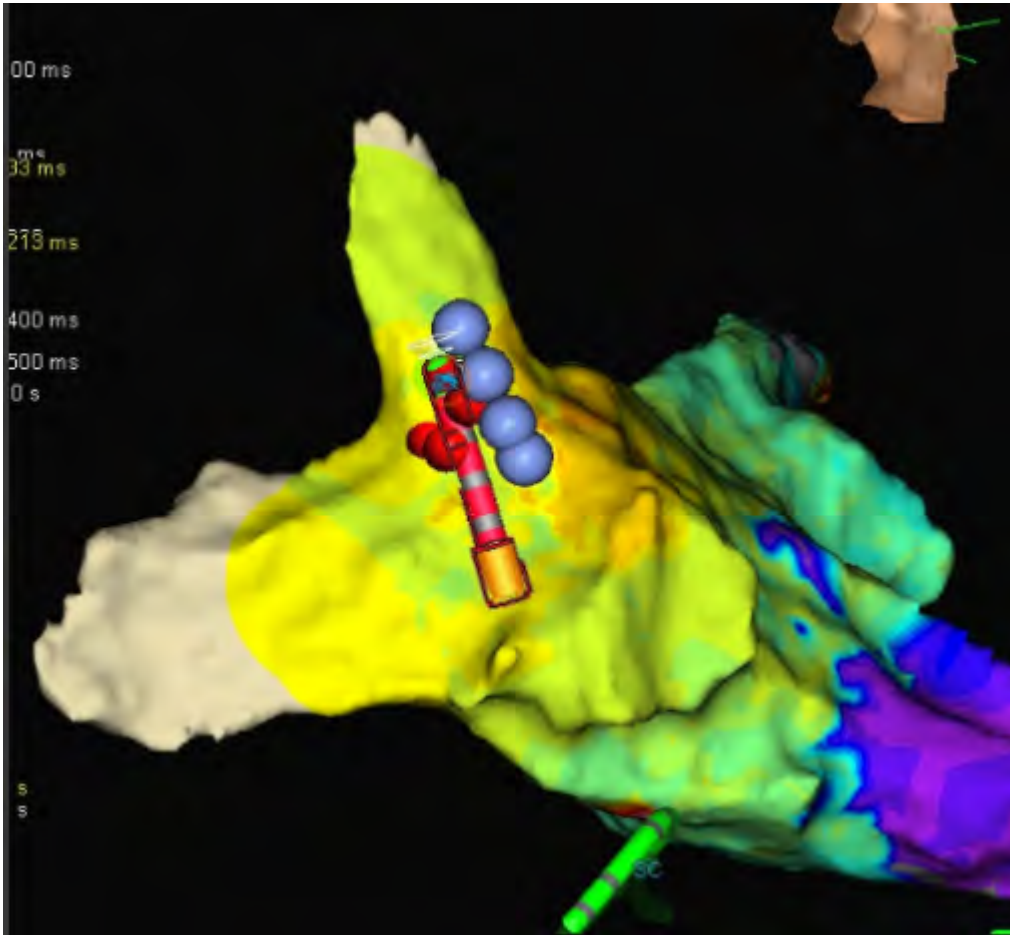


Figura 2. Mapeo electro anatómico con sitios de ablación del ganglio anterior

“DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA”

Guerrero González Angelica^{1,2}, González Coronado Vidal-José^{1,2}, Rivera Hermosillo Julio-César^{1,2}.

(1) *Hospital Regional “Primero de Octubre”*

(2) *Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado*

Resumen clínico

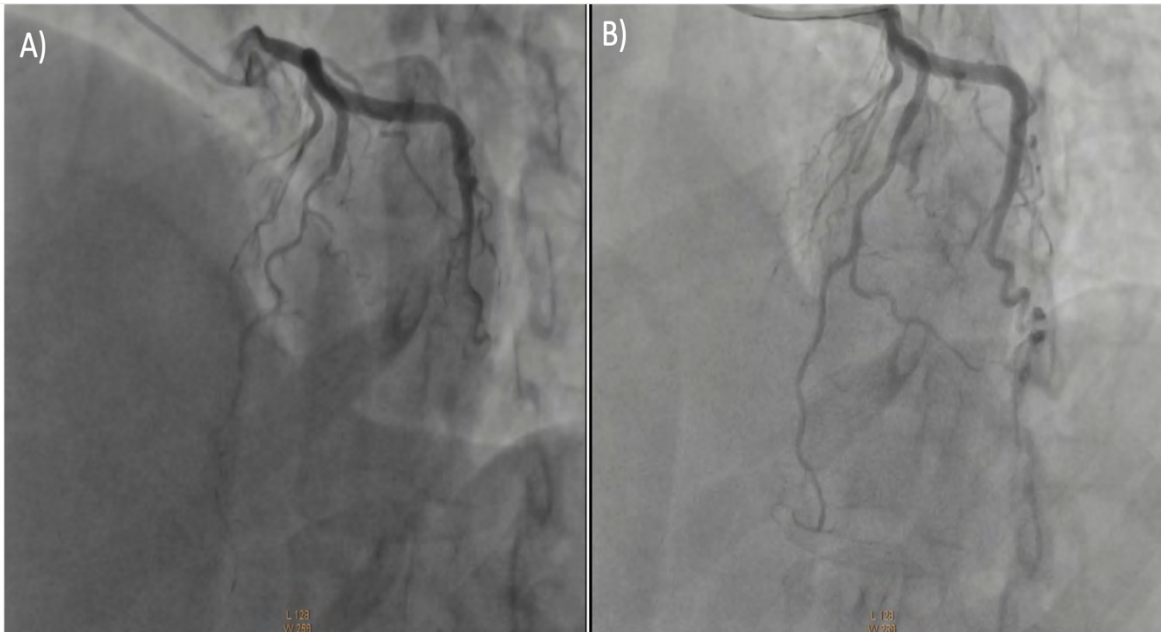
La disección espontánea coronaria se refiere a la separación de las capas de la pared arterial que no es iatrogénica ni traumática; creando una luz falsa y una luz verdadera en el vaso, el cual se puede generar a través de dos mecanismos; la generación de un flap intimal o hemorragia dentro de la capa media arterial. Desencadenado generalmente por estrés emocional o actividad física importante. Se presenta hasta en el 3% de los síndromes coronarios agudos, principalmente en mujeres jóvenes, se asocia con enfermedades inflamatorias sistémicas y enfermedades de tejido conectivo.

Evolución del caso

Mujer de 49 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica como único factor de riesgo cardiovascular sin tratamiento. Presenta dolor opresivo torácico de origen cardíaco, irradiado a mandíbula y brazo izquierdo, acompañado de diaforesis profusa y disnea. Por lo que acude al servicio de urgencias, en donde se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones documentando elevación del segmento ST en pared anterior extenso. Se realiza coronariografía la cual muestra descendente anterior con reducción súbita del calibre en segmento medio, con compromiso hasta segmento distal con disección espontánea de la arteria coronaria tipo 2B, flujo TIMI 1. Se coloca 2 STENT Resolute ONYX 2.0x22mm y 3.0x8mm en segmento medio con distal. Obteniendo flujo TIMI 3. Evoluciona sin complicaciones. Se logra egreso al 3er día con tratamiento médico.

Relevancia del caso

La disección espontánea de la arteria coronaria puede generar un gran reto para diagnóstico correcto ya que se presenta en pacientes jóvenes, por lo que podemos desviar nuestro diagnóstico a otras patologías; y en decisión entre tratamiento conservador e intervencionismo; ya que no está claramente establecido el algoritmo a seguir; en este caso al presentar cambios electrocardiográficos, se decide ICP primaria, e implante de stent en el sitio de lesión ya que la paciente persistía con sintomatología, las imágenes de control se observa flujo TIMI 3, la paciente presenta mejoría de sintomatología.



A) Arteria descendente anterior presenta una reducción súbita del calibre del vaso, desde segmento medio con compromiso del flujo del segmento distal, compatible con disección coronaria espontánea tipo 2B.

B) ACTP con balón + ICP con stent al segmento medio de la arteria descendente anterior, angiográficamente exitoso, con flujo final TIMI 3

Bibliografía.

- (1) Méndez-Eirín, E., Rodríguez-Fernández, J. Á., Souto-Caínzos, B., Suárez-Ouréns, Y., Calviño-Santos, R., & Vázquez-Rodríguez, J. M. (2022). Disección coronaria espontánea: ¿revascularización o manejo conservador? Archivos de cardiología de México, 91(4). <https://doi.org/10.24875/acm.20000506>
- (2) Freire, S. J. C., Fernández, J. F. D., Gheorghe, L., Menchero, A. E. G., Jiménez, J. L., Garrido, J. R., Piris, R. C., González, M. P., Bastante, T., García-Guimarães, M., Vera, A., Cuesta, J., Rivero, F., & Alfonso, F. (2019). Disección coronaria espontánea e hipotiroidismo. Sociedad Española de Cardiología, 72(8), 625-633. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.06.003>
- (3) Kim, E. S. (2020). Spontaneous Coronary-Artery dissection. The New England Journal of Medicine, 383(24), 2358-2370. <https://doi.org/10.1056/nejmra2001524>
- (4) Alfonso, F., Fernández-Pérez, C., García-Márquez, M., García-Guimarães, M., Bernal, J. L., Bastante, T., Del Val, D., Del Prado, N., & Elola, J. (2022). Disección coronaria espontánea en España: un estudio sobre bases administrativas realizado a partir del conjunto Mínimo Básico de datos español. Revista Española de Cardiología, 75(11), 906-913. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.04.009>
- (5) Gentile Lorente DI, Faiges Borrás M, Moreno Ambroj C. Spontaneous and idiopathic coronary dissection of the left main coronary artery occurring in a young and healthy woman. Med Intensiva (Engl Ed). 2020 Jan 18:S0210-5691(19)30304-3. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2019.12.006. Epub ahead of print. PMID: 31964517

EMBOLIA PULMONAR TUMORAL: REPORTE DE CASO

Traslaviña Lagunas Juan Lorenzo¹, Sandoval Beltrán Juan Luis¹, Montoya Iribe Christi Dayana¹, Borrego Montoya Ricardo Ismael¹

¹ Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa.

Resumen clínico

Masculino de 74 años, con tabaquismo intenso previo (índice tabáquico: 60) e hipertensión arterial. Ingresó a nuestra unidad por disnea súbita al reposo, pulsioximetría reveló SaO₂ de 85%. Abordaje inicial, electrocardiograma mostró ritmo sinusal con frecuencia cardiaca de 81 lpm, RR irregular por extrasístoles ventriculares. Sin trastornos de la unión AV, onda Q DIII, onda S II, y Onda T negativa DIII (S1Q3T3). Radiografía de tórax posteroanterior destaca cardiomegalia y área de opacidad en cuña con base de contacto pleural en hemitórax derecho (signo Joroba de Hampton). Laboratoriales demuestran elevación Dímero D. Por ello, se inicia protocolo diagnóstico para tromboembolismo pulmonar.

Evolución del caso

Se realiza ecocardiograma transtorácico (ECOTT) que reporta hipertrofia concéntrica con movimiento septal paradójico, cavidades derechas no dilatadas función sistólica biventricular preservada, destaca la presencia de hipocinesia severa basal y medio de pared libre del ventrículo derecho (VD), con normocinesia del ápex del VD compatible con signo de McConell (**imagen 1**), presencia de trombo en aurícula derecha (AD). Se decide realizar AngioTAC pulmonar donde se observa tromboembolia pulmonar bilateral, así como trombo en vena cava inferior (VCI) que extiende a AD, provocando defecto de llenado, además de hallazgo incidental de tumoración hepática de gran tamaño con realce al medio de contraste, con lesiones heterogéneas satélites más pequeñas de similares características (**imagen 2 y 3**), con múltiples lesiones pulmonares circulares y mediastinales sugestivas de metástasis. Dicha tumoración hepática invade estructuras vecinas, incluidos vasos sanguíneos (VCI). Considerándose la etiología de la trombosis presentada por el paciente sea secundario al proceso neoplásico diseminado previamente desconocido. Por los hallazgos imagenológicos, se sospechó sea un hepatocarcinoma pese a que no tiene antecedente ni factores de riesgo. Laboratorialmente presentó hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia y transaminasemia, alfafetoproteína mayor de 40,000, altamente sugestivo de hepatocarcinoma. Se realiza TC abdominopélvica trifásica, confirmando el diagnóstico. Se inicia anticoagulación y terapia fibrinolítica, sin resolución, se solicitó su envío a hospital de tercer nivel de manera urgente para valoración y manejo por hemodinamia y/o cirugía

cardiorádica, sin embargo, a lo largo de la hospitalizaci3n, el estado hemodinámico y la insuficiencia cardíaca derecha del paciente empeoró, lo que finalmente llevó a falla multiorgánica y muerte.

Relevancia del caso

Paciente con datos clínicos sugestivos de tromboembolia pulmonar. El cáncer es un importante factor de riesgo para presentar embolia pulmonar, condicionando un estado procoagulante; la tromboembolia pulmonar deberá sospecharse en todos aquellos pacientes con cáncer que presenten clínica sugestiva. El embolismo pulmonar tumoral es una etiología rara, con incidencia en autopsias de 3 al 26%; de forma característica se presenta con falla cardíaca derecha o shock cardiogénico en pacientes con cáncer (principalmente hepático, renal, mama, gástrico y vesical); las células metastásicas tienen el potencial de generar obstrucción mecánica de los vasos pulmonares. Existe una asociaci3n entre la agresividad del cáncer y la trombogénesis, siendo la enfermedad metastásica uno de los predictores más potentes de tromboembolismo. La invasi3n de VCI es una característica de hepatocarcinoma avanzados. La trombosis tumoral por cáncer de hígado que se disemina a la VCI e incluso a la AD, se ha informado en 0,67 a 3% de los casos. El paciente de nuestro caso fue abordado de acuerdo con lo establecido en las guías, durante su estancia se lograron realizar todos los estudios necesarios para confirmar el embolismo pulmonar (Radiografía, ECOTT y Angiotomografía), sin embargo, sin mejoría al mostrarse refractario al tratamiento médico, reforzando la sospecha diagn3stica. Fue necesario valorar una intervenci3n en tercer nivel de atenci3n, desafortunadamente, evolucionó t3rpidamente falleciendo durante la hospitalizaci3n. Pacientes con embolismo pulmonar no tromb3tico presentan una pobre respuesta a la terapia trombolítica, por lo cual se deberán evaluar nuevas opciones terapéuticas para mejorar la sobrevida de estos pacientes.

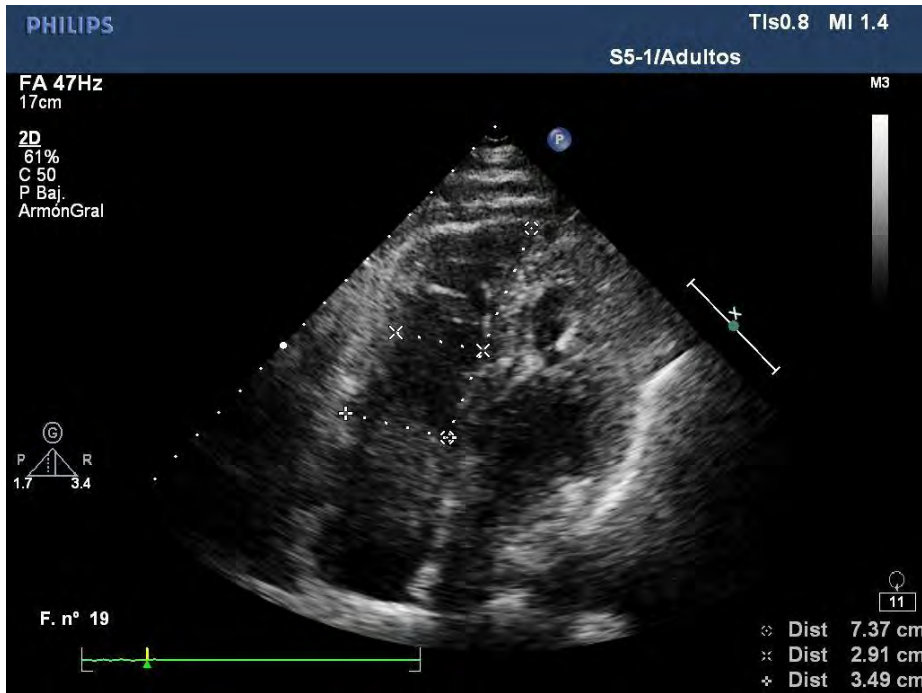


Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3

Bibliografía

Portillo-Romero A, Cuevas-Medina E, Santa Ana-Bayona MJ, Saenz-Ancira S. Acute pulmonary tumour embolism and right systolic dysfunction in a hidden intrahepatic cholangiocarcinoma: case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2023;7(7):ytad291. 2023 Jun 28. doi:10.1093/ehjcr/ytad291

Zielińska A, Braun M, Piasecka D, Minc P, Romańska HM. The diagnostic challenge in pulmonary tumour embolism in cancer: a case report and literature review. *Contemp Oncol (Pozn).* 2020;24(4):258-262. doi:10.5114/wo.2020.102631

ICP a TCI-DA con uso de IVL en contexto de IAMCEST

Sandoval Hernández Salvador Iván¹, Águila Alvarado Luis Adrián¹, Galván García José Eduardo, Grimaldi Ascencio José Joel, , Guevara Dávila Arturo¹, Palacios Rodríguez Juan Manuel¹.

(1) UMAE 34: Hospital de Cardiología

Resumen clínico

Hombre de 72 años de edad con antecedente de tabaquismo, DM tipo 2, HAS y EVC con secuelas Rankin 2. Presenta dolor torácico típico y clínica de bajo gasto. Acude a valoración donde se evidencia elevación del segmento ST anterior extenso y evento de TV inestable que requirió cardioversión eléctrica. Es enviado para angioplastia primaria.

Evolución del caso
Ingresa a sala de hemodinamia hemodinámicamente estable. Se realiza angiografía coronaria encontrando sistema izquierdo con TCI con enfermedad severa y calcificada en bifurcación con DA y Cx Medina 1-1-1. Con catéter JL 7 Fr se canula sistema izquierdo, se pasan guías coronarias hacia DA y Cx. Se prepara lesión de DA con balón SC con imagen de “dog-bone”. Se evalúa lesión con IVUS encontrando calcificación severa, arco de 360°, en DA media (figura 1). Se decide uso de IVL en DA y TCI. Se prepara lesión con balón IVL Shockwave 3.5x12mm. Con ayuda de extensor de catéter se avanzan y entregan stents 2.75x32mm y 3.5x34mm empalmados de DA a TCI. Se realiza POT en TCI con balón NC 4.5x8mm. Presenta fenómeno de No reflow transitorio. Angiografía y evaluación por IVUS poststent sin disección de bordes, no error geográfico y con área mínima >80% de referencia distal. Pasa a unidad de cuidados intensivos donde presenta adecuada evolución. Pasa en segundo tiempo a intervención de lesión pendiente de CX, requiriendo de uso de IVL y dos stents con éxito (figura 2).

Relevancia del caso
Clásicamente, se recomienda que la angioplastia en IAMCEST se realice tan rápido y con la menor manipulación posible. Esto para disminuir el riesgo de complicaciones (migración de placa-trombo, no reflow). Sin embargo, la evidencia actual reporta que hasta en un 30% de los IAMCEST/SCA presentarán lesiones culpables calcificadas (moderada/severa). Además, este tipo de lesiones han sido identificadas como factor de riesgo independiente para trombosis de stent y TLR; debido a subexpansión de stent¹.

El uso de terapias modificadoras de placa tiene como objetivo asegurar una mejor expansión del stent, y con esto disminuir tasas de falla de dispositivo. Actualmente se cuentan con diferentes opciones para modificar estas lesiones; siendo las más usadas la aterectomía rotacional y litotricia intracoronaria. Actualmente no existen ensayos clínicos comparativos entre estas terapias. Además de que los ensayos clínicos actuales toman como criterio de exclusión la presentación de IAMCEST. Sin embargo, existen registros de su uso en este contexto. El registro más grande de IVL en IAMCEST es de 72 pacientes, siendo aparentemente seguro y efectivo. Reportando 4% de complicaciones durante procedimiento

(No reflow y TV/FV), mortalidad intrahospitalaria del 11%, MACE a 30 días de 18% (muerte>IAM=TVR)².

El caso presentado representa un escenario al cual nos enfrentaremos cada vez más frecuentemente. El uso de imagen intracoronaria para evaluar la extensión y distribución del calcio, medición de diámetros y selección de stent, junto con el uso de dispositivos modificadoras de placa parecen ser herramientas seguras y adecuadas para obtener mejor expansión de stent y con esto mejores áreas lumenales.

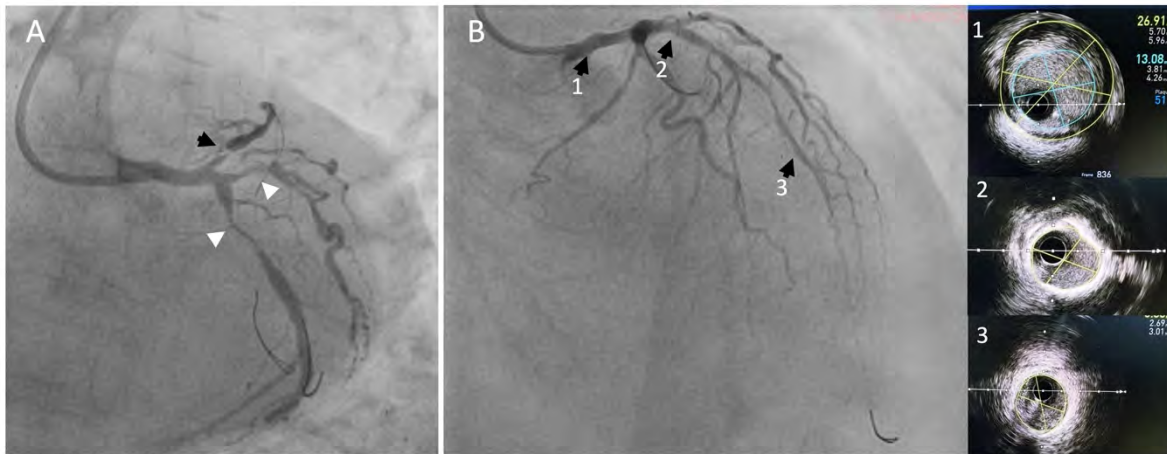


Figura 1. Coronariografía y IVUS pre-stent:

A). LAO CAU con lesión severamente calcificada en DA proximal como culprit (cabeza de flecha negra); además de lesiones en Cx y MO (cabeza de flecha blanca).
 B). RAO CRAN con enfermedad difusa de DA, así como evaluación por IVUS de: landing proximal en TCI, placa calcificada superficial de 360° y landing distal en DA media.

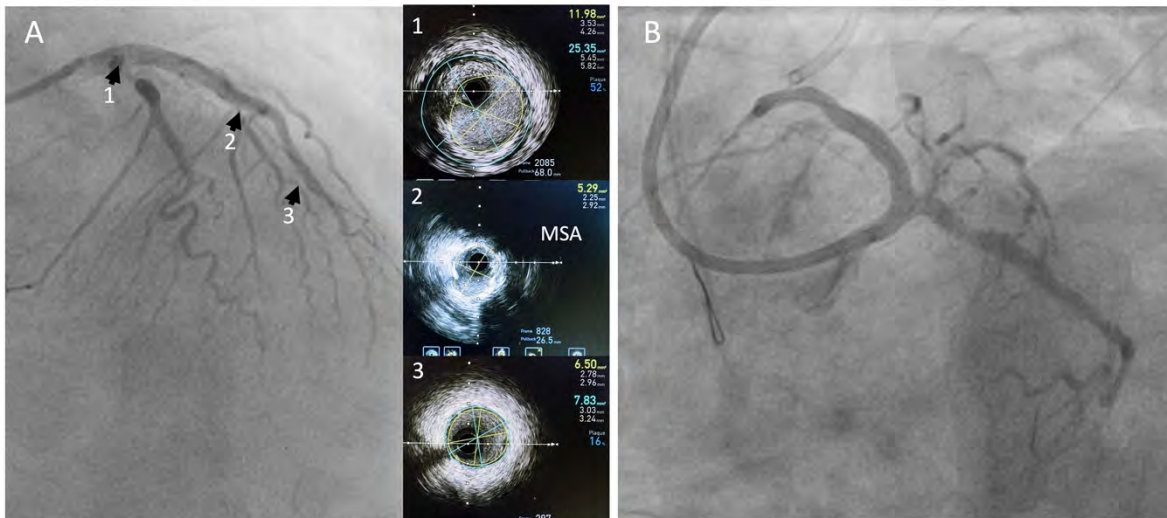


Figura 2. Coronariografía y IVUS poststent:

A). RAO CRAN de DA, así como evaluación por IVUS: landing de TCI, área mínima de stent (81% de ref distal) y landing distal.
 B). LAO CAU final en 2do tiempo; se observa ICP a TCI-DA y Cx.

Bibliografía.

1. Généreux P, Madhavan M, Mitz G, Maehara A, Palmerini T, LaSalle L, Xu K, McAndrew T, Kirtane A, Lansky A, Brener S, Mehran R, Stone G. Ischemic Outcomes After Coronary Intervention of Calcified Vessels in Acute Coronary Syndromes. *JACC*. 2014 May; 63(18):1845-54.
2. Cosgrove C, Hanratty C, Hill J, Mahadevan K, Mailey J, McEntegart M, O’Kane P, Sidik N, Strange J, Walsh S, Wilson S, Yeoh J, Spratt J. Intravascular lithotripsy for treatment of calcific coronary lesions in ST elevation myocardial infarction. *Catheter Cardiovascular Interv*.2022;99:322-28.

“INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SECUNDARIO A ANEURSIMA DE LA DESCENDENTE ANTERIOR”

Rosas Aragón Flor Teresita¹, Gopar Maya Juan Isaac¹, Schlie Villa Werner¹, Torres Juárez Ricardo Alberto¹, Todd Hernández Jorge Luis¹, Sandoval Hernández Salvador Iván².

¹IMSS, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México.

²IMSS, Unidad Médica de Alta Especialidad No 34, “Dr. Alfonso J. Treviño Treviño”, Monterrey, N.L.

Resumen clínico

Paciente masculino de 51 años, con antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial, ectasia coronaria diagnosticada 10 años previo, en tratamiento con apixaban y diltiazem, e insuficiencia cardiaca con FEVI medianamente reducida en tratamiento con metoprolol, espirolactona y dapagliflozina. Inició su padecimiento actual 2 días previos a su ingreso, con episodios de angina de manera intermitente, con duración menor a 10 minutos. El día de su ingreso presentó angina con duración de 20 min, acompañada de descarga adrenérgica. Acude a nuestra unidad 2 horas posterior al inicio de los síntomas, a su llegada con enzimas cardiacas negativas, electrocardiograma con evidencia de bloqueo de rama derecha, asintomático. Se decidió ingresar a cardiología para continuar seguimiento y estudio.

Evolución del caso

Al segundo día de estancia en piso de cardiología, refiere angina nuevamente, intensidad 10/10 en escala visual análoga. Se realiza electrocardiograma, observando bloqueo de rama derecha, con desnivel positivo del ST de 5 mm en V2 (Fig. 1), y resto de derivaciones sin cambios. Se realizan enzimas cardiacas, encontrando positivas. Se decide pasar a sala de hemodinamia urgente.

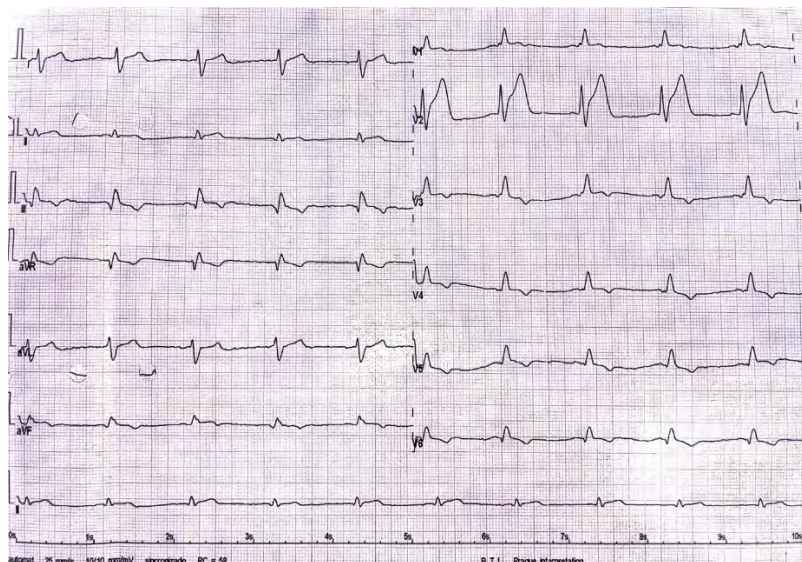


Figura 1. ECG 12 derivaciones, calibración estándar, morfología de BRDHH. Resalta el desnivel positivo del ST de 5 mm en V2.

Durante coronariografía se evidencia tronco coronario izquierdo ectásico, descendente anterior con lesión aneurismática en segmento proximal, con diámetro máximo por QCA de 10.2 mm, e imagen de trombo grado 4 (Fig. 2). Ramo intermedio ectásico. Circunfleja no dominante, con ectasia y flujo lento. Coronaria derecha dominante, con ectasia y lechos en tirabuzón, con flujo lento y OCT a partir de segmento medio, Rentrop 1 (Fig. 3). Se realizó tromboaspiración, se administró tirofiban intracoronario, obteniendo un flujo final TIMI 2, finalmente se dejó tirofiban en infusión posterior a procedimiento, y se clasificó la ectasia se como Markis I, decidiéndose manejo conservador. Ecocardiograma de control reportó FEVI 35%, con acinesia del ápex, y segmento basal y medio del inferoseptum, función sistólica del ventrículo derecho conservada con una TAPSE 22 mm, velocidad del anillo tricúspideo de 10.7 cm/s y fracción de acortamiento de 45%, con insuficiencia mitral ligera. Por antecedente de medicación con apixaban, se decide optimización del tratamiento agregando ácido acetilsalicílico. Se decide egreso por mejoría y continua en seguimiento por la consulta externa.

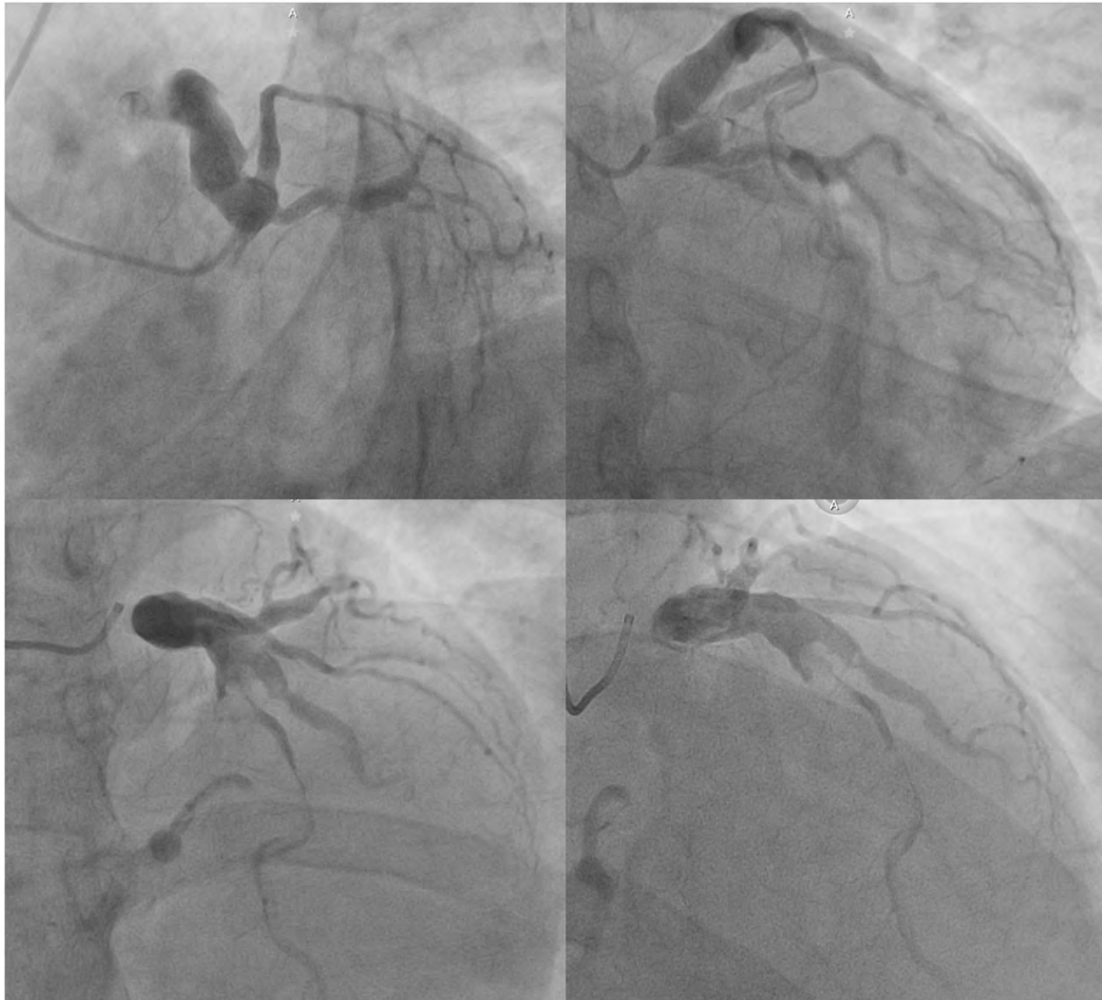


Figura 2. Imágenes angiográficas que muestran la lesión aneurismática de la arteria descendente anterior, y la imagen de trombo, visible en la mayor parte de su extensión.



Figura 3. Imágenes angiográficas que muestran la coronaria derecha, ectásica, en tirabuzón.

Relevancia del caso

La ectasia de la arteria coronaria (EAC) fue descrita originalmente en 1761 por Morgagni. La EAC es un hallazgo angiográfico cuya prevalencia oscila entre el 1,5% y el 5% y varía según la región. La ectasia describe una dilatación generalizada de una arteria coronaria, con un diámetro mayor de 1,5 veces el diámetro más grande de una arteria normal vecina mientras que el aneurisma describe una dilatación más focal, siendo menor a 1/3 del vaso¹. Predomina la localización de la coronaria derecha, seguida de la coronaria izquierda. Y en 75% de los casos, se reportan un único vaso afectado². La EAC no es sólo una variedad anatómica de enfermedad de las arterias coronarias, sino también incluye isquemia miocárdica y síndromes coronarios agudos. La importancia de este padecimiento radica en la dificultad del tratamiento, ya que no existe un acuerdo sobre la historia natural y el manejo de este síndrome. El tratamiento antiplaquetario, como el ácido acetilsalicílico, parece ser beneficioso⁴ y los nuevos anticoagulantes orales han mostrado eficacia en el tratamiento de las arterias coronarias ectásicas trombosadas⁵. Sin embargo, las recomendaciones acerca de la revascularización percutánea o quirúrgica aún no son claras, y se realizan en muy pocos casos. Resulta evidente la necesidad de estudios adicionales para determinar el mejor enfoque para el abordaje de estos pacientes.

Referencias

- 1.- Patel P, Shrivastava R, Patel R, Warghane P. Ectasia de la arteria coronaria. *Revista India de Cardiología Clínica*. 2023;4(1):30-38. doi: 10.1177/26324636231157469
- 2.- Rojas-Milán Eduardo, Morales de León Cristina E., García-Rincón Andrés, Cruz-Domínguez María Pilar, Ordoñez-González Irvin, Santos-Sánchez Rommy del C. et al . Factores de riesgo cardiovascular asociados a ectasia coronaria e infarto agudo de miocardio. *Gac. Méd. Méx.* 2021 Dic; 157(6): 623-629.
- 3.- Ozcan OU, Gulec S. Ectasia de la arteria coronaria. *Cor y Vasa* . 2013;55(3):e242-e247.

- 4.- Wei W, Wang X, Huang Z, Li X, Luo Y. Difference in inflammation, atherosclerosis, and platelet activation between coronary artery aneurysm and coronary artery ectasia. *J Thorac Dis.* 2020;12(10):5811.
- 5.- Esenboğa K, Şahin E, Özyüncü N, Tan TS, Atmaca Y. Apixaban for massive intracoronary thrombosis: a case series. *Anatol J Cardiol.* 2021;25(9):661.

“Fuga paravalvular en paciente con reemplazo mitral”

Ochoa-Castillo Daniel, Hernández-del Río Jorge Eduardo, Miranda-Aquino Tomas, Islas-Rodríguez Juan Paulo, Guareña-Casillas Jorge Armando, Mencía Darío, Villaseñor Eduardo, Basso-Barba Gennaro.

Modalidad: Casos Clínicos

Unidad temática: Intervencionismo estructural

Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS).

Universidad de Guadalajara. Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

Servicio de Cardiología.

Resumen clínico

Paciente femenina de 77 años de edad conocida con recambio valvular mitral por insuficiencia severa en abril de 2023 que es ingresada tras el hallazgo de fuga paravalvular en el ecocardiograma de control. A la exploración física se encuentra soplo sistólico en foco mitral intensidad III/IV, que se irradia a axila y aumenta en la espiración forzada. Se realiza ecocardiograma transesofágico para confirmar el diagnóstico. (Imagen I)

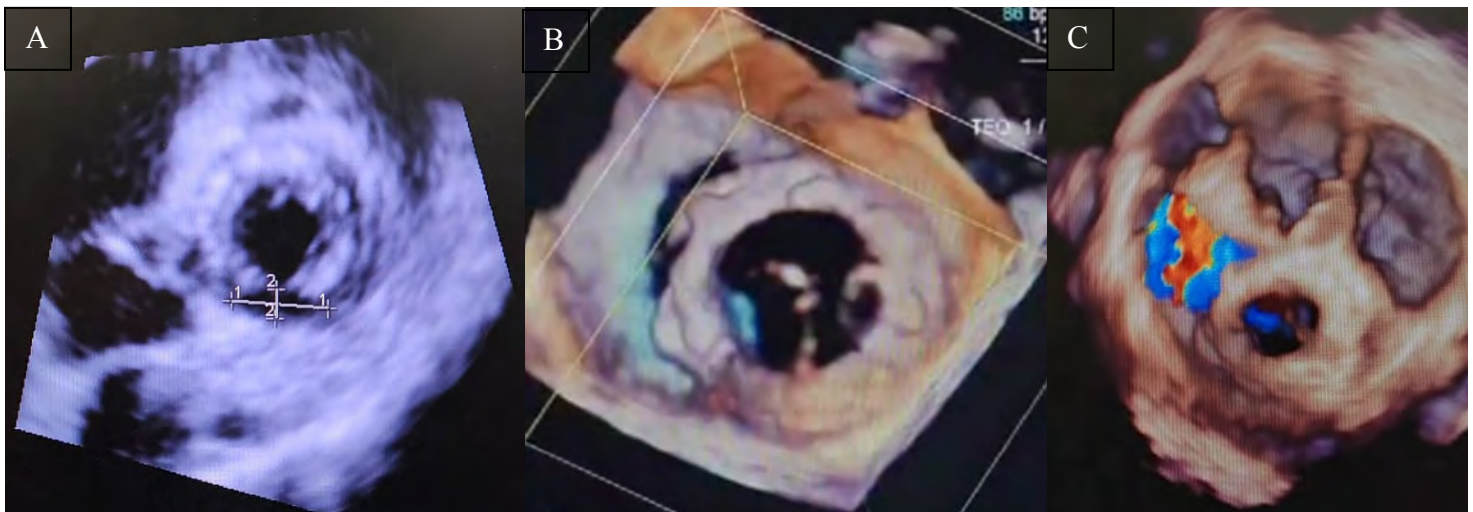


Imagen I

A: Ecocardiograma transesofágico donde se aprecia defecto paravalvular entre las 9 y 12 del reloj con medidas de 2.17cm x 0.66cm.

B: Reconstrucción 3D con zoom de la válvula protésica con vista desde la aurícula izquierda donde se observa defecto paravalvular

C: Reconstrucción en 3D con color donde se observa flujo de fuga paravalvular severa en relación con orejuela izquierda.

Evolución del caso

Se ingresa paciente a la unidad de cuidados coronarios en actual manejo con enalapril y acenocumarol, pasa a sala de hemodinamia para colocación de amplatzer valvular PLUG III 5x14 mm y otro DUCT occluder 6x4 mm logrando un cierre exitoso de fuga paravalvular anterolateral de válvula mitral. (Imagen II)

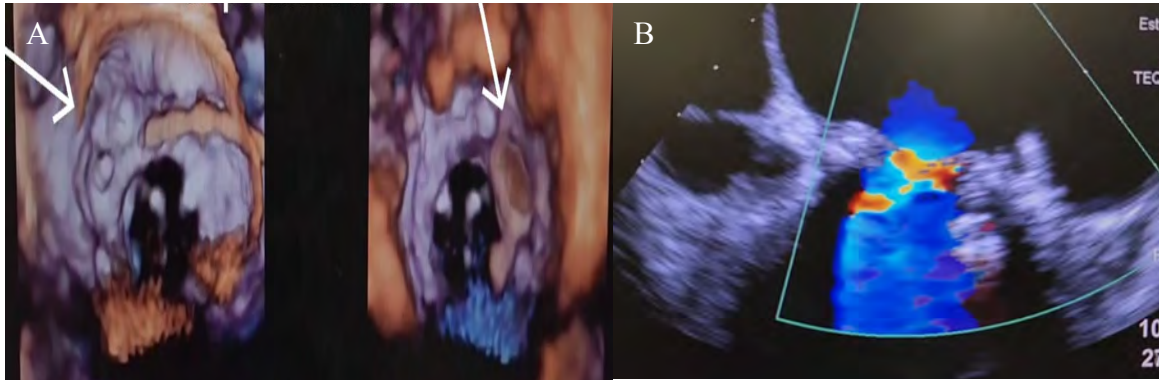


Imagen II

A: Reconstrucción 3D de dispositivos de cierre colocado

B: Ecocardiograma transesofágico confirmado no fuga residual.

Relevancia del caso

La fuga paravalvular es una complicación rara, afectando entre el 5%-15% de los recambios valvulares mitrales, pero bastante seria ya que incrementa tanto la mortalidad como la morbilidad. Previamente el tratamiento era la reintervención quirúrgica, sin embargo surgió una alternativa con los cierres transcater que han demostrado una mortalidad inferior así como un menor riesgo de recurrencia. (1)

Referencias

- Sercan Okutucu, Markus Mach, Ali Oto, Mitral Paravalvular Leak Closure: Transcatheter and Surgical Solutions, Cardiovascular Revascularization Medicine, Volume 21, Issue 3, 2020, Pages 422-431, ISSN 1553-8389, <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2019.06.012>.

“MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA FAMILIAR”

Valdéz Talavera Luis Armando⁽¹⁾, Garza de la Barrera Laura Esthela⁽¹⁾

(1) Centro Hospitalario La Concepción

La miocardiopatía no compactada es una miocardiopatía genética según la clasificación de la AHA. Se caracteriza por hipertrabeculación, nichos intertrabeculares profundos y una delgada capa de miocardio compacto. Presentándose por una alteración durante el proceso de embriogénesis. (1)

A continuación, se presentan dos casos, un hombre y una mujer, hermanos en la cuarta década de la vida, a los cuales se les diagnostica miocardiopatía no compactada. Como antecedentes, madre finada por complicaciones de miocardiopatía dilatada.

Masculino de 30 años, inicia historia cardiovascular en 2016 con disnea de medianos esfuerzos, visión borrosa, disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores de predominio vespertino y empeoramiento de clase funcional.

Es protocolizado por servicio de cardiología y se realiza AngioTAC coronario sin evidencia de lesiones, además de Holter de 24 horas con TV no sostenida de 7 latidos.

Es manejado con triple diurético, IECA, beta bloqueador, antiagregante y amiodarona; logrando una mejoría de la FEVI de 22% a 40%.

Ecocardiograma con hipertrabeculación en región inferoseptal y anterolateral apical inferior y anterior media y apical, relación 2:1, FEVI 35%, hipocinesia generalizada, insuficiencia mitral trivial.

Esta miocardiopatía puede ser aislada o presentarse con más anormalidades, de ahí la importancia de descartar otras cardiopatías. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía 2D, resonancia magnética o angiografía del VI.

La historia natural de la enfermedad incluye disfunción sistólica del VI, arritmias e incluso muerte súbita, de ahí el uso de fármacos para el manejo de falla cardiaca y el uso de antiarrítmicos. (2)

Se realiza ajuste de medicamentos, se deja manejo para insuficiencia cardiaca con los fármacos modificadores de la enfermedad. Se mantiene amiodarona y antiagregante.

Posterior a dos años, acude por disnea en reposo y edema de miembros inferiores. ECOTT reporta hipocinesia generalizada, FEVI 15%, VI dilatado, insuficiencia mitral y tricúspidea moderada, vena cava 23 mm, liquido libre en cavidad abdominal.

Debido a la pérdida de FEVI de 20%, deterioro de clase funcional, y EKG con BCRIHH, se disminuye beta bloqueador y se agrega ivabradina y clortalidona por sospecha de resistencia a diuréticos.

Paciente fallece en espera de trasplante. La literatura refiere que el pronóstico es menos favorable en varones. (2)

La hermana, de 34 años, acude a consulta en junio de 2019, con sensación de revuelco en el corazón, niega palpitaciones, disnea, angor o datos de bajo gasto.

ECOTT: VI dilatado, remodelado excéntrico, acinesia inferoseptal y anterolateral apical, resto con hipocinesia generalizada, FEVI 38%. Función sistólica ventricular derecha preservada. Resto normal.

Hay relación familiar, con al menos 25% de familiares asintomáticos que cuentan alteraciones identificables mediante métodos de imagen. (3)

Se solicita resonancia magnética la cual muestra los siguientes resultados:

MNC/MN en eje corto siendo mayor de 2.3:1 en los segmentos tercio basal anterolateral 2.6:1, tercio medio inferolateral 2.4:1 y anterolateral 2.4:1 tercio apical inferior 2.8:1 y lateral 2.7:1, relación de la masa no compacta respecto a compacta del 40%. Sin reforzamiento tardío.

Conclusiones: hallazgos compatibles con miocardiopatía no compacta (por criterios de Petersen y Jaquier) con afección de 5 segmentos.

Se instaaura manejo para falla cardiaca, actualmente con clase funcional I. Se sugiere consejería genética, que solicita panel genético.

Los genes en los que se han identificado mutaciones causales son Taffazina (ligado a X), alfa distrobrevina, ZASP, Actina, Lámina A/C y otras en el cromosoma 11 p 15. (3)

Referencias:

1. Casas, G., Rodríguez-Palomares, J. F., & Ferreira-González, I. (2022). Miocardio no compactado: ¿una enfermedad o un rasgo fenotípico? *Revista Española de Cardiología*, 75(12), 1059-1069. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.06.009>
2. Maron, B. J., Towbin, J. A., Thiene, G., Antzelevitch, C., Corrado, D., Arnett, D. K., et al. (2006). Contemporary Definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*, 113(14), 1807-1816. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.174287>
3. Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilińska, Z. T., Cecchi, F., Charron, P., Dubourg, O., Kühn, U., Maisch, B., McKenna, W. J., Monserrat, L., Pankuweit, S., Rapezzi, C., Seferović, P., Tavazzi, L., & Keren, A. (2007). Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, 29(2), 270-276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>

“REPORTE DE CASO: ARTERITIS DE TAKAYASU”

Valdéz Talavera Luis Armando⁽¹⁾, Garza de la Barrera Laura Esthela⁽¹⁾

(1) Centro Hospitalario La Concepción

La arteritis de Takayasu es una vasculopatía de grandes vasos, afectando la aorta y ramas principales, suele manifestarse en la tercera década de la vida, siendo predominante en mujeres. La fragmentación de fibras elásticas e infiltración celular causa un aumento del grosor de la íntima; posteriormente puede presentarse degeneración que facilite el desarrollo de aneurismas. (1)

Se presenta caso de paciente femenino de 26 años que acude a revisión en septiembre de 2019 refiriendo sensación de mareo, en la exploración física se encuentra un soplo en foco aórtico, por lo que se envía a cardiología.

Como antecedentes de importancia presentó un aborto el año previo.

A la exploración física se encuentran ruidos cardiacos rítmicos con segundo ruido acentuado, soplo en todo el trayecto aórtico de predominio cervical y arterias renales, extremidades íntegras, pulsos presentes y disminuidos en extremidades inferiores y brazo izquierdo, sin edema.

Presión arterial en brazos derecho e izquierdo respectivamente: 160/100 mmHg y 100/60 mmHg

Se realiza ECOTT mostrando aceleración de flujo en carótida interna con aumento de grosor de íntima de 3.2mm. VI con remodelado concéntrico, ambos ventrículos con función sistólica y diastólica conservada. Derrame pericárdico leve de predominio anterior. Resto normal

Electrocardiograma sin alteraciones

A la semana se refiere asintomática cardiovascular, presión arterial en brazo izquierdo 170/90 mmHg y brazo derecho 100/60 mmHg. Resto de exploración física sin cambios.

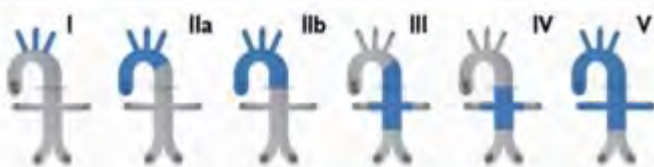
Los laboratorios realizados el 09 de septiembre muestran anemia microcítica hipocrómica; resto de BH, QS y perfil de lípidos normal. Anticuerpos y VDRL negativo. Reactantes de fase aguda elevados.

Resonancia magnética cardiaca: 13.09.19: Enfermedad de Takayasu etapa IIb (clasificación de Numano), edema periaórtico, oclusión de la subclavia izquierda y estenosis de aorta abdominal

Los métodos de imagen son herramientas para identificar la arteritis de Takayasu. En los hallazgos, se observan disminución de la luz del vaso, dilatación, cambios en la pared como aumento de grosor, calcificación y realce de contraste. (1)

Ilustración que describe la áreas afectadas en el trayecto de la aorta según la clasificación de Numano. Obtenida de: *Enfermedad de Takayasu: espectro de hallazgos por imagen* (2)

| Tipo | Territorio vascular afectado |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tipo I | Ramas del arco aórtico |
| Tipo IIa | Aorta ascendente, arco aórtico y sus ramas |
| Tipo IIb | Lesiones de IIa + involucramiento de la aorta torácica descendente |
| Tipo III | Aorta torácica descendente, abdominal y arterias renales |
| Tipo IV | Aorta abdominal, arterias renales o ambas |
| Tipo V | lesiones del tipo IIb + IV (aorta ascendente, arco de la aorta y sus ramas, aorta descendente, abdominal y/o arterias renales) |



El diagrama ilustra seis tipos de afectación de la aorta, etiquetados como I, IIa, IIb, III, IV y V. Cada tipo muestra un diagrama de la aorta con una zona sombreada que indica el territorio vascular afectado. Tipo I: ramas del arco aórtico. Tipo IIa: aorta ascendente, arco aórtico y sus ramas. Tipo IIb: lesiones de IIa + involucramiento de la aorta torácica descendente. Tipo III: aorta torácica descendente, abdominal y arterias renales. Tipo IV: aorta abdominal, arterias renales o ambas. Tipo V: lesiones del tipo IIb + IV (aorta ascendente, arco de la aorta y sus ramas, aorta descendente, abdominal y/o arterias renales).

La clasificación más usada es la de Numano, describiendo seis tipos, basándose en la localización de las lesiones (aorta, ramas del cayado aórtico y arterias renales) en caso de afección coronaria o de las arterias pulmonares, se denomina C+ o P+ respectivamente (1)

Se inicia tratamiento con amlodipino. Persiste presión arterial elevada: 190/100 mmHg, se encuentra asintomática cardiovascular y con vigilancia por reumatología con prednisona, metotrexato y ácido fólico; se agrega olmesartán con hidroclorotiazida por la noche.

Actualmente la paciente cuenta con embarazo de 8 SDG en control por ginecología, se valorará viabilidad. Antihipertensivo suspendido en los últimos 5 días, bajo tratamiento reumatólogo (sin metotrexato). La presión arterial sistólica de brazo derecho es de 230 mmHg, resto de extremidades oscilan en 135 – 145 mmHg. Diastólicas normales, por lo que se deja manejo con metildopa, en caso de presión >140/90 mmHg agregar lercanidipino.

En 1995, se realizó la última modificación a los criterios de Ishikawa, aumentando la sensibilidad y especificidad en un 92.5% and 95% respectivamente. (3)

El diagnóstico se realiza con 2 criterios mayores, 1 mayor y 2 menores o 4 menores.

Esta paciente cuenta con criterios mayores: diferencias de pulsos, variación en presión arterial sistólica >10 mmHg en dos extremidades, oclusión en arteria subclavia. Criterios menores reactantes de fase aguda elevados, TA en brazos >140/90, soplo aórtico y afección en aorta por imagen

Referencias:

1. Joseph, G, Goel, R, Thomson, V. et al. Takayasu Arteritis: JACC Focus Seminar 3/4. *J Am Coll Cardiol.* 2023 Jan, 81 (2) 172–186. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.09.051>
2. Guillermo B. Ramírez-Cruz y Sergio Andrés Criales-Vera: Enfermedad de Takayasu: espectro de hallazgos por imagen. *Anales de Radiología México* 2013; 4:255-26. <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2013/arm134j.pdf>
3. Gamboa, P. (2020). Arteritis de Takayasu. *Revista Colombiana de Cardiología*, 27(5), 428-433. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.05.005>

Síndrome Yamaguchi y patrón de strain

Yamaguchi Syndrome and strain pattern

Karla R. Ortega-Flores¹ ; Agustín Yañez-Serrano²; Irais C. Ortiz-Vázquez

- Nombre y dirección actual del autor responsable de la correspondencia:
 - Karla Rebeca Ortega Flores.
 - Durazno 31 Residencial Bosques de Santa Elena Poza Rica de Hidalgo
Veracruz.

Resumen:

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) apical constituye el 15 al 25% de los pacientes con MCH en Asia; En México, es muy poco frecuente dicha entidad. Esta patología consiste en la afectación casi exclusiva del ápex. Su diagnóstico se da por la visualización de engrosamiento apical mayor a 15 mm. Su tratamiento es sintomático a través del uso de betabloqueadores y el implante de desfibrilador automático, esto último dependerá de la estratificación del riesgo de muerte súbita.

Caso clínico: paciente masculino de 37 años que se valora por palpitations, se inicia protocolo de estudio y se concluye diagnóstico de MCH apical.

Conclusión: la MCH apical es una entidad infrecuente, en muchos casos asintomática o como en este caso presencia de palpitations, en estos pacientes es muy importante estratificar el riesgo de muerte súbita, con la finalidad de otorgar el mejor tratamiento individualizado.

Palabras clave: cardiomiopatía hipertrófica, strain global longitudinal, Síndrome de Yamaguchi

DAI: desfibrilador automático implantable, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, HVI: hipertrofia ventrículo izquierdo, MCH: Miocardiopatía hipertrófica, MCHAp; Miocardiopatía hipertrófica, MSC: muerte súbita cardiaca, SLG: strain longitudinal global, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Summary:

Introduction: Apical hypertrophic cardiomyopathy (HCM) constitutes 15 to 25% of HCM patients in Asia; In Mexico, this entity is very rare. This pathology consists of almost exclusively affecting the apex. Its diagnosis is given by the visualization of apical thickening greater than 15 mm. Its treatment is symptomatic through the use of beta blockers and the implantation of an automatic defibrillator, the latter will depend on the stratification of the risk of sudden death.

Clinical case: 37-year-old male patient who is evaluated for palpitations, a study protocol is initiated and a diagnosis of apical HCM is concluded, with the support of echocardiography and The longitudinal strain bull's eye plot derived from 2D speckle tracking

Conclusion: apical HCM is a rare entity, in many cases asymptomatic or, in this case, presence of palpitations. In these patients, it is very important to stratify the risk of sudden death, in order to provide the best individualized treatment.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, global longitudinal strain, Yamaguchi Syndrome

DAI: implantable automatic defibrillator, LVEF: left ventricular ejection fraction, LVH: left ventricular hypertrophy, HCM: hypertrophic cardiomyopathy, HCMp; Hypertrophic cardiomyopathy, SCD: sudden cardiac death, SLG: global longitudinal strain, LVEF: left ventricular ejection fraction

La MCH es una enfermedad primaria del miocardio, determinada genéticamente, es la causa más común de miocardiopatía hereditaria. (1-3).

Una variante rara de MCH ha sido descrita en Japón en 1976, por Sakamoto y Yamaguchi, se trata de una hipertrofia concéntrica del miocardio de la región apical del ventrículo izquierdo, generando una imagen en “as de picas”. El hallazgo electrocardiográfico típico es la onda T gigante en derivaciones precordiales izquierdas (5-7). A diferencia de otras variantes, la sintomatología de la MCHAp es casi nula, y el pronóstico es relativamente benigno; pero, existe evidencia que presenta peor pronóstico a nivel occidental, y 1/3 presenta complicaciones mortales (8,9,10).

La ecocardiografía es el estudio fundamental para evaluar la MCHAp por el bajo costo y alta disponibilidad. El speckle tracking, determina el grado de deformación de la fibra miocárdica (7,8). En la MCH existe discrepancia entre la FEVI y el comportamiento de la fibra muscular, siendo normal un coeficiente FEVI/SLG de 3, aumentando conforme se deteriora la deformación de la fibra; Varios estudios lo demuestran al cuantificar strain, y relación con un porcentaje mayor de fibrosis, aumentando riesgo de arritmias ventriculares, con SLG menor de -14,7%. Pacientes con SLG -10% tienen cuatro veces más riesgo de eventos cardiovascular comparado con pacientes con MCH con SLG de -16 (11-15)

El objetivo es difundir la importancia de utilizar SLG junto con el coeficiente FEVI/SLG, como un factor predictor pronóstico y riesgo de MSC en la MCHAp y con ello agregar estos parámetros al score actualmente utilizado, y formar parte de los criterios para la decisión de implante de desfibrilador en estos pacientes que prácticamente son asintomáticos.

Paciente masculino de 32 años, sin antecedentes patológicos de importancia, ni antecedentes familiares de muerte súbita o enfermedad cardiovascular, acude a consulta por episodios de palpitaciones, sin más acompañantes, niega síncope o disnea.

Exploración física: se encuentra en clase funcional I de la NYHA, asintomático.

Electrocardiograma muestra ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto, ondas T negativas profundas desde V2 A V6, D1 Y AVL, D2 D3 Y AVF, QT corregido 440mseg (Figura 1). Holter de 24 horas con evidencia solamente de extrasístoles supraventriculares aisladas. Ecocardiograma Doppler color con equipo IE 33 philips, observándose hipertrofia apical del ventrículo izquierdo con espesor diastólico de 17mm, sin alteraciones de la movilidad, disfunción diastólica tipo I, SLG-10, respetando los segmentos basales. sin gradientes aumentados en el tracto de salida del VI. (Figura 2,3,4, 5).

Riesgo calculado para MSC del 1.58%, por lo cual no se consideró colocación de DAI, se maneja con betabloqueador (nebivolol 2.5mg cada 24 horas), con lo que desaparecieron los episodios de palpitaciones, encontrándose asintomático, inclusive durante la actividad física, manteniendo clase funcional I de la NYHA; Actualmente no existe ninguna guía que defina indicaciones exactas para implante de desfibrilador en MCHAp, y pese al riesgo bajo calculado en nuestro paciente, llama la atención el SLG de -10, que en contraste con la literatura, se podría asumir que con este valor de SLG, cuenta con riesgo alto de presentar complicaciones cardiovasculares, lo que sugiere la necesidad de ampliar los criterios del score actualmente utilizado, con la finalidad de no subestimar el riesgo en este grupo de pacientes.

El desafío en el tratamiento de la MCHAp, es identificar quienes corren mayor riesgo, ya que un DAI es una terapia que puede salvar vidas, se necesita un esfuerzo importante de investigación clínica para agregar el SLG y FEVI/SLG al score implementado actualmente para estratificar riesgo en MCHAp.

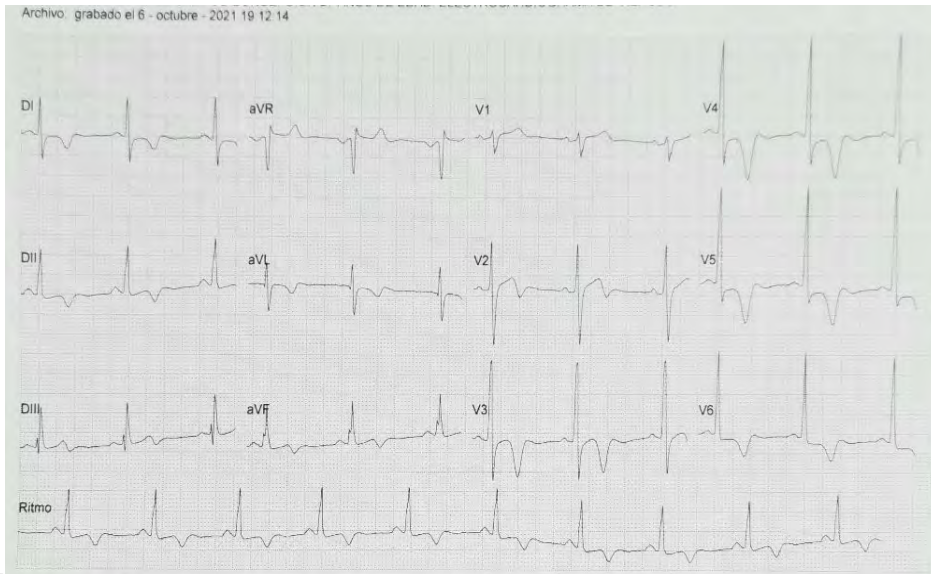


Figura 1

Figura 3. Imagen representativa del as de picas

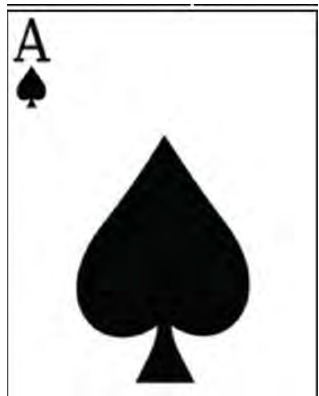


Figura 4. 4 cámaras de picas

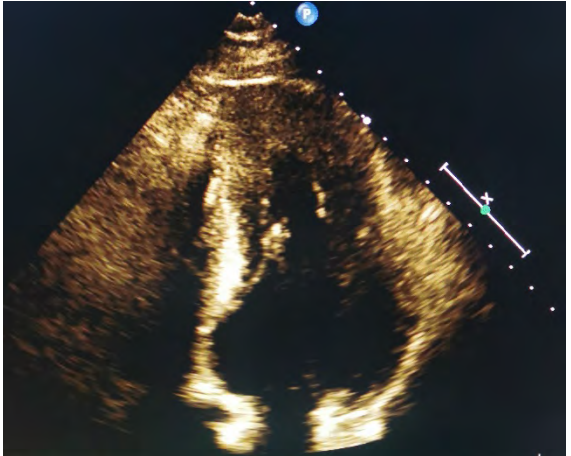


Figura 4. 4 cámaras de picas

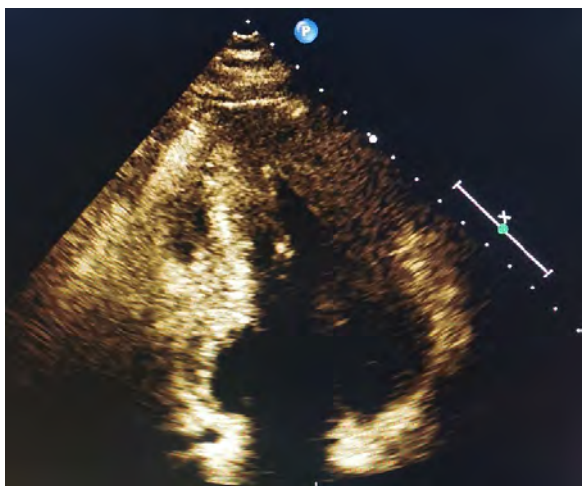
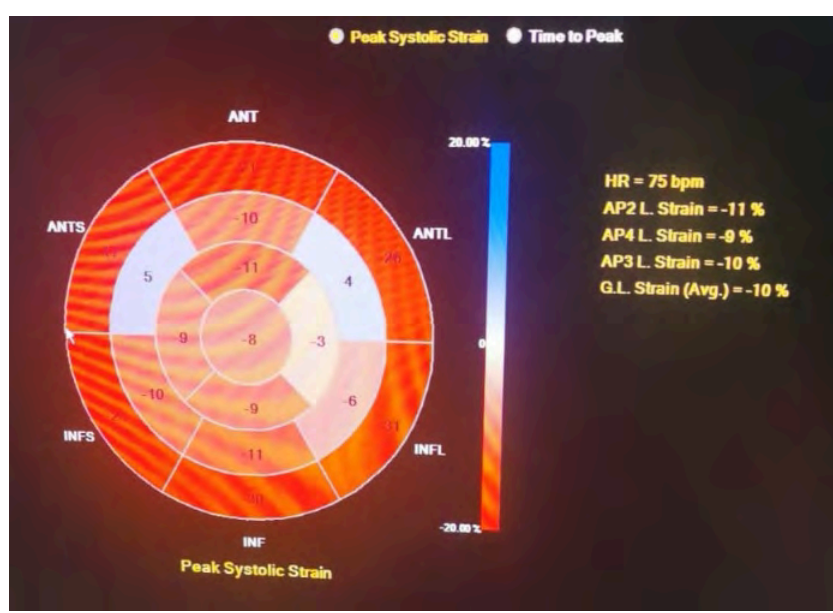


Figura 5. SGL de -10, se observa como se respeta la deformidad de la miofibrilla a nivel basal.



Referencia Bibliográfica.

1. Jorge estigarribia passaro, Inés vidal cortinas, Álvaro báez, Juan luis Vidal. Miocardiopatía hipertrófica aspectos conceptuales de la enfermedad y fundamentos del registro uruguayo de miocardiopatía hipertrófica; rev urug cardiol 2011; 26: 27-37
2. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 2003; 24: 1965-91.
3. Enrique Galve Basilio, Fernando Alfonso Manterola, Manuel Ballester Rodés, Alfonso Castro Beiras, Rafael Fernández de Soria Pantoja, et. al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 3, Marzo 2000; 360-393
4. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. A systematic review. JAMA 2002; 287: 1308-20
5. Jerzy Paluszkiewicz, Beata Krasinska, Hendrik Milting, Jan Gummert, Małgorzata Pyda. Apical hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis, medical and surgical treatment; Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2018; 15 (4)
6. Jiangtao Li, Jing Fang, Yani Liu, Xiang Wei. Apical hypertrophic cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis and management; Clinical Research in Cardiology <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02328-8>

7. Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, Augusto JB, Mohiddin SA, Kellman P, et al. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: The Variant Less Known. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(5):e015294.
8. Kapoor K, Chaudhry A, Evans MC, Sura A. Miocardiopatía hipertrófica apical entre no asiáticos: una serie de casos y revisión de la literatura. *Cardiol Res.* 2016; 7 :46–50
9. Chikamori T, Doi YL, Akizawa M, Yonezawa Y, Ozawa T, McKenna WJ. Comparación de características clínicas, morfológicas y pronósticas en la miocardiopatía hipertrófica entre pacientes japoneses y occidentales. *Clínica Cardiol.* 1992; 15 (11): 833–837.
10. Choi YJ, Kim HK, Lee SC, Park JB, Moon I, Park J, et al. Validation of the hypertrophic cardiomyopathy risk-sudden cardiac death calculator in the Asians. *Heart.* 2019;1–6
11. César E. Barrera-Avellaneda, Manuel A. Paz y Jaime F. Salazar-Nino. Utilidad del “speckle tracking” en pacientes no oncológicos Use of “speckle tracking” in non-cancer patients; *Rev Colomb Cardiol.* 2019;26(S1):91---102
12. Rafael Florenciano, Juan A Castillo, Eduardo Molina, Pedro García Urruticoechea, Santiago Egea, Juan Ortega. Diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica apical con ecocardiografía de contraste; *Rev Esp Cardiol* Vol. 54, Núm. 11, Noviembre 2001;1336-1338
13. lynne k williams, christiane h gruner, harry rakowski. the role of echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy; *curr cardiol rep.* 2015 feb;17(2):6.

14. Dan Liu¹, Kai Hu¹, Peter Nordbeck¹, Georg Ertl¹, Stefan Störk and Frank Weidemann. Longitudinal strain bull's eye plot patterns in patients with cardiomyopathy and concentric left ventricular hypertrophy. Liu et al. Eur J Med Res (2016) 21:21
15. Gemma Piella, Mathieu De Craene, Bart H. Bijnens, Catalina Tobón-Gómez, Marina Huguet, Gustavo Aveglia et. al, Caracterización de la deformación miocárdica en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda de diferente etiología mediante el uso de distribuciones de strain obtenidas de imágenes de resonancia magnética. Rev Esp Cardiol. 2010;63(11):1281-91

“EXTRACCION TRANSVENOSA DE CABLES DE CARDIODESFIBRILADOR RESINCRONIZADOR EN PACIENTE CON CRITERIOS MAYORES DE COMPLICACION”

Robles Ortiz Francisco Javier^{1, 1}, Frausto Lujan Ricardo¹, Quezada Rea Nancy Jazmín Alejandra¹, García López María Antonia¹, Garcia Diaz Jesus Alberto¹.

(1) Hospital Regional Valentin Gomez Farias

Resumen clínico

La extracción transvenosa de electrodos o cables de dispositivos cardiacos , surge de la necesidad de hacer menos invasivo este procedimiento que anteriormente en dispositivos los cuales tenían varios años de su implantación se sometían a cirugía cardiovascular para su retiro o en ciertos casos se decide dejar el material, estas decisiones con alto riesgo por el procedimiento quirúrgico o riesgo de endocarditis por el material que no se extrajo. Por lo mismo nace la necesidad de diferenciar con términos específicos dichas variantes de estos procedimientos para un mejor entendimiento

Evolución del caso

Retiro de cables: extracción de un marcapasos o desfibrilador utilizando cualquier técnica. Explante de cables: extracción de plomo mediante tracción simple técnicas (sin estilete de bloqueo, vainas telescópicas ni herramientas de extracción femoral). Extracción de cables: Extracción de un cable que ha sido implantado durante más de un año, o un cable independientemente de duración del implante que requiere la asistencia de especialistas Equipo que no está incluido como parte del implante típico.paquete y/o retirada de un cable de una ruta distinta a la a través de la vena del implante. Desfibrilador cardioversor implantable (ICD) pueden requerir equipo de extracción especializado incluso cuando la duración de la implantación sea inferior a un año.

Femenino de 71 años con diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática, la cual se somete a implantación de cardiodesfibrilador resincronizador en 2014, en 2017 se observa disfunción de electrodo de seno coronario y bovina, con agotamiento de generador sin haber realizado descarga durante ese tiempo, por lo que en su momento médicos de otra unidad deciden solo el cambio del generador. Paciente la cual continua con disminución de clase funcional la cual es referida a nuestra unidad en el año 2023, donde se detectan agotamiento de generador, y disfunción de electrodo de seno coronario y bovina por lo que se decide la extracción vía percutánea y cambio de todo el dispositivo.

Relevancia del caso

Paciente con criterios mayores de complicación durante procedimiento los cuales son: ser mujer, mas de 5 años de implante, extracción de electrodo de cardio desfibrilador implantable, técnica de extracción con láser. Paciente la cual cuenta con 3 criterios de los 4 para complicación, la cual se realiza extracción exitosa y colocación de nuevo cardio desfibrilador resincronizador.



Figura 1: Radiografía PA de tórax

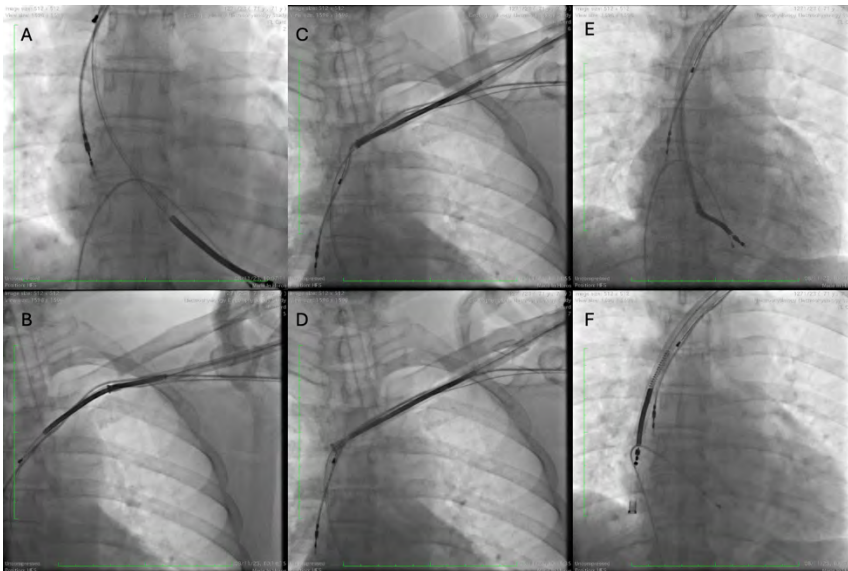


Figura 2: Retiro de cable ventricular con extractor

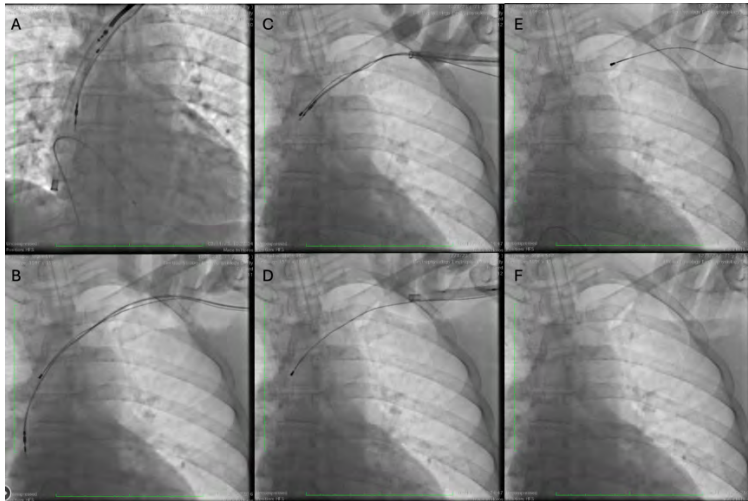


Figura 3: Retiro de cable auricular

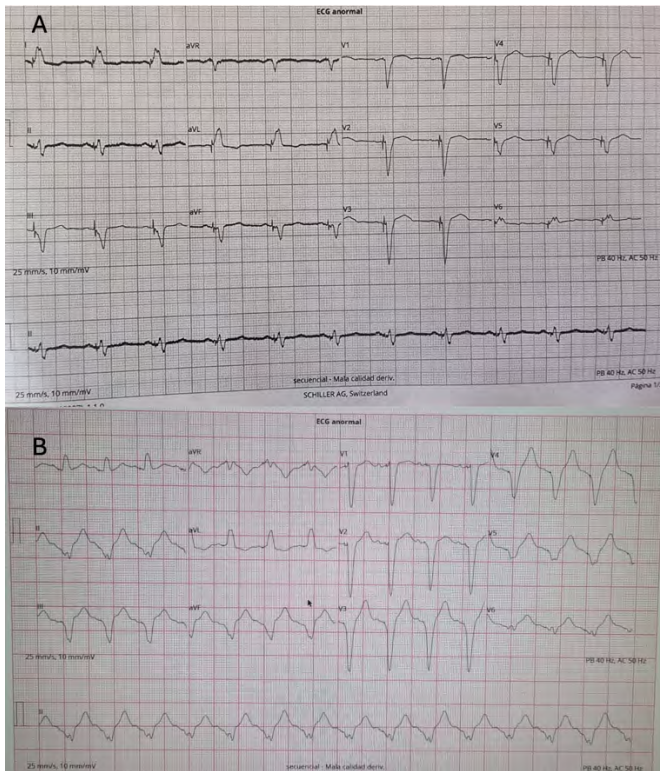


Figura 4: Panel A electrocardiograma de 12 derivaciones con disfunción, Panel B electrocardiograma de 12 derivaciones con nuevo dispositivo



Figura 5: cables de cardiodesfibrilador resincronizador retirados por extracción percutánea

Bibliografía.

Transvenous Lead Extraction: Heart Rhythm Society Expert Consensus on Facilities, Training, Indications, and Patient Management, Bruce L. Wilkoff, MD, FHRS,* Charles J. Love, MD, FHRS,† Charles L. Byrd, MD, 2009, doi:10.1016/j.hrthm.2009.05.020

2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction: recommendations on definitions, endpoints, research trial design, and data collection requirements for clinical scientific studies and registries: endorsed by APHRS/HRS/LAHRs, Maria G. Bongiorni (Chair) *, Haran Burri (Co-chair) , Jean C. Deharo

Early Lead Extraction for Infected Implanted Cardiac Electronic Devices, Dhanunjaya R. Lakkireddy, MD,^a Douglas S. Segar, MD,^b Ami Sood, MD,^c MaryAnn Wu, MBIOTECH, ^d Archana Rao, MD, 2023, doi.org/10.1016/j.jacc.2023.01.038

“Complejo de Shone y reemplazo valvular”

“Shone complex and valve replacement”

Firenze G. González-Gómez¹, Jaime G. López-Taylor¹, Miguel A. Medina-Andrade¹, Carlos A. Jiménez-Fernandez¹, David Ramírez-Cedillo¹, Ítalo D. Masini Aguilera¹, Maria F. Díaz Sepúlveda.¹

(1) Servicio de Tórax y Cardiovascular , Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

Firenze Guadalupe González Gómez.

Dirección: Andalucía 2351, Col. Guadalupana, C.P 44220

Resumen clínico:

El Complejo de Shone es una cardiopatía congénita rara que comprende el 2.1% de todas las cardiopatías congénitas (I), consiste en: válvula mitral en paracaídas, estenosis subaórtica, anillo mitral supravalvular y coartación aórtica. La característica esencial de este complejo es la obstrucción multinivel del lado izquierdo. Debido a la baja incidencia de esta enfermedad, existe un déficit en la literatura publicada sobre el manejo en pacientes adultos. Por lo tanto, el desconocimiento acerca de este padecimiento, conduce a diagnósticos tardíos o erróneos en la población. Este caso permite crear mayor conciencia sobre la enfermedad, así como el abordaje quirúrgico de una paciente adulta y su pronóstico.

Palabras clave: Complejo de Shone, valvulopatía, coartación aórtica, cardiopatía congénita.

Summary:

Shone Complex is a rare congenital heart disease that comprises 2.1% of all congenital heart diseases (I), consisting of: mitral parachute valve, subaortic stenosis, supravalvular mitral annulus and aortic coarctation. The essential feature of this complex is multilevel obstruction on the left side. Due to the low incidence of this disease, there is a deficit in the published literature on management in adult patients. Therefore, lack of knowledge about this condition leads to late or erroneous diagnoses in the population. This case creates greater awareness about the disease, as well as the surgical approach to an adult patient and her prognosis.

Keywords: Shone complex, valvular disease, aortic coarctation, congenital heart disease.

Evolución del caso:

Femenina de 29 años, inicia con disnea de esfuerzo y dolor torácico punzante, de intensidad 3/10. Refiere antecedentes de ectopia ventricular y coartectomía a los 9 meses sin eventualidades, en tratamiento con bisoprolol. A la auscultación, se evidenció soplo diastólico en foco aórtico y soplo sistólico en foco mitral. Se le realizó un ecocardiograma Doppler: válvula mitral con doble apertura condicionando insuficiencia mitral moderada y aorta bivalva tipo 1 condicionando insuficiencia aórtica moderada a severa, así como coartación aórtica preductal con defecto residual.

Se le realizó reemplazo valvular aórtico y mitral mecánico St Jude #21 mm y St. Jude #27 mm respectivamente, mediante esternotomía media y canulación convencional, tiempo de bomba: 163 minutos y pinzado aórtico: 143 minutos.

Hallazgos transquirúrgicos: válvula aórtica bivalva redundante, válvula mitral engrosada, con lesión a nivel de valva posterior con adherencia en anillo que provoca doble cámara.

Evolución postoperatoria: El eco postquirúrgico evidenció válvulas protésicas normofuncionantes, egresada sin complicaciones el 4to día postquirúrgico.

Relevancia del caso:

Esta cardiopatía se asoció inicialmente a una supervivencia deficiente, ya que la reparación de la obstrucción de la válvula mitral era difícil de abordar y las estrategias de reparación fiables, escasas. Con la generalización de la ecocardiografía transesofágica, la evaluación intraoperatoria de la patología mitral y las técnicas de reparación han mejorado la supervivencia, limitando la mortalidad a la infancia. Sin embargo, actualmente no existen criterios universales para el manejo del Complejo de Shone debido a la variabilidad que implica el Complejo de Shone incompleto.



Imagen 1: Eco transtorácico: Válvula mitral en paracaídas.

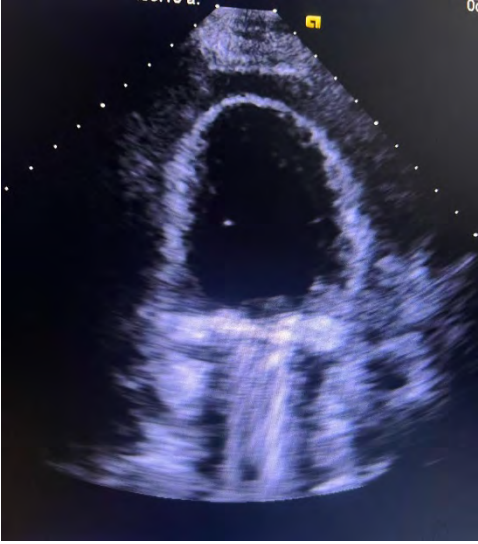


Imagen 2: Eco transtorácico: Válvula mitral protésica.

Referencias

- I. Yang R., Greene, C. (2023). Surgical considerations in Shone Complex. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. Vol. 0(0). 1-13. DOI: 10.1177/10892532231203372

Bibliografía

- Sinfield, S., Ranasinghe, S., Wang, S., et al. (2022). Shone's complex and aortic dissection: case report and review of a rare, underdiagnosed congenital heart disease. *Journal of Cardiothoracic Surgery*.17:21. <https://doi.org/10.1186/s13019-022-01768-z>
- Jain, C., Warnes, C., Egbe, A., et al. (2020). Hemodynamics in Adults With the Shone Complex. *The American Journal of Cardiology*. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.06.024>
- Unger, P., Lancellotti, P., Amzulescu, M., et al. (2019). Pathophysiology and management of combined aortic and mitral regurgitation. *Archives of cardiovascular diseases*, 112(6-7), 430–440. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.04.003>

“INTERVENCIÓN CORONARIA Y CIERRE TRANSCATÉTER EN RUPTURA SEPTAL VENTRICULAR POST-INFARTO”

Arellano Bernal, Ivanhoe¹, Pérez Castellanos, Jesús Ricardo¹, Andrade Cuellar, Elias Noel¹, Rojas Sánchez, César Augusto¹, Aquino Bruno, Heberto¹, Roque Palacios, Carlos¹

(1) Centro Médico Nacional '20 de noviembre', ISSSTE.

Resumen clínico

Masculino de 62 años con complicación mecánica de infarto del miocardio. Durante su abordaje diagnóstico presenta evento de angina postinfarto, ameritando angiografía coronaria urgente, realizándose en un mismo evento percutáneo el implante de un stent medicado a arteria descendente anterior y cierre de defecto interventricular.

Evolución del caso

Masculino de 62 años de edad con antecedentes de diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo, quien presenta el día 20 de diciembre, como síntoma principal, dolor abdominal de instauración insidiosa, sin localización precisa, de características urentes, autolimitado tras la ingesta de espasmolíticos, sin embargo, 48 horas después, se agrega al cuadro la presencia de disnea progresiva hasta volverse de pequeños esfuerzos, acompañada de edema de miembros inferiores, por dicha sintomatología fue valorado de manera particular, siendo hospitalizado para manejo intravenoso con diurético de asa, mejorando edema y disnea. En dicha hospitalización, se realizó un ecocardiograma transtorácico, en el cual, se documentaron datos sugestivos de cardiopatía isquémica y la presencia de un defecto intraventricular con shunt izquierda-derecha, por tal motivo, el paciente se refirió a su hospital de referencia. Tras valoración inicial y ante la complicación mecánica de un infarto no reperfundido, fue enviado posteriormente a nuestro Centro Médico Nacional. El día 12 de enero, ingresa a la unidad de cuidados coronarios, con estabilidad hemodinámica, sin embargo, aún con datos de congestión central. Se protocolizó con ecocardiograma transtorácico, evidenciando defecto interventricular de 14 x 15 mm, en posición apical, con borde distal de 15 mm, función sistólica ventricular conservada, hipocinesia anterior y anteroseptal en sus 3 segmentos. Tras protocolo inicial se planteaba abordaje quirúrgico, sin embargo, el día 15 de enero presenta evento de angina súbito, intensidad 9/10, asociado a descarga neurovegetativa, por lo que se decide ingresar urgente a sala de hemodinamia, encontrando arteria descendente anterior suboclusiva en su segmento medio con flujo distal TIMI 1, por lo que se implantó stent liberador de fármaco, recuperando flujo final TIMI 3. Se decide 24 horas después realizar cierre del defecto interventricular, por lo que se procede a realizar ventriculografía en proyección oblicua anterior izquierda, evidenciando paso de contraste hacia ventrículo derecho, midiendo cuello de 12 mm; se procedió a avanzar catéter TIG a través del defecto, apoyado con guía 0.035, logrando cruzar defecto, posteriormente intercambiando guía 0.035 por guía amplatz super stiff, la cual se laza con catéter snare desde ventrículo izquierdo, avanzando catéter TIG hasta aorta descendente, tras esto, se dilata acceso venoso con dilatadores 8 y 10 Fr para correr camisa con dilatador hasta defecto interventricular, logrando avanzar sobre este el sistema de oclusión de 16 mm y guiado por ecocardiograma transesofágico, se corrobora adecuado aterrizaje, liberando así el dispositivo.

Tras la liberación, se recoloca pig tail y se realiza nueva ventriculografía, evidenciando presencia de fuga leve, dando por terminado procedimiento.

Tras la intervención, el paciente egresa a la unidad de cuidados coronarios para su vigilancia. Tras 48 horas de mantener establecida hemodinámica y ausencia de complicaciones esperadas por procedimiento percutáneo, se egresa a sala general de cardiología. El paciente recibió el alta hospitalaria y se encuentra en espera de revaloración ambulatoria con nuevo ecocardiograma transesofágico para corroborar adecuada endotelización del dispositivo.

Relevancia del caso

Las complicaciones mecánicas de los eventos coronarios agudos han disminuído de manera considerable desde el advenimiento de la reperfusión percutánea, reportándose una incidencia actual del 0.27 al 0.92% para todas las complicaciones mecánicas, y específicamente, una incidencia de ruptura del tabique interventricular del 0.17 al 0.21% **(1)**. A pesar de las innovaciones en el manejo médico, la mortalidad en este grupo de pacientes sigue siendo alta, ya que aquellos en quienes no se instaura manejo para repara el defecto y son manejados únicamente con tratamiento médico, la mortalidad alcanza hasta un 94% a los 30 días **(2)**. La reparación de estas complicaciones es dependiente del tiempo de evolución, ya que el tejido miocárdico es friable durante los primeros días tras la ruptura, por lo que se recomienda intervenir a estos pacientes por lo menos, 7 días desde el evento índice **(3)**. Las opciones terapéuticas definitivas son la cirugía cardiovascular o el intervencionismo percutáneo. La mortalidad sigue siendo elevada independientemente de la vía de reparación (61% y 33% respectivamente) **(2)**, sin embargo, reportes recientes documentan una tendencia a una mayor supervivencia en pacientes tratados de manera percutánea. Cabe resaltar que no existe una recomendación para la decisión de la vía de resolución en los lineamientos internacionales actuales **(4)**, sin embargo, ante la ausencia de un alto riesgo quirúrgico, la opción quirúrgica es la que sigue siendo más representativa en la literatura actual. El cierre percutáneo se reserva para pacientes con alto riesgo quirúrgico y con defectos septales apicales con un diámetro menor a 15 mm, asegurando adecuado tejido distal para el adhosamiento del dispositivo oclisor **(5)**. En nuestro caso, el defecto era susceptible de cierre percutáneo, sin embargo, ante la ausencia de alto riesgo quirúrgico, se planteo inicialmente una reparación quirúrgico, decisión que se modificó por la presencia de un evento de angina postinfarto, lo que requirió el implante de un stent liberador de fármaco, con la consecuente necesidad de terapia doble antiagregante obligada y el riesgo que representaba someterlo a intervención quirúrgica, se decidió cerrar el defecto de manera percutánea; no existe de momento información que establezca el tiempo mínimo desde la angioplastía hasta el cierre del defecto, por lo que la decisión recae en la experiencia del operador y del centro **(6)**.

Bibliografía

1. Elbadawi, A., Elgendy, I. Y., Mahmoud, K., Barakat, A. F., Mentias, A., Mohamed, A. H., et al. (2019). Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 12(18), 1825-1836.
2. Gong, F. F., Vaitenas, I., Malaisrie, S. C., & Maganti, K. (2021). Mechanical complications of acute myocardial infarction: a review. *JAMA cardiology*, 6(3), 341-349.

3. Arnaoutakis, G. J., Zhao, Y., George, T. J., Sciortino, C. M., McCarthy, P. M., & Conte, J. V. (2012). Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *The Annals of thoracic surgery*, 94(2), 436-444.
4. Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 44(38), 3720-3826.
5. Wilson, W. M., & Horlick, E. M. (2016). Management of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Eurointervention: Journal of EuroPCR in Collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 12, X18-X23.
6. Assenza, G. E., McElhinney, D. B., Valente, A. M., Pearson, D. D., Volpe, M., Martucci, G., ... & Lock, J. E. (2013). Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 6(1), 59-67.

Angioplastia a oclusión total crónica en paciente portador de TAVI y CABG

Aguila Alvarado, Luis Adrián¹, Rentería Valencia, Alvaro Diego¹, Grimaldi Ascencio, José Joel¹, Palacios Rodríguez, Juan Manuel¹

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE 34, Dpto. de Hemodinamia

Resumen clínico

Masculino de 62 años con antecedentes de: hipertensión arterial sistémica de larga evolución; cirugía de revascularización miocárdica en dos ocasiones: 1992 con colocación de hemoductos venosos (VSR-DA, VSR-MO) y 2012 con colocación de hemoductos arteriales (AMD-DA, AMI-Dx); estenosis aortica severa protocolizado en diciembre 2021, cateterismo: TCI sin lesiones; DA: OCT ostial; Cx: Dominante, con ateromatosis difusa; CD: Hipoplásica, Hemoductos arteriales permeables; se colocó TAVI en febrero 2022 (Pórtico).

En noviembre del 2022 el paciente presenta angina y disnea, con deterioro de clase funcional a pesar de tratamiento médico, llegando a clase funcional III. Se realiza ecocardiograma encontrando FEVI: 40% y prótesis biológica (TAVI) normofuncional (Vmax: 1.4 m/s, GteMed: 7 mmhg, AOE: 1.5 cm², DVI: 0.54 y gammagrama cardiaco donde se reporta isquemia y viabilidad lateral.

Evolución del caso

Se lleva a paciente a coronariografía y pontografía (**Figura 1**) en donde destacó la presencia de una oclusión crónica total de la arteria circunfleja, decidiendo realizar angioplastia a dicha arteria. Se canuló coronaria izquierda con catéter Voda 7Fr, así como a coronaria derecha con JR para disparo dual. Se avanza guía Fighter sobre microcateter Mamba Flex a través del CAP proximal con un avance extraplaca. Se decide realizar escalamiento de guías (Pilot 200, Hornet 14) con avance extraplaca de las mismas, sin conseguir reentrar a luz distal. Se avanza de guía polimérica con Knuckle hasta segmento distal de la Cx. Se logra reentrada avanzando guía por luz verdadera hacia descendente posterior. Se dilata con balón 2.0x20mm desde segmento distal hasta ostium. Se realiza ultrasonido intravascular valorando diámetros, y área luminal mínima (**Figura 2**). En base a resultados se decide colocación de stent Synergy 2.5x38mm distal empalmado segundo stent proximal Synergy 4.0x38mm. Se realiza IVUS final observando un área mínima de stent de 5.97mm², Cx ostial de 8.72mm, y TCI: 13.63mm², sin disección de bordes, adecuada aposición y con un índice de expansión mayor al 100%. (**Figura 3**), con flujo TIMI 3 en la angiografía dando por terminado el procedimiento.

Es hospitalizado donde se mantiene vigilancia sin presencia de complicaciones. Es egresado y actualmente en seguimiento por consulta externa con mejoría de clase funcional.

Relevancia del caso

El implante de TAVI es un procedimiento cada vez más común en las salas de hemodinamia. De acuerdo a la Sociedad de Cirujanos Torácicos en 2019 en EUA se colocaron más válvulas de manera percutánea que quirúrgica (72,991 vs 57,626), cifra que ha ido aumentando progresivamente, especialmente en pacientes de menor riesgo

quirurgico y más jóvenes.¹ La cardiopatía isquémica está presente en aproximadamente el 50% al momento de la colocación de la TAVI, y aproximadamente el 10% de los pacientes presentará un evento coronario agudo en el tiempo posterior a su implante.² El re acceso coronario en estos pacientes es complejo y existen diferentes factores a considerar: tipo de válvula, cateter elegido para la canulación de coronarias y la alineación de comisuras.³ Además es importante considerar que con el envejecimiento de la población y el aumento en las comorbilidades, la intervención coronaria compleja, incluida la intervención a las oclusiones crónicas totales se ha vuelto mas común.⁴

Un ejemplo de lo anterior es el caso presentado; en donde encontramos una oclusión crónica total en un paciente post-revascularizado y portador de TAVI. Se logró un abordaje coronario con un cateter de alto soporte a traves de la válvula percutanea, y se utilizó una técnica de disección reentrada para lograr la angioplastía de manera exitosa. Así como el paciente presentado, cada vez será más frecuente la intervención coronaria compleja en portadores de TAVI.

Bibliografía.

1. Carroll, John D., Michael J. Mack, Sreekanth Vemulapalli, Howard C. Herrmann, Thomas G. Gleason, George Hanzel, G. Michael Deeb, et al. "STS-ACC TVT Registry of Transcatheter Aortic Valve Replacement." *The Annals of Thoracic Surgery* 111, no. 2 (2021): 701–22. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.09.002>.
2. Faroux, Laurent, Leonardo Guimaraes, Jérôme Wintzer-Wehekind, Lucia Junquera, Alfredo Nunes Ferreira-Neto, David del Val, Guillem Muntané-Carol, Siamak Mohammadi, Jean-Michel Paradis, and Josep Rodés-Cabau. "Coronary Artery Disease and Transcatheter Aortic Valve Replacement." *Journal of the American College of Cardiology* 74, no. 3 (2019): 362–72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.06.012>.
3. Barbanti, Marco, Giuliano Costa, Andrea Picci, Enrico Criscione, Claudia Reddavid, Roberto Valvo, Denise Todaro, et al. "Coronary Cannulation after Transcatheter Aortic Valve Replacement." *JACC: Cardiovascular Interventions* 13, no. 21 (2020): 2542–55. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.07.006>.
4. Werner, Nikos, Georg Nickenig, and Jan-Malte Sinning. "Complex PCI Procedures: Challenges for the Interventional Cardiologist." *Clinical Research in Cardiology* 107, no. S2 (2018): 64–73. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1316-1>.

FIGURA 1

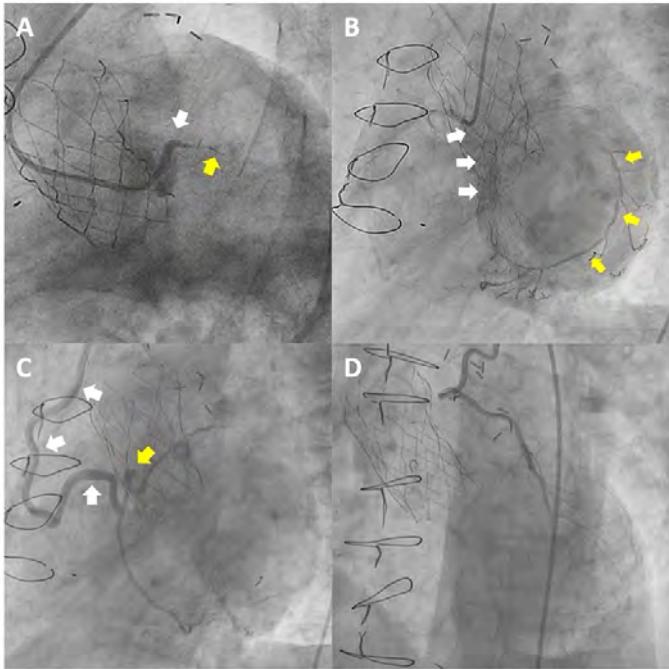


Figura 1: Angiografía diagnóstica + Pontografía: **A:** TCI con lesión crítica, OTC de la DA ostial (*flecha blanca*), OTC de la Cx (*flecha amarilla*). **B:** CD rudimentaria, primer ramo septal se origina del seno derecho (*flechas blancas*) que otorgan circulación colateral a arteria Cx (*flechas amarillas*). **C:** Hemoducto de arteria mamaria derecha (*flechas blancas*) hacia DA permeable, se observa la anatomosis del puente venoso ocluido en DA media (*flecha amarilla*). **D:** Hemoducto de arteria mamaria izquierda a ramo Dx.

FIGURA 2:

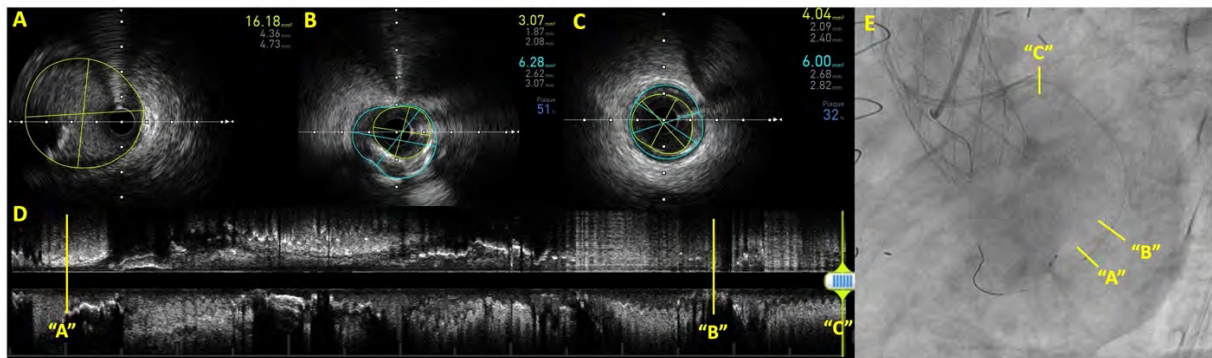


Figura 2: IVUS inicial **A:** Referencia proximal en TCI. **B:** Área luminal mínima (Post dilatación con balón 2.0x20mm) **C:** Referencia distal en Cx distal. **D:** Trazo longitudinal del IVUS a Cx, se encuentran marcados los puntos de referencia de las imágenes A, B y C. **E:** Referencia angiográfica de las imágenes A, B y C.

FIGURA 3:

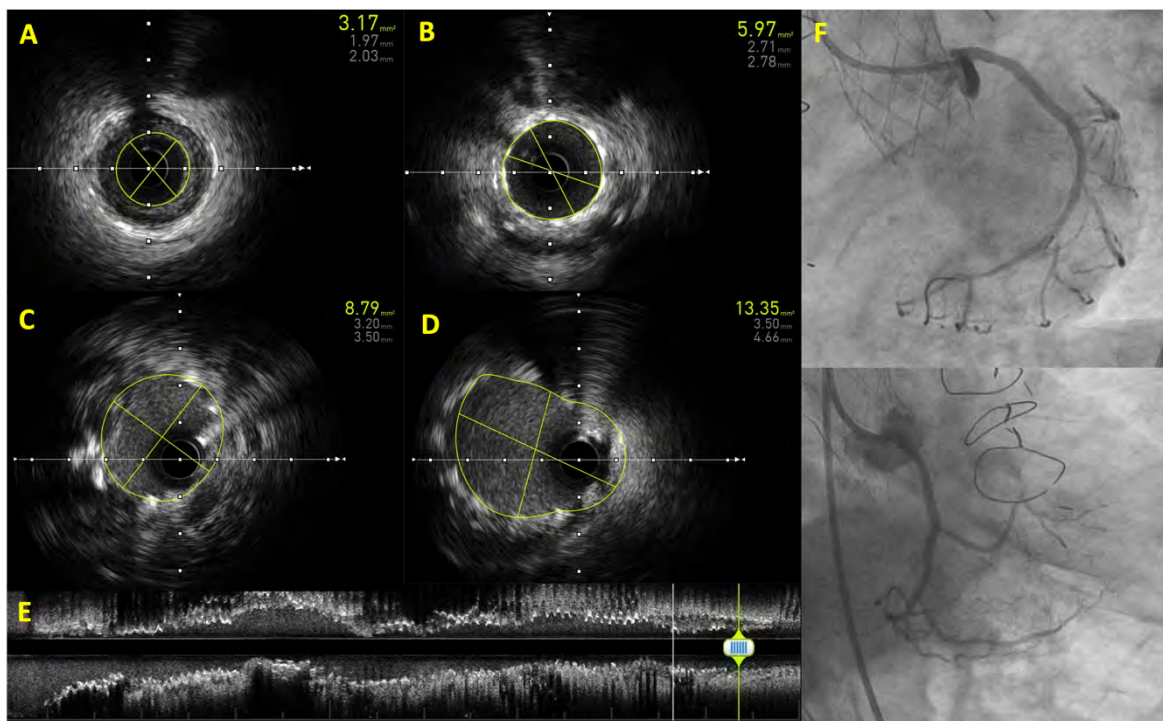


Figura 3: IVUS+ angiografía final **A:** Referencia distal en Cx distal **B:** Área mínima de Stent **C:** Área en Cx proximal **D:** Área en TCI **E:** Trazo longitudinal del IVUS a Cx, se encuentran marcados los puntos de referencia de las imágenes A, B y C y D **F:** Proyecciones ortogonales finales

“DISPLASIA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE, REPORTE DE UN CASO”

“DYSPLASIA OF THE TRICUSPID VALVE, A CASE REPORT”

Alan Soto-Oregel¹, Rosa G. Zamarripa-Jauregui¹, Dulce A. Barajas-Linares², José R. Zarate-Rodríguez³.

(1) Residencia Medicina Interna Hospital General de Zona # 50 IMSS, San Luis Potosí

(2) Médico Pasante Servicio Social, Medicina UAG, CODE, Guadalajara, Jalisco

(3) Cardiología Hospital General de Zona #50 IMSS, San Luis Potosí

Resumen clínico

La estructura de la válvula tricúspide está ligada a un anillo fibroso, al anillo tricúspide, el cual es una estructura no plana, en forma de silla de montar elíptica, al cual se anclan usualmente tres valvas: anterior, posterior y septal. Según estudios, la insuficiencia tricuspídea se observa en un porcentaje del 65-75 % de la población general y puede clasificarse de dos tipos: primaria, cuando existe daño intrínseco de la válvula y secundaria o funcional cuando es consecuencia de remodelación del ventrículo derecho.¹ Las anomalías congénitas aisladas de la válvula tricúspide son una entidad poco frecuente, dentro de las cuales la malformación de Ebstein corresponde al 0.5%, sin embargo existen otras anomalías que no cumplen los criterios de la anomalía de Ebstein, en donde destaca la displasia de la válvula tricúspide.² La displasia de la válvula tricúspide es una malformación congénita en la cual se incluye hipoplasia de los músculos papilares, asimetría de las cuerdas tendinosas y valvas atípicas o subdesarrolladas que impide el cierre completo de la válvula en sístole. Las manifestaciones clínicas dependen de la magnitud del defecto anatómico, el flujo sanguíneo pulmonar.³ Diversas anomalías congénitas de la válvula tricúspide no cumplen con los criterios de la descripción anatómica de la anomalía

de Ebstein o no presentan desplazamiento apical significativo de la inserción de sus velos con respecto al plano mitral, las cuales reciben el nombre de malformación de Ebstein like.⁴

Evolución del caso

Se relata el caso de un masculino de 48 años de edad quien acude a valoración a servicio de urgencias por presentar cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por edema de miembros pélvicos, dolor en región lumbar y disnea de medianos esfuerzos que progresó hasta pequeños esfuerzos, acompañándose de tos sin espectoración y pérdida de peso de 12 kilogramos en 11 meses. Dentro de sus antecedentes de importancia tabaquismo y alcoholismo positivo. Cuenta con un ultrasonido en donde se reportan cambios estructurales del parénquima hepático. Durante su hospitalización se evidenció derrame pleural izquierdo (Imagen 1) y ascitis, se dio tratamiento con diurético con mejoría parcial y se solicitó TAC de abdomen en donde se evidencian 2 nódulos hepáticos, en lóbulo derecho (Imagen 2). Dentro de los laboratorios destacó únicamente elevación de fosfatasa alcalina. Se realizó ecocardiograma transtorácico en donde se observa dilatación del ventrículo derecho, dilatación del anillo tricuspídeo y desplazamiento del aparato subvalvular que limita la movilidad de las valvas, observando falta de coaptación que condiciona insuficiencia tricuspídea torrencial, además de falta de coaptación de la válvula pulmonar con insuficiencia severa, con la infusión de solución salina agitada se observó paso de incontables burbujas hacia aurícula izquierda desde el primer latido. Se realizó ecocardiograma transesofágico corroborando la displasia de la válvula tricúspide y forámen oval permeable, probablemente secundario a sobrecarga en cavidades derechas. Se otorgó tratamiento para falla cardíaca con mejoría de sintomatología por lo cual fue egresado para seguimiento por consulta externa.

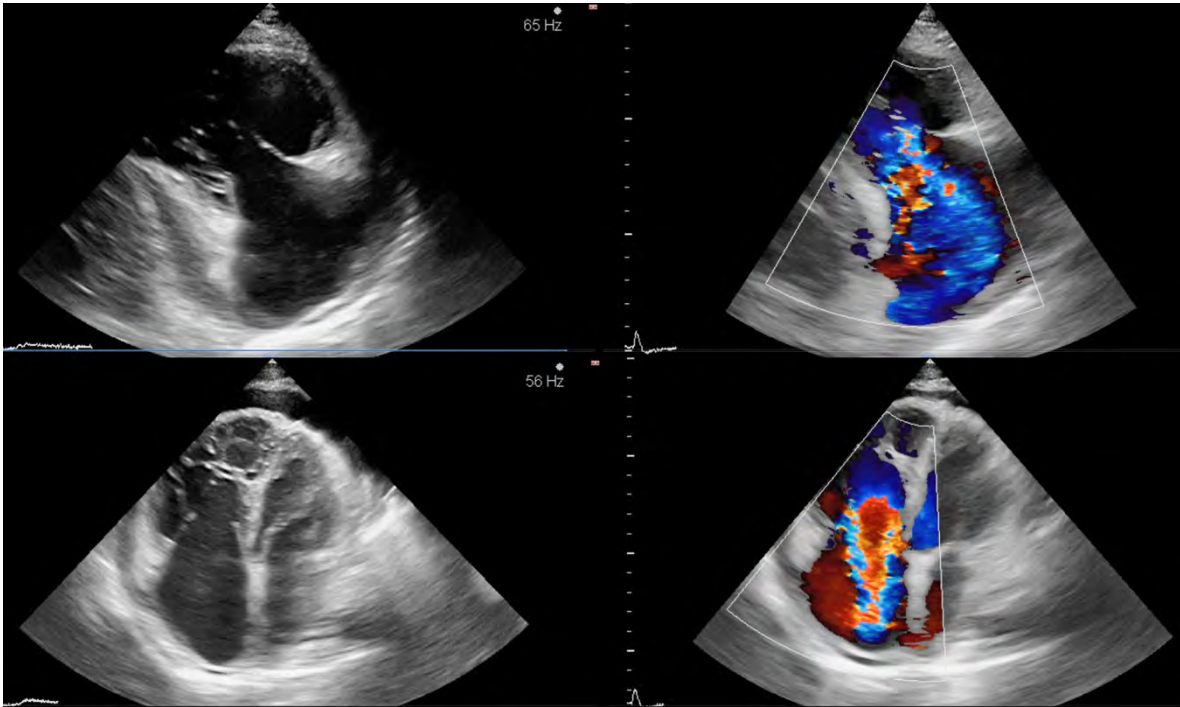
Imágenes



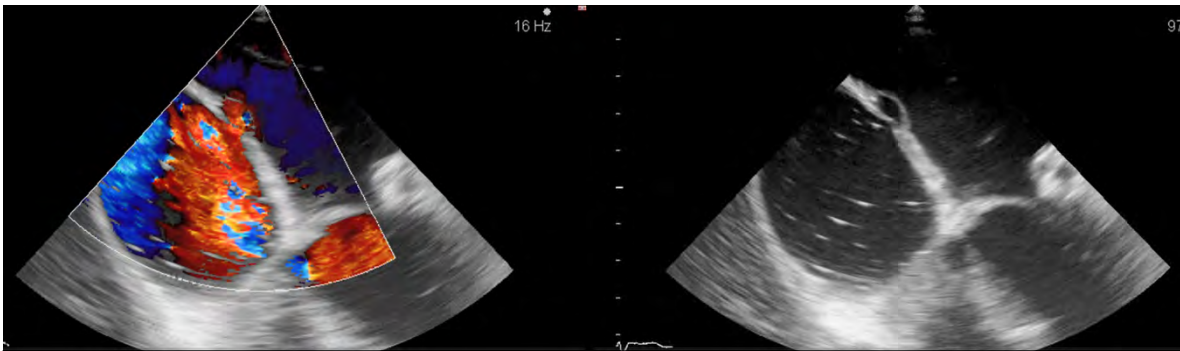
1. Radiografía de Tórax con presencia de derrame pleural izquierdo



2. Nódulo en lóbulo hepático



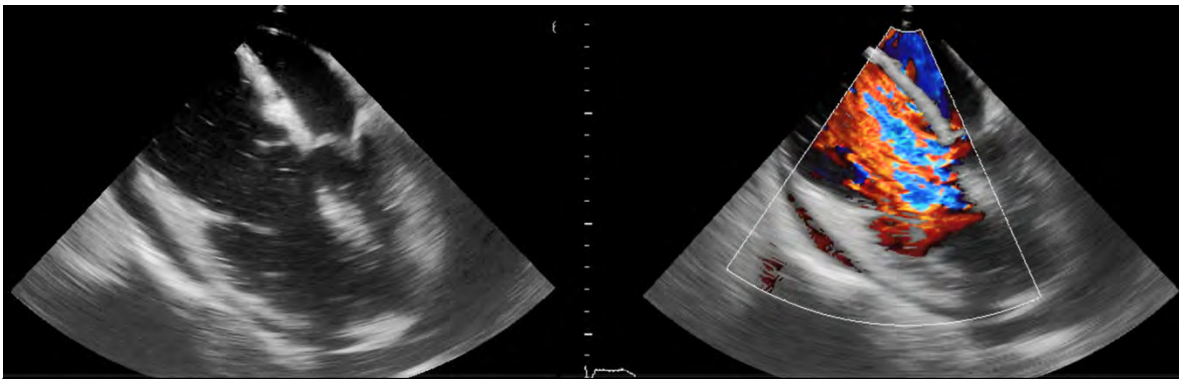
3. Vista de entrada del ventrículo derecho y eje apical de 4 cámaras, se observa falta de coaptación de la válvula tricúspide con jet de insuficiencia torrencial



4. Ecocardiograma transesofágico eje 4 cámaras 0° en donde se observa septum adelgazado en zona de fosa oval



5.- Vista bicaval en donde se observa paso de burbujas a través de foramen oval, hacia aurícula izquierda



6.- Eje de 4 cámaras ecocardiograma transesofágico donde se observa válvula tricúspide displásica

Relevancia del caso

En las revisiones sobre la válvula tricúspide se demuestra que la insuficiencia tricuspídea no es una entidad benigna, por lo tanto el subdiagnóstico y la subestimación de la progresión de la severidad puede ocasionar desenlaces desfavorables, el tener insuficiencia tricuspídea moderada o severa sin importar la causa, se asocia con mayor mortalidad a largo plazo. La insuficiencia tricuspídea aumenta el tamaño de la aurícula derecha, empeorando la dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide. La insuficiencia tricuspídea severa lleva a disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho, aumento en sus presiones de llenado y desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda en diástole, lo cual reduce el tamaño del ventrículo izquierdo, evidenciado en nuestro paciente.

Bibliografía.

- 1.- Salazar, G., & Gelves, J. (2019). Insuficiencia tricuspídea: técnicas ecocardiográficas para evaluar la valvulopatía olvidada. *Revista colombiana de cardiología*, 26, 11–18. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.08.003>
- 2.- Garrido Martín, A., Oliver Ruiz, J. M., Domínguez Melcón, F. J., González, A. E., & Sobrino Daza, J. A. (2000). Displasia congénita de la válvula tricúspide (Ebstein like) en un varón de 73 años con insuficiencia tricuspídea severa. *Revista española de cardiología*, 53(7), 1008–1010. [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(00\)75186-4](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(00)75186-4)
- 3.- Chambergo-Michilot, D., Espinoza-Gutiérrez, G. A., Gómez, J. M., & Tenorio-Quispe, A. M. (2020). Válvula tricúspide displásica (Ebstein-like). *Revista colombiana de cardiología*, 27(4), 303–306. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.09.011>
- 4.- Jordán-Ríos, A., Magaña-Bailón, E., Martínez-Aguilar, M., Maury-Ordaz, S., Juárez-Orozco, L. E., Jiménez-Niño, A., et. al. (2014). Anomalía de Ebstein. *Rev. mex. cardiol*, 82–85. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-723008>

“Taponamiento cardiaco como primera manifestación de metástasis cardiaca de melanoma”

“Cardiac tamponade as the first manifestation of cardiac melanoma metastases”

Nateras-Quiroz Alondra¹, Hernández-Trejo Tania ², Martínez-Maldonado Fernando¹,
Ramírez-Juárez Próspero A.¹, Reyes-Ramírez Javier I. ¹, Armijo-Yescas Elizabeth ².

¹Residencia de Cardiología, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, Tultitlan, Estado de México, México.

²Departamento de Cardiología, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, Tultitlan, Estado de México, México.

Autor responsable de la correspondencia:

- Alondra Nateras Quiroz
- Avenida Hermenegildo Galeana 62, colonia Buenavista parte baja, CP 54944, Tultitlan, Estado de México, México.

Introducción

La incidencia y prevalencia del taponamiento cardiaco se desconoce, datos epidemiológicos en estados unidos entre el 2008 y 2014 reportan 216 millones de pacientes ingresados al servicio de emergencias, únicamente el 0.05% fueron por taponamiento cardiaco; de estos pacientes el 7.4% fueron hispanos. El cáncer es de las principales causas de taponamiento cardiaco reportada en 17% (1). Las metástasis cardiacas del melanoma afectan con frecuencia el lado derecho. Hasta el 98% tiene infiltración miocárdica, 78% epicárdica y 73% endocárdica (2, 3, 4). La presentación clínica es inespecífica, generalmente enmascarada por otras metástasis viscerales (5).

Palabras clave

Taponamiento cardiaco, pericardiocentesis, metástasis cardiacas, melanoma.

Abstract

The actual incidence and prevalence of cardiac tamponade is unknown, epidemiological data in the United States between 2008 and 2014 report 216 million patients admitted to the emergency service, only 0.05% were by cardiac tamponade; of these patients 7.4% were Hispanic. Cancer is among the leading causes of cardiac tamponade reported in 17% (1). Cardiac metastases of melanoma often affect the right side. Up to 98% have myocardial infiltration, 78% epicardial and 73% endocardial (2, 3, 4). The clinical presentation is nonspecific, usually masked by other visceral metastases (5).

Keywords

Cardiac tamponade, pericardiocentesis, cardiac metastases, melanoma.

Caso clínico

Masculino de 48 años, antecedente de melanoma maligno fusocelular amelanítico infiltrante al tejido adiposo, libre de enfermedad en marzo 2021. Diciembre 2022, hospitalizado por desaturación y disnea, tomografía de tórax con evidencia una lesión biventricular de 6 cm y lesión en aurícula derecha de 5 cm, con derrame pericárdico global (figura 1).

Ecocardiograma transtorácico con FEVI 62%; ambos ventrículos desde segmento medio y hasta el ápex con aumento significativo de las paredes ventriculares (40mm X 60mm), sugestivo de tumoración ventricular, infiltrada, bordes irregulares, que limita la contractilidad; engrosamiento pericárdico con derrame global que se calcula en 2000 ml, origina colapso de la aurícula derecha del 40%, colapso diastólico del ventrículo derecho, variación con la respiración del flujo de entrada transtricúspideo del 40%. Se realiza pericardiocentesis guiada por fluoroscopia con drenaje de 2500cc (Figura 2). Se toman biopsias de líquido pericárdico, pericardio y endomiocárdica que reportan metástasis cardiacas de melanoma maligno fusocelular (Figura 3). Ecocardiograma transtorácico de control con derrame pericárdico global, cuantificado en aproximadamente 400ml, sin repercusión hemodinámica (Figura 4).

Relevancia del caso

Lo más frecuente es que el taponamiento cardiaco se presente en pacientes con tumores malignos sólidos, generalmente de pulmón, mama, melanoma, entre otros. Un estudio post mortem en pacientes con hemopericardio, fueron 430 mil biopsias entre 1995 y 2004 en población inglesa, de estos la mortalidad secundaria a taponamiento cardiaco fue en 461 casos (6). De las complicaciones por metástasis cardiaca, las más frecuentes son arritmias en un 30%, insuficiencia cardiaca en un 22% y derrame pericárdico en un 17%. De los síntomas

más frecuentes son fatiga en un 35% y disnea en un 30% de los casos (7). La triada de Beck descrita en 1935 consta de hipotensión, aumento de la presión venosa yugular y ruidos cardíacos apagados; esta triada no es realmente sensible o específica para taponamiento cardíaco, de hecho, en un estudio retrospectivo en 2017 de admisiones a urgencias se evidencio una sensibilidad de 0-19.4% cuando se presenta la triada, y de 28-72% cuando se presenta al menos un síntoma (8).

En conclusión, el taponamiento cardíaco por infiltración de melanoma ocurre en menos del 2% de los casos, la mayoría de metástasis cardíacas se diagnostica postmortem, pocos casos como el actual, donde el taponamiento cardíaco fue la primera manifestación; de igual manera en estos casos el pronóstico sigue malo con alta tasa de mortalidad.

Bibliografía.

1. Al-Ogaili, Alí Ayoub, Setri Fugar, ahmed Kolkailah, Luis Paz Ríos, Harry Fuentes. Cardiac tamponade incidence, demographics and in-hospital outcomes: analysis of the national inpatients sample database. *J. Am. Coll. Cardiol.* 71, A1155 (2018).
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(18\)31696-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(18)31696-6)
2. Xu Z, Shi P, Yibulayin F, Feng L, Zhang H, Wushou A. Spindle cell melanoma: Incidence and survival, 1973-2017. *Oncol Lett.* 2018 Oct;16(4):5091-5099. doi: 10.3892/ol.2018.9247. Epub 2018 Aug 1. PMID: 30250577; PMCID: PMC6144801.
3. Long AS, Chang J, Glahn JZ, Olino K, Tran TT, Clune J. Current diagnosis and management of cardiac melanoma: a case series and review. *Journal of Cancer Metastasis and Treatment.* 2023; 9: 27. <http://dx.doi.org/10.20517/2394-4722.2022.113>
4. Brusca RM, Griffin JM, Miller K, Russell SD. Metastatic amelanotic melanoma with cardiac involvement: A case report. *J Cardiol Cases.* 2018 Nov 10;19(2):59-61. doi: 10.1016/j.jccase.2018.10.006. PMID: 31193670; PMCID: PMC6538597.
5. Dhanyamraju PK, Patel TN. Melanoma therapeutics: a literature review. *J Biomed Res.* 2022 Feb 28;36(2):77-97. doi: 10.7555/JBR.36.20210163. PMID: 35260531; PMCID: PMC9002155.
6. Yehuda Adler, Arsen D. Ristić, Massimo Imazio, Antonio Brucato, Sabine Pankuweit, Ivana Burazor, et al. Cardiac tamponade. *nature reviews disease primers.* (2023) 9:36. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00446-1>

7. Balinski AM, Vasbinder AL, Kerndt CC, Catalan TC, Parry NP, Rehman RA, Blakely P, Yeow RY, Leja MJ, Lao CD, Fecher LA, Hayek SS. Metastatic melanoma of the heart: Retrospective cohort study and systematic review of prevalence, clinical characteristics, and outcomes. *Cancer Med*. 2023 Feb;12(3):2356-2367. doi: 10.1002/cam4.5058. Epub 2022 Jul 27. PMID: 35894689; PMCID: PMC9939187.
8. Stolz L, Valenzuela J, Situ-LaCasse E, Stolz U, Hawbaker N, Thompson M, et al. Clinical and historical features of emergency department patients with pericardial effusions. *World J Emerg Med*. 2017;8(1):29-33. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.01.005. PMID: 28123617; PMCID: PMC5263032.

Imágenes

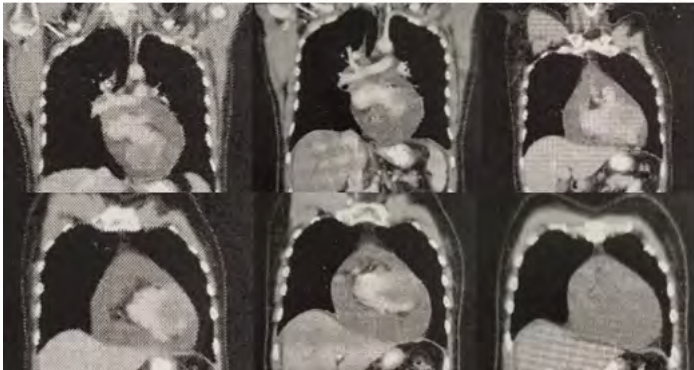


Figura 1) Computed axial tomography with coronal cuts where visualized 6 cm biventricular lesion and 5 cm right atrium lesion, global pericardial effusion.

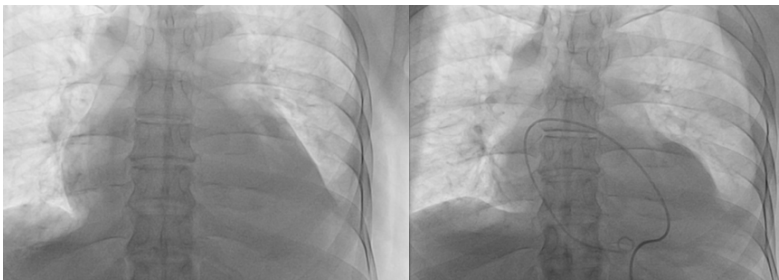


Figura 2) **Izquierda:** Imagen en doble contorno, secundario a derrame pericárdico. **Derecha:** Catéter “Pig teil” en espacio pericárdico posterior a drenaje de 2500 ml de líquido pericárdico.

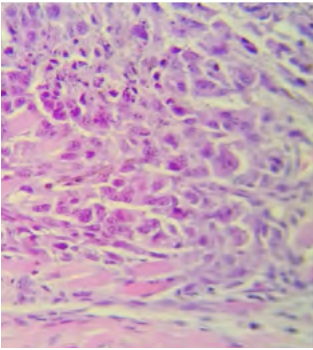


Figura 3) Células malignas con nucleolos prominentes, patrón epitelial en la parte superior y patrón fusocelular en la parte inferior.

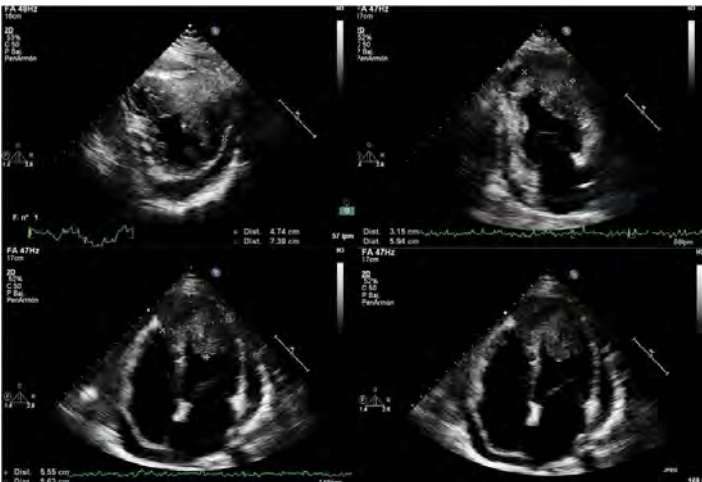


Figura 4) Ecocardiograma transtorácico: Lesión biventricular (55x60mm) y derrame pericárdico global sin repercusión hemodinámica.

“TÍTULO”

“TRASPLANTE CARDÍACO, UNA REALIDAD EN ENFERMEDAD CONGÉNITA”

FERIA REYES HUGO ABRAHAM¹, RIVAS GALICIA SUSANA¹, IVEY MIRANDA JUAN BETUEL¹, CIGARROA¹, CIGARROA LÓPEZ JOSÉ ÁNGEL.

(1) INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

Resumen clínico:

Mujer de 40 años, antecedente de hipertensión arterial e hipotirodismo en tratamiento. Diagnóstico de Enfermedad de Ebstein con atrialización del 65% diagnosticada en 2007, ameritando implante valvular tricuspídeo mecánico SJ 33 mm, reducción de aurícula derecha con plicatura de porción atrializada de ventrículo derecho en 2019 y colocación de marcapaso epicárdico. Antecedente de fibrilación auricular persistente desde 2007, en tratamiento con anticoagulación oral y beta-bloqueador.

Presentó en diciembre de 2022 trombosis aguda de válvula protésica tricuspídea, tratada con trombólisis exitosa. Cursó con deterioro de clase funcional desde marzo de 2023, con disnea NYHA III y edema de extremidades inferiores. Se realizó ecocardiograma transtorácico en abril de 2023, con gradiente máximo 16 mmHg, medio 11 mmHg, Vmax 1.9 m/s, área por THP 0.26 cm², con fuga paravalvular ligera, insuficiencia mitral moderada, cavidades derechas dilatadas, disfunción sistólica del VD, CAF 21%, aurícula derecha dilatada, FEVI 60%. En agosto de 2023, se realizó ecocardiograma transesofágico como parte del seguimiento, reportando trombo en válvula tricuspídea, en fluoroscopia con hemidisco lateral fijo, abundante pannus, gradiente máximo 14 mmHg, gradiente medio 10 mmHg, Vmáx 1.89 m/s, área por fórmula de continuidad de 0.65 cm². Se observa imagen redonda en pared lateral y superior de la aurícula derecha, cercano a la base de la prótesis tricuspídea, de ecogenicidad similar al miocardio, homogénea de 11x17 mm, sugestiva de trombo. Función sistólica del ventrículo derecho FEVD 3D 23%, CAF 26%. Se comentó caso en sesión médico-quirúrgica, aceptándose para trasplante.

Se realiza procedimiento sin complicaciones, posterior al despinzamiento aórtico con ritmo de bloqueo auriculoventricular, se coloca marcapaso epicárdico temporal, salida de DCP exitosa al primer intento. Tiempo de DCP 100 minutos, pinzamiento 272 minutos. Presentó falla cardíaca derecha requiriendo soporte inotrópico.

Durante su evolución posquirúrgica, con datos de proceso infeccioso a nivel pulmonar, tratado con ureidopenicilina. Evoluciona favorablemente es egresada.

Evolución del caso:

Se realiza biopsia endomiocárdica a las 4 semanas, con reporte de rechazo celular agudo 1R (leve), sin embargo, con infección a nivel de herida quirúrgica esternal. Gammagrama con Tc99 ciprofloxacino con evidencia de proceso infeccioso a nivel del esternón en tejido blando y óseo, ameritando 21 días de manejo endovenoso con carbapenémico.

Relevancia del caso:

La anomalía de Ebstein es poco común y representa <1% de todos los pacientes con defectos cardíacos congénitos, aunque se pueden realizar diversas cirugías, el trasplante de corazón es utilizado en pacientes con disfunción biventricular severa, como en el caso de nuestra paciente. Los pacientes con cardiopatías complejas que llegan a programas de trasplante cardíaco en la edad adulta continúan siendo un porcentaje reducido del total de pacientes trasplantados. Sin embargo, es de prever que este grupo de pacientes aumente a lo largo de los próximos años gracias a los avances en el tratamiento de las cardiopatías congénitas en la infancia. La experiencia nivel mundial no es amplia en este tipo de patologías, por ello la relevancia de este caso, que a pesar de algunas complicaciones en el postquirúrgico inmediato, actualmente la paciente se encuentra sin datos de rechazo y con una buena calidad de vida.

Bibliografía:

1. Yuan S-M. Ebstein's anomaly: Genetics, clinical manifestations, and management. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2017;58(3):211–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.08.004>.
2. Menachem JN, Golbus JR, Molina M, Mazurek JA, Hornsby N, Atluri P, et al. Successful cardiac transplantation outcomes in patients with adult congenital heart disease. *Heart* [Internet]. 2017;103(18):1449–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310933>.
3. Guleserian KJ. Adult congenital heart disease: Surgical advances and options. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2011;53(4):254–64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2010.12.005>.
4. Tauron M, Mirabet S, Muñoz-Guijosa C, Rosello E, Montiel J, Ginel AJ, et al. Trasplante cardíaco en pacientes adultos con cardiopatía congénita. *Cir Cardiovasc* [Internet]. 2017;24(6):340–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.circv.2017.02.006>.

“TECNICA CON CATETER SNARE EN IMPLANTACION TRANSCATETER DE VALVULA AORTICA AUTOEXPANDIBLE EN AORTA HORIZONTAL”

Castillo Davila Ana Gisselle, Cordova Macias Jose Alejandro, Valadez Molina Francisco Javier, Muratalla Gonzalez Roberto, De Leon Mena Salime, Fuentes Moreno Juan Carlos.
Hospital Regional ISSSTE Monterrey

Resumen clínico

El reemplazo valvular aortico transcater se ha establecido como una opción de tratamiento seguro y eficaz independiente del riesgo quirúrgico del paciente con estenosis aortica severa (1-3), por lo que cada vez es un procedimiento más frecuente. Sin embargo TAVR sigue siendo un desafío técnico en pacientes con anatomía aortica compleja, como aorta horizontal (4-6). La aorta horizontal se define como angulo anular, que se mide entre el plano del anillo aortico y el plano horizontal en una proyección coronal $> 50^\circ$ (7) (Imagen 1). Esta angulación dificulta el cruce de la válvula aortica calcificada por el sistema de liberación sobre todo en prótesis de tipo autoexpandible (4-6), lo que ha llevado a desarrollar maniobras especiales para facilitar esto, como lo es la técnica con catéter snare.

Evolución del caso

Masculino de 70 años de edad con factores de riesgo cardiovascular, Hipertensión arterial sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2, además de antecedente de Cirrosis hepática, con diagnostico de estenosis aortica severa. Es aceptado por el Heart Team para TAVR con prótesis de tipo autoexpandible, la cual se realiza con ayuda de catéter snare por aorta horizontal (Imagen 2). El ecocardiograma transprocedimiento reporta fuga paravalvular leve y gradiente medio de 6 mmHg, se considera TAVR exitosa. El paciente evoluciona de manera favorable y es egresado sin complicaciones asociadas al procedimiento.

Relevancia del caso.

Representamos la utilidad de la técnica asistida con catéter snare en un caso de aorta horizontal donde se logro la entrega de una prótesis aortica transcater de tipo autoexpandible con éxito, sin fuga paravalvular importante o complicaciones asociadas. Estudios descriptivos recientes nos muestran que esta técnica podría ser eficaz y segura en pacientes con aorta horizontal (7), sin embargo no contamos con evidencia de estudios aleatorizados.

Bibliografía.

1. Leon, M.B.; Smith, C.R.; Mack, M.; Miller, D.C.; Moses, J.W.; Svensson, L.G.; Tuzcu, E.M.; Webb, J.G.; Fontana, G.P.; Makkar, R.R.; et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N. Engl. J. Med.* 2010, 363, 1597–1607.

2. Leon, M.B.; Smith, C.R.; Mack, M.J.; Makkar, R.R.; Svensson, L.G.; Kodali, S.K.; Thourani, V.H.; Tuzcu, E.M.; Miller, D.C.; Herrmann, H.C.; et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N. Engl. J. Med.* 2016, 374, 1609–1620.
3. Popma, J.J.; Deeb, G.M.; Yakubov, S.J.; Mumtaz, M.; Gada, H.; O’Hair, D.; Bajwa, T.; Heiser, J.C.; Merhi, W.; Kleiman, N.S.; et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N. Engl. J. Med.* 2019, 380, 1706–1715.
4. Veulemans, V.; Maier, O.; Bosbach, G.; Polzin, A.; Piayda, K.; Afzal, S.; Jung, C.; Westenfeld, R.; Kelm, M.; Zeus, T. Novel insights on outcome in horizontal aorta with self-expandable new-generation transcatheter aortic valve replacement devices. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2020, 96, 1511–1519.
5. Gallo, F.; Gallone, G.; Kim, W.K.; Reifart, J.; Veulemans, V.; Zeus, T.; Toggweiler, S.; De Backer, O.; Søndergaard, L.; Mangieri, A.; et al. Horizontal Aorta in Transcatheter Self-Expanding Valves: Insights From the HORSE International Multicentre Registry. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2021, 14, e010641.
6. Gorla, R.; De Marco, F.; Garatti, A.; Bianchi, G.; Popolo Rubbio, A.; Acerbi, E.; Casenghi, M.; Spagnolo, P.; Brambilla, N.; Testa, L.; et al. Impact of aortic angle on transcatheter aortic valve implantation outcome with Evolut-R, Portico, and Acurate-NEO. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2021, 97, E135–E145.
7. Yao, Y. J., Zhao, Z. G., Wang, X., Peng, Y., Wei, J. F., He, S., ... & Chen, M. (2023). Snaring Self-Expanding Devices to Facilitate Transcatheter Aortic Valve Replacement in Patients with Complex Aortic Anatomies. *Journal of Clinical Medicine*, 12(15), 5067.

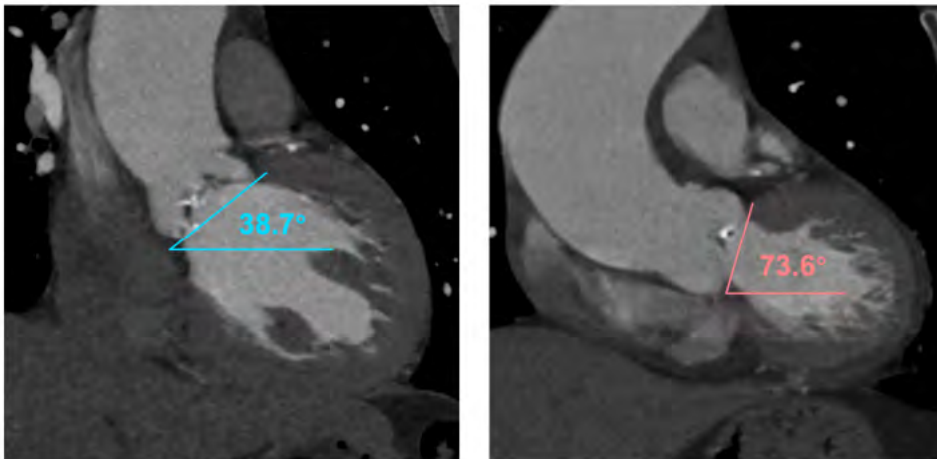


Imagen 1.
Medición del ángulo anular por TC.

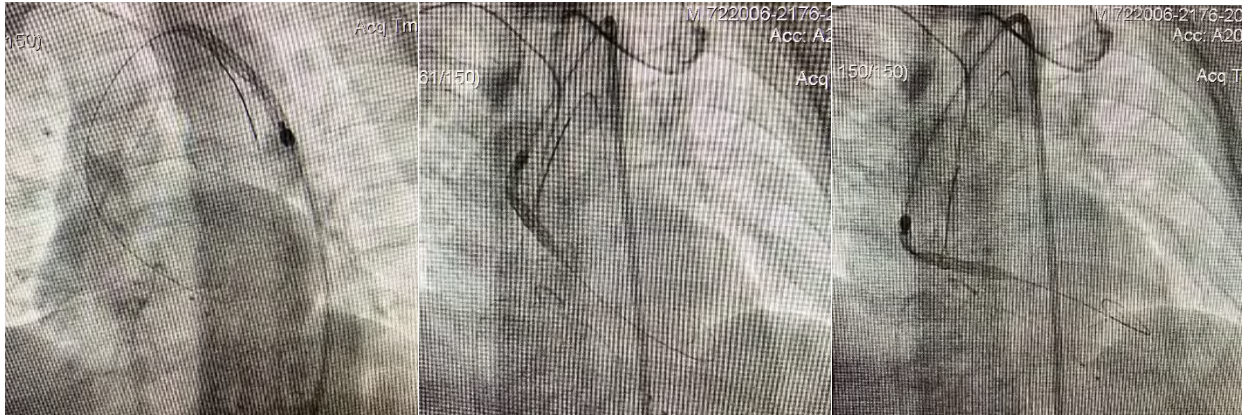


Imagen 2. Avance del sistema snare a través de la arteria femoral izquierda de nuestro paciente, permitiendo que la prótesis avance a través del plano valvular aórtico logrando adecuada posición para la implantación.

Angioplastia con aterectomía rotacional y balón de corte a tronco coronario izquierdo severamente calcificado

Aguila Alvarado, Luis Adrián¹, Galván García, José Eduardo¹, Zurroza Luna Kevin Alberto¹, Garza Jesús Roberto¹, Meza Chacón, Jorge Alberto¹

Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE 34, Dpto. de Hemodinamia

Resumen clínico

Paciente femenino de 81 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica. Se encuentra en seguimiento por síndrome coronario crónico en clase funcional II, fue llevada a coronariografía encontrando enfermedad del tronco coronario izquierdo (TCI) en ostium, cuerpo y bifurcación Medina 1,1,1, severamente calcificada por angiografía, así como lesión en descendente anterior (DA) ostial y en segmento proximal, y en Circunfleja (Cx) ostial. (**Figura 1**)

Evolución del caso

Se realiza IVUS con Opticross de 40Hz corroborando la calcificación severa en TCI y DA, observando arco de calcio de 360°, de nódulo de calcio, en un vaso mayor de 3.5mm obteniendo un score de calcio de 3 puntos (**Figura 2**), así como hacia arteria Cx observándose además lesión significativa en Cx ostial. Se decide realizar aterectomía rotacional con sistema Rotapro con oliva 2.0 a TCI-DA realizando terapia en 5 ocasiones a 160 revoluciones y duración menor de 15 segundos cada una. Se continúa la terapia modificadora con balones de corte Wolverine 4.0x15mm y 3.0x15mm hacia TCI-DA. El IVUS posterior a la terapia evidencia sitios de fractura. (**Figura 3**) Se coloca stent Synergy 3.0x16mm en DA proximal y un segundo stent Synergy 4.0x32mm en bifurcación con técnica provisional a TCI-DA hasta ostium del TCI. Se realiza POT con balón NC Emerge 4.5x15m. Se recruza guía hacia Cx y se predilata con balón NC Emerge 3.5 x 12 para realizar angioplastia al side-branch con balón medicado Agent 3.5x12mm. Se realiza IVUS final corroborando adecuada colocación de stents sin disección de borde distal, expansión del 95% sin malposición, con un área luminal mínima: DA: 7.6mm², DA ostial: 10.57 mm², Cx ostial: 7.26mm² y TCI: 12.59mm² (**Figura 4**). Se realiza angiografía final, donde se evidencia flujo TIMI 3 (**Figura 5**). La paciente es hospitalizada donde se mantiene vigilancia y se egresa sin eventualidades.

Relevancia del caso

Las lesiones cálcicas son un reto para la intervención coronaria percutánea ya que llevan a una mayor tasa de fallo al colocar los stents.¹ La evaluación integral con imagen intravascular y una adecuada preparación de la placa con terapias modificadoras son clave para el éxito de la intervención.² La relevancia del caso comentado recae en uso del IVUS para la evaluación de la lesión, utilizando el score de calcio para tomar las decisiones del tratamiento. Un score de calcio mayor a 2 se asocia con mayor riesgo de una subexpansión del stent y se recomienda el uso de terapias modificadoras de placa.³ En nuestro paciente, se obtuvo un score de calcio de 3 puntos, tomando la decisión de usar aterectomía rotacional y balones de corte logrando así un resultado óptimo de la angioplastia.

Bibliografía.

1. Barbato, Emanuele, Emanuele Gallinoro, Mohamed Abdel-Wahab, Daniele Andreini, Didier Carrié, Carlo Di Mario, Dariusz Dudek, et al. “Management Strategies for Heavily Calcified Coronary Stenoses: An EAPCI Clinical Consensus Statement in Collaboration with the EURO4C-PCR Group.” *European Heart Journal* 44, no. 41 (2023): 4340–56. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad342>.
2. Mintz, Gary S. “Intravascular Imaging of Coronary Calcification and Its Clinical Implications.” *JACC: Cardiovascular Imaging* 8, no. 4 (2015): 461–71. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.02.003>.
3. Zhang, Mingyou, Mitsuaki Matsumura, Eisuke Usui, Masahiko Noguchi, Tatsuhiro Fujimura, Khady N. Fall, Zixuan Zhang, et al. “Intravascular Ultrasound–Derived Calcium Score to Predict Stent Expansion in Severely Calcified Lesions.” *Circulation: Cardiovascular Interventions* 14, no. 10 (2021). <https://doi.org/10.1161/circinterventions.120.010296>.

FIGURA 1:

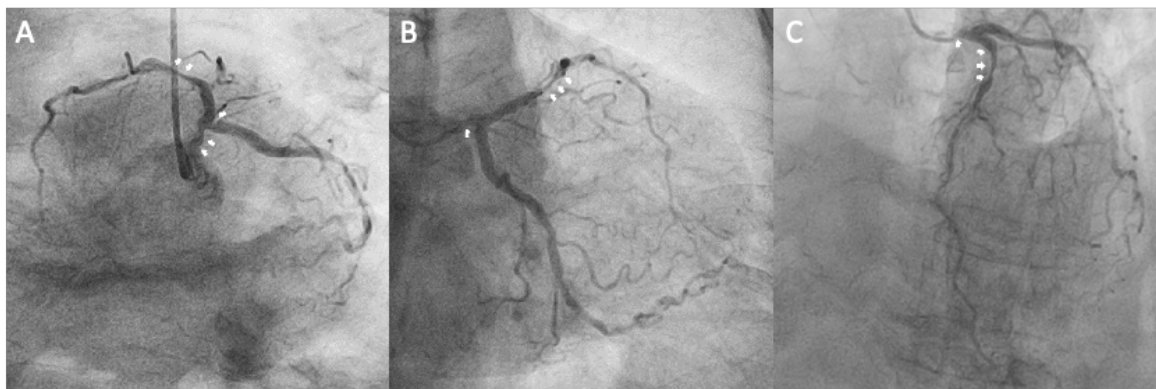


Figura 1. Coronariografía Diagnóstica: A: Izquierda con Caudo, B: Derecha con Caudo, C: Izquierda con Craneo Se observa una lesión severamente calcificada en TCI, y Descendente Anterior en su segmento proximal y Cx Ostial(flechas blancas).

FIGURA 2:

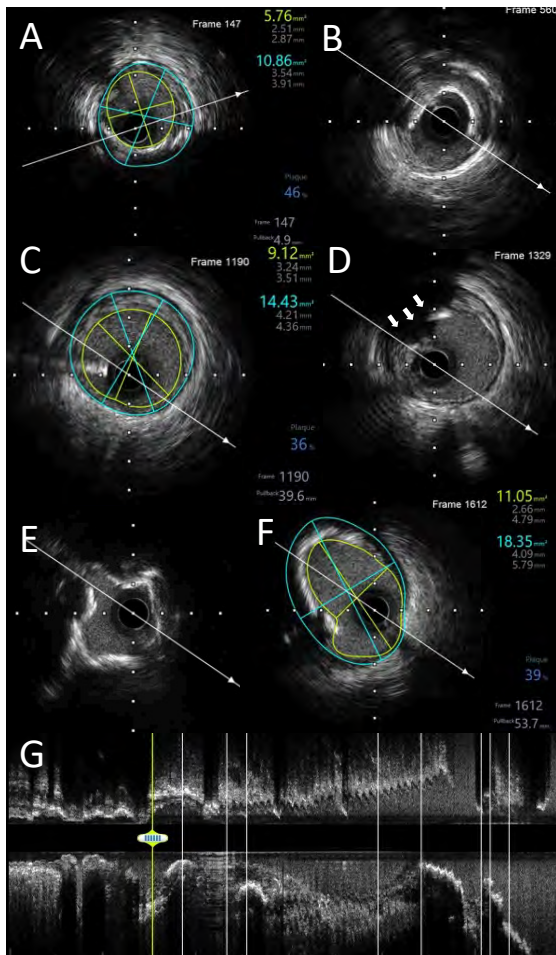


Figura 2: IVUS TCI-DA previo a tratamiento: A: Landing distal en DA (Vaso 3.0mm), carga de placa menor del 50%, B: Características de la placa en DA proximal, calcio con arco de 180°, C: Referencia vaso de la DA (Vaso 4.0mm) Proximal D: Nodulo de Calcio en DA ostial E: Calcificación en cuerpo de TCI de 360° F: Referencia proximal en TCI ostial (Vaso de 4.5mm) G: Imagen Longitudinal del IVUS

FIGURA 3:

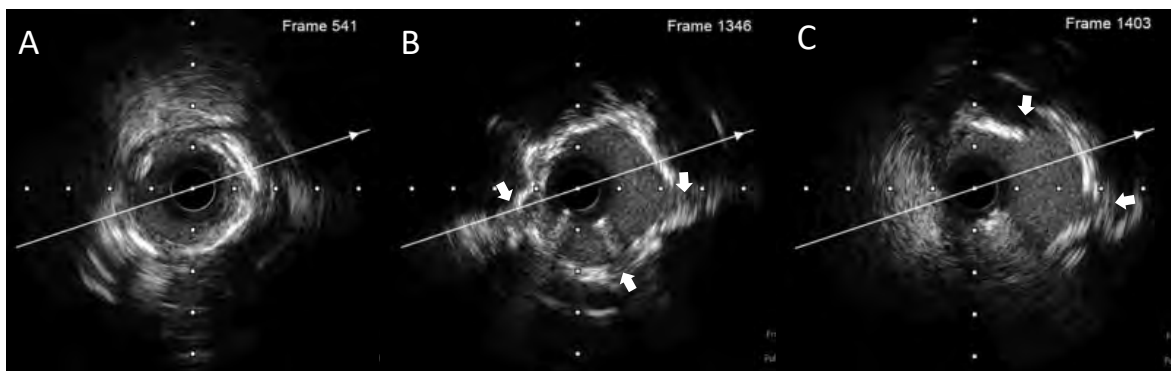


Figura 3. IVUS posterior a terapia modificadora A: Placa modificada en DA proximal B: presencia de fracturas de calcio en cuerpo de TCI C: Presencia de fracturas en TCI proximal

FIGURA 4

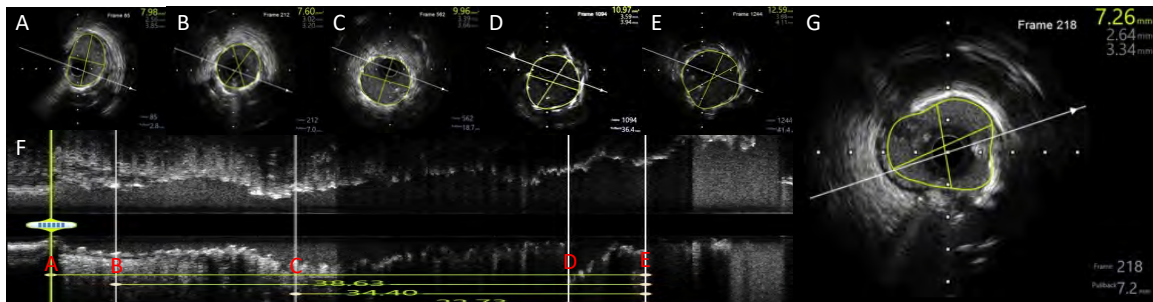


Figura 4: IVUS posterior a la colocación de stents: **A:** Referencia distal en DA **B:** Área mínima del stent de 7.6 mm^2 , con una expansión del 95% **C:** Área en DA proximal de 9.96 mm^2 **D:** DA ostial con un área de 10.57 mm^2 **E:** Área en TCI de 12.59 mm^2 **F:** Imagen longitudinal en TCI-DA, letras rojas marcando sitio de IVUS en parte superior **G:** Cx ostial con un área de 7.26 mm^2

FIGURA 5



Figura 5 Coronariografía Final: **A:** Izquierda con *Caudo*, **B:** Anteroposterior con *Caudo* **C:** Anteroposterior con *Craneo* Adecuada aposición de stents, con adecuado flujo hacia DA y Cx

“SINUS ARREST AS A RARE COMPLICATION OF CARDIONEUROABLATION”

Arielle A. Brindis-Aranda¹, Oscar Vázquez-Díaz², Angel J. Paz-Herrera¹, Edgar J. Pérez-Chávez¹, Mayanin Chirino-Aguiñaga¹.

(1) *Departamento de Medicina Interna. Hospital Regional del ISSSTE Lic. “Adolfo López Mateos”.UNAM. Ciudad de México.*

(2) *Departamento de Cardiología. Hospital Regional del ISSSTE Lic. “Adolfo López Mateos”.UNAM. Ciudad de México.*

Resumen clínico

Cardioneuroablation (CNA) has become an important alternative for the treatment of vagally mediated bradyarrhythmias. Several publications report high success rates and few complications related to this procedure.

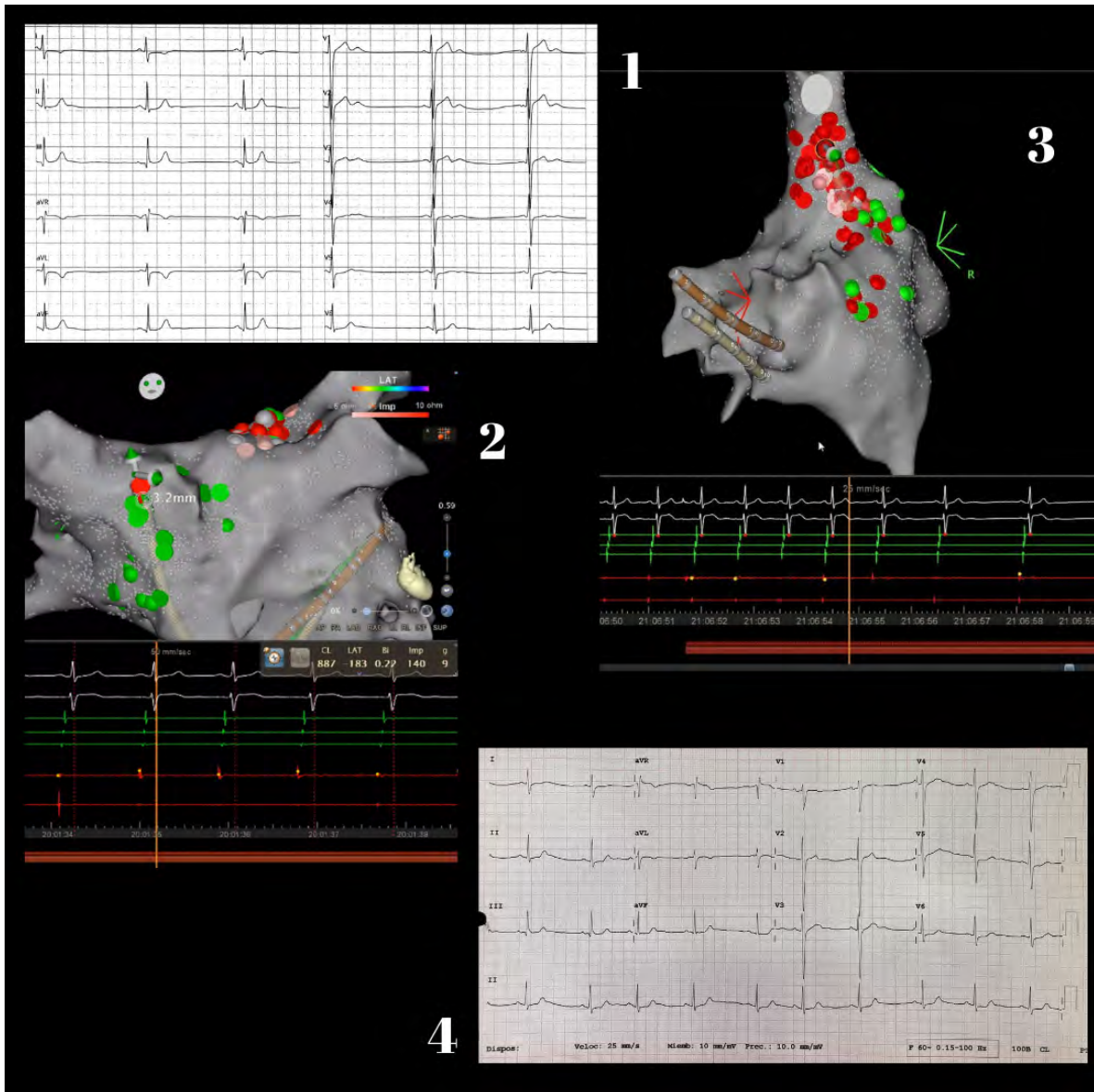
Evolución del caso

We present the case of a 45-year-old male, with no significant past medical history. He presents to the emergency department with exertional dyspnea and syncopal events. Sinus bradycardia was documented in his resting electrocardiogram. A 24-hour Holter showed persistent sinus bradycardia (mean heart rate 40 bpm) with 9920 sinus pauses. The echocardiogram did not show abnormalities. Atropine test was performed with normalization of resting heart rate. After discussion with the patient, the decision of performing CNA was made.

Relevancia del caso

During sinus bradycardia, fast anatomical maps of the right and left atria were performed with a 3D-mapping system (Carto 3. Biosense Webster, Inc.). Ablation strategy was based as described previously by Aksu T, et al. RF ablation was performed using an irrigated catheter (ThermoCool SmartTouch SF. Biosense Webster, Inc.). During the ablation of the GP from the left atrium, shortening of the sinus rhythm cycle length was observed (850 ms). During the ablation of the right anterior GP, from the right atrium, sinus arrest was observed, that required temporal pacing. Sinus rhythm recovered 12 hours later. During follow-up, normalization of heart rate was observed, without syncope or dyspnea.

Best to our knowledge, there are no publications describing sinus arrest as a complication related to CNA. More information is needed to understand the implications and prognosis of this incidences.



1 Sinus bradycardia in resting electrocardiogram.

2 Ablation of the Ganglionar Plexi from left atrium, shortening of the sinus rhythm cycle length (850 ms).

3 Ablation of the right anterior Ganglionar Plexi, from right atrium, sinus arrest was observed.

4. ECG shows sinus rhythm without new events.

**Imágenes no más de 2MB formato JPG o PNG.

“DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CARDIOPATIA CONGENITA CIANOGENA: MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR CON CORTOCIRCUITO INTRAPULMONAR DEMOSTRADA CON RM”

Quezada Rea Nancy Jazmin Alejandra¹, Goerne Ortiz Harold², De la Paz Estrada Sofia³

(1) Instituto de seguridad y servicios sociales de los trabajadores del estado (ISSSTE)

(2) Hospital regional Dr. Valentín Gómez Farías

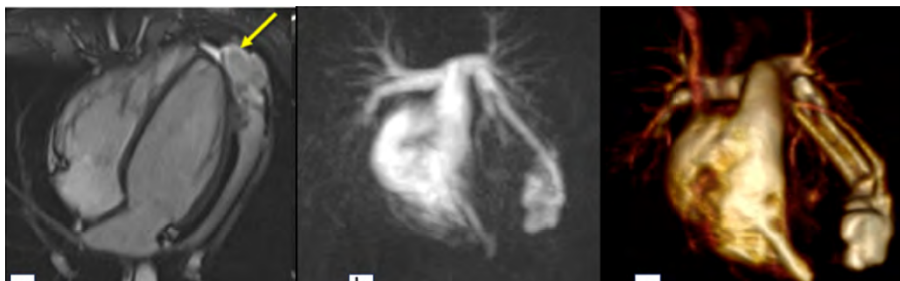
Resumen clínico

La malformación arteriovenosa pulmonar (MAVP) es una afección pulmonar poco común, se define como una comunicación estructuralmente anormal entre la arteria pulmonar y la vena pulmonar¹, creando una derivación intrapulmonar patológica de derecha a izquierda. Esto, a su vez, altera el intercambio regular de gases y la filtración de la sangre venosa sistémica². Pueden ser congénitas o esporádicas, siendo la mayoría de los casos congénitos secundarios a la telangiectasia hemorrágica hereditaria², (también conocida como síndrome de Osler-Weber-Rendu, que tiene una prevalencia de 1 en 5.000 a 8.0003) representando aproximadamente entre el 80% y el 90% de todos los casos de PAVM¹.

El presente caso clínico describe hallazgo de MAVP en resonancia magnética de corazón de paciente joven con sospecha de cardiopatía congénita cianógena.

Evolución del caso

Masculino de 19 años de edad con antecedente herero familiar de madre finada por complicaciones de hemoptisis persistente. Acude a consulta de cardiología por referir disnea al realizar actividades físicas, además de episodios de cianosis y desaturación de oxígeno, progresando a episodios de hemoptisis. A la exploración física solo se destaca habito ectomorfo. Por edad se inicia abordaje de probable cardiopatía congénita, se realiza ecocardiograma simple transtorácico sin encontrar hallazgos significativos. Se procede a solicitar cardio resonancia, en la que se observa malformación arteriovenosa tipo cortocircuito pulmonar no repercutiendo en el QP/QS el cual se calcula de 1.



RM CARDIACA CINE SSFP 4 CAMARAS (a). ANGIO-RM CONTRASTADA DINAMICA DE TORAX MIP (b), VRT (c). SE OBSERVA MAV PULMONAR INFERIOR IZQUIERDA CON 1 ARTERIA Y 2 VENAS DE DREANJE.

Relevancia del caso

Aunque existe una incidencia relativamente baja de esta afección, es esencial considerarla en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan hipoxemia y disnea de esfuerzo. Siempre se debe sospechar de PAVM en pacientes que presentan disnea o hipoxemia inexplicables³. Se desarrollan con frecuencia antes de los 20 años³ y su diagnóstico es importante ya que se asocian con una morbilidad grave relacionada en gran medida con la embolización paradójica que causa complicaciones cerebrovasculares⁴.

Referencias

1. Raptis, D. A., Short, R., Robb, C., Marlow, J., Naeem, M., McWilliams, S., White, A. J., Chakinala, M., Picus, D., & Bhalla, S. (2022). CT appearance of pulmonary arteriovenous malformations and mimics. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 42(1), 56–68. <https://doi.org/10.1148/rg.210076>.
2. Danyalian, A., & Hernandez, F. (2022). *Pulmonary Arteriovenous Malformation*. StatPearls Publishing.
3. *UpToDate*. (s/f). Uptodate.com. Recuperado el 23 de enero de 2024, de <https://www.uptodate.com/contents/pulmonary-arteriovenous-malformations-clinical-features-and-diagnostic-evaluation-in-adults>
4. Gill, S. S., Roddie, M. E., Shovlin, C. L., & Jackson, J. E. (2015). Pulmonary arteriovenous malformations and their mimics. *Clinical Radiology*, 70(1), 96–110. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2014.09.003>

“ECMO COMO PARTE DEL MANEJO DEL FALLO PRIMARIO DEL INJERTO EN TRASPLANTE CARDÍACO”

RIVAS GALICIA ROSA SUSANA¹, FERIA REYES HUGO ABRAHAM¹, IVEY MIRANDA JUAN BETUEL¹, CIGARROA LÓPEZ JOSÉ ÁNGEL¹.

(1) INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

Resumen clínico:

Paciente masculino de 58 años, con antecedente de insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica. Persistió con deterioro de clase funcional a pesar de tratamiento médico óptimo, con múltiples ingresos hospitalarios por descompensación, considerándose candidato a trasplante cardíaco.

Evolución del caso:

Se realizó procedimiento sin complicaciones transoperatorias, con salida de despinzamiento aórtico a bloqueo auriculoventricular completo, colocándose marcapaso epicárdico temporal. Salida de derivación cardiopulmonar al primer intento. Ingres a terapia posquirúrgica bajo ventilación mecánica invasiva, con sedoanalgesia, requerimiento de norepinefrina y dobutamina, taquicardia de 150 lpm, PVC 22 mmHg; ecocardiograma transtorácico sugestivo de disfunción ventricular derecha, considerándose fallo primario del injerto (FPI), por lo que se incrementa aporte hídrico y dosis de vasopresor, sin mejoría. Se agrega doble vasopresor y milrinona. Se evidencia importante disfunción ventricular derecha, por lo que se coloca ECMO veno-arterial femoro-femoral y balón de contrapulsación intraaórtico, con mejoría de estado hemodinámico. Se retiró el balón de contrapulsación después de 72 horas. Se realizó cultivo de secreción bronquial con resultado de *Enterobacter cloacae*, ajustándose tratamiento con carbapenémico. Con mejoría hemodinámica, con retiro de ventilación mecánica de forma exitosa y reducción progresiva de vasopresores e inotrópicos, hasta su suspensión. Posterior a 5 días, se retiró ECMO, con infección de herida de acceso femoral derecho, ameritando tratamiento antimicrobiano durante un mes. Se tomaron biopsias endomiocárdicas, con resultado 2R, incrementándose dosis de inmunosupresores (tacrolímús, prednisona y ácido micofenólico). Evolucionó favorablemente, siendo egresado.

Relevancia del caso:

Se ha descrito que el FPI es la principal causa de mortalidad temprana (30%) en los pacientes con trasplante cardíaco, y se produce entre 2 y 28% de los pacientes. En casos graves, por definición, se requiere de soporte mecánico circulatorio (SMC). Se han descrito múltiples modalidades de soporte, sin embargo, no se ha corroborado el beneficio claro de unas sobre otras. La oxigenación por membrana extracorpórea es el principal apoyo auxiliar en el fracaso tras un trasplante de corazón. Entre los factores relacionados, la insuficiencia cardíaca derecha causada por hipertensión pulmonar es la principal indicación de ECMO. En este caso, se identificó el FPI de forma oportuna, con mala respuesta al tratamiento médico, optándose por la colocación de SMC, que tras 5 días logró evolución hacia mejoría. A pesar de la complicación infecciosa asociada al procedimiento, pudo ser egresado a domicilio y actualmente se encuentra con adecuada clase funcional.

Bibliografía:

1. Serralde JA, Fernández-Dívar JA, Llano M, et al. Soporte mecánico circulatorio tras fallo primario del injerto como alternativa al retrasplante cardíaco. *Cirugía Cardiovascular* 2012;19(2):214.
2. DeRoo SC, Takayama H, Nemeth S, Garan AR, Kurlansky P, Restaino S, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for primary graft dysfunction after heart transplant. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2019;158(6):1576-1584.e3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.02.065>.
3. Guo A, Kotkar K, Schilling J, Jocher B, Fischer I, Masood MF, et al. Improvements in extracorporeal membrane oxygenation for primary graft failure after heart transplant. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2023;115(3):751–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2022.03.065>.
4. Liao X, Cheng Z, Wang L, Li B, Huang W, Ye H, et al. Extrakorporale Membranoxygenierung bei Herztransplantation: A clinical prognosis analysis. *Herz* [Internet]. 2020;45(8):739–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00059-019-04843-9>.
5. Noly P-E, Hébert M, Lamarche Y, Cortes JR, Mauduit M, Verhoye J-P, et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation for heart graft dysfunction in adults: incidence, risk factors and outcomes in a multicentric study. *Can J Surg* [Internet]. 2021;64(6):E567–77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1503/cjs.021319>.

“Aorta bicúspide y comunicación interventricular”

Garcia-Diaz Jesus A.¹, Elorreaga-Camacho Hugo¹, Iantchoulev Assen O.¹, Valle-Rodriguez Elliot¹, Sanchez-Gongora Irma N.¹, De la Paz-Estrada Sofia¹.

(1) Servicio de Cardiología/Hospital Regional Valentin Gomez Farias/Zapopan Jalisco

Resumen clínico:

Paciente femenino de 33 años con antecedente de aorta bicúspide diagnosticada desde el nacimiento sin identificación de comunicación interventricular (CIV) y con evolución de una estenosis aórtica. Presentando embarazo sin complicaciones, solamente con síntomas de palpitaciones y cese de las mismas posterior a la cesarea. Identificando CIV en el abordaje diagnóstico. Siendo la aorta bicúspide la cardiopatía congénita más frecuente afectando 1-2% de la población y la asociación a CIV una forma poco frecuente (1). Los pacientes con estenosis aórtica grave asintomáticos deben someterse a cirugía cuando presenten síntomas durante la prueba de ejercicio (2)

Evolución del caso

Femenino de 33 años quien se realiza diagnóstico de aorta bicúspide desde el nacimiento realizando un ecocardiograma transtorácico (ECOTT) y en seguimiento por consulta de cardiología, encontrándose asintomática durante su evolución. En el año 2021 se realiza estudio de imagen en el cual se reporta aumento del Gradiente medio 51 mmHg y un área valvular aórtica (AVAo) de 1.2 cm², asintomática, sin embargo, en el año 2022 presenta embarazo sin complicaciones, con única sintomatología de palpitaciones, sin reporte de fibrilación auricular, taquicardias ventriculares o fibrilación auricular en holter de seguimientos, culminando embarazo por medio de cesarea sin complicaciones. Continuando con seguimiento en consulta de cardiología, realizando ecocardiograma transesofágico (ETE), reportando septum interventricular presenta shunt con flujo izquierdo-derecho a nivel del subaórtico en vista psax mide 8 mm de ancho, con V.max 4.6 m/s, Gmax 85 mmHg, jet desemboca en TSVI, se calcula QP/QS de 1.4 (figura 1), Válvula aórtica bicúspide tipo 1 con RAFL L-N, AVAo 1.2, Vel Max 4.9 m/s, gradiente medio de 5 mmHg (figura 2), motivo por el cual se realiza cateterismo cardíaco en el cual se observa defecto septal a nivel de plano valvular Ao 6 mm, con jet hacia VD (figura 1). Trazo retiro transvalvular aórtico con gradiente de 60 mmHg. Continuando seguimiento en consulta externa hasta la presencia de síntomas en prueba de esfuerzo para realización de evento quirúrgico. Hasta el momento asintomática cardiovascular, NYHA I.

Relevancia del caso

Nos encontramos con una paciente quien desde el nacimiento se conocía con una aorta bicúspide, siendo esta la causa más común de estenosis de la válvula aórtica congénita (2). Progresando asintomática hasta la presencia de embarazo con palpitaciones, las cuales desaparecen al realizar cesarea. Con presencia de una estenosis aórtica moderada por área valvular aórtica y una comunicación interventricular de tipo subaórtico. Planteándose la posibilidad del evento quirúrgico, sin embargo, se recomienda la prueba de ejercicio para los pacientes asintomáticos, especialmente con EA de moderada a grave, para confirmar el

estado asintomático y evaluar la tolerancia al ejercicio, la respuesta de la presión arterial y las arritmias para la estratificación del riesgo y el momento de la cirugía (2). Al encontrarse con la CIV, los pacientes con sobrecarga de volumen del VI sin HAP (ausencia de signos de aumento de la PAP no invasiva o confirmación invasiva de una RVP < 3 UW en caso de que los haya) deben someterse a cierre de la CIV con independencia de los síntomas con una indicación IC (2), por lo cual siendo un caso complejo con asociaciones de cardiopatías congénitas con especificaciones en su tratamiento médico y quirúrgico, joven, asintomática se decide por el momento seguimiento con ECOTT, prueba de esfuerzo, vigilancia de dilatación aórtica y síntomas nuevos, debido que al ser pacientes más jóvenes, con una mayor esperanza de vida, son más susceptibles de tener complicaciones derivadas del recambio protésico, ya sean secundarias a la necesidad de anticoagulación, riesgo de trombosis o tromboembolia en las prótesis mecánicas, degeneración protésica en las biológicas, o padecer una endocarditis en ambas (3).

Bibliografía.

1. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, Russo A, Nkomo VT, Sundt TM, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008; 117 (21): 2.776-2.784.
2. Backer JD, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, Iung B, et al. Guía ESC 2020 para el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74(5):436.e1–436.e1
3. Junco-Vicente A, Rodríguez I, Solache-Berrocal G, Cigarrán H, Martín M. Válvula aórtica bicúspide: ¿qué debo conocer? Revisión actualizada de sus aspectos clínicos y fisiopatológicos. *Arch Cardiol Mex*. 2020;90(4):520-528

Referencias

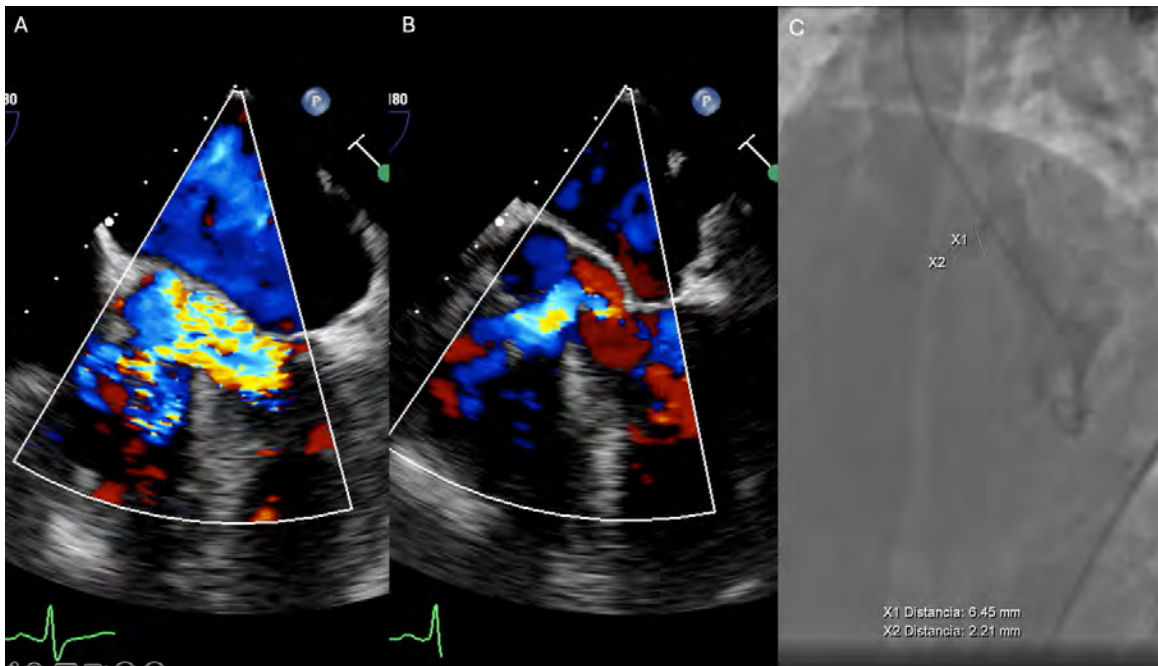


Figura 1: Ecocardiograma transesofagico. A y B comunicaci3n interventricular tipo subaortico, mostrando shunt de izquierdo-derecho. C cateterismo cardiaco demostrando shunt de izquierda a derecha con un defecto de 6 mm.

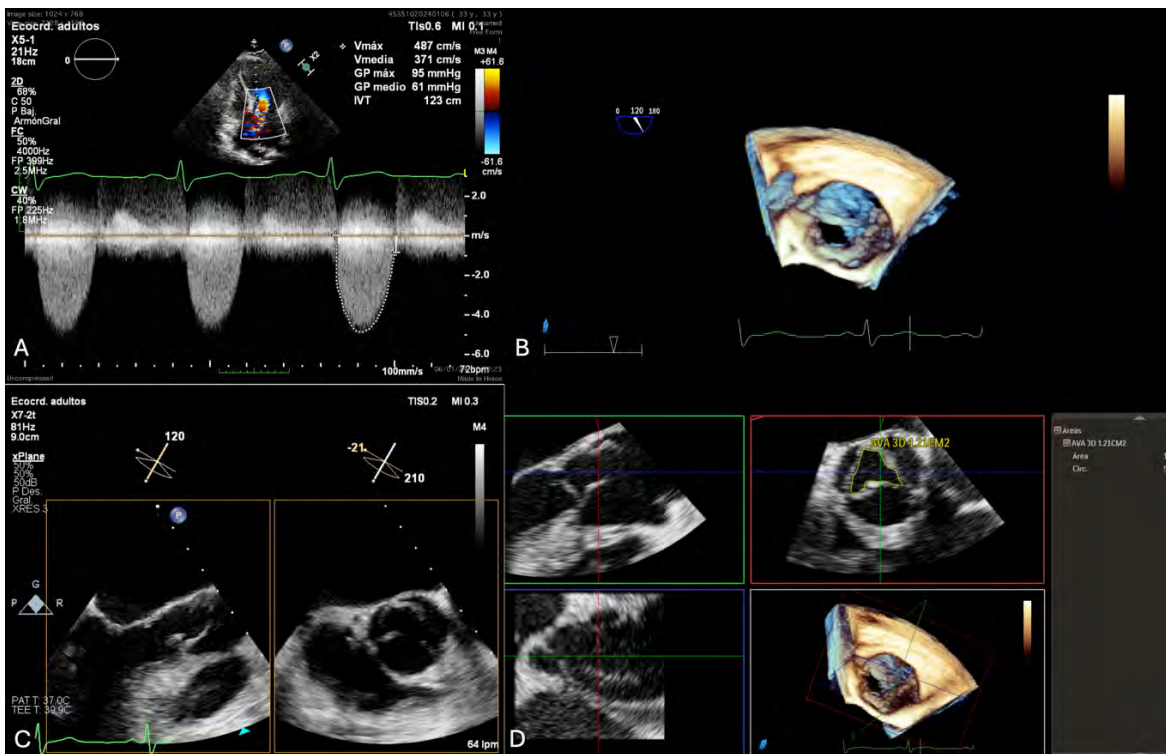


Figura 2 Panel A ecocardiograma transtoracico con medici3n doppler pulsado en valvula aortica con un Gradiente máximo 95 mmHg, gradiente medio 61 mmHg, Vel. Max 4.8 m/s.

Panel B, C y D ecocardiograma transesofagico con aorta bicuspide tipo 1 con RAFE L-N, con un área valvular aortico de 1.2 cm².

Tema: choque cardiogénico / terapia intensiva cardiovascular.

Título: Síndrome de Takotsubo en una paciente post-recambio valvular

Introducción: La miocardiopatía por estrés, se da en respuesta a un evento estresante que causa dilatación aguda del ventrículo izquierdo, disfunción ventricular, elevación de biomarcadores de daño miocárdico y cambios electrocardiográficos sin evidencia de lesiones coronarias significativas

Caso clínico: Femenino de 67 años con antecedentes de fibrilación auricular y evc isquémico crónico, cardiopatía reumática con doble lesión mitral e insuficiencia tricúspidea. Se le realiza recambio valvular, desde su ingreso a unidad coronaria presenta evolución tórpida , presentando primera parada cardiaca y datos de choque cardiogénico, requiriendo altas dosis de vasopresores e inotrópicos se observa por ecoscopia dilatación aguda y disfunción ventricular izquierda decide colocación de balón de contra pulsación aortica, presentando arritmias ventriculares graves al salir del mismo requiriendo desfibrilación, así mismo se suman LRA, acidosis metabólica refractaria así como choque cardiogénico refractario, finalmente cae en paro por tercera vez

Discusión: la presentación de un Takotsubo consiste en disfunción aguda reversible del ventrículo izquierdo, caracterizado por discinesia o acinesia apical con hipercinesia basal. Se postula una relación con exceso de catecolaminas que alteran perfusión miocárdica, observando anomalías regionales de contractilidad, así como alteración en el sistema nervioso autónomo, con respuesta simpática exagerada y reducción de la actividad parasimpática vagal del corazón. Al ser más frecuente en mujeres, se ha implicado probable deficiencia de estrógenos. Conclusiones: La importancia de identificar este síndrome radica en que su presentación similar a un IAM sin embargo su evolución y pronóstico y manejo son diferentes

Imagen:



“PROCEDIMIENTO DE MIECTOMÍA DE MORROW”

Cesar F. Meza-Zatarain¹, Jaime G. López-Taylor¹, Carlos A. Jiménez-Fernández¹, Italo D. Masini-Aguilera¹, Miguel A. Medina-Andrade¹, David Ramirez-Cedillo¹, Alejandra Peña-Juarez², Victoria Gutierrez-Fernandez¹, Soumaya Zambrano-Gutierrez¹.

(1) *Cardiología, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.*

(2) *Cardiología Pediátrica, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”*

Resumen clínico

Presentamos una paciente femenina con sometida a tratamiento quirúrgico de miectomía de Morrow, resección de músculo papilar, neocuerda de papilar anteromedial a P3 y reemplazo valvular mitral St Jude 27mm. Diagnóstico previo de miocardiopatía hipertrófica asimétrica del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral moderada, fenómeno de movimiento sistólico anterior (SAM), y síndrome de Noonan. Rastreo ecocardiográfico transquirúrgico con sonda trasesofágica con evidencia de resolución favorable en tracto de salida de ventrículo izquierdo obstructivo.

Evolución del caso

Presentamos a una paciente Femenina de 18 años con disnea de esfuerzo de 2 años de evolución, acompañada de dolor torácico tipo punzante y palpitaciones, cediendo a reposo durante algunos minutos. Inicialmente estudiada por cardiología pediátrica con diagnóstico ecocardiográfico de cardiopatía hipertrófica apical y Síndrome de Noonan. Seguimiento a posteriori por cardiología adultos y protocolización para manejo quirúrgico. Antecedentes heredofamiliares de cáncer de ovario y diabetes tipo 2 en madre y padre, respectivamente. Dieta aterogénica y sedentarismo como factores de riesgo cardiovascular. Medicada con Propranolol 40mg cada 12 horas y Disopiramida 100mg cada 12 horas. Herniorrafia Umbilical hace 4 años. Toxicomanías, alergias, transfusiones y traumatismos previos negados. Hallazgos relevantes en exploración física choque de punta palpable en 6° espacio intercostal de línea medioclavicular izquierda y precordio rítmico, de adecuada intensidad, soplo sistólico en foco aórtico intensidad III/VI, irradiado a cuello y axila.

Ecocardiograma transtorácico institucional con los siguientes hallazgos:

- Ventrículo Izquierdo dilatado leve, Hipertrofia concéntrica, función sistólica preservada por método de Simpson en 65.7% FEVI Strain 61.3%, Función Diastólica presente con aumento de presiones de llenado. Movilidad global y segmentaria preservada.
- Válvula pulmonar con insuficiencia leve.
- Válvula mitral con esclerosis, sin calcificación, que muestra fenómeno SAM, alongamiento de valva posterior, implantación apical de músculos papilares que condiciona insuficiencia moderada por parámetros cualitativos con jet excéntrico posterior.

- Válvula aórtica trivalva, sin esclerosis o calcificación, que muestra insuficiencia leve por parámetros cualitativos.
- Válvula tricúspide que muestra insuficiencia leve, que permite estimar PSAP de 38.14 mmHg.
- Septum hipertrófico de hasta 24 mm de predominio medio-ventricular con generación de gradiente desde nivel apical, con aceleración importante a nivel medio-ventricular de hasta 119 mmHg con Vmax de 5.45 m/s con morfología en daga.

Relevancia del caso

Systolic anterior motion (SAM) de la válvula mitral, es una rara causa de deterioro hemodinámico. Está descrito como la obstrucción del TSVI por el desplazamiento anterior de una o ambas valvas de la válvula mitral. Como resultado de esto puede asociarse IM. La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad de heterogeneidad morfológica que la hace compleja al instaurar tratamiento quirúrgico como manejo definitivo. No obstante, el alivio de los síntomas y la reducción de los gradientes son considerables. La cirugía abierta presenta la posibilidad de efectuar tratamientos sobre el aparato valvular mitral. Por todo esto se considera en muchos centros la técnica de primera elección y la mortalidad de esta técnica quirúrgica en centros de alto volumen es cercana al 0%.

Deberá incluir los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto. No repita información en el escrito y en las tablas y/o figuras. En esta sección resumirán las principales conclusiones del caso clínico y si estas fueran preliminares se sugerirán futuros estudios que necesitarían realizarse. Es necesario que las conclusiones sean congruentes con los objetivos que se plantearon.

Bibliografía.

- 1.- 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2020.
- 2.- Schaff HV, Dearani JA, Ommen SR, Sorajja P, Nishimura R. Expanding the indications for septal myectomy in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Results of operation in patients with latent obstruction. J Thorac Cardiovasc Surg. , 143 (2012), pp. 303-9
- 3.- Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. Circulation. , 114 (2006), pp. 2232-9
- 4.- Maron BJ, Maron MS, Wigle ED, Braunwald E. The 50-year history, controversy, and clinical implications of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. , 54 (2009), pp. 191-200

5.- Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation*, 92 (1995), pp. 1680-92

6.- Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 336 (1997), pp. 775-85



HOPE IN THE MIDDLE OF CHAOS: SUCCESSFUL APPROACH OF NON-STRESS TAKOTSUBO SYNDROME WITH VA-ECMO AND IABP AFTER CARIOGENIC SHOCK

Amaro-Palomo Eder Jonathan, Puga-Alvarado Sara Nashely, Elías-Ortega Christian Ricardo, Tenorio-Bautista Fernando, Araiza-Garaygordobil Diego, Piña-Reyna Yígal.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

BACKGROUND:

The Takotsubo syndrome (TTS) is characterized by a transient disorder of typical abnormalities in regional wall motion, reflecting an impairment of myocardial contractility that leads to acute heart failure in the absence of culprit epicardial coronary artery disease, and in some cases, it can lead to cardiogenic shock (CS) with high mortality. The use of combined mechanical circulatory support (MCS) should be considered as a potentially life-saving measure in challenging cases.¹⁻⁴

CASE:

A 32-year-old female, previously healthy, with no apparent emotional or physical stress factors, presented to the ER with sudden chest pain and lipothymia. Evaluation revealed elevated cardiac biomarkers and ECG indicated ST-segment elevation in anterior and inferior leads, suggesting an acute coronary event. Coronary angiography revealed no obstructive disease. TTE and ventriculography, confirmed LV ballooning apical hypokinesia, and basal hypercontractility consistent with TTS (**Figure 1**).

DECISION-MAKING:

The patient developed CS requiring inotropic, vasoactive support and an intra-aortic balloon pump (IABP) was placed. Despite this management, CS progressed to SCAI D, then circulatory assistance with VA-ECMO was urgently located, keeping a combined strategy with both MCS in order to reach hemodynamic stabilization. Although an unstable ventricular tachycardia appeared, it was resolved by electrical cardioversion and antiarrhythmic infusion. After four days of combined therapy, a gradually tapering of vasoactive agents was performed and weaning of the MCS was successfully attempted. Once hemodynamic stabilization was obtained, a cardiac MRI revealed normal ventricular function with an LVEF of 59%, no ventricular dilation, and non-ischemic LGE with septal distribution. Patient was discharged without complications and scheduled for a one-month follow-up to assess ventricular function and monitor for any adverse events finding the absence of any untoward sequelae.

CONCLUSION:

The prompt decision to place VA-ECMO despite management with IABP in a refractory CS was crucial to achieve a satisfactory bridge-to-recovery therapy. This concomitant MCS strategy in patients with CS has been reported as an acceptable alternative to reduce in-hospital deaths versus VA-ECMO therapy alone.^{5,6} Thus, it was concluded to be a judicious choice with a successful resolution in our case.

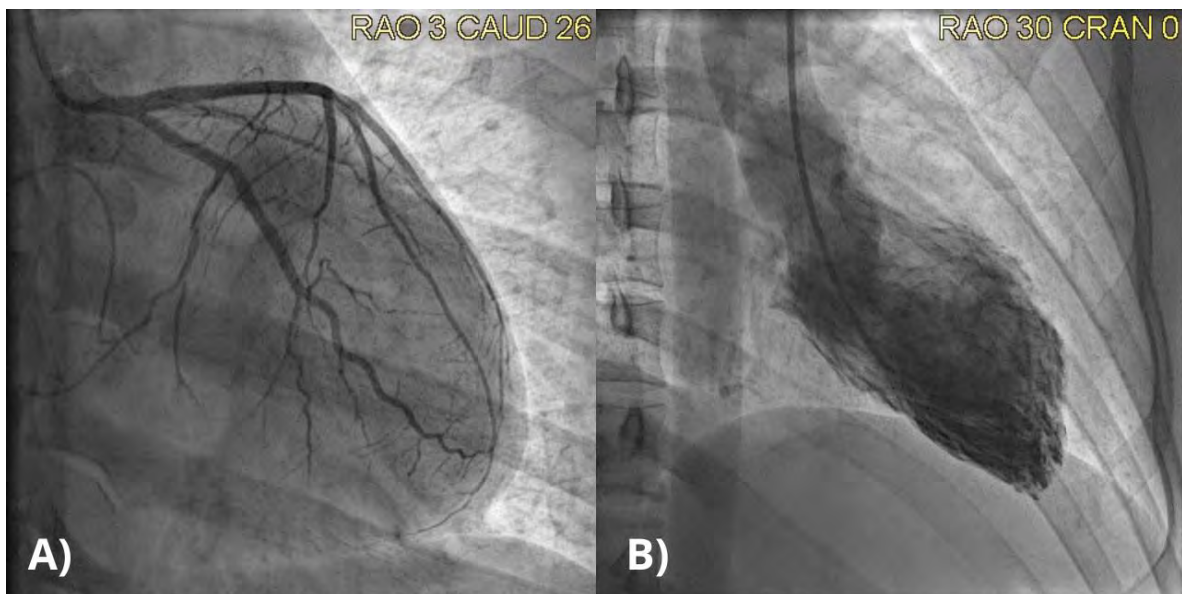


Figure 1. Angiography without evidence of coronary obstruction in the left anterior descending artery (A) and ventriculography showing ballooning and apical hypokinesia as well as basal hypercontractility (B).

REFERENCES:

1. D'Angelo, Tommaso, Maria Ludovica Carerj, Concetta Zito, y Silvio Mazziotti. 2021. "Noninvasive Diagnostic Approach to a Rare Variant of Takotsubo Syndrome: From ESC Guidelines to Real World". *Journal of Cardiovascular Echography* 31 (2): 119–21. https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_28_21.
2. Ghadri, Jelena R., Annahita Sarcon, Johanna Diekmann, Dana Roxana Bataiosu, Victoria L. Cammann, Stjepan Jurisic, Lars Christian Napp, et al. 2016. "Happy Heart Syndrome: Role of Positive Emotional Stress in Takotsubo Syndrome". *European Heart Journal* 37 (37): 2823–29. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv757>.
3. Kawai, Sachio, Akira Kitabatake, Hitonobu Tomoike, y Takotsubo Cardiomyopathy Group. 2007. "Guidelines for Diagnosis of Takotsubo (Ampulla) Cardiomyopathy". *Circulation Journal: Official Journal of the Japanese Circulation Society* 71 (6): 990–92. <https://doi.org/10.1253/circj.71.990>.
4. Kiamanesh, Omid, Erik N. Vu, Douglas L. Webber, Edgar Lau, Jordanna E. Kapeluto, Heather Stuart, David A. Wood, y Graham C. Wong. 2019. "Pheochromocytoma-Induced Takotsubo Syndrome Treated with Extracorporeal Membrane Oxygenation: Beware of the Apical Sparing Pattern". *JACC. Case Reports* 1 (2): 85–90. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2019.06.001>.
5. Lyon, Alexander R., Rodolfo Citro, Birke Schneider, Olivier Morel, Jelena R. Ghadri, Christian Templin, y Elmir Omerovic. 2021. "Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review". *Journal of the American College of Cardiology* 77 (7): 902–21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>.
6. Stiermaier, Thomas, Alexandra Walliser, Ibrahim El-Battrawy, Toni Pätz, Matthias Mezger, Elias Rawish, Mireia Andrés, et al. 2022. "Happy Heart Syndrome: Frequency, Characteristics, and Outcome of Takotsubo Syndrome Triggered by Positive Life Events". *JACC. Heart Failure* 10 (7): 459–66. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.02.015>.

“INSUFICIENCIA AÓRTICA ASOCIADA A VÁLVULA AÓRTICA CUADRICÚSPIDE”

Elorreaga-Camacho Hugo¹, García-Díaz Jesús A¹, Valle-Rodríguez Elliot¹, De la Paz-Estrada Sofía¹, Iantchoulev Assen O¹, Sánchez Góngora Irma N¹.

(1) Servicio de Cardiología / Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE / Zapopan, Jalisco, México.

RESUMEN CLÍNICO

Paciente masculino de 43 años de edad, con antecedentes de importancia Tabaquismo positivo a razón de 1 cajetilla diaria durante 17 años (IT: 17), consumo de anfetaminas durante los mismos 17 años 4 tabletas cada 4to día.

Inicia su padecimiento el día 02.01.23, a las 06:00 hrs al estar en reposo con dolor torácico de tipo opresivo además con “piquetes” retroesternales durante el episodio. El paciente refiere máximo dolor a las 10:00 hrs (eva 10/10) cuando decide buscar atención médica y acude con paramédico quien al revisarlo le comenta que presenta la presión arterial elevada (180/110 mmHg), y se otorga tratamiento no especificado con mejoría parcial de los síntomas, al persistir con datos de dolor precordial decide acudir a urgencias con su ingreso a las 12:00 hrs. Durante su estancia se pide valoración por cardiología clínica. al ser valorado paciente refiere continuar con datos de angina (dolor precordial con eva 7/10) y se realiza toma de ecg con inversión de la onda T de V4 a V6. El paciente pasa a sala de hemodinamia encontrando arterias epicárdicas limpias con dilatación de la raíz aórtica y datos de miocardiopatía dilatada.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Durante su estancia hospitalaria se mantiene asintomático y se decide continuar abordaje diagnóstico con Ecocardiograma Transesofágico con la finalidad de evaluar la válvula aórtica debido a hallazgos reportados en el cateterismo cardiaco, en el cual se reporta una válvula aórtica cuatricúspide con un déficit de coaptación, provocando una insuficiencia severa con un déficit regurgitante de 71 ml, vena contracta de 8.3 mm, THP de 163 ms, ancho del jet > 65% del TSVI, sin datos de estenosis, además de un ventrículo izquierdo severamente dilatado, esférico con un diámetro telediastólico de 67.1 mm y un volumen telediastólico en 99.5 ml/m² con una FEVI conservada en 63%. Con estos hallazgos se decide presentar caso en sesión médico-quirúrgica con el equipo de Cardiología y se decide el tratamiento mediante sustitución valvular por cirugía, la cirugía se lleva a cabo el 18.01.24 sin eventualidades reportadas, con buena evolución clínica.

RELEVANCIA DEL CASO

La válvula aórtica cuatricúspide es una anomalía congénita poco frecuente, además de que nuestro paciente cuenta con múltiples factores de riesgo cardiovascular haciendo énfasis en el consumo de anfetaminas como sospecha que sea la causa de una miocardiopatía dilatada o de origen isquémico por la presentación clínica de nuestro paciente, sin embargo completando el abordaje diagnóstico del paciente se llega al diagnóstico y se ofrece en tratamiento indicado para nuestro paciente con una adecuada evolución clínica. Las indicaciones quirúrgicas para la válvula aórtica cuatricúspide, son la insuficiencia aórtica severa, estenosis aórtica severa o una válvula disfuncional asociada con otras lesiones. El reemplazo valvular es la técnica quirúrgica

de elección; sin embargo, en algunos casos puede optarse por la reparación valvular. El paciente continuará vigilancia frecuente por parte de nuestro servicio.

REFERENCIAS

- (1) Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersach J, et al. Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75(6):524.e1-524.e69
- (2) Sepúlveda Julian, José Torres, Leonel López, Hernán Donoso, Jaime Micolich, Válvula aórtica cuádrícuspide: caso clínico y discusión, Hospital San Juan, Santiago de Chile, *Rev Chil Cardiol* 2017.
- (3) Dr. Francisco Javier Flores Silva, Dr. Jesús Horacio González Treviño, Dr. Sergio Valdés Vázquez, Dr. Armando García Guerrero, Válvula aórtica cuádrícuspide Reporte de un caso y revisión de la literatura, 2009.
- (4) Víctor Novoa, Amparo Martínez, Souhayla, José Manuel Suárez, Mohamed M. El-Diasty, Angel Fernández, Válvula aórtica cuádrícuspide. Presentación de dos casos. Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular, Elsevier España 2022.
- (5) Backer JD, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, Iung B, et al. Guía ESC 2020 para el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74(5):436.e1-436.e1

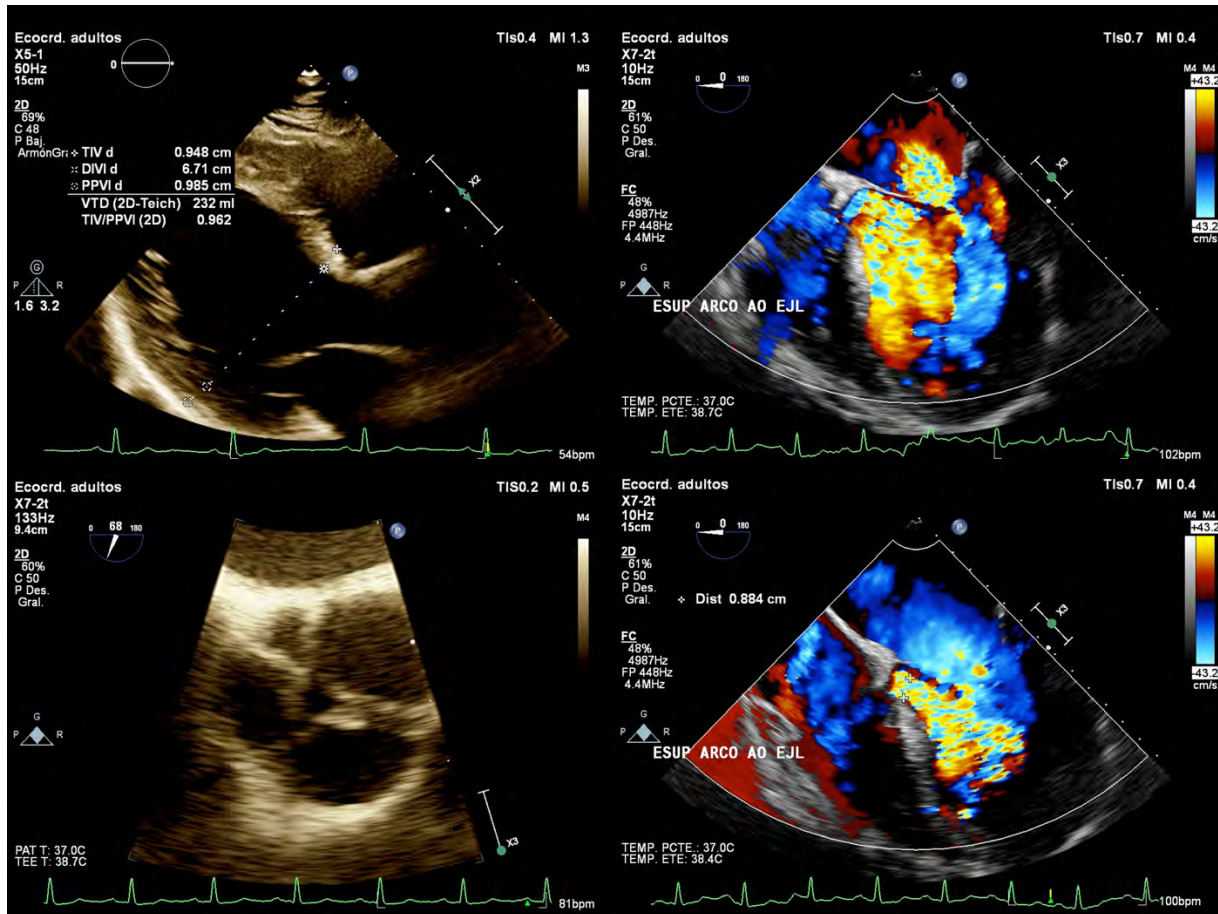


Figura 1 ECOTT con dilatación del ventrículo izquierdo con un diámetro telediastólico del VI 67.1 mm, en ETE se observa válvula aortica cuatricúspide e insuficiencia aortica severa.

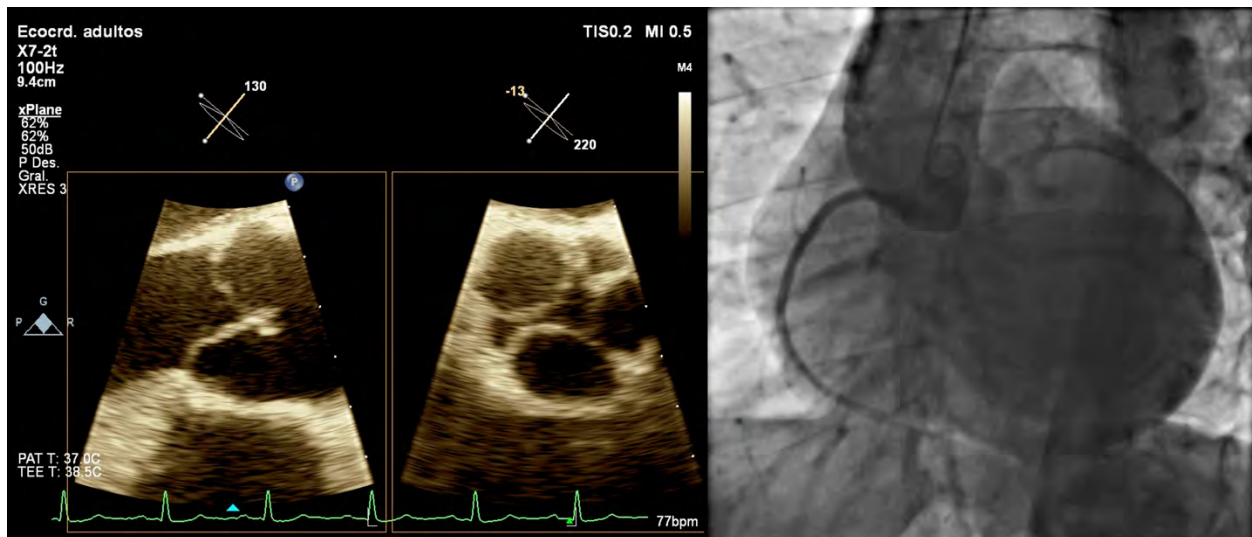


Figura 2 ETE demostrando válvula cuatricúspide. Cateterismo cardiaco en aortografía observando insuficiencia aortica severa.

CIERRE DUCTAL TRANSCATÉTER EN PACIENTES PREMATUROS CON PESO
MENOR A 1000 GRAMOS

TRANSCATHETER CLOSURE OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN PREMATURE
INFANTS WITH WEIGHT LESS THAN 1000 GRAMS

CIERRE TRANSCATÉTER DE DUCTO EN PREMATUROS \leq 1000 GR

CIERRE DUCTAL TRANSCATÉTER EN PACIENTES PREMATUROS CON PESO MENOR A 1000 GR.

Rodríguez Ortega Luis Gerardo¹, Gutiérrez Cobián Lorenzo¹, Villatoro Fernández Jorge Luis¹, Castro Santiago Paola Leticia¹, Lacayo Molina Ada Lila¹

¹Cardiología intervencionista pediátrica, UMAE Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

INTRODUCCIÓN

La permeabilidad del ducto arterioso es la condición cardíaca más frecuentemente encontrada en recién nacidos, específicamente en los recién nacidos prematuros definido como aquellos nacidos antes de las 38 SDG. Los pacientes prematuros se encuentran en un mayor riesgo de complicaciones y mayor tasa de mortalidad, en presencia de un ducto arterioso permeable que ocasiona repercusión hemodinámica. Un ducto permeable con repercusión hemodinámica incrementa el riesgo de ventilación mecánica prolongada, displasia pulmonar, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, falla renal, entre otros¹. La decisión de cómo y cuándo tratar un ducto permeable continúa siendo un tema controversial y de amplia discusión entre neonatólogos, cardiólogos y cirujanos, siendo el cierre ductal transcatéter por vía venosa con dispositivo Amplatzer Piccolo® Occluder (APO, Abbott Structural Heart, Plymouth, MN, USA) una de las opciones terapéuticas más ampliamente aceptadas recientemente como alternativa en pacientes prematuros², presentando nuestros pacientes con peso igual o menor a 1000 gr, tratados con cierre transcatéter percutáneo.

RESUMEN CLÍNICO

Se presentan 4 casos realizados dentro del periodo de noviembre 2020 a la actualidad, de pacientes recién nacidos prematuros con peso igual o menor a 1000 gr, y con datos de repercusión hemodinámica secundaria a la permeabilidad del ducto arterioso.

CASO 1: Femenino de 8 días de vida, con diagnósticos de Recién Nacido Prematuro (RNPT) de 29 semanas de gestación (SDG) por Ballard, con peso adecuado para la edad gestacional (PAEG) de 790 gr al momento de la intervención, con Síndrome de Dificultad Respiratoria tipo I, ventilación mecánica con parámetros ventilatorios altos y presencia de conducto arterioso permeable (CAP) con repercusión hemodinámica que mediante ecocardiografía se evidencia ductus permeable con cortocircuito de izquierda a derecha, con boca pulmonar de 3.1 mm, boca aórtica de 3.7 mm y longitud de 8 mm, relación Ai/Ao de 1.7 a 1, dilatación cualitativa leve de cavidades izquierdas, que debido a condiciones ventilatorias y extremado bajo peso, se contraindica ligadura de ducto mediante cirugía y se decide cierre percutáneo de ducto arterioso. En sala de hemodinamia, bajo anestesia general, se punciona con técnica de Seldinger modificada con dispositivo BD Vacutainer 21G vena femoral derecha, ascendiendo guía 0.0014” hasta VCI, verificando posición mediante fluoroscopia, se retira vacutainer y se predilata con Punzocat 22, retiro de guía 0.014” y ascenso de guía de punción, retiro de Punzocat y finalmente colocación de introductor percutáneo de calibre 4 Fr.

REFERENCIAS

1. Hamrick, S.E.; Sallmon, H.; Rose, A.T.; Porras, D.; Shelton, E.L.; Reese, J.; et al. Patent Ductus Arteriosus of the Preterm Infant. *Pediatrics* 2020, 146.
2. Sathanandam, S.; Gutfinger, D.; Morray, B.; Berman, D.; Gillespie, M.; Forbes, T.; et al. Consensus Guidelines for the Prevention and Management of Periprocedural Complications of Transcatheter Patent Ductus Arteriosus Closure with the Amplatzer Piccolo Occluder in Extremely Low BirthWeight Infants. *Pediatr. Cardiol.* 2021, 42, 1258–1274.

PRESENTACIÓN INUSUAL DE COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR POSTINFARTO.

Autor: Puga Niño Ángel Daniel 1

Coautores: Hernández Díaz Cecilia Jacqueline1 , Rodríguez Zavala Guillermo1

(1) Centro Médico Nacional de Occidente.

Guadalajara, México, drdaniel.puga@gmail.com / (833)4039522.

Resumen

clínico

Hombre de 68 años, originario y residente de Guadalajara que labora como vendedor de equipo eléctrico. Dentro de sus antecedentes destaca tabaquismo desde los 20 años a razón de una cajetilla a la semana, abandonado hace 5 años, diabetes mellitus 2 de 10 años de diagnóstico tratada con metformina/sitagliptina, hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico tratada con telmisartan y metoprolol, ectasia pielocaliceal bilateral de reciente diagnóstico con sonda uretral a permanencia.

Evolución del caso

Inicia su padecimiento en noviembre del 2023 posterior a discusión familiar con fatiga, astenia y adinamia, deterioro progresivo de clase funcional por de disnea de pequeños esfuerzos, motivo por el cual ingreso al hospital a mediados de enero 2024. A la exploración física sin angina, hemodinámicamente estable, sin datos de dificultad respiratoria, ingurgitación yugular grado III, murmullo vesicular global, sin estertores, ruidos cardiacos rítmicos, con soplo holosistólico en barra en mesocardio III/VI de intensidad, sin frote, ni S3, reflujo hepatoyugular presente, sin datos de irritación peritoneal, pulsos amplios, troponina de ingreso de 0.029 ng/ml, NT BNP 698 pg/ml. En el electrocardiograma con ondas Q de pared inferior, por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico que mostro comunicación interventricular a nivel de septum posterior con trayectoria serpentiginosa con múltiples fenestraciones hacia la cavidad del ventrículo derecho encontrando 4 flujos evidentes de salida, desembocadura de lado izquierdo con 13 mm, gradiente máximo del defecto de 67 mmHg, además de función sistólica deteriorada de grado moderado por FEVI de 38% con acinesia de septum posterior y pared inferior con aneurisma basal y acinesia medio-apical. El cateterismo cardiaco reveló oclusión total proximal de coronaria derecha con imagen de trombo organizado, sitio de oclusión largo, flujo anterógrado TIMI 0 que recibe circulación colateral contralateral Rentrop 2, resto de arterias epicárdicas sin lesiones significativas.

Relevancia

del

caso

La comunicación interventricular es una complicación postinfarto rara gracias a las estrategias de reperfusión temprana, reduciéndose actualmente a menos del 1% de los infartos con elevación del ST₁₋₂, sin embargo, la mortalidad sigue siendo muy alta.

En su gran mayoría se presenta durante la primera semana tras el infarto, ocurriendo en la pared inferior o posterior solo en el 30% de los casos y exhibiéndose con franco deterioro hemodinámico y choque cardiogénico en más del 50% de los mismos, con una sobrevida menor al 10% en las 24 horas cuando debuta de esta forma³.

En la literatura, el dolor precordial intenso y recurrente forma parte del espectro clínico en prácticamente todos los pacientes⁴ no siendo así en este caso, en donde incluso la pared afectada por el infarto ya recibía circulación colateral.

Bibliografía.

1. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, Eagle KA, Cantador JR, Fitzgerald G, Granger CB., Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2010 Jun;31(12):1449-56.
2. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, Deng Y, Cosgrove NM, Kostis JB., MIDAS Study Group (MIDAS 13). Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010 Oct 15;106(8):1095-100.3. Huang SM, Huang SC, Wang CH, Wu IH, Chi NH, Yu HY, Hsu RB, Chang CI, Wang.
3. SS, Chen YS. Risk factors and outcome analysis after surgical management of ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a retrospective analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2015 May 04;10:66.
4. 4. Boettler P, Claus P, Herbots L, McLaughlin M, D'hooge J, Bijmens B, Ho SY, Kececioglu D, Sutherland GR. New aspects of the ventricular septum and its function: an echocardiographic study. *Heart.* 2005 Oct;91(10):1343-8.

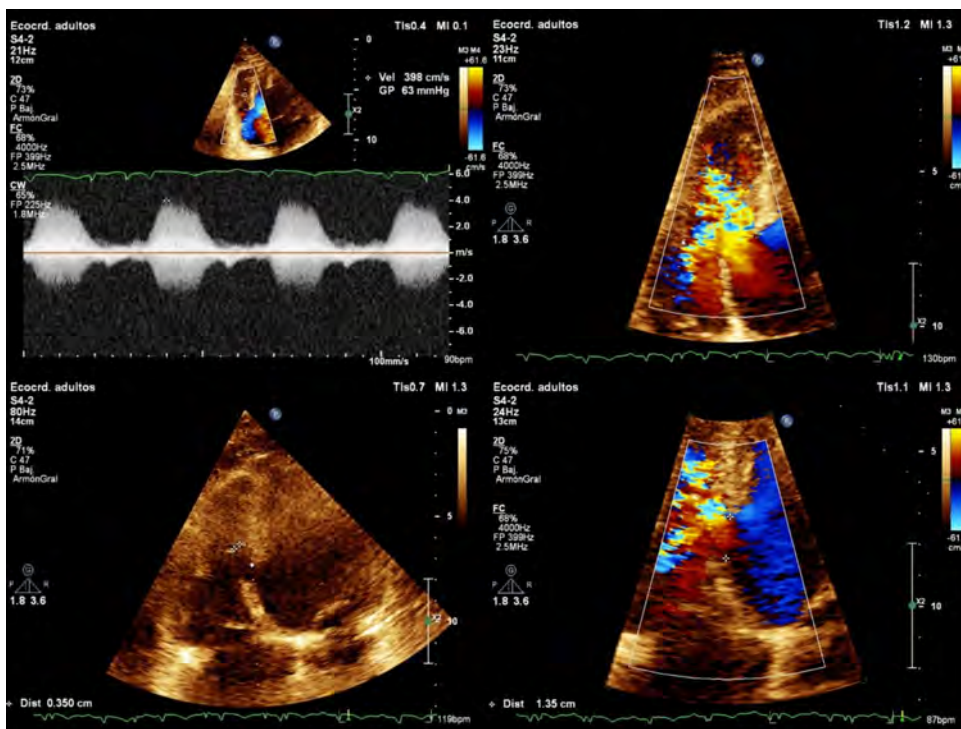


Figura 1. Características ecocardiográficas de la comunicación interventricular.



Figura 2. Angiografía coronaria que muestra oclusión total de coronaria derecha.

“Manejo de tromboembolismo pulmonar con inestabilidad hemodinámica en presencia de contraindicación de fibrinólisis sistémica, a propósito de un caso”

Gaxiola Lazaga Joel David ¹, Francisco Antonio Martínez Hernández ¹, García Fajardo Erick Alfonso ¹, Alderete Aguilar Viridiana ¹, Yucupicio García Cyntia Margarita ¹, Verónica Zazueta Armenta ¹.

(1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Noroeste “Luis Donaldo Colosio Murrieta”.

Resumen clínico.

Mujer de 66 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica, presento evento cerebrovascular tipo isquémico 2 meses antes del padecimiento actual, presenta secuela con hemiparesia fasciocorporal izquierda y postración crónica. Inicia su padecimiento 24 horas previas a su ingreso con disnea súbita y deterioro en el estado de alerta por lo que acude a servicio de urgencias, se identifica inestable hemodinámicamente con necesidad de vasopresor para mantener en metas perfusoras. Inicialmente se aborda como probable tromboembolia pulmonar por Wells de 6 puntos y Geneva Score de 6 puntos siendo catalogada como riesgo moderado para TEP, se realizan paraclínicos, reporte de Dímero D en 7500 ng/ml, se solicita ecocardiograma donde se reportan datos indirectos de Tromboembolia Pulmonar Aguda. Se decide realiza Angiotomografía de tórax (Imagen 1) donde se evidencia Tromboembolia Pulmonar Aguda bilateral masiva, QANADLI score 35 puntos. Al encontrarse con deterioro hemodinámico y datos de hipoperfusión se decide tratamiento fibrinolítico, al hacer check list de contraindicaciones se encuentra la presencia de evento cerebral en periodo de tiempo que contraindica la fibrinólisis sistémica, por lo que se considera candidata para trombólisis local asistida por catéter de ultrasonido pasando inmediatamente a sala de hemodinamia.

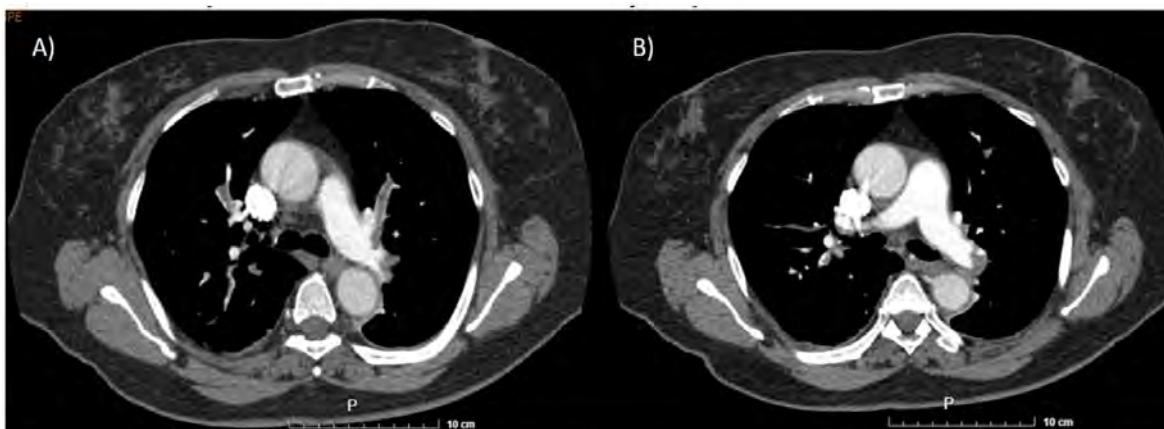


Imagen 1: Imagen por Angiotomografía computarizada en corte axial a nivel de la bifurcación de ramas de arteria pulmonar. A, B) Se aprecian imágenes de trombo en ambas ramas de arteria pulmonar.

Evolución del caso.

Ingresa a sala de hemodinamia con inestabilidad hemodinámica, con oxígeno suplementario, se realiza arteriografía pulmonar donde se encuentra defecto de llenado con imagen sugestiva de trombo en rama izquierda de arteria pulmonar. Se decide colocación de dispositivo de trombólisis asistida por ultrasonido (Imagen 2) el cual se dirige hacia la rama izquierda y se opta por protocolo de Alteplasa 1mg/kg en 24 horas.

Posterior a procedimiento es enviado a unidad de cuidados intensivos cardiovasculares donde se mantiene en vigilancia, presentando mejoría hemodinámica, logrando retiro de vasopresor en las primeras dos horas posteriores a procedimiento, 24 horas del mismo se retira sistema de trombólisis asistida por ultrasonido con mejoría de condiciones generales.

Tres meses posteriores se realiza ecocardiograma donde se encuentra adecuada función de ventrículo derecho y PSAP de 35mmHg, actualmente en manejo médico, asintomática, no dependiente de oxígeno suplementario.

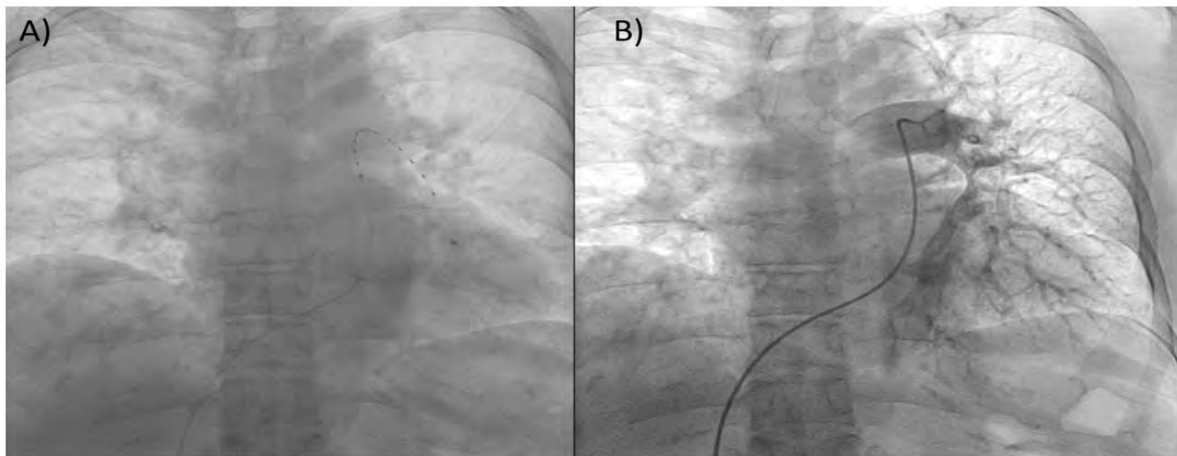


Imagen 2: Imagen por Arteriografía pulmonar. A) Por abordaje femoral se dirige catéter hacia arteria pulmonar. B). Angiografía pulmonar revela defecto de llenado en rama izquierda de arteria pulmonar, se coloca dispositivo de trombólisis dirigida por catéter asistida por ultrasonido.

Relevancia del caso.

El uso de trombólisis dirigida por catéter asistida por ultrasonido es una estrategia que se basa en la combinación de fragmentación de trombos por ultrasonido con la administración in situ de una dosis reducida de trombolíticos, en este caso, Alteplasa. Esta estrategia debe ser realizada de forma altamente individualizada debido a que sólo se debe considerar en pacientes con Tromboembolia Pulmonar Aguda de riesgo intermedio-alto en los que la trombólisis sistémica esta contraindicada¹, como es el caso de nuestra paciente. La relevancia de este caso es que se cuenta con más opciones terapéuticas en pacientes con

contraindicación para fibrinólisis sistémica, y que la estrategia guiada por catéter es viable y segura en estos pacientes sin exponerlos al alto riesgo de hemorragia.

Esta técnica ha dado un beneficio a pacientes no susceptibles a fibrinólisis^{2,3}. La tasa de éxito de este procedimiento se ha reportado en 87% en los registros⁴, en comparación con el tratamiento con heparina se ha encontrado una relación lineal con disminución del cociente VD/VI, mejora la función del VD⁵, la perfusión pulmonar y la presión en arteria pulmonar, sin presentar mayores eventos hemorrágicos⁶, la tasa de eventos hemorrágicos moderados/graves asociados se acerca el 10%⁷.

Referencias

1. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. (2020). *Revista española de cardiología*, 73(6), 497.e1-497.e58. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.030>
2. Tafur, A. J., Shamoun, F. E., Patel, S. I., Tafur, D., Donna, F., & Murad, M. H. (2017). Catheter-directed treatment of pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis of modern literature. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 23(7), 821–829.
3. Kaymaz, C., Akbal, O. Y., Tanboga, I. H., Hakgor, A., Yilmaz, F., Ozturk, S., et al. (2018). Ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis in high-risk and intermediate-high-risk pulmonary embolism: A meta-analysis. *Current vascular pharmacology*, 16(2), 179–189.
4. Bajaj, N. S., Kalra, R., Arora, P., Ather, S., Guichard, J. L., Lancaster, W. J., et al. (2016). Catheter-directed treatment for acute pulmonary embolism: Systematic review and single-arm meta-analyses. *International Journal of Cardiology*, 225, 128–139.
5. Kucher, N., Boekstegers, P., Müller, O. J., Kupatt, C., Beyer-Westendorf, J., Heitzer, T., et al. (2014). Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation*, 129(4), 479–486.
6. Piazza, G., Hohlfelder, B., Jaff, M., Ouriel, K., Engelhardt, T., Sterling, K., et al. (2015). Prospective, A. (s/f). Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study.
7. Kuo, W. T., Banerjee, A., Kim, P. S., DeMarco, F. J., Jr, Levy, J. R., Facchini, F. R., et al. (2015). Pulmonary embolism response to fragmentation, embolectomy, and catheter thrombolysis (PERFECT): Initial results from a prospective multicenter registry. *Chest*, 148(3), 667–673.

Variability in the response to LDL-c decrease with the use of monoclonal antibodies anti PCSK- 9 in very high cardiovascular risk patients.

Variabilidad en la respuesta decremental del c-LDL con el uso de anticuerpos monoclonales anti PCSK-9 en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular.

Carlos F. Barrera-Ramírez¹, Jorge Montoya-Pérez², María del Rayo Pacheco-Ríos³, Luis R. Pineda-Pompa¹, Rodrigo Campo-Aguirre¹, Rodrigo Barrera-García¹.

1.- Unidad de Cardiología Intervencionista. Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila, México

2.- Clínica St. Patrick. Chihuahua. México.

3.- Escuela de Enfermería. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. México.

Autor responsable: Carlos Felipe Barrera-Ramírez.

Blvd. V. Carranza 4036-1H
Col. Villa Olímpica. CP 25230
Saltillo, Coahuila. México

Tel. 844-1602269

Introduction: Two fully human anti-PCSK-9 monoclonal antibodies (mAb's) have been approved for the treatment of hypercholesterolemia. PCSK-9 in selected patients.

Methods: In this prospective, open-label, observational registry we assessed LDL-c reduction 8 wks after administration of mAbs, concomitantly with statins ±ezetimibe in Pts. with very high cardiovascular risk.

Results: Lipid reduction was evaluated in 105 Pts. 82 (76.2%) men, age 60.7 ± 11 year-old. 50.5% of Pts received evolocumab (evolo), the rest alirocumab (aliro). Median group LDL-c reduction was $-73.81 \pm 16\%$. We divided in two groups: **Responders (Group A, 52 Pts.)** above -73.81% LDLc reduction and **Low Responders (Group B, 53 Pts.)** below median.

Group A: Average LDL-c reduction was $-83.1 \pm 6.7\%$, versus **Group B** $-58.7 \pm 13.4\%$. $p < .00001$; 95%CI 20 to 28. 18 Pts. (17.14%) did not achieve an LDLc goal < 55 mg/dL, all of them in group B (33.96%), with a statistically significant difference compared to group A, in which all Pts. achieved the goal, $p < .00001$. Odds ratio 54.7; 95%CI 3.2 to 937.6; $p = 0.0058$. No differences was observed between evolo and aliro, although in group B, not reaching the LDL-c goal was twice as frequent with aliro than with evolo ($p = 0.658$).

LDL-c achieved in group A was 23.3 ± 12 vs. 47.3 ± 19 mg/dL in the group B, $p < .00001$. The variability in response was associated to the number of Pts. that achieved LDL-c goals, 100% in group A vs 66.04% in group B ($p < .00001$).

Conclusions: Although the LDL-c reduction response with mAb's is greater and more predictable than with statins, it is not completely uniform and exhibits interindividual variability.

Key words: Alirocumab; Evolocumab; PCSK-9.

Variabilidad en la respuesta decremental del c-LDL con el uso de anticuerpos monoclonales anti PCSK-9 en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular.

Introducción: Se han aprobado dos anticuerpos monoclonales (mAb) anti-PCSK-9 totalmente humanos para el tratamiento de la hipercolesterolemia en pacientes (Pts.) seleccionados.

Métodos: En este registro observacional prospectivo, abierto, evaluamos la reducción del c-LDL 8 semanas después de la administración de mAb, concomitantemente con estatinas \pm ezetimibe en Pts. con riesgo cardiovascular muy alto.

Resultados: Evaluamos 105 Pts. 82 (76,2%) hombres, edad $60,7 \pm 11$ años. El 50,5% de los pacientes recibió evolocumab (evolo), el resto alirocumab (aliro). La mediana de reducción del c-LDL del grupo fue de $-73,81 \pm 16\%$. Dividimos la cohorte en dos grupos de acuerdo a la mediana: **Respondedores** (Grupo A, 52 puntos) por encima de una reducción mediana del c-LDL y los **Bajo Respondedores** (Grupo B, 53 puntos) por debajo de la mediana.

Grupo A: La reducción media del c-LDL fue $-83,1 \pm 6,7\%$, frente al **grupo B** $-58,7 \pm 13,4\%$. $p < .00001$; IC95% 20 a 28. 18 Pts. (17,14%) no alcanzaron un objetivo de c-LDL < 55 mg/dL, todos ellos en el grupo B (33,96%), con diferencia estadísticamente significativa, $p < .00001$. Odds ratio 54,7; IC95%: 3,2 a 937,6; $p = 0,0058$. No se observaron diferencias entre evolo y aliro, aunque en el grupo B no alcanzar el objetivo de c-LDL fue dos veces más frecuente con aliro que con evolo ($p = 0,658$). El c-LDL alcanzado en el grupo A fue de $23,3 \pm 12$ vs. $47,3 \pm 19$ mg/dL en el grupo B, $p < 0,00001$. La variabilidad en la respuesta estuvo asociada al número de Pts. que alcanzaron los objetivos de c-LDL, el 100% en el grupo A vs el 66,04% en el grupo B ($p < 0,00001$).

Conclusiones: Aunque la respuesta de reducción de c-LDL con mAb es mayor y más predecible que con estatinas, no es completamente uniforme y presenta variabilidad interindividual.

Palabras clave: Alirocumab; evolocumab; PCSK-9.

Variability in the response to LDL-c decrease with the use of monoclonal antibodies anti PCSK- 9 in very high cardiovascular risk patients.

Barrera-Ramírez Carlos F.¹, Montoya-Pérez Jorge ², Pacheco-Ríos María del Rayo³, Pineda-Pompa Luis R.¹, Campo-Aguirre Rodrigo¹, Barrera-García Rodrigo¹.

1.- Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila, México

2.- Clínica St. Patrick. Chihuahua. México.

3.- Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. México.

Introduction: Two fully human anti-PCSK-9 monoclonal antibodies (mAb's) have been approved for the treatment of hypercholesterolemia. PCSK-9 expression appears to be regulated by nutritional and hormonal status. Up-regulation of PCSK-9 include overexpression of SREBP-2, cholesterol depletion, inflammation, insulin, and statin therapy¹. Due to the complexity in the regulation mechanism of PCSK-9, an interindividual variability could be anticipated with the use of mAb's anti PCSK-9¹.

Methods: In this prospective, open-label, observational registry we assessed LDL-c reduction 8 wks after administration of mAbs, concomitantly with statins ±ezetimibe in Pts. with very high cardiovascular risk. We report mean, median and percentages by descriptive statistics. All presented p values are two-sided; p<0.05 was considered statistically significant, with no adjustment for multiple testing. Analyses were performed in SPSS statistics software.

Results: Lipid reduction was evaluated in 105 Pts. 82 (76.2%) men, age 60.7 ±11 year-old. 50.5% of Pts received evolocumab (evol), the rest alirocumab (aliro). Median group LDL-

c reduction was $-73.81 \pm 16\%$. We divided into two groups: **Responders (Group A, 52 Pts.)** above -73.81% LDLc reduction and **Low Responders (Group B, 53 Pts.)** below median.

Group A: Average LDL-c reduction was $-83.1 \pm 6.7\%$, versus **Group B** $-58.7 \pm 13.4\%$. $p < .00001$; 95%CI 20 to 28. 18 Pts. (17.14%) did not achieve an LDLc goal < 55 mg/dL, all of them in group B (33.96%), with a statistically significant difference compared to group A, in which all Pts. achieved the goal, $p < .00001$. Odds ratio 54.7; 95%CI 3.2 to 937.6; $p = 0.0058$. The waterfall plot shows red bars indicating Pts with LDLc > 55 mg/dL that received aliro, soft blue bars showed Pts out of goal treated with evolo. No differences were observed between evolo and aliro, although in group B, not reaching the LDL-c goal was twice as frequent with aliro than with evolo ($p = 0.658$).

There were no statistically significant differences in baseline LDL-c levels in both groups, 139.8 ± 51 mg/dL vs 121.5 ± 51 mg/dL ($p = 0.07$). LDL-c achieved in group A was 23.3 ± 12 vs. 47.3 ± 19 mg/dL in the group B, $p < .00001$. The variability in response was associated to the number of Pts. that achieved LDL-c goals, 100% in group A vs 66.04% in group B ($p < .00001$).

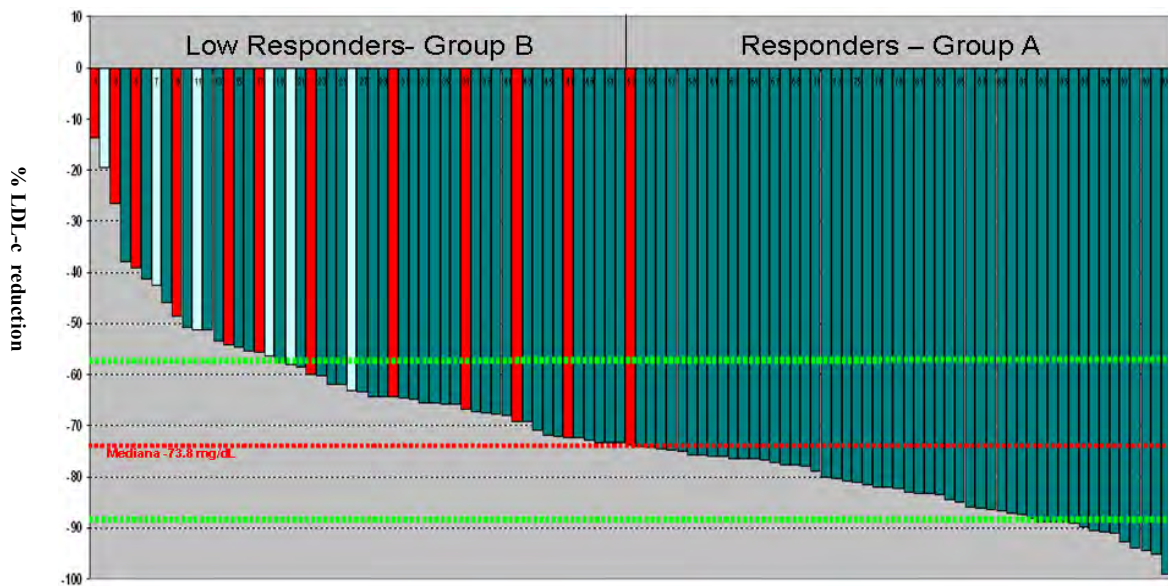
Conclusions: Although the LDL-c reduction response with mAb's is greater and more predictable than with statins, it is not completely uniform and exhibits interindividual variability². Interestingly, hyporesponsiveness to mAb's was correlated with failure to achieve LDL-c goals. The clinical significance of this difference in mAb's response should be assessed in studies with sufficient potency, because it would be expected to find differences in outcomes.

References:

1.- Ito MK, Santos RD. PCSK9 Inhibition With Monoclonal Antibodies: Modern Management of Hypercholesterolemia. *J Clin Pharmacol.* 2017 Jan;57(1):7-32. doi: 10.1002/jcph.766.

2.- Qamar A, Giugliano RP, Keech AC, Kuder JF, Murphy SA, Kurtz CE, et-al. Interindividual Variation in Low-Density Lipoprotein Cholesterol Level Reduction With Evolocumab: An Analysis of FOURIER Trial Data. *JAMA Cardiol.* 2019 Jan 1;4(1):59-63. doi: 10.1001/jamacardio.2018.4178.

Table 1.- Waterfall plot showing the interindividual LDL-c reduction with alirocumab and evolocumab.



Red bars indicating Pts. with LDLc >55 mg/dL that received alirocumab, soft blue bars showed Pts. out of goal treated with evolocumab. All Pts. Outside the goals belong to low responders group. The red dotted line indicates the median LDL-c of the entire group. The dotted green line indicates the standard deviation.

“Impacto de la estimulación fisiológica en la duración desde el estímulo hasta el tiempo de activación del ventrículo izquierdo y la duración del ancho del complejo QRS”

Elias N. Andrade-Cuellar¹, Edil R. Argueta Machado¹, Julieta D. Morales-Portano¹, Gerardo Rodríguez-Diez², Martín Ortiz-Ávalos², Mauricio Cortes-Aguirre³

- (1) *Cardiología Clínica, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.*
- (2) *Electrofisiología Cardíaca, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México*
- (3) *Electrofisiología Cardíaca, Hospital Regional Monterrey, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México*

Introducción

La Estimulación Fisiológica, es un tipo de estimulación cardíaca que actúa en el sistema de conducción cardíaco nativo; la cual puede dirigirse directamente al Haz de His, al área de estimulación de la rama izquierda (AERI) o a las fibras del sistema de Purkinje, de manera selectiva (reclutamiento aislado del haz de His) o no selectiva (reclutamiento tanto del miocardio septal local como del haz de His). La estimulación fisiológica recupera la sincronía cardíaca y mejora la clase funcional. Se propone la presente investigación para conocer el impacto de la estimulación fisiológica (HBP versus LBBP) en la duración desde el estímulo hasta el tiempo de activación del ventrículo izquierdo y la duración del ancho del complejo QRS, lo cual permitirá establecer estrategias de manejo que coadyuven en la atención médica de pacientes con asincronía ventricular y falla cardíaca, especialmente cuando la FEVI se encuentra reducida.

Métodos

Se incluyeron ocho pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y con patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama izquierda (BRI) (según los criterios de Strauss), que requerían estimulación fisiológica (estimulación del haz de His, HBP versus Pacing de la Rama Izquierda del Haz, LBBP). Las respuestas hemodinámicas se compararon determinando la FEVI y además se hizo medición el ancho del complejo QRS; ambos parámetros se evaluaron antes y 3 meses después de la estimulación fisiológica. El objetivo fue comparar las mejoras hemodinámicas (fracción de eyección del ventrículo izquierdo, FEVI) y las respuestas electrocardiográficas (duración del ancho del complejo QRS) antes y después de la estimulación fisiológica.

Resultados

La duración del complejo QRS después de la estimulación fisiológica disminuyó tanto en HBP (QRS preimplantación 158 ± 58 , QRS postimplantación 107 ± 27) como en LBBP (QRS preimplantación 142 ± 22 , QRS postimplantación 114 ± 34). Al realizar una comparación, hubo un mayor impacto en la duración del QRS cuando se realizó LBBP. En cuanto a la función ventricular, el grupo LBBP presentó un mayor porcentaje de mejora de la FEVI (de $25.5\% \pm 8.5$ a 32.0 ± 17.0). Todos los pacientes presentaron un patrón de BRI; los pacientes

con menos comorbilidades (hipertensión arterial o diabetes mellitus) mostraron mejoras más tempranas, no hubo diferencia en relación con la presencia de enfermedad coronaria.

Conclusiones

Al comparar los dos grupos de estimulación fisiológica, LBBP presentó mejores resultados (mayor disminución en el QRS y mayor aumento en la FEVI); por lo tanto, LBBP tiene respuestas clínicas más tempranas y mayores que HBP.

Bibliografía.

1. Chung MK, Patton KK, Lau C-P, Dal Forno ARJ, Al-Khatib SM, Arora V, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRs guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *Heart Rhythm* [Internet]. 2023;
2. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, Čurila K, de Pooter J, Huang W, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRs). *Europace* [Internet]. 2023;25(4):1208–36.
3. Lewis AJM, Foley P, Whinnett Z, Keene D, Chandrasekaran B. His bundle pacing: A new strategy for physiological ventricular activation. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2019;8(6).
4. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, Durr B, Naperkowski A, Sun H, et al. Clinical outcomes of his bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;71(20):2319–30.
5. Li M, Department of Cardiology, The Affiliated Lianyungang Hospital of Xuzhou Medical University, Ren F, Tian J, Yang K, Zhang J, et al. Evaluation of electrocardiogram and echocardiographic characteristics of pre-and post-operation of His bundle pacing: A comprehensive review and meta-analysis. *The Anatolian Journal of Cardiology* [Internet]. 2021;25(12):845–57.

Table 1 Basic characteristics of the studied group (n=8)

| | His Bundle Pacing | Left Bundle Branch Pacing |
|--------------------------------------------|-------------------|---------------------------|
| Age (years) | 65.5 ± 9.5 | 63.5 ± 7.5 |
| Male gender | 3 (75.0%) | 3 (75.0%) |
| Pacing indication (n) | | |
| Heart Failure | 3 (75.0%) | 3 (75.0%) |
| Atrial Fibrillation with Bradycardia | 1 (25.0%) | 0 (0.00%) |
| Atrioventricular Block | 0 (0.00%) | 1 (25.0%) |
| Comorbidities (n) | | |
| Diabetes mellitus | 4 (100.0%) | 3 (75%) |
| Hypertension | 4 (100%) | 3 (75%) |
| Coronary hear disease | 3 (75%) | 3 (75%) |
| Heart Failure | 3 (75%) | 3 (75%) |
| Left ventricular ejection fraction (%) | | |
| Before physiological stimulation | 40.0 ± 10.0 | 25.5 ± 8.5 |
| After physiological stimulation (3 months) | 44.0 ± 9.0 | 32.0 ± 17.0 |
| QRS duration (ms) | | |
| Before QRS duration (ms) | 158 ± 58 | 142 ± 22 |
| After QRS duration (ms) (3 months) | 114 ± 34 | 114 ± 80 |
| Native QRS type | | |
| Narrow | 1 (25.0%) | 1 (25.0%) |
| LBBB | 4 (100%) | 4 (100%) |

LBBB= Left Bundle Branch Block.

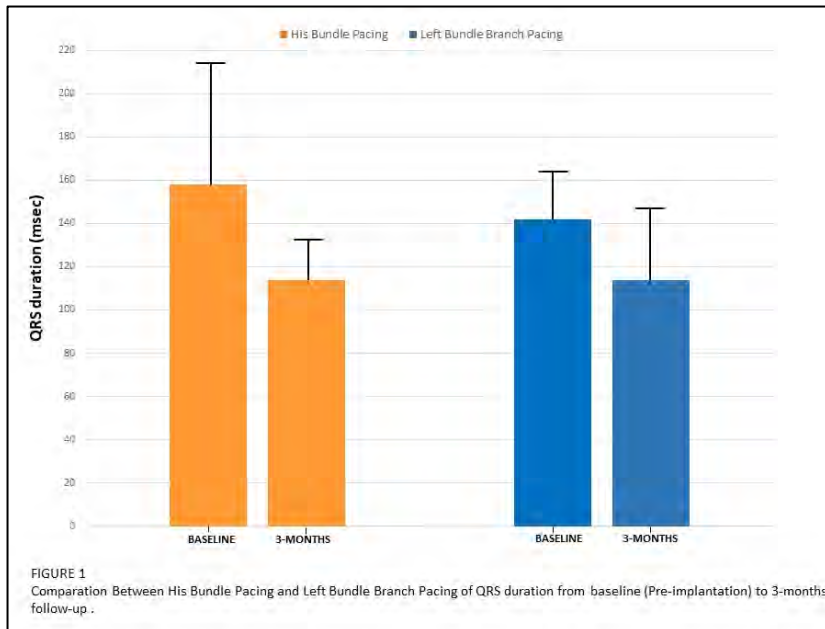


FIGURE 1 Comparison Between His Bundle Pacing and Left Bundle Branch Pacing of QRS duration from baseline (Pre-implantation) to 3-months follow-up.

Variability in the response to LDL-c decrease with the use of monoclonal antibodies anti PCSK- 9 in very high cardiovascular risk patients.

Carlos F. Barrera-Ramírez, Jorge E. Montoya-Pérez; María del Rayo Pacheco-Ríos, Luis R. Pineda-Pompa, Rodrigo Campo-Aguirre, Rodrigo Barrera-García.

Unidad de Cardiología Intervencionista. Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila, México

Introduction: Two fully human anti-PCSK-9 monoclonal antibodies (mAb's) have been approved for the treatment of hypercholesterolemia. PCSK-9 expression appears to be regulated by nutritional and hormonal status. Up-regulation of PCSK-9 include overexpression of SREBP-2, cholesterol depletion, inflammation, insulin, and statin therapy¹. Due to the complexity in the regulation mechanism of PCSK-9, an interindividual variability could be anticipated with the use of mAb's anti PCSK-9¹.

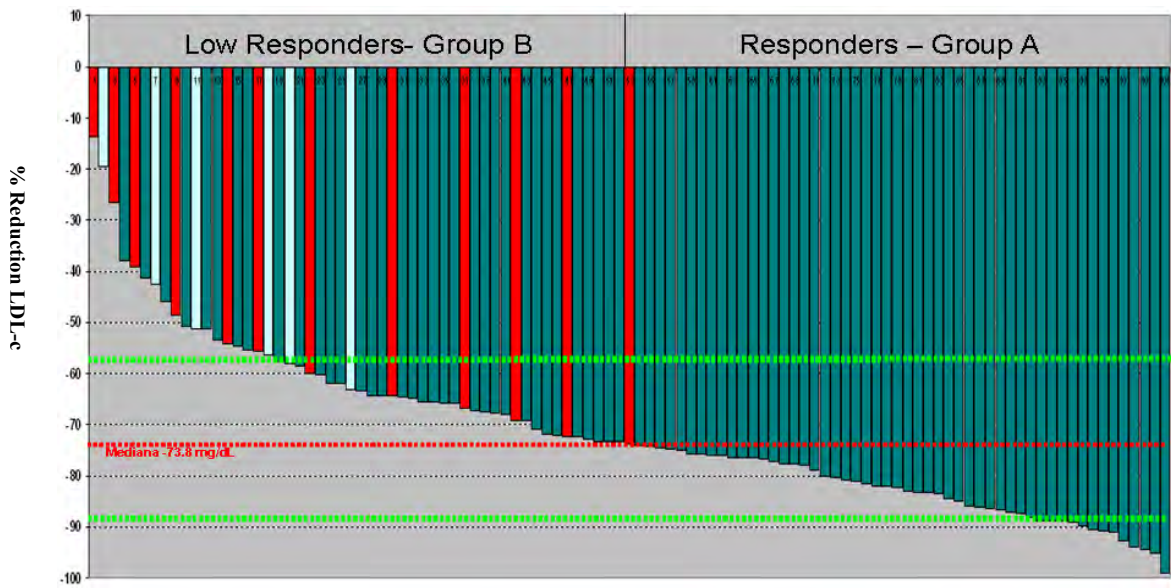
Methods: In this prospective, open-label, observational registry we assessed LDL-c reduction 8 wks after administration of mAbs, concomitantly with statins ±ezetimibe in Pts. with very high cardiovascular risk.

Results: Lipid reduction was evaluated in 105 Pts. 82 (76.2%) men, age 60.7 ±11 year-old. 50.5% of Pts received evolocumab (evol), the rest alirocumab (aliro). Median group LDL-c reduction was -73.81 ±16%. We divided in two groups: **Responders (Group A, 52 Pts.)** above -73.81% LDLc reduction and **Low Responders (Group B, 53 Pts.)** below median.

Group A: Average LDL-c reduction was -83.1±6.7%, versus **Group B** -58.7±13.4%. p<.00001; 95%CI 20 to 28. 18 Pts. (17.14%) did not achieve an LDLc goal <55 mg/dL, all of them in group B (33.96%), with a statistically significant difference compared to group A, in which all Pts. achieved the goal, p< .00001. Odds ratio 54.7; 95%CI 3.2 to 937.6; p= 0.0058. The waterfall plot show red bar indicating Pts with LDLc >55 mg/dL that received aliro, soft blue bars showed Pts out of goal treated with evol. No differences was observed between evol and aliro, although in group B, not reaching the LDL-c goal was twice as frequent with aliro than with evol (p=0.658).

There were no statistically significant differences in baseline LDL-c levels in both groups, 139.8 ±51 mg/dL vs 121.5±51 mg/dL (p=0.07). LDL-c achieved in group A was 23.3±12 vs. 47.3±19 mg/dL in the group B, p< .00001. The variability in response was associated to the number of Pts. that achieved LDL-c goals, 100% in group A vs 66.04% in group B (p< .00001).

Conclusions: Although the LDL-c reduction response with mAb's is greater and more predictable than with statins, it is not completely uniform and exhibits interindividual variability². Interestingly, hyporesponsiveness to mAb's was correlated with failure to achieve LDL-c goals. The clinical significance of this difference in mAb's response should be assessed in studies with sufficient potency, because it would be expected to find differences in outcomes.



References:

- 1.- Ito MK, Santos RD. PCSK9 Inhibition With Monoclonal Antibodies: Modern Management of Hypercholesterolemia. *J Clin Pharmacol.* 2017 Jan;57(1):7-32. doi: 10.1002/jcph.766.
- 2.- Qamar A, Giugliano RP, Keech AC, Kuder JF, Murphy SA, Kurtz CE, et-al. Interindividual Variation in Low-Density Lipoprotein Cholesterol Level Reduction With Evolocumab: An Analysis of FOURIER Trial Data. *JAMA Cardiol.* 2019 Jan 1;4(1):59-63. doi: 10.1001/jamacardio.2018.4178.

**Evaluación farmacodinámica del efecto antiagregante plaquetario del ticagrelor
deglutido íntegramente contra masticado en pacientes con síndrome coronario agudo.
Estudio TICA-MASTICA en SICA.**

**Carlos F. Barrera-Ramírez^{1,2}; Luis R. Pineda-Pompa²; Hermes Ilárraza-Lomelí³;
María del Rayo Pacheco-Ríos⁴; Julio César Martínez-Gallegos⁵.**

1.- Jefe de Cardiología, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”.
Universidad Autónoma de Coahuila. Saltillo, Coahuila de Zaragoza. México.

2.- Director de Hemodinamia. Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila de
Zaragoza. México.

3.- Jefe de Servicio de Rehabilitación Cardiovascular. Instituto Nacional de Cardiología
“Dr. Ignacio Chávez”. Ciudad de México. México.

4.- Escuela de Enfermería. Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”. Ciudad
de México. México.

5.- Medicina Interna. Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”.
Universidad Autónoma de Coahuila. Saltillo, Coahuila de Zaragoza. México.

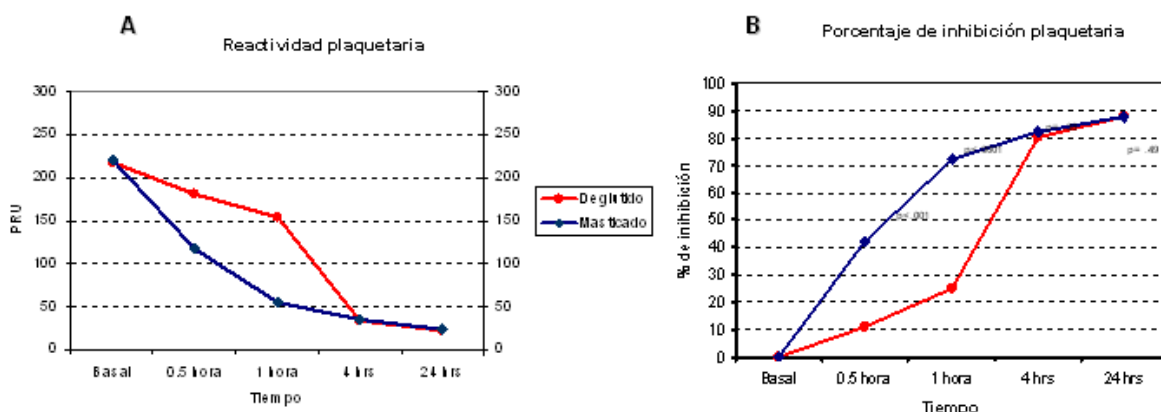
Introducción: La terapia antiplaquetaria dual representa la atención estándar para el
tratamiento de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo (SICA). Ticagrelor es un
inhibidor de acción directa P2Y₁₂ y no requiere activación metabólica¹.

Objetivo: Evaluar si la dosis de carga (DC) masticada de 180 mg de ticagrelor, frente a la
administración oral convencional, aumenta la inhibición plaquetaria y disminuye la alta
reactividad plaquetaria, en pacientes con SICA.

Método: Ensayo clínico aleatorizado de un solo centro en pacientes con síndrome
isquémico coronario agudo. Medimos reactividad e inhibición plaquetaria usando
VerifyNow P2Y₁₂ (Accumetrics) basal, a la hora, 4 y 24 horas tras la DC y fue reportado en
unidades de reacción P2Y₁₂ (PRU). La alta reactividad plaquetaria relacionada con el
tratamiento (ARPET) se definió como PRU ≥ 208 y/o % de inhibición plaquetaria $\leq 15\%$

Resultados: Estudiamos 40 pacientes consecutivos, 21 pacientes en el grupo de ticagrelor
deglutido y 19 pacientes en el grupo de ticagrelor masticado. A los 30 minutos la
reactividad plaquetaria fue 180.81 \pm 64.16 PRU contra 117 \pm 58.62 PRU (IC95% 24.3 a
103.3; p=0.002); A la hora 154.29 \pm 84.55 PRU vs 54.84 \pm 59.6 PRU (IC95% 52.1 a 146.7,
p=0.00013), respectivamente. Los resultados basales, a las 4 y 24 horas no tuvieron
diferencias (p=NS). La reactividad plaquetaria en el grupo de ticagrelor masticado se redujo
significativamente en 52.65% a los 30 minutos post carga, frente a 16.79% en el grupo
deglutido (IC95%, -0.6342 a -0.0830; p=.002). La frecuencia de ARPET a la hora fue de
57% en el grupo deglutido versus 5% en el grupo masticado (p=.00046). A partir de las 4
horas no se observó ARPET en ningún grupo.

Reactividad plaquetaria e inhibición plaquetaria en el grupo de ticagrelor masticado contra deglutido.



A.- Evaluación farmacodinámica con VerifyNow reportando agregación plaquetaria en PRU (Platelet Reaction Units).

B.- Porcentaje de inhibición de la agregación plaquetaria.

Conclusiones: Administrar la dosis de carga de ticagrelor masticada en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo permitió una mayor inhibición plaquetaria a la media y a la hora y permitió una reducción de la alta reactividad plaquetaria en tratamiento de manera precoz.

Registro del ensayo: ClinicalTrials.gov (identificador único: NCT04567290).

Referencias: 1.- Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn A V., Virmani R. Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view. *Eur Heart J.* 2013;34(10):719-728. doi:10.1093/eurheartj/ehs411.

**REspuesta FaRmacodinámica al bolo de Alta dosis de tirofibáN en
pacientes con síndrome isquémico coronario agudo tratados con
intervención coronaria percutánea. Estudio REFRÁN.**

Rodrigo Campo-Aguirre¹, Carlos F. Barrera-Ramírez¹, Luis R. Pineda-Pompa¹, María del Rayo Pacheco-Ríos², Hermes Ilárraza-Lomelí³, Rodrigo Barrera-García¹.

1.- Servicio de Cardiología Intervencionista. Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila. México.

2.- Escuela de Enfermería. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Ciudad de México. México.

3.- Servicio de Rehabilitación Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Ciudad de México. México.

Introducción.

Los inhibidores de glicoproteína (IGP)IIb/IIIa proporcionan rápidamente niveles terapéuticos de inhibición de la agregación plaquetaria (IPA) y sirven como adyuvante a los inhibidores de receptor P2Y₁₂ en pacientes (Pts.) con síndrome isquémico coronario agudo (SICA)¹.

El estudio TARGET, comparó dos IGP IIb/IIIa, usando dosis de carga convencional (DC) de tirofibán y abciximab; el punto final primario, —compuesto a 30 días de muerte, infarto del miocardio y necesidad de revascularización urgente— fue significativamente reducido con la dosis estándar de abciximab (0.25 µg/kg en bolo y 0.125 µg/kg/min de mantenimiento (DM)) en comparación con tirofibán (bolo de 10 µg/kg y DM 0.15 µg/kg/min)².

Kabbani³ confirmó que la IPA en la primera hora tras la ICP, fue mayor con abciximab que con tirofibán, con las dosis TARGET, y también sabemos que a las dos horas después del

bolo, los IGP IIB/IIIa logran un efecto de IPA similar⁴, lo que sugiere que la DC es muy importante para lograr una IPA óptima precozmente.

Estudios de búsqueda de dosis demostraron que el bolo de alta dosis (BAD) de tirofiban, de 25 µg/kg, con DM 0.15 µg/kg/min de tirofiban, lograron >90% de IPA, 15-60 min después del inicio del tratamiento⁵.

En México desde el 2014 se autorizó el BAD, sin embargo no existen estudios de farmacocinética en nuestra población.

Métodos.

Registro prospectivo, abierto, observacional, unicentro, de Pts. con SICA e ICP, en quienes por decisión del médico fuese necesario un IGP IIB/IIIa y decidiera usar el BAD de tirofiban. Tamaño de la muestra calculado 50 Pts. (5% de pérdidas, alfa 0.05, β 0.2 y poder 80%). Protocolo aprobado por el Comité de Ética en Investigación. El estudio fue prematuramente detenido, ya que la empresa fabricante de los cartuchos dedicados dejó de producirlos.

Se usó el BAD 25 µg/kg/3 minutos, y DM 0.15 µg/kg/min por lapso que sus médicos decidieran. Utilizamos el sistema detección óptica de agregación de plaquetas automatizada VerifyNow(Accumetrics Inc. 3985 Sorrento Valley Blvd. Suite B San Diego CA 92121-1497) basado en turbidimetría. Cálculo de (%IPA) con la fórmula: $(1(\text{PAU}/\text{Basal})) \times 100$, se reporta en unidades PAU. Definición de la respuesta óptima: Criterio GOLD (AU-AssessingUltegra)⁶: $\text{IPA} \geq 95\%$ a los 10 minutos posteriores a DC.

Resultados

Evaluamos 44 Pts. consecutivos, con 14 exclusiones; 30 Pts. para el análisis completo en las 4 hrs y 12 Pts. >8 hrs. Demografía en tabla 1 y datos de ICP en tabla 2.

Tabla 1.- Características demográficas

| Variable | BAD Tirofiban N= 30 |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| Edad media \pm DS años. | 57.9 \pm 10.8; IC95%[54, 61.7] |
| Sexo masculino (%) | 24 (80) |
| IMC \pm DS | 31.84 \pm 2.68; IC95%[30.9, 32.8] |
| Comorbilidades | |
| HTAS (%) | 14 (46.67) |
| Diabetes mellitus (%) | 8 (26.67) |
| Tabaquismo (%) | 5 (16.67) |
| Dislipidemia (%) | 16 (53.33) |
| Enfermedad renal (%) | 1 (3.33) |
| Cardiopatía isquémica previa (%) | 8 (26.67) |
| Diagnóstico | |
| IAM (%) | 18 (60) |
| IAM SEST (%) | 5 (16.67) |
| Angina inestable (%) | 7 (23.33) |
| Escalas de riesgo | |
| GRACE score \pm DS; | 187.6 \pm 48.5; 95% IC95%[170, 205] |
| TIMI score \pm DS; | 3.8 \pm 0.8; 95% IC 95%[3.47, 4.06] |
| Tratamiento previo a ICP | |
| Clopidogrel % | 20 (66.67) |
| Ticagrelor % | 10 (33.33) |
| Aspirina % | 30 (100) |
| Heparina no fraccionada % | 3 (10) |
| Enoxaparina % | 27 (90) |
| Estatina % | 30 (100) |
| Nitratos % | 9 (30) |

DS: Desviación estándar. IMC: índice de masa corporal. HTAS: Hipertensión arterial sistémica. IAM: Infarto agudo del miocardio. SEST: Sin elevación del segmento ST. ICP: Intervención coronaria percutánea.

Tabla 2.- Características de la intervención coronaria percutánea.

| ICP | BAD Tirofiban N= 30 |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| Arteria intervenida | |
| Descendente anterior (%) | 15 (50) |
| Circunfleja (%) | 8 (26.67) |
| Coronaria derecha (%) | 9 (30) |
| No. de stents/paciente | 1.27 stents/paciente |
| Intervención multivaso (%) | 2 (6.67) |
| Flujo TIMI pre ICP | |
| TIMI 0-2 (%) | 22 (73.3) |
| TIMI 3 (%) | 8 (26.7) |
| Flujo TIMI post ICP | |
| TIMI 0-2 (%) | 3 (10) |
| TIMI 3 (%) | 27 (90) |
| Indicación para IGP IIb/IIIa | |
| Flujo lento/No reflujo | 6 (20) |
| Carga trombótica elevada | 17 (56.67) |
| ARPET | 15 (50) |
| Cuenta plaquetaria pre BAD, x10³ | 251.73 ±68.1; IC95%[227, 276] |
| Cuenta plaquetaria 24 horas post BAD, x10³ | 248.17 ±78.24; IC95%[220, 276] |

Farmacodinamia: La agregación plaquetaria basal 185.77±59.19 PAU, IC95%[164, 207] PAU; a los 10 minutos tras el BAD la agregación fue 6.13±4.36 PAU, p<.0001 IC95%[4.57, 7.69, Δ -179.63 PAU; a las 4 horas 6.13±3.36 PAU, p<.0001, IC95%[157.96, 201.29], Δ -179.63 PAU respecto a basal y Δ 0 respecto a los 10 minutos, p=(NS) respecto a los 10 minutos. Entre 8 a 10 horas 4.9±2.47 PAU, IC95%[3.5, 6.3], Δ -180.87 PAU respecto a basal y Δ -1.23 PAU respecto a los 10 minutos y 4 horas, p=NS respecto a los 10 minutos y 4 horas (Figura 2).

El %IPA, a los 10 minutos fue 96.72±1.88%, p<.0001 IC95%[96.03, 97.40]% considerando %IPA 0% como basal. El %IPA a las 4 horas 96.89±1.71%, 95%IC[96.3, 97.5]%, p=NS respecto a los 10 minutos. El %IPA entre las 8-10 horas fue 97±1.43%, IC95%[96.2, 97.8]%, p=NS respecto a los 10 minutos y 4 horas. Tabla 3 y Figura 1.

Tabla 3.- Reactividad plaquetaria, grado de inhibición plaquetaria y pacientes con inhibición óptima, tras el bolo de alta de dosis de tirofiban.

| Parámetro | BAD Tirofiban | p |
|-----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------|
| Reactividad plaquetaria Basal PAU \pm DS, [IC95%] n=30 | 185.77 \pm 59.19 [164, 207] | - |
| Reactividad plaquetaria 10 minutos PAU \pm DS, [IC95%] n=30 | 6.13 \pm 4.36 [4.57, 7.69] | <.0001 [157.94, 201.32] |
| Reactividad plaquetaria 4 horas PAU \pm DS, [IC95%] n=30 | 6.13 \pm 3.36 [4.93, 7.33] | <.0001 [157.96, 201.29] |
| Reactividad plaquetaria 8-10 hrs PAU \pm DS, [95%IC] n=12 | 4.9 \pm 2.47 [3.5, 6.3] | <.0001 [101.96, 171.56] |
| IPA 10 minutos (%) DS , [IC95%] n =30 | 96.72 \pm 1.88 [96, 97.4] | <.0001 [96.03, 97.40] |
| IPA 4 horas (%) DE , [IC95] n=30 | 96.89 \pm 1.7 [96.3, 97.5] | <.0001 [96.26, 97.51] |
| IPA 8-10 horas (%) DE , [IC95%] n=12 | 97 \pm 1.43 [96.2, 97.8] | <.0001 [96.48, 97.51] |
| No. de pacientes con IPA \geq95% a los 10 minutos n=30 | 27 (90%) | - |
| No. de pacientes con IPA \geq95% a las 4 horas n=30 | 26 (86.7%) | - |
| No. de pacientes con IPA \geq95% entre 8-10 horas n= 12 | 11(91.7%) | - |

BAD: Bolo de alta dosis. PAU: Unidades de agregación plaquetaria. DS: Desviación estándar. IC = intervalo de confianza. IPA=Inhibición de la agregación plaquetaria. No.= Número.

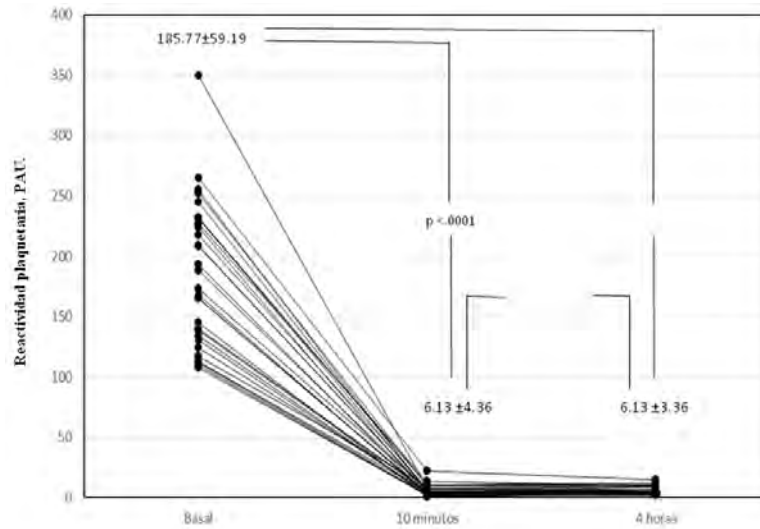


Figura 1.- Reactividad plaquetaria. Resultados tras el bolo de alta dosis de tirofiban, en el momento basal, a los 10 minutos y 4 horas. No se muestran los resultados a las 8-10 horas por tener solo datos de 12 pacientes. Las cifras representan la media \pm desviación estándar. PAU: Unidades de agregación plaquetaria.

Conclusiones

El BAD produjo una consistente, adecuada y precoz respuesta farmacodinámica, a partir de los 10 minutos. Este es el primer estudio en nuestro medio que ha explorado la respuesta farmacodinámica del BAD. La principal limitación del estudio es el reducido número de pacientes y que no tiene el poder para detectar beneficio clínico.

Referencias

- 1.- White H. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina. *N Engl J Med.* 1998;338(21):1498-1505. doi:10.1056/NEJM199805213382103
- 2.- Topol EJ, Moliterno DJ, Herrmann HC, et al. Comparison of two platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, tirofiban and abciximab, for the prevention of ischemic events with percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med.* 2001;344(25):1888-1894. doi:10.1056/NEJM200106213442502.
- 3.- Kabbani SS, Aggarwal A, Terrien EF, DiBattiste PM, et-al. Suboptimal early inhibition of platelets by treatment with tirofiban and implications for coronary interventions. *Am J Cardiol.* 2002;89(5):647-650. doi:10.1016/S0002-9149(01)02319-0

4.- Neumann FJ, Hochholzer W, Pogatsa-Murray G, et al. Antiplatelet effects of abciximab, tirofiban and eptifibatide in patients undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(5):1323-1328. doi:10.1016/S0735-1097(01)01165-2

5.- Schneider DJ, Herrmann HC, Lakkis N, et al. Enhanced early inhibition of platelet aggregation with an increased bolus of tirofiban. *Am J Cardiol.* 2002;90(12):1421-1423. doi:10.1016/S0002-9149(02)02892-8.

6.- Steinhubl SR, Talley JD, Braden GA, et al. Point-of-care measured platelet inhibition correlates with a reduced risk of an adverse cardiac event after percutaneous coronary intervention: Results of the GOLD (AU-assessing ultegra) multicenter study. *Circulation.* Published online 2001. doi:10.1161/01.CIR.103.21.2572

Variables predictoras de mortalidad en enfermedad arterial coronaria multivascolar no susceptible a revascularización.

Inzunza-Cervantes Gustavo¹, Herrera-Gavilanes Juan Ramón¹, Padilla-Islas Luis Alejandro¹, Félix-Córdova Josué Abisai¹, Cortés-García Víctor Adrián.¹

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Noroeste, Servicio de Cardiología en Ciudad Obregón, Sonora, México.

Introducción: La enfermedad arterial coronaria desafortunadamente es la principal causa global de mortalidad y morbilidad, conllevando un alto costo sociosanitario. Dentro de su amplio espectro, se encuentra un subgrupo de paciente con enfermedad coronaria avanzada producto de la historia natural de esta entidad, con indicación pronóstica o sintomática de revascularización, en los cuales no es factible la revascularización coronaria percutánea o quirúrgica; sin embargo, a pesar de la relevancia y pobre pronóstico cardíaco de estos pacientes “sin opción” existen datos limitados del tema, siendo excluidos en la mayoría de los ensayos clínicos ha casi dos décadas de la declaración realizada por la Sociedad Europea de Cardiología referente a la necesidad 'urgente' de aclarar la epidemiología de esta afección. Debido a la escasa evidencia en este campo clínico y la ausencia de estudios contemporáneos decidimos explorar esta línea de investigación.^{1,2,3} Se analiza la evolución de una corte de pacientes con enfermedad arterial coronaria no susceptible de revascularización, proporcionando datos contemporáneos referentes a la tasas y variables predictoras de eventos cardiovasculares, aspectos considerados relevantes en el pronóstico, tratamiento y toma de decisiones.

Métodos: estudio observacional, transversal, analítico, retrospectivo realizado a partir del registro de sesiones medico quirúrgica de un Centro Médico Nacional. Mediante los datos obtenidos se realizó un análisis univariado y multivariado. La estadística descriptiva utilizó medidas de tendencia central y dispersión, para comparar las variables cualitativas se implementó prueba estadística de Ji Cuadrado de Pearson y las variables cuantitativas se estudiaron con T de Student.

Resultados: Se analizo 1082 sesiones medico quirúrgicas de pacientes con enfermedad arterial coronaria, correspondiendo 133 a enfermedad arterial coronaria de tres vasos no susceptible de revascularización, indicando una prevalencia real de 12.2%, de los cuales 106 cumplieron con criterios de inclusión. La puntuación SYNTAX promedio (37.6) otorgaba indicación prohibitiva “clase III para revascularización percutánea, siendo el riesgo moderado para revascularización quirúrgica (EUROSCORE de 2.4 a 3.2), contando más del 90% de los pacientes con tratamiento médico optimo (estatinas, antiagregación plaquetaria, beta bloqueadores, IECA/ARA II o nitratos). La tasa de eventos cardiovasculares fue del 32% (1 de cada 3 pacientes) durante los 24.8 meses seguimiento, con una mortalidad de causa cardíaca de 9.4%, replanteándose y sometándose solo el 1% a revascularización. Las variables predictoras de mortalidad (características de población de alto riesgo) observadas en nuestro estudio comparten similitud con las descritas en series previas: insuficiencia renal crónica, edad mayor de 70 años, insuficiencia mitral severa: además de otros factores

descritos pero no corroborados de forma significativa en este estudio como fracción de eyección ventricular izquierda <35%, clase funcional III/IV de la Canadian Cardiovascular Society, diabetes mellitus, fibrilación auricular, afección de la arteria descendente anterior e infarto del miocardio previo. **Ver figura 1**

Conclusiones: La enfermedad arterial coronaria no susceptible de revascularización representa una población de alto riesgo cardiovascular de perfil clínico y anatómico característico, poco estudiada y comprendida, que a pesar de su mejor pronóstico contemporáneo continúa presentando alta tasas de eventos cardiovasculares, situación que replantea la necesidad de nuevos estudios que reduzcan las múltiples lagunas de conocimiento actuales y proporcione datos relevantes que faciliten y vuelvan objetiva la toma de decisiones. El delimitar la presencia de características de alto riesgo podría permitir la toma de decisiones más acertadas referentes a la susceptibilidad a revascularización, mejorando el pronóstico de este subgrupo de pacientes a corto y largo plazo.^{4,5,6}

Figura 1. Variables predictoras de mortalidad en enfermedad arterial coronaria multivascular no susceptible a revascularización.

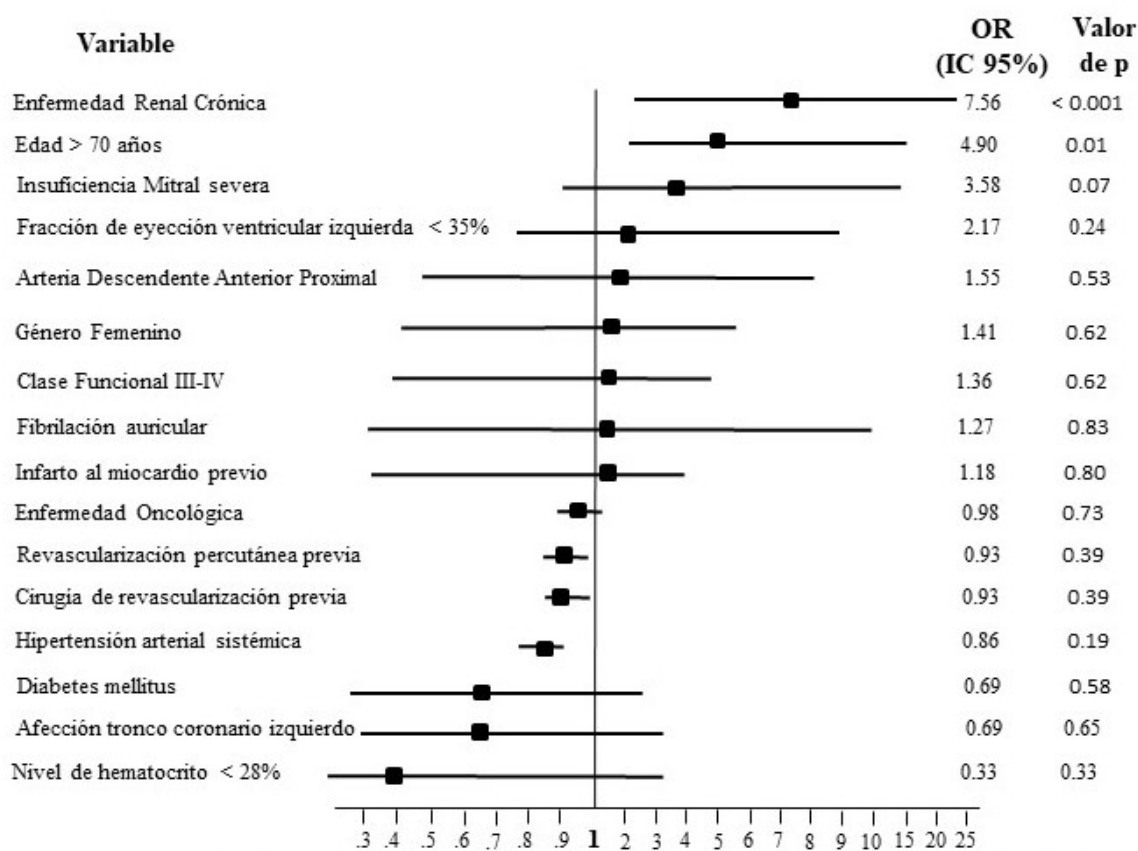


Diagrama de Forest plot para análisis multivariado. Las variables estudiadas se enumeran en el lado izquierdo y el índice de riesgo con un intervalo de confianza del 95% junto con sus valores p correspondientes en el lado derecho calculados a partir de modelos de regresión lineal y logística. F=frecuencia, %=porcentaje, IC95%= intervalo de confianza al 95%.

Referencias

- 1.- Perl L, Kornowski R. “No option” patients for coronary revascularization: The only thing that is constant is change. *J Thorac Dis.* 2019;11(Suppl 3): S300–2. DOI: 10.21037/jtd.2019.01.12.
- 2.- Lozano I, Capin E, de la Hera JM, Llosa JC, Carro A, López-Palop R. Diffuse Coronary Artery Disease Not Amenable to Revascularization: Long-term Prognosis. *Rev Esp Cardiol (Ed. Eng.)* 2015;68(7):631–3. DOI: 10.1016/j.rec.2015.02.013
- 3.- Butman S. No Option? Maybe just a matter of time, as in No Option for now? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93(3):E187–8. DOI: 10.1002/ccd.28005
- 4.- Williams B, Menon M, Satran D, Hayward D, Hodges JS, Burke N, et al. Patients with coronary artery disease not amenable to traditional revascularization: Prevalence and 3-year mortality. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75(6):886–91. DOI: 10.1002/ccd.22431
- 5.- Jolicoeur EM, Cartier R, Henry TD, Barsness GW, Bourassa MG, McGillion M, et al. Patients With Coronary Artery Disease Unsuitable for Revascularization: Definition, General Principles, and a Classification. *Can J Cardiol.* 2012;28(2 SUPPL.):S50–9. DOI: 10.1016/j.cjca.2011.10.015
- 6.- Ly HQ, Nosair M, Cartier R. Surgical Turndown: “What’s in a Name?” for Patients Deemed Ineligible for Surgical Revascularization. *Can J Cardiol.* 2019;35(8):959–66. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.05.017

Alteraciones en el hierro, transferrina, ferritina, hemoglobina y su análisis multivariable en una cohorte sudamericana con enfermedad coronaria y falla cardiaca.

Alterations in iron, transferrin, ferritin, hemoglobin and its multivariate analysis in a South American cohort with coronary artery disease and heart failure.

Gabriela S. Ramos¹; Juan S. Ramos²; Luis A. Dulcey³; Jaime A. Gomez⁴; Juan A. Gomez⁵;
Maria C. Gomez⁶.

1 Santander/ Universidad Autónoma de Bucaramanga/ Bucaramanga/ Colombia

2 Santander/ Universidad Autónoma de Bucaramanga/ Bucaramanga/ Colombia

3 Santander/ Universidad Autónoma de Bucaramanga/ Bucaramanga/ Colombia

4 Santander/ Universidad Autónoma de Bucaramanga/ Bucaramanga/ Colombia

5 Santander/ Universidad Autónoma de Bucaramanga/ Bucaramanga/ Colombia

6 Santander/ Universidad Autónoma de Bucaramanga/ Bucaramanga/ Colombia

Resumen

Objetivo: evaluar la contribución de la anemia y la deficiencia de hierro latente (DHL) a la formación de la descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica (ICC) en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus (DM) tipo 2.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio clínico no aleatorizado de detección única. Se examinaron 98 pacientes con ICC según criterios de inclusión y no inclusión, entre los cuales 47 (48%) padecían diabetes tipo 2. Entre los pacientes con alteración del metabolismo de los carbohidratos, se verificó síndrome anémico en 14 (29,8%) pacientes.

Resultados: La incidencia de anemia entre los pacientes hospitalizados con ICC por diabetes tipo 2 fue del 29,8%, la disfunción auricular ventricular izquierda sin anemia fue del 51,5%. El síndrome anémico en pacientes con ICC y diabetes tipo 2 estuvo representado por anemia ferropénica en el 85,7% y anemia de enfermedades crónicas en el 14,3% de los casos. En 2/3 de los pacientes, la anemia fue de gravedad moderada. El riesgo relativo (RR) de desarrollar insuficiencia cardíaca aguda (ICA) en el contexto de diabetes tipo 2 y anemia aumenta 2,4 veces, y en presencia de disfunción auricular ventricular izquierda (DAVI), 2,9 veces. La presencia de enfermedad arterial coronaria, antecedentes de infarto de miocardio, fibrilación auricular con frecuencia cardíaca superior a 110 latidos por minuto, disfunción renal y alta actividad de inflamación inespecífica fueron factores de riesgo para el desarrollo de ICC en pacientes con diabetes tipo 2 y anemia. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con anemia aumentó el riesgo de desarrollar descompensación de la falla cardíaca.

Conclusión: la prevalencia de anemia y DAVI entre pacientes con ICC y diabetes tipo 2 es alta. Estas condiciones fueron factores de riesgo para el desarrollo de ICC y su progresión.

La ICC en pacientes con diabetes tipo 2 en el contexto de anemia y DAVI se caracterizó por un curso más grave y un daño más pronunciado a los órganos diana.

PALABRAS CLAVE: Insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus tipo 2, anemia, deficiencias de hierro

Abstract

Objective: Evaluate the contribution of anemia and latent iron deficiency (LID) to the formation of acute decompensation of chronic heart failure (CHF) in patients with a history of type 2 diabetes mellitus (DM).

Materials and methods: A single-screening, non-randomized clinical study was conducted. 98 patients with CHF were examined according to inclusion and non-inclusion criteria, of which 47 (48%) had type 2 diabetes. Among patients with altered carbohydrate metabolism, anemic syndrome was observed in 14 (29.8%) patients.

Results: The incidence of anemia among patients hospitalized with CHF for type 2 diabetes was 29.8%, left ventricular atrial dysfunction without anemia was 51.5%. Anemic syndrome in patients with CHF and type 2 diabetes was represented by ferropenic anemia in 85.7% and chronic disease anemia in 14.3% of cases. In 2/3 of the patients, anemia was moderate in severity. The relative risk (RR) of developing acute heart failure (ACF) in the context of type 2 diabetes and anemia increases 2.4-fold, and in the presence of left ventricular atrial dysfunction (LVAD), 2.9-fold. The presence of coronary artery disease, history of myocardial infarction, atrial fibrillation with heart rate greater than 110 beats per minute, renal dysfunction and high activity of nonspecific inflammation were risk factors for the development of CHF in patients with type 2 diabetes and anemia. The presence of left ventricular hypertrophy in patients with anemia increased the risk of developing decompensation of heart failure.

Conclusion: The prevalence of anemia and LVAD among patients with CHF and type 2 diabetes is high. These conditions were risk factors for the development of CCI and its

progression. The CHF in patients with type 2 diabetes in the context of anemia and LVAD was characterized by a more severe course and more pronounced damage to target organs.

KEYWORDS: Heart failure, diabetes mellitus type 2, anemia, iron deficiencies,

INTRODUCCIÓN

Cuando se discuten los problemas de la formación de descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica (ICC), uno de los temas controvertidos sigue siendo actualmente la cuestión de la contribución de la anemia y la deficiencia de hierro latente (DHL) al desarrollo de esta patología. Algunos autores creen que la anemia y el DAVI son factores de riesgo independientes para el desarrollo de ICA, mientras que otros sostienen que la anemia y el DAVI son sólo marcadores de la gravedad de la insuficiencia cardíaca crónica (ICC), que median en su progresión y contribuyen a resultados desfavorables [1].

Los datos sobre la prevalencia del síndrome anémico entre pacientes con ICC son contradictorios. La literatura contiene diversas tasas de anemia, cuyo rango varía ampliamente: del 9 al 70% [2]. La frecuencia de registro de DAVI también es variable. Casi uno de cada dos pacientes con ICC es diagnóstico con DAVI, y entre los hospitalizados por ICA, su prevalencia alcanza el 80% [3].

En el contexto de la alta prevalencia del síndrome anémico en pacientes con ICC, todavía existe un debate sobre la relación entre insuficiencia circulatoria, anemia y otras condiciones comórbidas. Varios autores identifican dos mecanismos patogénicos principales para el desarrollo de anemia en la insuficiencia cardíaca: la deficiencia de hierro y la anemia inflamatoria (anemia de enfermedades crónicas) [4].

Un análisis de la literatura nacional y extranjera muestra poco conocimiento sobre los problemas de anemia y DAVI en pacientes con ICA, incluidos aquellos asociados con diabetes mellitus (DM) tipo 2 [5]. Recientemente ha surgido información de que la gravedad

de la ICC, evaluada según la clase funcional y el nivel de NT-proBNP, resultó ser un predictor potente e independiente de los trastornos del metabolismo del hierro [6]. El objetivo del estudio fue evaluar la contribución de la anemia y el DAVI a la formación de ICC en pacientes con antecedentes de diabetes tipo 2.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó de acuerdo con los requisitos de las Buenas Prácticas Clínicas y los principios de la Declaración de Helsinki por parte del Hospital Universitario de los Andes en Mérida, Venezuela durante el año 2018. Antes del inicio del estudio, se obtuvo la aprobación del Comité de Ética local. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado voluntario antes de su inclusión en el estudio. Se realizó un estudio clínico selectivo, no aleatorizado, de una sola etapa. Durante 12 meses, se examinó a 98 pacientes con ICC en el departamento de cardiología de una institución médica multidisciplinaria, entre los cuales 47 (48%) padecían diabetes tipo 2. Entre los pacientes con alteración del metabolismo de los carbohidratos, se verificó síndrome anémico en 14 (29,8%) pacientes.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron antecedentes de ICC, ICC y diabetes, y firma de consentimiento informado voluntario. Los criterios de no inclusión fueron los siguientes: insuficiencia cardíaca aguda (shock cardiogénico, edema pulmonar), insuficiencia ventricular derecha, cor pulmonale crónico, complicaciones tromboembólicas agudas, aneurisma disecante o disección aórtica, trastornos valvulares agudos (avulsión cordal, etc.), SCA, ictus o ataque isquémico transitorio, cirugía mayor de menos de un mes de duración, diabetes tipo 1 y otras formas específicas de diabetes, diabetes tipo 2, recién diagnosticada,

prediabetes, traumatismo cardíaco, endocarditis infecciosa y enfermedades miocárdicas no coronarias, valvulopatías agudas hepatitis y descompensación de cirrosis hepática, enfermedad renal crónica terminal (ERC); Aclaramiento de creatinina <15 ml/min. en el momento del ingreso, antecedentes de diálisis o trasplante de riñón,¹² /anemia por deficiencia de folato, anemia hipo y aplásica, anemia aguda asociada con pérdida de sangre, necesidad de terapia de transfusión de sangre, tratamiento con preparaciones de eritropoyetina, tratamiento con preparaciones de vitamina B12 y ácido fólico, tratamiento específico de la anemia hipo y aplásica, reducción de leucocitos $<4,5 \times 10^9$ l, disminución de linfocitos $<24\%$, disminución de plaquetas $<100 \times 10^9$ l, necesidad de diagnóstico diferencial de anemia, demencia y enfermedad mental que impidan la firma del consentimiento informado.

El registro de pacientes se realizó de forma secuencial. Se realizó un examen clínico completo de los pacientes incluidos dentro de las 24 a 48 horas posteriores al momento del ingreso al hospital. El diagnóstico de ICC e ICC en la anamnesis se realizó de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (2021).

Se verificó un historial de diabetes tipo 2 según los documentos médicos oficiales de los pacientes de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Americana de Diabetes. La verificación de la anemia se realizó mediante hemoglobina y hematocrito en sangre de acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (2011); La presencia de déficit de hierro se confirmó mediante una disminución del nivel de ferritina <100 ng/ml o un nivel de ferritina de 100-299 ng/ml en combinación con

un índice de saturación de hierro transferrina (TSIF) <20 % (Consenso de la Sociedad Europea de Cardiología, 2018).

Según el diseño del estudio, se examinaron 47 pacientes con antecedentes de ICC, ICC y diabetes tipo 2, quienes, dependiendo de la presencia o ausencia de anemia ferropénica o anemia crónica, se dividieron en dos grupos: el primer grupo incluyó 33 (70,2%) pacientes sin signos de síndrome anémico; el segundo grupo incluyó a 14 (29,8%) pacientes cuya anemia se verificó. Para una evaluación integral de la gravedad de la congestión clínica, se utilizaron varias escalas, como la escala de calificación de congestión clínica del documento de consenso de la Heart Failure Association (HFA) [7], la puntuación compuesta de congestión [8] [9].

Según la ecocardiografía (EchoCG), los cambios funcionales y estructurales en el corazón se evaluaron utilizando el dispositivo VIVID 7 (GE Healthcare, EE. UU.) de acuerdo con la metodología estándar adoptada por las sociedades nacionales e internacionales de ecocardiografía. El fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral (Nt-proBNP) en la sangre se determinó mediante inmunoensayo enzimático ELISA en un analizador lector de microplacas Expert Plus ("Biochrom Ltd.", Reino Unido) utilizando un conjunto de reactivos "Nt-proBNP - ELISA (Reino Unido). Para el diagnóstico de ICA, independientemente de la presencia de fibrilación auricular, se consideró un valor de NT-proBNP > 450 pg/ml para pacientes menores de 50 años, > 900 pg/ml para pacientes de 50 a 75 años y > 1.800 pg /ml para pacientes mayores de 75 años.

El diagnóstico de ERC se verificó según los criterios KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, 2012). Para evaluar la filtración glomerular de los riñones, además de la creatinina sérica. El procesamiento estadístico se realizó mediante el programa SPSS 18.0.

El tamaño de la muestra se calculó utilizando el señalado programa estadístico. Al realizar el procesamiento estadístico de datos y probar hipótesis nulas, se tomó el valor crítico del nivel de significancia estadística igual a 0,05. La normalidad de la distribución se evaluó mediante las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk. En forma de medias aritméticas y desviaciones estándar de la media ($M \pm SD$) o mediana, los cuartiles inferior y superior (Med) se presentaron características cuantitativas. Se realizó el cálculo de la frecuencia absoluta de manifestación del rasgo, la frecuencia de manifestación del rasgo como porcentaje (%) para rasgos cualitativos. El procesamiento estadístico del material para indicadores cuya distribución es diferente a la normal se realizó mediante la prueba de Man-Whitney para indicadores cuantitativos; para evaluar indicadores cualitativos se utilizó la prueba de χ^2 con corrección de continuidad de Yates o la prueba de Fisher para $n < 5$.

El estudio de la relación entre características cuantitativas se realizó sobre la base de los coeficientes de correlación de rangos de Spearman. Sugerido por A.A. Chuprov utilizó el coeficiente de conjugación mutua para evaluar la relación de características cualitativas. La interpretación de los valores obtenidos de los criterios estadísticos de la relación se realizó según las recomendaciones de Rea & Parker. El nivel crítico de significancia para las hipótesis nulas al estudiar la relación se tomó como $p < 0,05$. Los odds ratios (OR) y el riesgo relativo (RR), intervalo de confianza (IC) del 95% para estos indicadores, se determinaron mediante la construcción de tablas de contingencia.

RESULTADOS

En tabla 1 demuestra las características del síndrome anémico y DAVI en pacientes con ICC con anemia en el contexto de ICC y antecedentes de diabetes tipo 2. La incidencia de anemia en pacientes con ICA y diabetes tipo 2 fue del 29,8%, de los cuales 2 (14,3%) pacientes presentaron anemia de enfermedades crónicas. En el grupo de pacientes sin anemia, se determinó DVI sin anemia en 17 (51,5%) pacientes.

Tabla 1. Evaluación comparativa de indicadores de síndrome anémico y DVI en pacientes con ICC en el contexto de ICC y diabetes tipo 2 en la anamnesis por grupos de sujetos (n=47)

| Índice | Grupo 1 (ICC + DM tipo 2, n=33) | Grupo 2 (ICC+diabetes tipo 2+anemia, n=14) | Valor de p |
|----------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------|
| Hemoglobina, g/l | 127,0 [123,0;135,0] | 101,0 [87,0; 105,0] | <0,001 |
| Hematocrito, % | 38,8 [35,0;42,0] | 30,0 [27,0;32,7] | <0,001 |
| Hierro sérico, μ mol/l | 14,65 [12,71;19,56] | 10,87 [3,54;16,57] | <0,001 |
| Ferritina, ng/ml | 98,3 [19,4;216,2] | 78,8 [6,0;186,8] | <0,001 |

| | | | |
|-----------------------|---------------------|---------------------|--------|
| Transferrina, g/dl | 219,0 [175,0;298,5] | 333,0 [255,0;390,0] | <0,001 |
|-----------------------|---------------------|---------------------|--------|

En pacientes con ICC y anemia en el contexto de ICC y diabetes tipo 2 en la anamnesis, los valores medios de hemoglobina ($p < 0,001$), hematocrito ($p < 0,001$), hierro sérico ($p < 0,001$), ferritina ($p < 0,001$), fueron estadísticamente significativos. Al realizar un análisis de correlación se obtuvieron relaciones directas, de fuerte dependencia y estadísticamente significativas entre la frecuencia de anemia (coeficiente de Chuprov 0,404; $p < 0,05$), detección de ferritina < 100 ng/ml (coeficiente de Chuprov 0,474; $p < 0,05$) con la frecuencia de desarrollo de ICC en pacientes con ICC y diabetes tipo 2 en la historia. En la Tabla 2 muestra los datos de anamnesis de pacientes con ICC en diabetes tipo 2 en el contexto de anemia detectada durante la hospitalización.

Tabla 2. Factores de riesgo comparativos y patología comórbida de pacientes con ICA y diabetes tipo 2 según la presencia/ausencia de anemia por grupo de sujetos (n=47)

| Índice | Primer grupo (ICC+DM tipo 2, n=33) | Grupo 2 (ICC+diabetes tipo 2 + anemia, n=14) | Valor de p |
|--------------|------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------|
| Años de edad | 73,03±11,34 | 73,71±9,17 | 0.990 |

| | | | |
|--------------------------------------------|---------------------|--------------------|-------------|
| Género, m/f, abs./% | 13/20 (39,39/60,61) | 2/12 (14,29/85,71) | 0,092/0,178 |
| Tabaquismo, abs./% | 11(33,33) | 1 (7,14) | 0.060 |
| IMC kg/ m ² | 33,42±8,10 | 29,85±5,21 | 0.283 |
| Obesidad IMC>30 kg/m ² - abs./% | 18/54,5 | 6/42.9 | 0.464 |
| Duración de ICC, años | 2,0 [2,0;3,0] | 2,5 [2,0;5,0] | 0,497 |
| Duración de la diabetes tipo 2, años | 10,0 [5,0;12,50] | 12,0 [8,0;15,0] | 0,087 |
| Historia de SCA, abs./% | 19/57,6 | 11/78.6 | 0.300 |
| Historial de CABG, abs./% | 5/15.15 | 2/14.28 | 0.940 |
| Historial de ICP, abs./% | 5/15.15 | 2/14.28 | 0.940 |

| | | | |
|--------------------------------------|----------|---------|-------|
| Historia de embolia pulmonar, abs./% | 3/9.09 | 2/14.28 | 0,598 |
| Historia de FA, abs./% | 21/63.63 | 9/64.29 | 0.967 |
| AIT, antecedentes de ictus, abs./% | 11/33.33 | 2/14.28 | 0,182 |
| Historia de ERC estadio 3-4, abs./% | 7/21.2 | 8/57.1 | 0.130 |
| Historia de EPOC, abs./% | 16/48.48 | 4/28.57 | 0.207 |
| Historia de anemia, abs./% | 7/21.21 | 9/64.28 | 0.005 |

Según la tabla. La Tabla 2 muestra que el desarrollo de ICC en el grupo de pacientes con anemia fue estadísticamente más frecuente en enfermedad de las arterias coronarias y los antecedentes de infarto de miocardio (IM) ($p=0,017$ y $p=0,038$, respectivamente), así como la presencia de fibrilación auricular (FA) con frecuencia cardíaca al ingreso superior a 110 lat./min. ($p=0,025$).

Al realizar un análisis de correlación se obtuvieron los siguientes datos: se identificaron grados de dependencia directa, fuerte y moderada, relaciones estadísticamente significativas entre la frecuencia de CI (coeficiente de Chuprov 0,403; $p < 0,05$) y el antecedente de infarto de miocardio (coeficiente de Chuprov 0,350). ; $p < 0,05$). En la tabla 3 se presenta una valoración comparativa de las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes correspondientes a ICA, en función de la presencia/ausencia de síndrome anémico.

Tabla 3. Evaluación comparativa de las características clínicas y datos ecocardiográficos de pacientes con ICC debido a antecedentes de ICC y diabetes tipo 2 por grupos de sujetos dependiendo de la presencia/ausencia de anemia en los sujetos (n=47)

| Índice | Grupo 1 (ICC + DM tipo 2, n=33) | Grupo 2 (ICC+diabetes tipo 2 + anemia, n=14) | Valor de p |
|-------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------|
| Fenotipo “húmedo-cálido”, abs./% | 17/51,5 | 13/92.6 | 0.019 |
| Frecuencia cardíaca en reposo, pulsaciones/min. | 89,30±22,40 | 109,21±19,88 | 0.005 |

| | | | |
|---------------------------------------------------|------------------|------------------|-------|
| Frecuencia respiratoria en reposo, respiración/mi | 18,82±1,84 | 20,71±2,30 | 0.021 |
| SpO ₂ , % | 93,96±2,43 | 91,78±3,55 | 0.043 |
| FEVI >50%, abs./% | 13/39.4 | 7/50.0 | 0,727 |
| FEVI 40-49%, abs./% | 13/39.39 | 4/28.57 | 0.481 |
| FEVI <40%, abs./% | 7/21.21 | 3/21.43 | 0.987 |
| NT-proBNP, pg/ml | 2095 [1660;2463] | 3260 [1919;6375] | 0,047 |

La frecuencia de desarrollo y la gravedad de los síntomas de estancamiento en tres escalas es mayor entre los pacientes con ICC y anemia por ICC y diabetes tipo 2 en comparación con los pacientes sin síndrome anémico. La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria en el segundo grupo son estadísticamente significativamente mayores en comparación con el primer grupo ($p=0,005$ y $p=0,021$, respectivamente). La SpO₂ en el grupo con anemia confirmada fue estadísticamente significativamente menor en comparación con el grupo sin síndrome anémico ($p = 0,043$).

En el 78,6% de los pacientes del segundo grupo se determinó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) intermedia y preservada sin diferencias estadísticamente

significativas entre los grupos ($p=0,481$ y $p=0,727$, respectivamente), concentración de Nt-proBNP en sangre ($p=0,047$). En la tabla se analizan algunos indicadores instrumentales y de laboratorio que reflejan el grado de alteración del metabolismo de los carbohidratos, la inflamación inespecífica y el estado funcional de los órganos diana en pacientes con ICC en grupos de comparación. 4.

Tabla 4. Evaluación comparativa de los indicadores del metabolismo de los carbohidratos, inflamación inespecífica, estado funcional de los riñones, pared arterial en pacientes con ICC en el contexto de ICC y diabetes tipo 2 en la anamnesis, dependiendo de la presencia/ausencia de anemia por grupos de sujetos (n =47)

| Índice | Grupo 1 (ICC + DM tipo 2, n=33) | Grupo 2 (ICC+diabetes tipo 2+anemia, n=14) | Valor de p |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------|
| Creatinina sérica, $\mu\text{mol/l}$ | 103,0 [98,0;116,0] | 117,5 [102,0;166,0] | 0,048 |
| TFGcre (CKD-EPI), $\text{ml/} \frac{\text{min}}{1,73\text{m}^2}$ | 50,0 [46,0;68,0] | 41,0 [27,0;60,0] | 0.004 |
| TFGcre <60 $\text{ml/min}1,73\text{m}^2$ - abs./% | 18/54,5 | 12/85,7 | 0,089 |
| VSG, mm/h | 17,5 [8,5;27,0] | 22,0 [10,0;40,0] | 0.480 |
| Proteína C reactiva, mg/l | 8,0 [2,0;26,4] | 18,1 [8,0;77,5] | 0,029 |

| | | | |
|-------------------------------------------------------------------|---------------|----------------|--------|
| Proteína C reactiva >10 mg/l, abs./% | 11/33.3 | 12/85,7 | 0.004 |
| Glucosa plasmática en ayunas, mmol/l | 7,6 [6,9;9,1] | 7,8 [5,9;13,1] | 0,674 |
| Glucosa plasmática en ayunas < 6 mmol/l, abs./% | 2/6.1 | 5/35.7 | 0.031 |
| Hiper glucemia persistente >10 mmol/l el primer día, abs./% | 3/9.09 | 5/35.71 | 0,072 |
| HbA1c,% | 7,6 [6,1;8,1] | 9,0 [8,8;10,3] | <0,001 |

En presencia de anemia en pacientes con ICC en el contexto de ICC y diabetes tipo 2, hay niveles estadísticamente significativamente más altos de creatinina sérica ($p = 0,048$) en consecuencia, un nivel más bajo. TFGcre, basado en la determinación de creatinina ($p=0,004$). Los pacientes con ICC y anemia tuvieron un nivel de HbA1c estadísticamente significativamente mayor ($p < 0,001$), una tasa de glucosa plasmática en ayunas < 6 mmol/l ($p=0,031$) y una menor tasa de alcanzar el nivel objetivo de HbA1c ($p=0,041$) en comparación con los grupo de pacientes sin síndrome de anemia.

Los pacientes con ICC y anemia tenían una concentración estadísticamente significativamente mayor de proteína C reactiva en la sangre en comparación con los pacientes sin síndrome anémico ($p=0,029$). Al realizar un análisis de correlación se obtuvieron grados de dependencia directa, fuerte y moderada, relaciones estadísticamente significativas entre la frecuencia de niveles de glucemia en ayunas <6 mmol/l (coeficiente de Chuprov 0,381; $p < 0,05$), no alcanzar el nivel objetivo de HbA1c. (coeficiente de Chuprov 0,324; $p < 0,05$), aumento de proteína C reactiva >10 mg/l (coeficiente de Chuprov 0,429; $p < 0,05$), frecuencia de verificación de ERC, determinada por los criterios diagnósticos de KDIGO (coeficiente de Chuprov 0,370; $p < 0,05$), UACR > 30 mg/g (coeficiente de Chuprov 0,380; $p < 0,05$), NGAL >106 ng/ml (coeficiente de Chuprov 0,348; $p < 0,05$) y registro PWVao $>7,8$ m/s (coeficiente de Chuprov 0,569; $p < 0,05$) y con la incidencia de ICC en pacientes con anemia debida a ICC y antecedentes de diabetes tipo 2.

Con el desarrollo de anemia en pacientes con ICC y diabetes tipo 2 con antecedentes de diabetes, el OR y el RR para el desarrollo de ICC aumentan en 5,6 (IC del 95%: 1,1; 14,9) y 2,4 (IC del 95%: 1,5; 3,9) veces. , respectivamente, una disminución de la concentración de ferritina inferior a 100 ng/ml en 9,8 (IC del 95%: 1,9; 58,3) y 2,9 (IC del 95%: 1,4; 4,5) veces, respectivamente. Los antecedentes de IM en pacientes con anemia en el contexto de ICC y diabetes tipo 2 aumentan el OR y el RR para el desarrollo de ICC en 5,0 (IC del 95%: 1,1; 24,9).

El OR y el RR para el desarrollo de ICC en pacientes con anemia en el contexto de ICC y antecedentes de diabetes tipo 2 en presencia de glucemia en ayunas inferior a 6 mmol/l aumentan en 8,6 (IC del 95 %: 1,2; 79,3) y 5,9 (IC del 95%: 1,1; 42,2) veces, respectivamente, imposibilidad de alcanzar el nivel objetivo de HbA1c: 6,3 (IC del 95%: 1,1; 48,8) y 3,6 (IC

del 95%: 1,0; 21,8) veces, un aumento en la concentración de proteína C-reactiva más de 10 mg/l - 12,0 (IC 95% 2,0; 94,5) y 2,6 (IC 95% 1,4; 3,4) veces, respectivamente. El desarrollo de HVI aumenta el OR y el RR para el desarrollo de ICC en pacientes con anemia debida a ICC y antecedentes de diabetes tipo 2 en 6,4 (IC del 95%: 1,1; 48,8) y 1,8 (IC del 95%: 1,0; 2,2) veces respectivamente.

DISCUSIÓN

La prevalencia de anemia e hipertensión pulmonar entre los pacientes hospitalizados en un hospital de cardiología por ICC asociada a diabetes tipo 2 es bastante alta. En nuestro trabajo, uno de cada tres pacientes tenía anemia, y en el 80% de los casos, debido a una deficiencia de hierro, y en uno de cada dos pacientes se detectó DAVI. Algunas fuentes muestran datos similares. En un estudio de Silverberg, DS et al. La incidencia de anemia es ligeramente mayor y asciende aproximadamente al 40% [10]. Rizzo C. et al. en su trabajo confirman nuestros datos sobre la prevalencia de DAVI [11]. Los resultados de un gran estudio observacional mostraron que el DAVI es más común entre pacientes con ICC asociada con diabetes tipo 2 [12].

Entre las causas de ICC en pacientes con ICC y diabetes tipo 2 en el contexto de anemia, en nuestro trabajo, la cardiopatía isquémica y el IM previo, la presencia de FA con una frecuencia cardíaca superior a 110 latidos/min fueron estadísticamente significativos. Al momento de la admisión. Muzzarelli S et al. descubrió que entre los pacientes de edad avanzada con ICC, una disminución del nivel de hemoglobina de solo 1 g/dl conduce a un aumento del 28% en el riesgo de muerte por causas cardíacas, el riesgo de desarrollar infarto

de miocardio agudo, síndrome coronario agudo y la necesidad de ICP. en un 23% [13] . Junto con la diabetes y la anemia, la fibrilación auricular aumenta el riesgo no sólo de incidencia de insuficiencia cardíaca, sino también de mortalidad [14].

Nuestro estudio reveló relaciones directas e inversas estadísticamente significativas entre el nivel de Nt-proBNP en el suero sanguíneo y la transferrina y ferritina, respectivamente. Los niveles de hierro sérico también fueron significativamente más bajos en el grupo de pacientes con ICC, diabetes tipo 2 y anemia. Un estudio realizado por Klip IT et al encontró que el sexo femenino, una clase más alta de ICC de la NYHA, niveles altos de péptido natriurético cerebral y anemia eran predictores independientes de deficiencia de hierro entre pacientes con ICC. Los autores informan que cuanto mayor es el nivel de Nt-proBNP en presencia de diabetes y anemia, menores son los niveles séricos de hierro y ferritina, y el nivel de saturación de transferrina es inferior al 20% [15] .

En el estudio, identificamos signos de inflamación sistémica en pacientes con ICC, diabetes tipo 2 y anemia. Según nuestros datos, entre esta cohorte de pacientes el nivel de VSG y PCR es mayor que en pacientes sin síndrome anémico. Estos datos se ven confirmados por los resultados de un estudio de cohorte en el que los pacientes con ICC y anemia tenían niveles más altos de proteína C reactiva en comparación con los pacientes no anémicos [16] y la presencia de signos de inflamación sistémica en pacientes con anemia e ICC tiene un peor pronóstico de riesgo de enfermedad cardiovascular [17].

Encontramos que los pacientes con ICC, antecedentes de trastornos del metabolismo de los carbohidratos y anemia durante la hospitalización tienen valores de glucemia y niveles de hemoglobina glucosilada más elevados. Hay una explicación para este fenómeno en la

literatura. Por lo tanto, la deficiencia de hierro en el cuerpo contribuye a cambios en la estructura de la hemoglobina celular, provoca peroxidación y acelera así su glicación [18].

La literatura presenta datos sobre la influencia del síndrome anémico crónico en la reestructuración estructural y funcional del corazón. En nuestro trabajo, en pacientes con ICC y antecedentes concomitantes de diabetes tipo 2 en el contexto de anemia, los valores elevados de LVMM y LVMI se registran con mayor frecuencia estadísticamente significativa. Estos datos son confirmados por un estudio de Park SK et.al. , en el que los autores establecieron una relación inversa entre los niveles de hemoglobina y la HVI [19] . Así, los indicadores de HVI disminuyeron a medida que aumentaron los niveles de hemoglobina, tanto en hombres como en mujeres.

Tenga en cuenta que al analizar los resultados de los exámenes en el grupo de pacientes con anemia, la disfunción diastólica fue estadísticamente significativa. Las fuentes literarias confirman nuestra observación: a medida que aumenta la deficiencia de hierro en el cuerpo, también aumenta la prevalencia de DAVI entre los pacientes [20] .

Un estudio retrospectivo de Karakoyun I. et al. demostraron que los niveles de péptido natriurético tenían una correlación estadísticamente significativa y negativa con la gravedad de la anemia, y los niveles más altos de este se asociaban con una tasa de filtración glomerular (TFG) más baja [20] . En nuestro trabajo, la función de filtración renal, evaluada mediante el nivel de creatinina con el posterior cálculo de la TFG, resultó ser significativamente menor en el subgrupo de pacientes con anemia.

CONCLUSIÓN

La incidencia de anemia entre los pacientes hospitalizados con ICC por diabetes tipo 2 fue del 29,8%. El síndrome anémico en pacientes con ICC y diabetes tipo 2 está representado por anemia ferropénica en el 85,7% y anemia de enfermedades crónicas en el 14,3% de los casos. En 2/3 de los pacientes, la anemia es de gravedad moderada. El RR para el desarrollo de ICA en el contexto de diabetes tipo 2 y anemia aumenta 2,4 veces. La presencia de enfermedad arterial coronaria, antecedentes de infarto de miocardio, FA con frecuencia cardíaca superior a 110 latidos/min, disfunción renal y alta actividad de inflamación inespecífica deben considerarse factores de riesgo para el desarrollo de ICA en pacientes con tipo 2 diabetes y anemia. La presencia de HVI en pacientes con anemia aumenta el RR para el desarrollo de ICC en 1,8 veces, la ERC en 1,7 veces, un aumento en la excreción urinaria de albúmina/proteína >30 mg/g en 5,7 veces. Consideramos pertinente la caracterización de los niveles de hierro y los restantes elementos del perfil ferrocínético en pacientes con diabetes y falla cardíaca.

REFERENCIAS

1. Anand IS, Gupta P. Anemia and iron deficiency in heart failure: current concepts and emerging therapies. *Circulation*. 2018;138(1):80-98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099>.
2. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, et al. Anemia and mortality in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J. Am Coll Cardiol*. 2008;52(10):818-27. <https://doi.org/10.1016/j.Jacc.2008.04.061>.
3. Vatutin N. T., Taradin G. G., Kanisheva I. V., Venzhega V. V. Anemia and iron deficiency in patients with chronic heart failure. *Cardiology*. 2019;59(4S):4-20. <https://doi.org/10.18087/cardio.2638>
4. Weiss G, Ganz T, Goodnough LT. Anemia of inflammation. *Blood*. 2019;133(1):40-50. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>.
5. Nakano H, Nagai T, Sundaram V, Nakai M, Nishimura K, Honda Y, et al. Impact of iron deficiency on long-term clinical outcomes of hospitalized patients with heart failure. *Int J Cardiol*. 2018;261:114-118. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.03.039>.
6. Beale A, Carballo D, Stirnemann J, Garin N, Agoritsas T, Serratrice J, et al. Iron deficiency in acute decompensated heart failure. *J Clin Med*. 2019;8(10):1569. <https://doi.org/10.3390/jcm8101569>.
7. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, et al. Assessment and classification of congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of

Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(5):423-33. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq045>.

8. Rubio-Gracia J, Demissei BG, Ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Metra M, et al. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol.* 2018;258:185-191. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.067>.

9. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, abouezzeddine OF, et al. Relief and Recurrence of Congestion During and After Hospitalization for Acute Heart Failure: Insights from the Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Decompensated Acute Heart Failure (DOSE-AHF) and the Cardiorenal Rescue in Acute Decompensated Heart Failure Study (CARES-HF). *Circular heart failure.* 2015;8(4):741-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARFAILURE.114.001957>.

10. Silverberg DS, Wexler D, Schwartz D. Is iron deficiency correction a new addition to heart failure treatment? *Int J Mol Science.* 2015;16(6):14056-74. <https://doi.org/10.3390/ijms160614056>.

11. Rizzo C, Carbonara R, Ruggieri R, Passantino A, Scrutinio D. Iron deficiency: a new target for patients with heart failure. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:709872. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.709872>.

12. Chobufo MD, Rahman E, Gayam V, Bei Foryoung J, Agbor VN, Farah F, et al. Prevalence and association of iron deficiency with anemia among patients with heart failure in the US: NHANES 2017-2018. *J Community Hosp Med Perspect Intern.* 2021;11(1):124-127. <https://doi.org/10.1080/20009666.2020.1854927>.

13. Muzzarelli S, Pfisterer M; TIME Investigators. Anemia as an independent predictor of major events in elderly patients with chronic angina. *Am Heart J* 2006;152(5):991-6. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2006.06.014>.
14. Kajimoto K, Sato N, Takano T; researchers from the registry of Acute Decompensated Heart Failure Syndromes (ATTEND). Relationship of renal failure and clinical characteristics or comorbidities with clinical outcome in patients hospitalized for acute heart failure syndromes. *Eur Heart J Acute cardiovascular care*. 2017;6(8):697-708. <https://doi.org/10.1177/2048872616658586>.
15. Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, Ponikowski P, Enjuanes C, Banasiak W, et al. Iron deficiency in chronic heart failure: an international pooled analysis. *Am Heart J*. 2013;165(4):575-582.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.01.017>.
16. Seko Y, Kato T, Morimoto T, Yaku H, Inuzuka Y, Tamaki Y, et al. Improved and new-onset anemia during follow-up in patients with acute decompensated heart failure: characteristics and outcomes. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(32):e26892. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000026892>.
17. Kurz K, Lanser L, Seifert M, Kocher F, Pölzl G, Weiss G. Anemia, iron status and gender predict outcome in patients with chronic heart failure. *ESC heart failure*. 2020;7(4):1880-1890. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12755>.
18. Guo W, Zhou Q, Jia Y, Xu J. Increased glycosylated hemoglobin A1c levels and iron deficiency anemia: a review. *Medical science monitor*. 2019;25:8371-8378. <https://doi.org/10.12659/MSM.916719>.

19. Park SK, Jung JY, Kang JG, Hong HP, Oh CM. Association of left ventricular hypertrophy with hemoglobin levels in anemic and non-anemic populations. *Cardiology*. 2020;145(8):485-491. <https://doi.org/10.1159/000508034>.
20. Bekfani T, Pellicori P, Morris D, Ebner N, Valentova M, Sandek A, et al. Iron deficiency in patients with heart failure with preserved ejection fraction and its association with reduced exercise capacity, muscle strength and quality of life. *Res Cardiol Clinic*. 2019;108(2):203-211. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1344-x>.

TITULO ESPAÑOL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN LA SEXTA O SÉPTIMA DÉCADA DE LA VIDA EN EL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

ENGLISH TITLE: CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CONGENITAL HEART DISEASES IN THE SIXTH OR SEVENTH DECADE OF LIFE IN THE CARDIOLOGY HOSPITAL, XXI CENTURY NATIONAL MEDICAL CENTER

TITULO CORTO: “EPIDEMIOLOGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS TRAS LOS 60 AÑOS”

García-Gallardo Héctor A.¹, Yáñez-Gutiérrez Lucelli², Sánchez-López Sheila V.³, Márquez-González Horacio⁴.

(1) Médico residente de UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social.

(2) Jefe del departamento de Cardiopatías congénitas. UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social

(3) Médico adscrito del departamento de Cardiopatías congénitas. UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social

(4) Médico adscrito del departamento de Cardiopatías congénitas. UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social

(1) Dirección: Calle Xochicalco 135. Colonia Narvarte Poniente. C.P. 03020. Benito Juárez. Ciudad de México. teléfono: 2292658065

TEXTO NO MAYOR A 600 PALABRAS.

Palabras clave: cardiogeriatría, Congénitos, adulto mayor.

Introducción

Gracias al avance médico, la sobrevivencia de los pacientes con cardiopatía congénita se ha incrementado, observándose, un aumento en el número de adultos tras la sexta década de vida con dicho diagnóstico. México no cuenta con un protocolo que indique los procesos a seguir en la atención de este grupo de pacientes y su seguimiento en la consulta de adultos. El propósito del presente estudio fue conocer las características clínicas y epidemiológicas en

pacientes con cardiopatía congénita posterior a la sexta década vida del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Métodos

Estudio observacional, descriptivo, transversal, ambilectivo; en el cual se incluyeron pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Congénita que se encontraron entre el rango de edad igual o mayor a 60 años, en valoración médica en la clínica de cardiopatías congénitas de dicho hospital en el periodo de Febrero 2022 a Junio 2023. Se obtuvo la información mediante la revisión del expediente clínico las cuales fueron vaciadas en una hoja de recolección de datos. Se utilizó estadística descriptiva: Para las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentaje. Para las cuantitativas se realizaron medidas de tendencia central (mediana) y dispersión (rangos intercuartílicos de 25 y 75 percentil) de acuerdo con la distribución de la población.

Resultados

Se obtuvieron 62 paciente con edad igual o mayor a 60 años en el periodo establecido, 66.10% fueron mujeres y 33.90% fueron hombres, la edad promedio fue de 67.3 ± 6.2 años, la cardiopatía congénita más frecuente fue la comunicación interauricular presente en 56.64%. En 40.30% de los casos presentaron reparación total, de los cuales, 24.19% fueron reparados vía quirúrgica y 16.12% vía percutánea; En cuanto a complejidad de la lesión 53.22% de los casos fueron lesiones leves; 38 pacientes tuvieron hipertensión arterial sistémica, 17 pacientes tuvieron diabetes mellitus tipo 2, 17 pacientes tuvieron hipotiroidismo, 24 pacientes presentaron alguna taquiarritmia, mientras que un paciente tuvo documentado bradiarritmia, siete pacientes tuvieron el antecedente de cardiopatía isquémica,

12 pacientes tuvieron dislipidemia, en nueve pacientes se describió antecedente de accidente cerebrovascular, nueve pacientes presentaron EPOC, 5 pacientes tuvieron enfermedad renal crónica y sólo dos pacientes presentaron antecedente de cáncer; 54.8% de los pacientes se encontraron en clase funcional II de la NYHA, seguidos de un 37% en clase I. En cuanto a las mujeres se exploró el antecedente de embarazo el cual fue positivo en 38 mujeres de las 41. 56 pacientes presentaron una FEVI >50%.

Conclusiones

Se encontró una prevalencia de 9.79% de adultos mayores de 60 años con cardiopatías congénitas en seguimiento en la clínica de dicho servicio. La cardiopatía congénita más frecuente fue tipo cortocircuito en 74.19% siendo la comunicación auricular la más frecuente con 56.64%. El 59.67% de los casos no se encontraban reparados. 24.19% tuvieron reparación quirúrgica vs 16.12% percutánea. Las comorbilidades más frecuentes fueron: Hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, taquiarritmias, diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo, dislipidemia, EPOC, accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica, ERC y cáncer. La FEVI en 56 pacientes estuvo preservada. El 92.00% de las mujeres presentó antecedente de embarazo.

Bibliografía.

- 1.- Van-der-Bom Teun, Zomer AC, Zwinderman Aeilko H, Meijboom Folkert J, Bouma Berto J, Mulder Barbaja J. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nature Reviews Cardiology*. 8, 50–60 (2011). <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2010.166>
2. Zimmerman Meghan S, Carswell-Smith Alison G. Sable Craig A. Echok Michelle M. Wilner Lauren B. Olsen Helen ,. et al. Global, regional, and national burden of congenital

heart disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020 Mar;4(3):185-200. doi: 10.1016/S2352-4642(19)30402-X.

3. Márquez-González Horacio, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, Rivera-May Jimena Lucely, López-Gallegos Diana, Almeida-Gutiérrez Eduardo. Análisis demográfico de una clínica de cardiopatías congénitas del Instituto Mexicano del Seguro Social, con interés en el adulto. *Archivos de Cardiología de México*. 2018;88(5):360---368 <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.09.003>.

4. Liu Yingjuan, Chen Sen, Zühlke Liesl, Black Graeme C, Choy Mun K, Li Ningxiu, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and metaanalysis of 260 studies. *International journal of epidemiology*. 2019 Oct;48(2):455–63

5. Baumgartnet H, De Bakcer J, Babu-Narayan Sonya V, Budts Werner, Chessa Massimo, Diller Gerhard P, et al. Guía ESC 2020 para el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. *Revista Española de Cardiología*. 2021 May 1;74(5):436.e1–79

6. Liu Aihua, Diller Gherard P, Moons Philip, Daniels Curt J, Jenkins Kathy J, Marelli A. Changing epidemiology of congenital heart disease: effect on outcomes and quality of care in adults. *Nature Reviews Cardiology*. 20, 126–137 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00749-y>

7. Bhatt Ami B, Foster Elyse, Kuehl Karen, Alpert Joseph, Brabeck Stephen, Crumb Stephen et al. On behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology. Congenital heart disease in the older adult: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131:1884–1931.

8. Neidenbach Rhoia, Achenbach Stephan, Andonian Caroline, Bauer Ulrike M, Ewert Peter, Freilinger Sebastian et al. Systematic assessment of health care perception in adults with congenital heart disease in Germany. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2021 Apr 1;11(2):481–91
9. Afilalo Jonathan, Therrien Judith, Pilote Louise, Ionescu-Ittu Raluca, Martucci Giuseppe, Marreli Ariane J. Geriatric Congenital Heart Disease: Burden of Disease and Predictors of Mortality, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 58, Issue 14, 2011, Pages 1509-1515, ISSN 0735-1097, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.041>
10. Tutarel Oktay, Kempny Aleksander, Alonso-Gonzalez Rafael, Jabbour Richard, Li Wei, Uebing Ansel et al. Congenital heart disease beyond the age of 60: emergence of a new population with high resource utilization, high morbidity, and high mortality. *European Heart Journal*. 2014 Mar;35(11):725-32. doi: 10.1093/eurheartj/eh257.
11. Lopes Antonio A, Mesquita Sonia M.. Atrial septal defect in adults: does repair always mean cure? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2014 Dec;103(6):446-8. doi: 10.5935/abc.20140201
12. Neidenbach Rhoia, Achenbach Stephan, Andonian Caroline S, Beckmann Jurgen, Biber Sabina, Dittrich Sven et al. Medizinische Versorgung von Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern. *Herz*. 2019 Jul 1;44(6):553–72
13. Reich Krista, Moledina Aliza, Kwan Emily, Keir Michelle. Congenital Heart Disease (CHD) in Seniors: a Retrospective Study Defining a Brand New Cohort. *Canadian Geriatrics Journal*. 2020 Dec 1;23(4):270-276. doi: 10.5770/cgj.23.435
14. Moons Philip, Van-Dekyk Kristien, Dedroog D, Trosst Els, Budst Werner.. Prevalence of cardiovascular risk factors in adults with congenital heart disease *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2006, 13:612–616

- 15 Moons Philip, Marelli A. Born to Age: When Adult Congenital Heart Disease Converges With Geroscience. *JACC Advances*. 2022 Mar, 1 (1):1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2022.100012>
16. . Stout Karen K, Brobergs Crais S, Book Wendy M, Cecching Frank, Chen Jonathan M, Dimopoulos Konstantinos et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and Council on Cardiovascular Radiology and Imaging. Chronic Heart Failure in Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Feb 23;133(8):770-801. doi: 10.1161/CIR.0000000000000352.
17. Sabatino Jolanda, Avesani Martina, Sirico Domenico, Reffo Elena, Cataldi Biagio, Bassareo PierPaolo et al. Systemic hypertension in adults with congenital heart diseases, *International Journal of Cardiology Congenital Heart Disease*, Volume 13, 2023, 100456, ISSN 2666-6685, <https://doi.org/10.1016/j.ijchd.2023.100456>.
18. Dellborg Mikael, Björk Anna, Pirouzi-Fard Mir N, Ambring Anneli, Eriksson Peter, Svensson Ann M et al. High mortality and morbidity among adults with congenital heart disease and type 2 diabetes, *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2015;49:6, 344-350, DOI: 10.3109/14017431.2015.1085595
19. Baumgartnet Helmut. Geriatric congenital heart disease: a new challenge in the care of adults with congenital heart disease?, *European Heart Journal*, Volume 35, Issue 11, 14 March 2014, Pages 683–685, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh358>
20. Brida Margarita, Gatzoulis Michael A. Adult congenital heart disease: Past, present and future. *Acta Paediatrica*. 2019 Oct;108(10):1757-1764. doi: 10.1111/apa.14921

Tabla 1. Características demográficas

| n=62 | | | |
|--------------------------------------------------------------|----------------|-----------------|---------------|
| Sexo | Mujeres | Hombres | |
| | 41 (66.10%) | 21 (33.90%) | |
| Edad | 66.7 ±6.4 años | 68.4 ± 5.9 años | 67.3±6.2 años |
| Clase funcional NYHA | | | |
| I | | 23 | 37.10% |
| II | | 34 | 54.80% |
| III | | 5 | 8.10% |
| IV | | 0 | 0.00% |
| Comorbilidades | | | |
| Hipertensión arterial sistémica | | 38 | 61.29% |
| Diabetes mellitus tipo 2 | | 17 | 27.42% |
| Cáncer | | 2 | 3.23% |
| Hipotiroidismo | | 17 | 27.42% |
| Cardiopatía isquémica | | 7 | 11.29% |
| Accidentes cerebrovasculares | | 9 | 14.52% |
| Dislipidemias | | 12 | 19.35% |
| Taquiarritmias | | 24 | 38.71% |
| Bradiarritmias | | 1 | 1.61% |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | | 9 | 14.52% |
| Enfermedad renal crónica | | 5 | 8.06% |
| Hiperuricemia/Gota | | 6 | 9.67% |
| Síndrome apnea obstructiva del sueño. | | 3 | 4.84% |
| Insuficiencia cardiaca crónica | | 26 | 41.93% |
| En mujeres, antecedente de embarazo n=41 | | | |
| Sí | | 38 | 92.00% |
| No | | 3 | 4.80% |
| Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) | | | |
| >50% | | 56 | 90.30% |
| 40-50% | | 2 | 3.20% |
| <40% | | 4 | 6.40% |
| Otras condiciones | | | |
| Marcapaso epicárdico | | 0 | 0% |
| Marcapaso endocárdico | | 11 | 17.74% |
| Prótesis mecánica | | 5 | 8.06% |
| Prótesis biológica | | 3 | 4.84% |
| Dispositivo ocluser | | 10 | 16.12% |

Tabla 2. Tipo de cardiopatía congénita, estado actual y complejidad de la lesión

| | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|----|--------|
| CIA | | 35 | 56.64% |
| CIV | | 2 | 3.20% |
| Tetralogía de Fallot | | 2 | 3.20% |
| Coartación aórtica | | 1 | 1.60% |
| Aorta bivalva | | 3 | 4.80% |
| Foramen oval | | 9 | 14.50% |
| Anomalía de Ebstein | | 3 | 4.80% |
| Doble discordancia | | 1 | 1.60% |
| Estenosis pulmonar | | 3 | 4.80% |
| Insuficiencia aórtica | | 1 | 1.60% |
| Marfan | | 1 | 1.60% |
| Miocardopatía Septal Asimétrica | | 2 | 3.20% |
| PCA | | 1 | 1.60% |
| Estado actual de la Cardiopatías congénitas | | | |
| Reparación total | | 25 | 40.30% |
| | Quirúrgico | 15 | 24.19% |
| | Percutánea | 10 | 16.12% |
| No está reparada | | 31 | 50.00% |
| Se sesionó y se decidió que no era candidato porque el riesgo era mayor al beneficio | | 6 | 9.70% |
| Complejidad de la lesión | | | |
| Leve | | 33 | 53.22% |
| Moderada | | 22 | 35.48% |
| Severa | | 7 | 11.29% |

PAGINA FRONTAL:

Título: Eficacia de la ablación con radiofrecuencia de las taquicardias supraventriculares en pacientes pediátricos del CMN “20 de Noviembre”

Título corto: Eficacia de la ablación con radiofrecuencia de las taquicardias supraventriculares en pediátricos.

Autor y coautores: Marisel F. Payano-Rojas ¹; Gerardo Rodriguez-Diez ²; Martin Ortiz-Avalos²

1. Fellow de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre, Ciudad de México, México
2. Adscrito del Servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre , Ciudad de México, México.

Unidad/Hospital/Universidad/Ciudad-país: Electrofisiología Cardíaca/ Centro médico Nacional 20 de Noviembre / UNAM/ Ciudad de México- México

RESUMEN EN ESPAÑOL:

Introducción: Las taquicardias supraventriculares (TSV) son comunes en pacientes pediátricos, siendo el motivo frecuente de consulta en urgencias y consulta externa que ocasionan gran morbimortalidad. Siendo la taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) la más frecuente dentro de este grupo 73-85%. En los pediátricos, el tratamiento en primera instancia está dirigido al uso de medicamentos antiarrítmicos y si esta no es tolerada o la taquicardia persiste se indicará la ablación con radiofrecuencia como terapia de primera línea.

Objetivo: Demostrar la eficacia de la ablación con radiofrecuencia de las taquicardias supraventriculares en pacientes pediátricos.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de TSV que fueron candidatos para ablación con radiofrecuencia durante el periodo marzo 2014 a marzo 2022. De los cuales se describieron las características clínicas de los pacientes, las características de las arritmias, la eficacia del procedimiento (tasa de éxito y recurrencia), complicaciones durante el procedimiento.

Resultados: La eficacia total de la terapia de ablación con radiofrecuencia en taquicardias supraventriculares en nuestro estudio fue de 95.2%, siendo las TRAV, TRNAV y FLA las que tuvieron tasas de éxito más alto. Y aquellos que se presentaron con alta tasa de recurrencia fueron TA en 100% y TRAV en 3.2% de casos. Las características clínicas de los pacientes con éxito agudo fueron 46 casos (57.5%) de sexo masculino, la arritmia más frecuente (75% de casos) fue TRAV de tipo lateral izquierda (36.2% de casos); el tipo de mapeo fue convencional en 77 pacientes.

Palabras clave: Ablación, pediatría, radiofrecuencia, taquicardia, supraventricular

RESUMEN EN INGLES:

Introduction: Supraventricular tachycardias (SVTs) are common in pediatric patients, often leading to frequent emergency and outpatient consultations, causing significant morbidity and mortality. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is the most prevalent type within this group, accounting for 73-85% of cases. In pediatric cases, initial treatment is directed towards the use of antiarrhythmic medications, and if not tolerated or if the tachycardia persists, radiofrequency ablation is indicated as a first-line therapy.

Objective: To demonstrate the efficacy of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardias in pediatric patients.

Methods: Observational, descriptive, and retrospective study. Patients diagnosed with SVTs who were candidates for radiofrequency ablation during the period from March 2014 to March 2022 were included. The study described the clinical characteristics of patients, arrhythmia features, procedure efficacy (success rate and recurrence), and complications during the procedure.

Results: The overall efficacy of radiofrequency ablation therapy for supraventricular tachycardias in our study was 95.2%, with AVNRT, atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT), and atrial flutter (AFL) having the highest success rates. Those with a high recurrence rate were atrial tachycardia (AT) at 100% and AVNRT in 3.2% of cases. Clinical characteristics of patients with acute success included 46 cases (57.5%) male, with the most frequent arrhythmia (75% of cases) being left lateral AVNRT (36.2% of cases); conventional mapping was used in 77 patients.

Keywords: Ablation, pediatrics, radiofrequency, tachycardia, supraventricular.

TEXTO PRINCIPAL EN ESPAÑOL:

Título:

Eficacia de la ablación con radiofrecuencia de las taquicardias supraventriculares en pacientes pediátricos del CMN “20 de Noviembre”

Autor y coautores:

Marisel F. Payano-Rojas ¹; Gerardo Rodriguez-Diez ²; Martin Ortiz-Avalos²

1. Fellow de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre, Ciudad de México, México
2. Adscrito del Servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre , Ciudad de México, México.

Palabras clave:

Ablación, pediatría, radiofrecuencia, taquicardia, supraventricular

Introducción:

Las taquicardias supraventriculares (TSV) son comunes en pacientes pediátricos, siendo la taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) la más frecuente dentro de este grupo 73-85%, asociado con cardiopatías congénitas en 6-26%; seguida de taquicardias por reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV) 13% en niños con corazones sanos. En los pediátricos, el tratamiento en primera instancia está dirigido al uso de medicamentos antiarrítmicos y si esta no es tolerada o la taquicardia persiste se indicará la ablación con radiofrecuencia como terapia de primera línea

Objetivo: Demostrar la eficacia de la ablación con radiofrecuencia (tasa de éxito y recurrencia) de las taquicardias supraventriculares en pacientes pediátricos.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de taquicardia supraventricular que son candidatos para ablación con radiofrecuencia durante el periodo marzo 2014 a marzo 2022. De los cuales se describieron las características clínicas de los pacientes, características de las arritmias, eficacia del procedimiento (tasa de éxito y recurrencia), complicaciones durante el procedimiento.

Resultados:

La eficacia de la terapia de ablación con radiofrecuencia en nuestro estudio fue alta con tasa de éxito en 95.2% siendo las taquicardias por reentrada intranodal y flutter auricular en 100% seguida de las taquicardias por vía accesorio 96.8%. Se presentó recurrencia en taquicardia auricular en 100%. Las características clínicas de los pacientes con éxito agudo fueron 46 casos (57.5%) de sexo masculino, la arritmia más frecuente (75% de casos) fue taquicardia por vía accesorio de tipo lateral izquierda (36.2% de casos); el tipo de mapeo fue convencional en 77 pacientes. Se presentaron 4 pacientes con recurrencia (4.8%). La mayor parte de pacientes 75% de sexo femenino. Se realizó mapeo convencional a 2 pacientes con taquicardia por vía accesorio y 2 mapeo electroanatómico por taquicardia auricular.

Discusión:

Estos resultados coinciden con la eficacia reportada en más del 90% en el registro más extenso de procedimientos en la población infantil de Kugler JD, et al (1), que incorporó a más de 4500 pacientes. El éxito fue mayor en las TRAV en 90% de casos, con localización de 95% en vías laterales izquierdas, 87% para las vías accesorias de localización septal y 86% en las vías derechas de pared libre.

En nuestra población pediátrica con diagnóstico de taquicardia supraventricular la arritmia más frecuente hallada fue TRAV en 73.8%. Este hallazgo coincide con la literatura médica reportada en el estudio de Ko JK, et al (2), en donde se observó un total de 137 pacientes, y reportó a TRAV como mecanismo en un 73% de casos . También es similar al reporte de casos de Tanel RE, et al (3), el cual documentó una incidencia de 73% de TRAV en taquicardias supraventriculares en 346 niños y jóvenes. En nuestra población las vías accesorias izquierdas fueron las más frecuentes 46.8%, concordando con los hallazgos descrito por Wellens, et al (4), quien documentó en su estudio que el 50% de las vías accesorias en niños se encuentran de lado izquierdo. Por último, en cuanto al tiempo de fluoroscopia en los casos de éxito agudo, el tiempo promedio hallado en nuestro estudio para TRAV fue de 17 min y para TRNAV de 18 min , lo cual nos ubica en la parte baja de los tiempos reportados en la literatura. Encontrándose diferencias con los estudios de la serie de Ayabakan C, et al (5) donde reportan 31.42 minutos de fluoroscopia para TRAV; y en el estudio de Pietrazk R, et al (6) con un promedio de 8 min 34 segundos en la serie. Esto se explica por una técnica adecuada de ablación según protocolos establecidos (7).

Conclusiones:

La terapia de ablación de las taquicardias supraventriculares realizadas en pacientes pediátricos en el CMN “20 de Noviembre” es eficaz y seguro, con indicadores similares mostrados en la literatura médica; incluso en casos complejos asociados a cardiopatía asociada, debe considerarse en pacientes con peso adecuado y como primera línea de tratamiento en casos refractarios a fármacos.

Bibliografía:

1. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. N Engl J Med. 1994; 330(21): 1481–1487.
2. Ko Jk. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. Am J Cardiol. 1992;69(12):1028.
3. Tanel RE, Walsh EP, Triedman JK, et al. Five- year experience with radiofrequency catheter ablation: implication for management of arrhythmias in pediatric and young adult patients. J Pediatr 1997;131(6): 878-87.
4. Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. Am J Med. 1978; 64(1): 27–33.
5. Ayabakan C, Şahin M, Çeliker A. Radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways via retrograde aortic approach in children. J Arrhythm. 2016; 32(3): 176–180.
6. Pietrzak R, Piotr Lodzinski, P et al. Initial experience of catheter ablation for cardiac arrhythmias in children and adolescents at a newly built ablation. Centre Kardiologia Polska 2018; 76 (1): 130–135.
7. McDonald Dick, et al. Supraventricular Tachycardia. Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young, EE.UU, Springer, 2015; 1 (1): 125-140.

TEXTO PRINCIPAL EN INGLES:

Title:

Efficacy of Radiofrequency Ablation for Supraventricular Tachycardias in Pediatric Patients at the "20 de Noviembre" National Medical Center

Author and Co-authors:

Marisel F. Payano-Rojas ¹; Gerardo Rodriguez-Diez ²; Martin Ortiz-Avalos ²

1. Fellow in Electrophysiology at the "20 de Noviembre" National Medical Center, Mexico City, Mexico
2. Affiliated with the Electrophysiology Service at the "20 de Noviembre" National Medical Center, Mexico City, Mexico.

Keywords:

Ablation, pediatrics, radiofrequency, tachycardia, supraventricular

Introduction:

Supraventricular tachycardias (SVTs) are common in pediatric patients, with atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) being the most frequent in this group (73-85%), associated with congenital heart diseases in 6-26%. This is followed by atrioventricular reentrant tachycardias (AVRT) at 13% in children with healthy hearts. In pediatrics, initial treatment is directed towards the use of antiarrhythmic medications, and if not tolerated or if tachycardia persists, radiofrequency ablation is indicated as a first-line therapy.

Objective:

To demonstrate the efficacy of radiofrequency ablation (success rate and recurrence) for supraventricular tachycardias in pediatric patients.

Methods:

Observational, descriptive, and retrospective study. Included were patients diagnosed with supraventricular tachycardia who were candidates for radiofrequency ablation during the period from March 2014 to March 2022. The study described the clinical characteristics of patients, arrhythmia characteristics, procedure efficacy (success rate and recurrence), and complications during the procedure.

Results:

The efficacy of radiofrequency ablation therapy in our study was high, with a success rate of 95.2%, with AVNRT and atrial flutter at 100%, followed by accessory pathway tachycardias at 96.8%. Recurrence occurred in atrial tachycardia at 100%. Clinical characteristics of patients with acute success included 46 cases (57.5%) male, with the most frequent arrhythmia (75% of cases) being left lateral accessory pathway tachycardia (36.2% of cases); conventional mapping was performed in 77 patients. Recurrence occurred in 4 patients (4.8%), mostly females (75%). Conventional mapping was performed in 2 patients with accessory pathway tachycardia, and electroanatomic mapping in 2 patients with atrial tachycardia.

Discussion:

These results align with the efficacy reported in the largest registry of procedures in the pediatric population by Kugler JD, et al (1), which included over 4500 patients. Success was higher in AVNRT at 90% of cases, with a location of 95% in left lateral pathways,

87% for septal accessory pathways, and 86% in right free wall pathways. In our pediatric population with a diagnosis of supraventricular tachycardia, the most frequent arrhythmia was AVNRT at 73.8%, consistent with the medical literature reported by Ko JK, et al (2), in a study of 137 patients, reporting AVNRT as the mechanism in 73% of cases. This finding is also similar to the case report by Tanel RE, et al (3), documenting an incidence of 73% AVNRT in supraventricular tachycardias in 346 children and young individuals. In our population, left accessory pathways were the most common at 46.8%, consistent with findings described by Wellens, et al (4), who noted in their study that 50% of accessory pathways in children are on the left side. Regarding fluoroscopy time in cases of acute success, the average time in our study for AVNRT was 17 minutes and for AVRT was 18 minutes, placing us at the lower end of reported times in the literature. This difference is explained by proper ablation techniques according to established protocols (7).

Conclusions:

Ablation therapy for supraventricular tachycardias performed in pediatric patients at the "20 de Noviembre" National Medical Center is effective and safe, with indicators similar to those shown in the medical literature. Even in complex cases associated with underlying heart conditions, it should be considered in appropriately weighted patients and as a first-line treatment for cases refractory to medications.

References:

- 1.Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. N Engl J Med. 1994; 330(21): 1481–1487.
- 2.Ko Jk. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. Am J Cardiol. 1992;69(12):1028.
- 3.Tanel RE, Walsh EP, Triedman JK, et al. Five-year experience with radiofrequency catheter ablation: implications for the management of arrhythmias in pediatric and young adult patients. J Pediatr 1997;131(6):878-87.
- 4.Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. Am J Med. 1978; 64(1): 27–33.
- 5.Ayabakan C, Şahin M, Çeliker A. Radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways via retrograde aortic approach in children. J Arrhythm. 2016; 32(3): 176–180.
- 6.Pietrzak R, Piotr Lodzinski, P et al. Initial experience of catheter ablation for cardiac arrhythmias in children and adolescents at a newly built ablation. Centre Kardiologia Polska 2018; 76 (1): 130–135.
- 7.McDonald Dick, et al. Supraventricular Tachycardia. Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young, USA, Springer, 2015; 1 (1): 125-140.

TABLAS/FIGURAS EN ESPAÑOL:

Figura 1. Distribución por frecuencia de las taquicardias supraventriculares. TRAV: taquicardia por reentrada auriculoventricular; TRNAV: taquicardia por reentrada nodo auriculoventricular FLA: flutter auricular; TA: taquicardia auricular

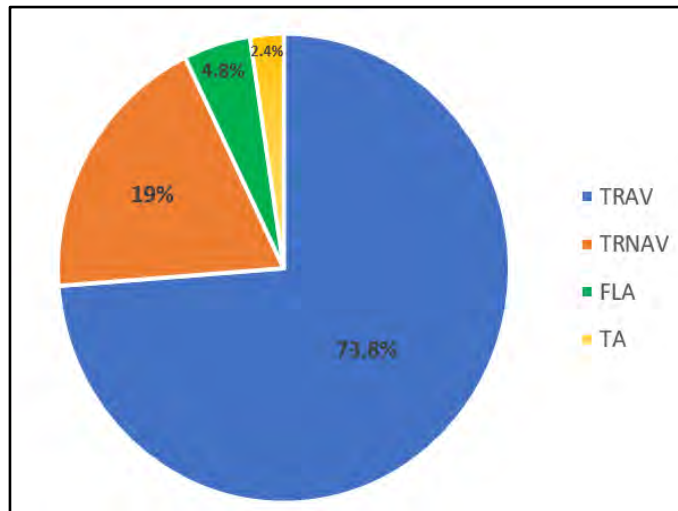


Figura 2. Distribución de las vías accesorias en el lado derecho y el lado izquierdo

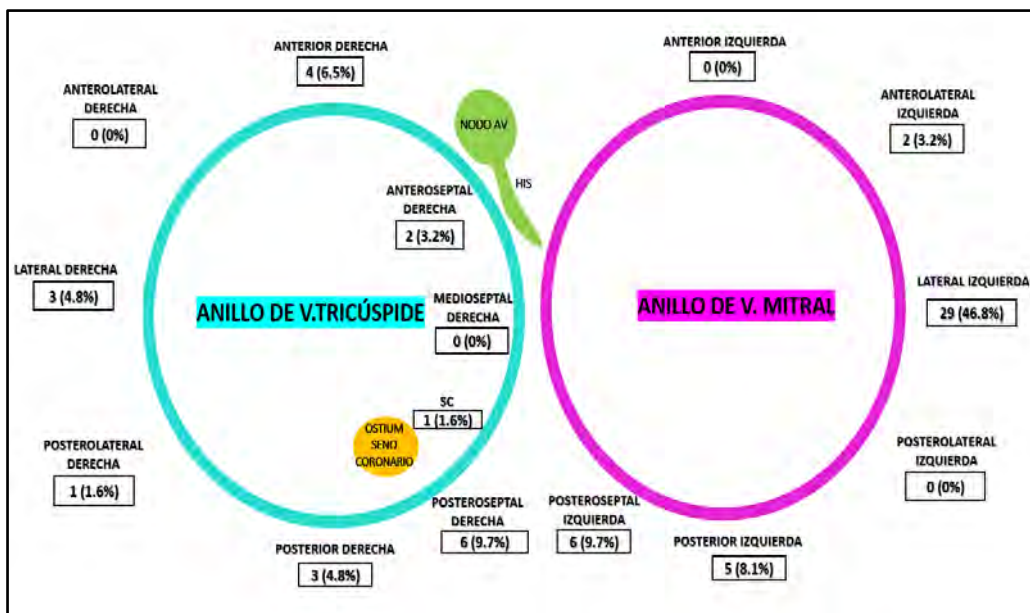


Figura 3. Tasa de éxito agudo y recurrencia tras éxito agudo

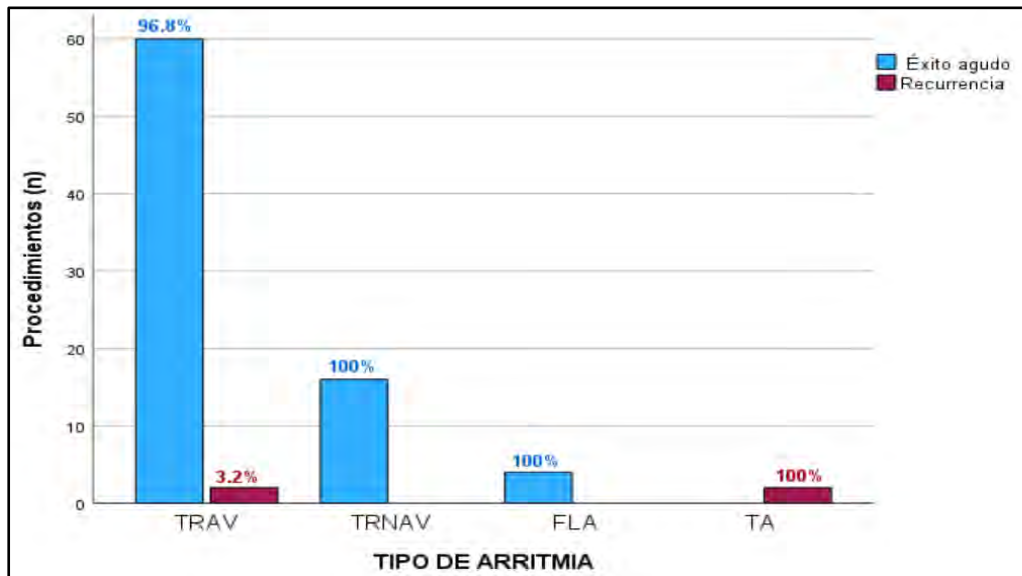


Tabla 1. Características de los pacientes con éxito agudo de la ablación

| | FRECUENCIA | MEDIANA [INTERVALO INTERCUARTILAR] | TRAV | TRNAV | TA | FLA | FA |
|-----------------------------------------|------------|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------|-----------------------------------------------------|-------|
| Ablaciones n (%) | 80 (100) | ----- | 60 (75) | 16 (20) | 0 (0) | 4 (5) | 0 (0) |
| Sexo | | | | | | | |
| -Masculino n (%) | 46 (57.5) | | 34 (42.5) | 9 (11.2) | 0 (0) | 3 (3.8) | 0 |
| -Femenino n (%) | 34 (42.5) | ----- | 26 (32.5) | 7 (8.7) | 0 (0) | 1 (1.3) | 0 |
| Edad (años) | ----- | 14 [2-18] | 14 [2-18] | 17 [7-18] | 0 | 17.5 [14-18] | 0 |
| Edad ≤ 5 años n (%) | 3 (3.8) | ----- | 3 (3.8) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| Edad > 5-18 años n (%) | 77 (96.2) | ----- | 57 (71.2) | 16 (20) | 0 (0) | 4 (5) | 0 (0) |
| Peso (Kg) | ----- | 54 [12-70] | 50.5 [12-70] | 56.5 [34-68] | 0 | 63.5 [48-65] | 0 |
| Peso ≤ 15 Kg n (%) | 1 (1.2) | ----- | 1 (1.2) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| Tipo de arritmia más frecuente n | ----- | ----- | -LI: 29 , -PSD : 6 -PI,PSI: 5 -AD:4 -LD: 3 -PD,ALI,ASD: 2 -PLD,SC: 1 -PLI,ALD: 0 | -Típica (LR):14 -Atípica (RL): 2 | -AD:0 -AI: 0 | - ICT dependiente: 4 - ICT no dependiente: 0 | 0 |
| Tipo de mapeo: | | | | | | | |
| -Convencional n | 77 | | 57 | 16 | 0 | 4 | 0 |
| -3D Ensite n | 0 | ----- | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| -3D Carto n | 3 | | 3 | 0 | 0 | 0 | |
| Cardiopatía congénita n | 5 | ----- | -Ebstein:3 -Rabdomioma:1 -CIV:1 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tabla 2. Resultados de los procedimientos según éxito agudo y recurrencia

| | TOTAL | TRAV | TRNAV | TA | FLA | FA |
|----------------------|-----------|-----------|----------|-----------|---------|----|
| Ablaciones n | 84 | 62 | 16 | 2 | 4 | 0 |
| Éxito agudo n (%) | 80 (95.2) | 60 (96.8) | 16 (100) | 0 (0) | 4 (100) | 0 |
| Recurrencia n (%) | 4 (4.8) | 2 (3.2) | 0 (0) | 2/2 (100) | 0 (0) | 0 |

Tabla 3. Características de los pacientes con recurrencia de la ablación

| | FRECUENCIA | MEDIANA [INTERVALO INTERCUARTILAR] | TRAV | TRNAV | TA | FLA | FA |
|-----------------------------------------|------------|------------------------------------------|------------------------|-------|-----------------|-------|-------|
| Ablaciones n (%) | 4 (100) | ----- | 2 (50) | 0 (0) | 2 (50) | 0 (0) | 0 (0) |
| Sexo | | | | | | | |
| -Masculino n (%) | 1 (25) | ----- | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| -Femenino n (%) | 3 (75) | | 1 (25) | 0 (0) | 2 (50) | 0 (0) | 0 (0) |
| Edad (años) | ----- | 12.5 [3-16] | 15.5 [15-16] | 0 | 6.5 [3-10] | 0 | 0 |
| Edad ≤ 5 años n (%) | 1 (25) | ----- | 0 (0) | 0 (0) | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) |
| Edad > 5-18 años n (%) | 3 (75) | ----- | 2 (50) | 0 (0) | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) |
| Peso (Kg) | ----- | 38.5 [14-53] | 51.5 [50-53] | 0 | 20.5 [14-27] | 0 | 0 |
| Peso ≤ 15 Kg n (%) | 1(25) | ----- | 0 (0) | 0 (0) | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) |
| Tipo de arritmia más frecuente n | ----- | ----- | -PD:1 -PSI:1 | 0 | -AD: 2 | 0 | |
| Tipo de mapeo: | | | | | | | |
| -Convencional n | 2 | | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| -3D Ensite n | 0 | ----- | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| -3D Carto n | 2 | | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Cardiopatía congénita n | 2 | ----- | -MCH hipertrófica:1 | 0 | -CIA: 1 | 0 | 0 |

TABLAS/FIGURAS EN INGLES:

Figure 1. Distribution by frequency of supraventricular tachycardias. AVNRT: atrioventricular nodal reentrant tachycardia; AVRT: atrioventricular reentrant tachycardia; AFL: atrial flutter; AT: atrial tachycardia.

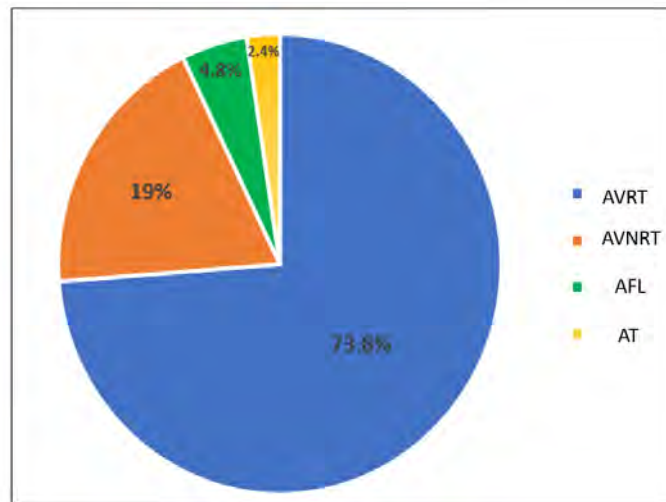


Figure 2. Distribution of accessory pathways on the right side and the left side

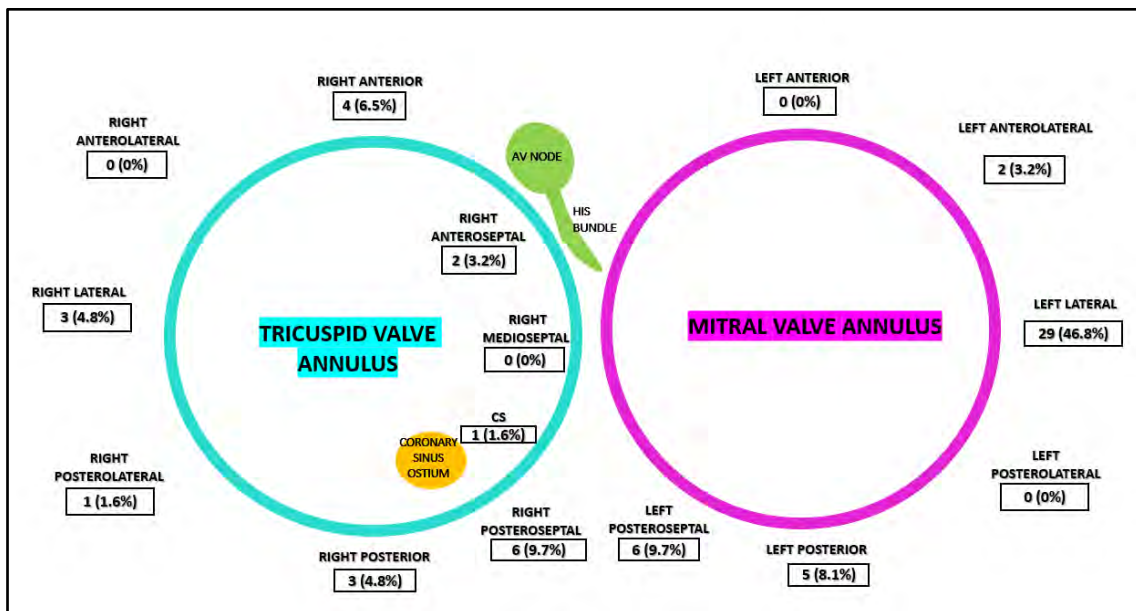


Figure 3. Acute success rate and recurrence after acute success

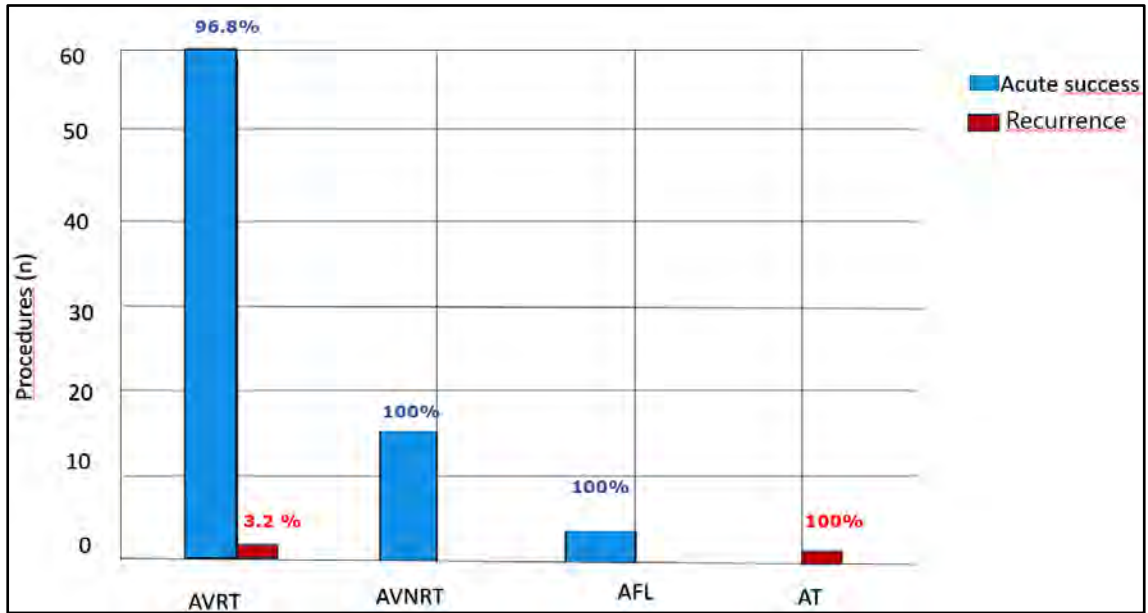


Table 1. Characteristics of Patients with Acute Ablation Success

| | FREQUENCY | MEDIAN [INTERQUARTILE RANGE] | AVRT | AVNRT | AT | AFL | AF |
|------------------------------------------|-----------|------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|---------------------|--------------------------------------------------------|-------|
| Ablations n (%) | 80 (100) | ----- | 60 (75) | 16 (20) | 0 (0) | 4 (5) | 0 (0) |
| Gender | | | | | | | |
| -Male n (%) | 46 (57.5) | | 34 (42.5) | 9 (11.2) | 0 (0) | 3 (3.8) | 0 |
| -Female n (%) | 34 (42.5) | ----- | 26 (32.5) | 7 (8.7) | 0 (0) | 1 (1.3) | 0 |
| Age (years) | ----- | 14 [2-18] | 14 [2-18] | 17 [7-18] | 0 | 17.5 [14-18] | 0 |
| Age ≤ 5 años n (%) | 3 (3.8) | ----- | 3 (3.8) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| Age > 5-18 años n (%) | 77 (96.2) | ----- | 57 (71.2) | 16 (20) | 0 (0) | 4 (5) | 0 (0) |
| Weight (Kg) | ----- | 54 [12-70] | 50.5 [12-70] | 56.5 [34-68] | 0 | 63.5 [48-65] | 0 |
| Weight ≤ 15 Kg n (%) | 1 (1.2) | ----- | 1 (1.2) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| Most frequent arrhythmia n | ----- | ----- | -LL: 29 , -RPS : 6 -LP,LPS: 5 -RA:4 -RL: 3 -RP,LAL,RAS: 2 -RPL,CS: 1 - LPL,RAL: 0 | -Typical (LR):14 -Atypical (RL): 2 | -RA:0 -LA: 0 | - ICT dependent: 4 - ICT non dependent: 0 | 0 |
| Mapping Type: | | | | | | | |
| -Conventional n | 77 | | 57 | 16 | 0 | 4 | 0 |
| -3D Ensite n | 0 | ----- | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| -3D Carto n | 3 | | 3 | 0 | 0 | 0 | |
| Congenital Heart Disease n | 5 | ----- | -Ebstein:3 -Rhabdomyoma:1 -VSD:1 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Table 2. Procedure Results Based on Acute Success and Recurrence

| | TOTAL | AVRT | AVNRT | AT | AFL | AF |
|------------------------|-----------|-----------|----------|-----------|---------|----|
| Ablations n | 84 | 62 | 16 | 2 | 4 | 0 |
| Acute Success n (%) | 80 (95.2) | 60 (96.8) | 16 (100) | 0 (0) | 4 (100) | 0 |
| Recurrence n (%) | 4 (4.8) | 2 (3.2) | 0 (0) | 2/2 (100) | 0 (0) | 0 |

Table 3. Characteristics of Patients with Ablation Recurrence

| | FREQUENCY | MEDIAN [INTERQUARTILE RANGE] | AVRT | AVNRT | AT | AFL | AF |
|---------------------------------------|-----------|---------------------------------|-------------------------------------------|-------|-----------------|-------|-------|
| Ablations n (%) | 4 (100) | ----- | 2 (50) | 0 (0) | 2 (50) | 0 (0) | 0 (0) |
| Gender | | | | | | | |
| -Male n (%) | 1 (25) | ----- | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| -Female n (%) | 3 (75) | | 1 (25) | 0 (0) | 2 (50) | 0 (0) | 0 (0) |
| Age (years) | ----- | 12.5 [3-16] | 15.5 [15-16] | 0 | 6.5 [3-10] | 0 | 0 |
| Age ≤ 5 años n (%) | 1 (25) | ----- | 0 (0) | 0 (0) | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) |
| Age > 5-18 años n (%) | 3 (75) | ----- | 2 (50) | 0 (0) | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) |
| Weight (Kg) | ----- | 38.5 [14-53] | 51.5 [50-53] | 0 | 20.5 [14-27] | 0 | 0 |
| Weight ≤ 15 Kg n (%) | 1(25) | ----- | 0 (0) | 0 (0) | 1 (25) | 0 (0) | 0 (0) |
| Most frequent arrhythmia n | ----- | ----- | -RP:1 -LPS:1 | 0 | -RA: 2 | 0 | |
| Mapping Type: | | | | | | | |
| -Conventional n | 2 | | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| -3D Ensite n | 0 | ----- | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| -3D Carto n | 2 | | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| Congenital Heart Disease n | 2 | ----- | Hypertrophic Cardiomyopathy (MCH):1 | 0 | ASD: 1 | 0 | 0 |

“PROYECCIÓN CUSP OVERLAP PARA TAVI Y TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN”

Gabriel Mendoza-Cruz¹, Alejandro Alcocer-Chauvet², Zoe Rivas-Hernández³, Luz Valencia-Olvera⁴

Cardiología, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Introducción

Existe evidencia de que el implante de válvula aórtica transcater (TAVI) es superior para el tratamiento de la EA severa, particularmente en pacientes de muy alto riesgo quirúrgico. La incidencia de trastornos del ritmo secundarios a TAVI alcanza hasta el 34.8%, siendo el bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) el más común⁽¹⁾. La técnica “cusp overlap” permite alinear el plano del anillo aórtico a nivel de la cúspide no coronaria con el sistema de liberación para liberar en posición menos profunda y reducir complicaciones eléctricas⁽²⁾. El objetivo fue describir la presencia de BCRI y requerimiento de marcapasos antes y después del uso sistemático de la proyección “cusp overlap”. Asociar las complicaciones eléctricas con la proyección “cusp overlap” y con el resto de las variables de la población.

Métodos

Estudio observacional, retrospectivo 8 años, descriptivo, transversal, analítico, utilizando expedientes de pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa sometidos a implante de TAVI. Se excluyeron expedientes con datos incompletos y expedientes con historia de colocación previa de marcapasos definitivo. Se generaron dos grupos poblacionales, antes y después del uso rutinario de la variable “cusp overlap” para su análisis descriptivo y pruebas estadísticas de manera individual y comparativa, se utilizó la prueba Chi cuadrada. Se determinaron variables al respecto de enfermedades crónicas degenerativas, tabaquismo, presencia de trastornos del ritmo previos; en cuanto al procedimiento, se determinó el uso de predilatación y el modo de liberación de la prótesis. Se realizó análisis multivariado mediante regresión logística binaria.

Resultados

Se analizaron 126 expedientes, la edad promedio fue de la población fue 72 años, 56% eran del sexo masculino. El 72% de la población general tiene hipertensión arterial, 41% diabetes tipo 2, 40% dislipidemia, 30% enfermedad arterial coronaria y 26% trastornos del ritmo previos. Se utilizó predilatación en 53% de los procedimientos. 80% de las prótesis colocadas fueron autoexpandibles. Hay una relación estadísticamente significativa, baja e inversamente proporcional entre la proyección “cusp overlap” y el requerimiento de marcapasos definitivo, el BCRIHH persiste se redujo del 64% al 10% y el requerimiento de marcapasos definitivo de 24% al 6% ⁽³⁾. El análisis multivariado no logró demostrar relación entre las comorbilidades y el requerimiento de marcapasos definitivo.

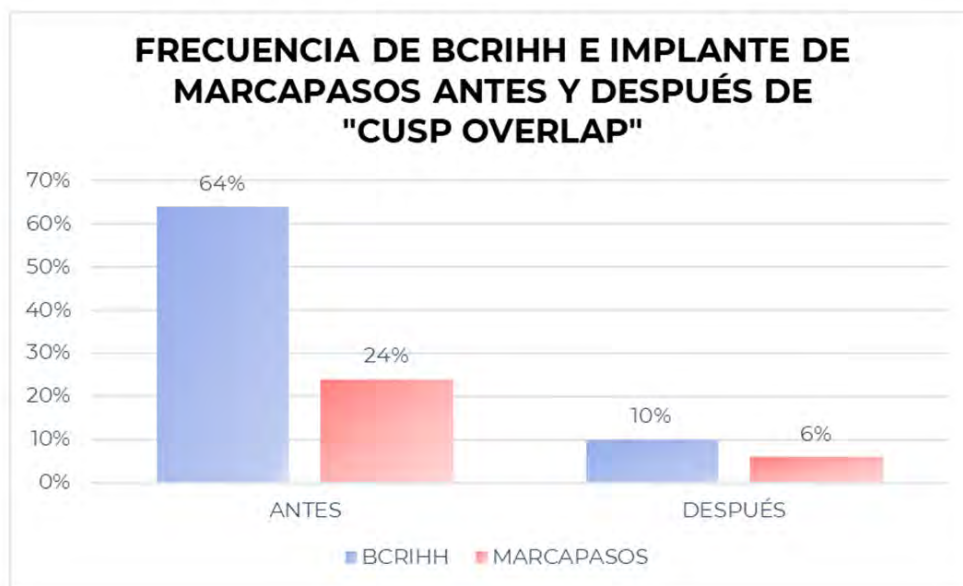


Tabla 1.

Conclusiones.

La mayoría de las prótesis utilizadas en nuestra población fueron autoexpandibles, condicionando riesgo de trastornos del ritmo. El uso sistemático de la proyección “cusp overlap” se relaciona con reducción de los trastornos del ritmo secundarios, así como reducción de la necesidad de marcapasos definitivo. En la planeación, realizar mediciones, tales como la distancia entre el extremo proximal de la prótesis y el TSVI y la longitud del septum membranoso para conseguir el implante menos profundo de la prótesis permitiría identificar metas objetivas para reducir las complicaciones, sin embargo, el uso de la técnica “cusp overlap” por sí misma, permite implantación menos profunda.

Bibliografía.

1. d'Arcy JL, Coffey S, Loudon MA, et al. Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: the OxVALVE Population Cohort Study. *Eur Heart J* 2016;37:3515-22.
2. van Rosendaal PJ, Delgado V, Bax JJ. Pacemaker implantation rate after transcatheter aortic valve implantation with early and new-generation devices: a systematic review. *Eur Heart J* 2018;39:2003–13.
3. Tang GHL, Zaid S, Michev I. "Cusp-overlap" view simplifies fluoroscopy-guided implantation of self-expanding valve in transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2018;11:1663-1665.

“DIFERENCIAL DE FLUJO MICROVASCULAR EN ULCERAS DE ETIOLOGÍA VENOSA EN MIEMBRO PÉLVICO”

García y Moreno Laura Elisa, Escotto Sánchez Ignacio
Centro Médico Nacional 20 de noviembre

Introducción

El 70% de la úlceras en miembros pélvicos son de origen venoso con una prevalencia estimada entre el 1 al 2% en la población adulta y de hasta 3.6% en adultos mayores a 65 años, con impacto negativo en la calidad de vida y pérdida de la productividad. La presencia de hipertensión venosa puede producir isquemia microvascular que retrasa la cicatrización. La flujometría con láser Doppler identifica, con elevada sensibilidad, el flujo capilar de eritrocitos dentro de una zona ulcerada y podría identificar con mayor precisión la presencia de compromiso microvascular y así coadyuvar en la toma de decisiones terapéuticas de este padecimiento.

Métodos

Se realizó un estudio de cohorte analítico a los pacientes con úlceras en miembros pélvicos, previa firma de consentimiento informado, se evaluó la microcirculación en el área ulcerada basal, a 30 y 90 días de seguimiento empleando la flujometría con láser Doppler.

Resultados

Se incluyeron un total de 8 pacientes con diagnóstico de úlceras en miembros pélvicos a los que se les dio seguimiento durante 3 meses. Se midieron las unidades de perfusión basal y se realizó prueba de provocación con láser Doppler, se valoró el porcentaje de cambio durante el seguimiento del paciente (Imagen 1).

Conclusiones

Existe un diferencial de flujo microvascular en úlceras de etiología venosa de miembro pélvico donde se observa una tendencia a la elevación en las cifras de perfusión basal así como un disminución en el porcentaje de cambio posterior a la prueba de provocación.

Bibliografía.

1. Singer, A. J., Tassiopoulos, A., & Kirsner, R. S. (2017). Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. *The New England journal of medicine*, 377(16), 1559–1567. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1056/NEJMra1615243>
2. Alavi, A., Sibbald, R. G., Phillips, T. J., Miller, O. F., Margolis, D. J., Marston, W., Woo, K., Romanelli, M., & Kirsner, R. S. (2016). What's new: Management of venous leg ulcers: Approach to venous leg ulcers. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 74(4), 627–642. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.jaad.2014.10.048>
3. Shubhangi Vinayak Agale, "Chronic Leg Ulcers: Epidemiology, Aetiopathogenesis, and Management", *Ulcers*, vol. 2013, Article ID 413604, 9 pages, 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/413604>
4. Kahle, B., Hermanns, H. J., & Gallenkemper, G. (2011). Evidence-based treatment of chronic leg ulcers. *Deutsches Arzteblatt international*, 108(14), 231–237. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.3238/arztebl.2011.0231>

5. Chatterjee S. S. (2012). Venous ulcers of the lower limb: Where do we stand?. Indian journal of plastic surgery : official publication of the Association of Plastic Surgeons of India, 45(2), 266–274. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.4103/0970-0358.101294>
6. Raposio, E., Bertozzi, N., Moretti, R., Grignaffini, E., & Grieco, M. P. (2017). Laser Doppler Flowmetry and Transcutaneous Oximetry in Chronic Skin Ulcers: A Comparative Evaluation. Wounds: a compendium of clinical research and practice, 29(7), 190–195.
7. Schabauer, A. M., & Rooke, T. W. (1994). Cutaneous laser Doppler flowmetry: applications and findings. Mayo Clinic proceedings, 69(6), 564–574. [https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/s0025-6196\(12\)62249-6](https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/s0025-6196(12)62249-6)
8. Lurie, F., Passman, M., Meisner, M., Dalsing, M., Masuda, E., Welch, H., Bush, R. L., Blebea, J., Carpentier, P. H., De Maeseneer, M., Gasparis, A., Labropoulos, N., Marston, W. A., Rafetto, J., Santiago, F., Shortell, C., Uhl, J. F., Urbanek, T., van Rij, A., Eklof, B., ... Wakefield, T. (2020). The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. Journal of vascular surgery. Venous and lymphatic disorders, 8(3), 342–352. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>

Reporte de Porcentaje de Cambio

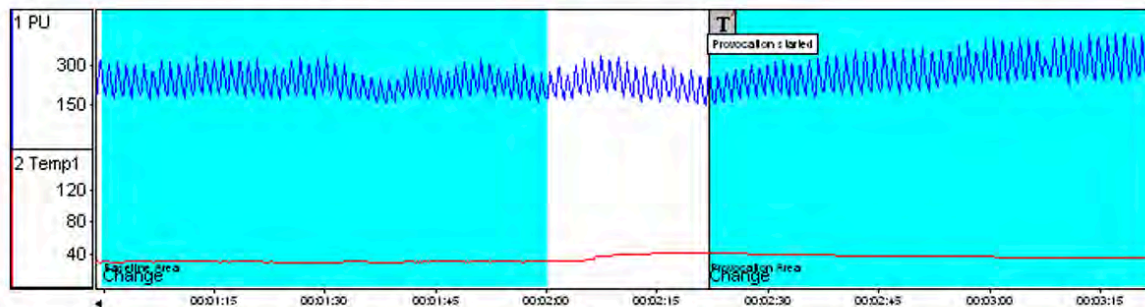
Información del Paciente

Comentario: Distal 4 MPI

Información de la grabación

Médico: García y Moreno, Laura Elisa

Porcentaje de Cambio en el Área



Valor medido canal 1: PU (Perfusion Units) Unidades de Perfusión

| Item | Área Basal | Área de provocación | Todas las áreas |
|------------|------------|---------------------|-----------------|
| Mean value | 233.49 | 277.94 | 255.72 |

Porcentaje de cambio canal 1: PU (Perfusion Units) Unidades de Perfusión

| Item | Porcentaje de cambio |
|---------------------------------------|----------------------|
| Del area basal al área de provocación | 19.04 |

Imagen 1. Se muestra el reporte emitido por el sistema láser Doppler. La primera sección muestra en azul la medición basal por un periodo de 2 minutos, la sección blanca muestra la medición durante la elevación de la temperatura hasta alcanzar 41º (prueba de provocación) y finalmente la última sección en azul muestra la respuesta de la microcirculación (respuesta a la prueba de provocación).

“ASOCIACIÓN DE LA ANATOMÍA DEL CUELLO AÓRTICO CON LA REGRESIÓN DEL SACO ANEURISMÁTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A LA EXCLUSIÓN ENDOVASCULAR”

“ASSOCIATION OF THE ANATOMY OF THE AORTIC NECK WITH THE REGRESSION OF THE ANEURYSMATIC SAC IN PATIENTS SUBJECTED TO ENDOVASCULAR EXCLUSION”

Ramirez Cisneros Ana Karen ¹, Escotto Sanchez Ignacio ².
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Introducción

El aneurisma de aorta abdominal es una afección potencialmente mortal. El tratamiento se fundamenta en el riesgo de ruptura, por lo que la exclusión endovascular se ha convertido en el enfoque estándar. Las limitaciones anatómicas se relacionan con mayor frecuencia con la anatomía del cuello, como factor de riesgo asociado a la falta de regresión del saco aneurismático por la falla en el sellado adecuado, correlacionándose con la tasa de ruptura, por lo que lo que la reparación depende de la exclusión efectiva del saco y su comportamiento a mediano plazo.

Métodos

Se realizó un estudio de cohorte histórico, en pacientes tratados por el servicio de angiología y cirugía vascular durante el periodo del 1 marzo 2021 hasta 30 de enero 2023 con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal, candidatos a manejo quirúrgico endovascular, diferenciándolos en pacientes con cuello óptimo y cuello hostil, que cumplieran los criterios de inclusión, realizando un seguimiento al mes, 6 y 12 meses valorando la regresión, estabilidad o crecimiento del saco aneurismático.

Resultados

Se valoraron 24 pacientes con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal que cumplieron criterios de inclusión, se demostró una menor probabilidad de regresión del saco aneurismático en pacientes con cuello hostil en comparación con aquellos con cuello adecuado para la exclusión (odds ratio de 0.7778), se encontraron diferencias significativas con disminución en el diámetro de 4.8 vs 4.5 cm (p 0.02) en el seguimiento temprano a 12 meses.

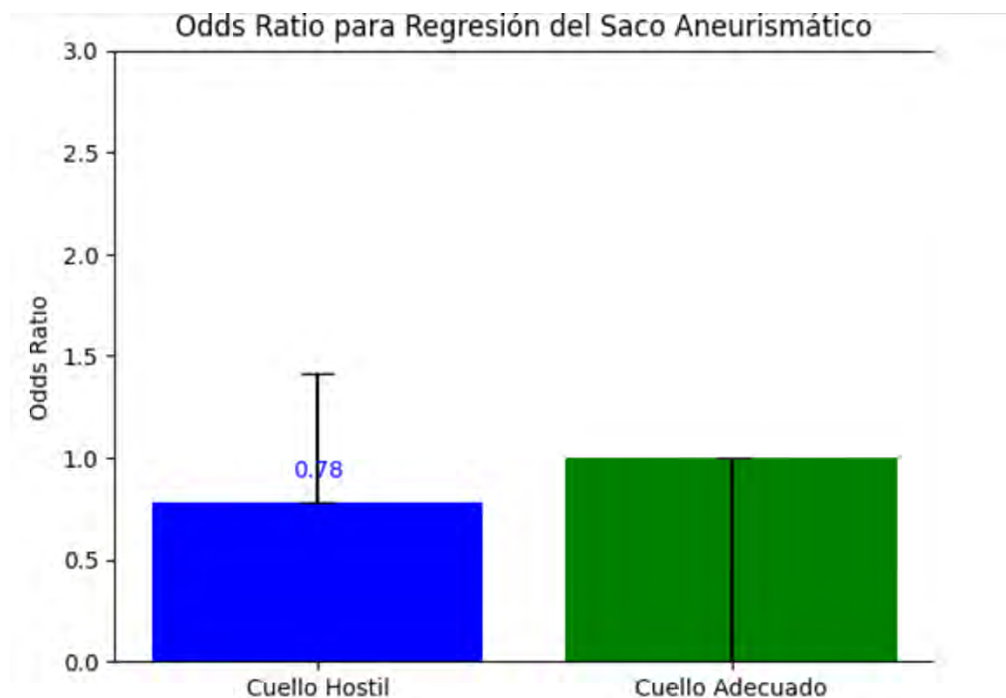
Conclusiones

Existe una menor probabilidad de regresión del saco aneurismático en pacientes con cuello hostil en comparación con aquellos con cuello adecuado para la exclusión por lo que existe una diferencia significativa a la valoración del diámetro a 6 y 12 meses a partir del estudio tomográfico inicial, observando también estabilidad del saco aneurismático que pudiera considerarse como un resultado igualmente favorable como la regresión del saco como marcador de éxito del tratamiento endovascular.

Bibliografía.

- 1.- Álvarez Marcos, F., Llana Coto, J. M., Franco Mejjide, F. J., Zanabali Al-Sibbai, A. A., Vilariño Rico, J., Alonso Pérez, M., & Caeiro Quinteiro, S. (2017). Effect of antiplatelet therapy on aneurysmal sac expansion associated with type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*, 66(2), 396-403. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.11.032>
- 2.- Andraska, E. A., Phillips, A. R., Reitz, K. M., Asaadi, S., Dai, Y., Tzeng, E., Makaroun, M., & Liang, N. (2022). Longer follow-up intervals following endovascular aortic aneurysm repair are safe and appropriate after marked aneurysm sac regression. *Journal of Vascular Surgery*, 76(2), 454-460. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2022.01.0793>
- 3.- Boer, G. J., Schröder, L. B., Disli, M. C., Kuijper, T. M., van de Luitgaarden, K. M., & Fioole, B. (2022). A stable aneurysm sac after endovascular aneurysm repair as a predictor for mortality: An in-depth analysis. *Journal of Vascular Surgery*, 76(2), 445-453. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2022.01.125>
- 4.- Bogdanovic, M., Siika, A., Lindquist Liljeqvist, M., Gasser, T. C., Hultgren, R., & Roy, J. (2023). Biomechanics and early sac regression after endovascular aneurysm repair of abdominal aortic aneurysm. *JVS-Vascular Science*, 4(100104), 100104. <https://doi.org/10.1016/j.jvssci.2023.100104>

Diagrama 2. Odds Ratio para la regresión del Saco aneurismático asociado al cuello hostil



“Sarcopenia como predictor de mortalidad y sobrevida libre de amputación mayor en pacientes con enfermedad arterial periférica post revascularización”

“SARCOPENIA AS A PREDICTOR OF MORTALITY AND MAJOR AMPUTATION-FREE SURVIVAL IN PATIENTS WITH POST-REVASCLARIZATION PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE”

SARCOPENIA PREDICTOR DE MORTALIDAD Y AMPUTACIÓN EN EAP POSTREVAS

Corrugado Chaparro, Verónica G.¹, Escotto Sanchez, Ignacio².

(1) Residente 3° año de Angiología, cirugía vascular y endovascular de Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”. ISSSTE. UNAM. CDMX, México. Correo: goretyyc@gmail.com

(2) Medico Adscrito del servicio de Angiología, cirugía vascular y endovascular de Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”. ISSSTE. UNAM. CDMX, México. Correo: iescotto@hotmail.com

Introducción

Con más de 200 millones de personas afectadas en todo el mundo, la Enfermedad arterial periférica (EAP) de las extremidades inferiores es un problema importante para la salud pública. Actualmente la proporción de pacientes de edad avanzada ha aumentado considerablemente, éste creciente número de pacientes supondrá grandes desafíos para la calidad de los servicios vasculares, la sarcopenia es una afección crónica asociada con edad avanzada y el vínculo de ésta con la EAP es fuerte por lo que debe buscarse su evaluación adecuada en estos pacientes, ya que determina su pronóstico y calidad de vida.

Métodos

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, descriptivo, analítico y unicéntrico. La población fueron pacientes con enfermedad arterial periférica clasificación Rutherford 4, 5 y 6, a quienes se les realizó cirugía de revascularización y quienes contaban con TAC previa que abarcara extensión abdominal para determinar la presencia de sarcopenia con medición de masa central en reconstrucciones de MPR en corte transversal de L3-L4 (Figura 1). El análisis inferencial se realizó a partir de diferencia entre poblaciones independientes (U Mann Whitney), análisis de supervivencia a partir de kaplan meier, análisis para variables cualitativas por chi cuadrada y análisis de riesgo para valores de OR.

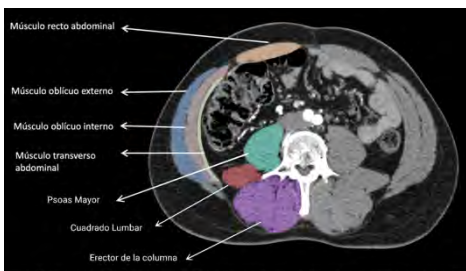


Figura 1. Ejemplo de músculos incluidos para medición de área muscular. Unilateral.

Resultados

Se recolectaron un total de 29 pacientes, concluyendo en 15 pacientes sarcopénicos, es decir 51.7% de la población tratada (Diagrama 1). Se realiza análisis estadístico para valorar riesgos encontrándose que la presencia de sarcopenia y la amputación condiciona un OR de 11.3 (IC95% 1.1 – 110) con valor p 0.039, en cuanto a mortalidad encontrando un OR 1.3 (IC95% 1.1 – 1.85) con valor p 0.037. y al dividirse la población entre aquellos sin evento adverso (Cicatrizada, en granulación y necrosis seca), y con evento adverso

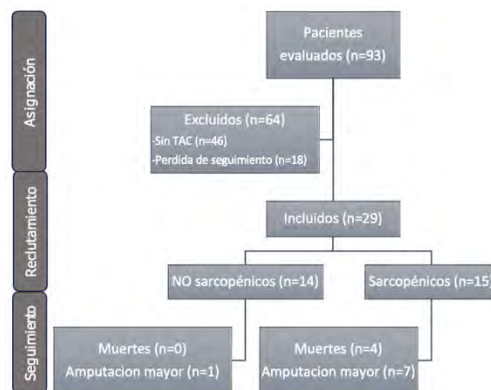


Diagrama 1. Diagrama de Consort.

(Muerte o Amputación), se encontró valor OR 26 con IC95% 2.6 – 259 con valor p 0.001. (Tabla 3).

Conclusiones

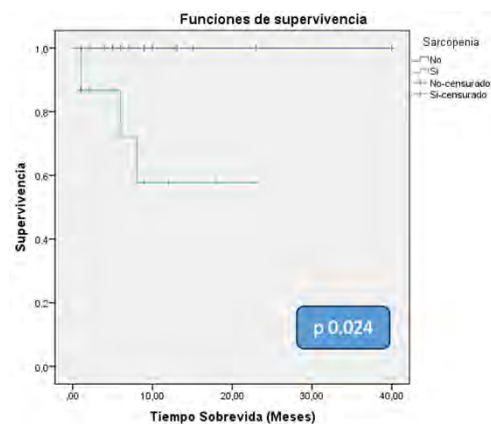
La Sarcopenia evaluada por TAC es un predictor de mortalidad en pacientes sometidos a revascularización en EAP y reduce su sobrevida libre de amputación a menos de la mitad en comparación con pacientes no sarcopénicos. Contar con sarcopenia se relaciona con un peor pronóstico en la evolución del procedimiento quirúrgico (Gráfica 1).

| Variable | Valor | p* |
|------------------------------------------------|-----------------------------|------|
| Erector Columna Derecho (cm2) | 15.8 (12.8 – 20.5) | 0.03 |
| Erector Columna Izquierdo (cm2) | 16.8 (13.5 – 20.8) | |
| Psoas Mayor Derecho (cm2) | 6.6 (4.9 – 9.6) | 0.6 |
| Psoas Mayor Izquierdo (cm2) | 6.8 (5.5 – 9) | |
| Cuadrado Lumbar Derecho (cm2) | 2.5 (1.8 – 4) | 0.08 |
| Cuadrado Lumbar Izquierdo (cm2) | 2.6 (1.9 – 4.4) | |
| Transverso Abdomen + Oblicuos Derechos (cm2) | 21.4 (16 – 23.6) | 0.3 |
| Transverso Abdomen + Oblicuos Izquierdos (cm2) | 19.9 (15.4 – 24.1) | |
| Recto Abdominal Derecho | 3.9 (3 – 5.4) | 0.02 |
| Recto Abdominal Izquierdo | 4.4 (3.6 – 5.9) | |
| Área Total | 101.4 (84.8 – 125.8) | |
| Sarcopenia | 15 (51.7) | |

Variables cualitativas reportadas por n y porcentaje y cuantitativas a partir de mediana y percentiles

Se realiza prueba estadística U de Mann Whitney

Tabla 3. Área muscular individual.



Gráfica 1. Supervivencia en Grupos

Análisis estadístico de kaplan-meier para mortalidad.

Bibliografía.

- Addison, O., Prior, S. J., Kundi, R., Serra, M. C., Katzel, L. I., Gardner, A. W., & Ryan, A. S. (2018). Sarcopenia in Peripheral Arterial Disease: Prevalence and Effect on Functional Status, 623–628.
- Ambler, G. K., Brooks, D. E., al Zuhir, N., Ali, A., Gohel, M. S., Varty, K., Boyle, J. R., & Coughlin, P. A. (2015). Effect of frailty on short- and mid-term outcomes in vascular surgical patients. *British Journal of Surgery*, 638–645.
- Nyers, E. S., & Brothers, T. E. (2017). Perioperative psoas to lumbar vertebral index does not successfully predict amputation-free survival after lower extremity revascularization. *Journal of Vascular Surgery*, 66(6), 1820–1825.
- Lee, C. M., Kang, B. K., & Kim, M. (2021). Radiologic definition of sarcopenia in chronic liver disease. In *Life* (Vol. 11, Issue 2, pp. 1–16). MDPI AG.

“CONTROL GLUCÉMICO PREDICTOR DE MALE EN PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZACIÓN POR CLTI”

Moedano Rico Karen¹, Escotto Sánchez Ignacio².

(1) *Residente tercer año, Angiología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.*

(2) *Adscrito servicio Angiología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.*

Introducción

La enfermedad arterial periférica se ha convertido en un problema global en las instituciones de salud, debido al envejecimiento de la población y al aumento en la prevalencia de comorbilidades, entre la que destaca la diabetes mellitus. En pacientes con isquemia crónica que amenaza la extremidad la revascularización endovascular se ha convertido en el estándar de oro terapéutico, en pacientes diabéticos diversos grados de control glicémico frecuentemente se asocian a Eventos Mayores de Extremidades (MALE por sus siglas en Inglés). Evaluar al control glucémico como predictor pronóstico de MALES en pacientes diabéticos sometidos a revascularización infragenicular por Isquemia Crónica que amenaza la extremidad.

Métodos

Se señalarán claramente las características de la muestra, . los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este documento permita a otros investigadores, realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

Resultados

98 pacientes de los cuales 36 pacientes fueron excluidos. Se recolectaron un total de 62 pacientes que ameritaron tratamiento de revascularización infragenicular, se realizó análisis a partir de la presencia de descontrol glucémico y el procedimiento realizado, encontrándose diferencias significativas con mayor cantidad de revascularización, amputación mayor y menor, en la mayor parte de los contextos, donde se encontraba el descontrol en la glucosa, principalmente a los 6 y 24 meses otorgándose RR a 6 meses para reintervención de 1.7 (1.3 – 2.3 p 0.0001), amputación mayor 1.2 (1.05 – 1.4 p 0.04), menor 1.4 (1.05 – 1.8 p 0.04) y a 124 meses para reintervención 1.4 (1.1 – 1.7 p 0.006), amputación mayor 1.5 (1.2 – 1.9 p 0.001), menor 1.2 (1.06 – 1.4 p 0.04).

Conclusiones

Se concluye que el control glucémico tiene una correlación directa con la aparición de MALE en esta cohorte de pacientes por lo que puede ser utilizado como un predictor pronóstico.

Bibliografía.

1. A., S., ANTON P. PERLER, BRUCE, & CONTE, M. S. (2022). 107. In *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy, 2-volume set* (10th ed., Vol. 2, pp. 1754–1766). essay, ELSEVIER - HEALTH SCIENCE.

2. Conte, M. S., Bradbury, A. W., Kolh, P., White, J. V., Dick, F., Fitridge, R., Mills, J. L., Ricco, J.-B., Suresh, K. R., Murad, M. H., Aboyans, V., Aksoy, M., Alexandrescu, V.-A., Armstrong, D., Azuma, N., Belch, J., Bergoeing, M., Bjorck, M., Chakfé, N., ... Wang, S. (2019). Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 69(6). <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.02.016>

“Concordancia diagnóstica de estudios radiológicos en enfermedad carotídea asintomática en pacientes de alto riesgo cardiovascular”

“Diagnostic concordance of radiological studies in asymptomatic carotid disease in high cardiovascular risk patients”

Concordancia estudios radiológicos en enfermedad carotídea

Hernández Guadarrama, Lorena¹, Escotto Sánchez, Ignacio².

- (1) Residente 3° año de Angiología, cirugía vascular y endovascular. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. ISSSTE
- (2) Médico Adscrito del servicio de Angiología, cirugía vascular y endovascular. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. ISSSTE

Introducción

Las guías norteamericanas de la sociedad de cirugía vascular recomiendan la detección de estenosis carotídea en pacientes asintomáticos con factores clínicos que pueden aumentar la probabilidad de identificar una estenosis carotídea grave, como edad avanzada, soplo carotídeo, antecedentes de accidente cerebrovascular y cardiopatía; con diferentes estudios de imagen¹. Dado que el acceso a los estudios de elección está limitado en primer y segundo nivel de atención, el objetivo de este trabajo fue determinar la concordancia diagnóstica de estudios radiológicos en Enfermedad Carotídea Asintomática en pacientes de alto riesgo cardiovascular².

Métodos

Se propuso un estudio transversal prospectivo, en pacientes valorados por el servicio de angiología atendidos en el periodo de enero 2023 a septiembre 2023 que cumplieron los criterios de inclusión, así como contar con un experto en imágenes radiológicas que evaluó las características de las lesiones.

Resultados

Se obtuvieron un total de 19 pacientes a los que se les realizó abordaje de pacientes de alto riesgo cardiovascular para enfermedad carotídea, a partir de dos estudios de imagen por angiotomografía y ultrasonografía, contando con el principal riesgo cardiovascular por hipertensión arterial sistémica en un 78%. Al análisis en las pruebas diagnósticas a la presencia de una placa a nivel carotídeo, se realizó una tabla 2 x 2 para obtener la sensibilidad y especificidad del USG carotídeo donde se encontró que el ultrasonido tiene una sensibilidad y especificidad del 100% en nuestro centro hospitalario. (Tabla 1)

En el análisis de vasos se obtuvieron un total de 14 vasos tanto por ultrasonido como por angiografía. La estenosis significativa se definió como una estenosis > 50%. En cuanto a la localización, medida por ultrasonido, la arteria más frecuentemente afectada fue la arteria carótida interna izquierda (90%), seguida de la arteria carótida interna derecha (10%). Bifurcación derecha (10%), bifurcación izquierda (70%). (Figura 1)

En cuanto a la localización arterial medida mediante angiografía se pudo considerar que fue: arteria carótida interna izquierda en un 90%, seguida de arteria carótida interna derecha en un 10%. Medido por ultrasonido y correlacionado positivamente con la angiografía para una estenosis >50%, no se encontró ningún estudio, de los 19 estudios de ultrasonido positivos fueron positivos para la angiografía sin presentar una estenosis >50% o que presentaran repercusiones hemodinámicas. (Figura 2 y 3)

Conclusiones

El uso de ultrasonografía como parte del diagnóstico de los pacientes con enfermedad carotídea asintomática, en nuestro centro hospitalario tiene una sensibilidad y especificidad del 100%, por lo que se considera un método diagnóstico válido a utilizar. El ultrasonido doppler carotídeo es una valiosa herramienta de detección debido a sus múltiples ventajas, incluida la facilidad de aplicación, reproducibilidad, bajo costo y la capacidad de detectar y evaluar lesiones ateroscleróticas³. (Tabla 2)

Los avances en la caracterización de la imagen en la placa carotídea son útiles para identificar sus factores de vulnerabilidad y poder definir factores de riesgo para sufrir un evento vascular cerebral de manera que se puedan establecer las características morfológicas de la placa carotídea más allá de la estenosis en un subgrupo de pacientes. Este trabajo permite definir si existe indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular en pacientes con factores de alto riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Steinvil A, Sadeh B, Arbel Y, Justo D, et al. Prevalence and Predictors of Concomitant Carotid and Coronary Artery Atherosclerotic Disease. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:779–783. doi:10.1016/j.jacc.2010.09.047.
2. Zierler RE, CAROTID DUPLEX CRITERIA: WHAT HAVE WE LEARNED IN 40 YEARS?, *Seminars in Vascular Surgery* (2020), doi: <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2020.05.003>.
3. G.L. Moneta, J.M. Edwards, R.W. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning, *Journal of Vascular Surgery*. 17 (1) (1993) 152–159, [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(93\)90019-I](https://doi.org/10.1016/0741-5214(93)90019-I).

Tabla 1. Placa en USG y AngioTAC

| Variable | Valor | p | Sensibilidad | Especificidad | AUC | p | IC 95% |
|----------------|-------------|----|--------------|---------------|-----|--------|--------|
| Placa USG | 7 (36.8) | NS | 100 | 100 | 1 | 0.0001 | 1 - 1 |
| Placa AngioTAC | 7 (36.8) | | | | | | |

Variables paramétricas por media y desviación estándar, no paramétricas por mediana y percentiles (p25 y p75) y cualitativas por n y porcentaje. AUC: área bajo la curva; IC: Intervalo de confianza; NS: no significativa

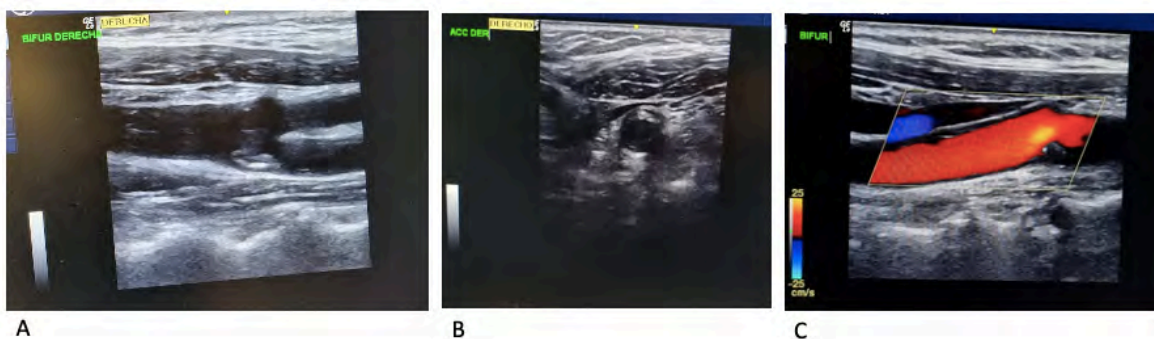


Figura 1. Características de la placa por ultrasonido. En la imagen A se puede visualizar una placa en corte longitudinal, ecogénica, homogénea, calcificada. En la imagen B en corte transversal se visualiza la placa con estenosis que corresponde al 40%. En la imagen C a la aplicación doppler color la placa sin flujo en su interior.

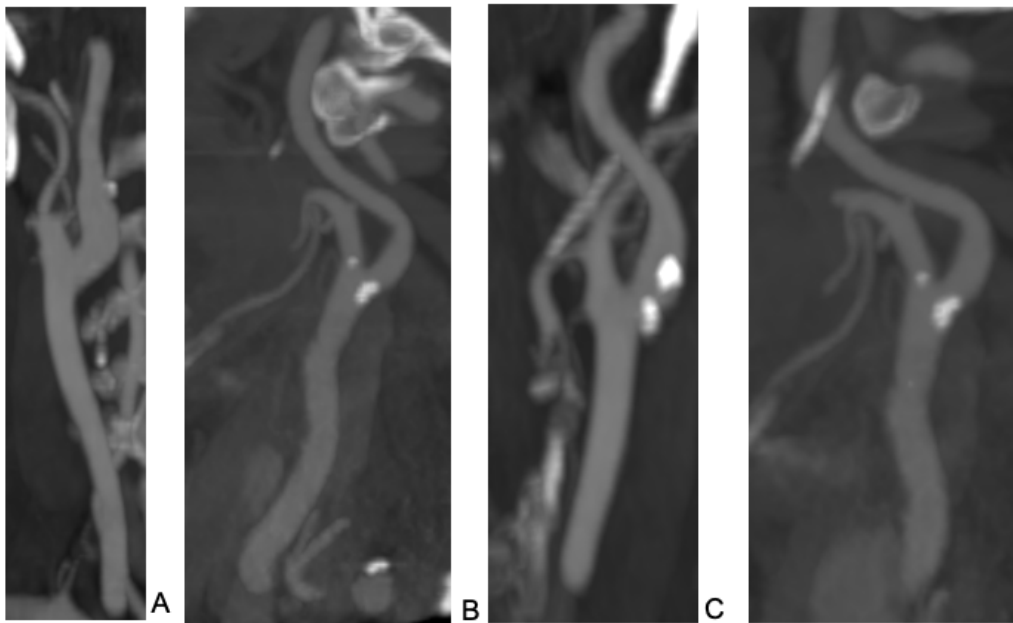


Figura 2. Características de la placa por angiotomografía. En la imagen A se puede visualizar angiotac en un paciente sin lesiones a nivel carotideo. La AngioTC tiene una precisión diagnóstica muy alta, alrededor del 98%, para determinar el grado de estenosis (B) y calcificación de la placa (C y D).



Figura 3. Características de la placa por angiografía. Se utilizaron dos proyecciones, anteroposterior y lateral, mediante el programa DICOM, medidas por un neurocirujano endovascular experto en enfermedad cerebrovascular. Se tomaron tomas anteroposterior (A) y lateral (B) comenzando por la carótida clínicamente no afectada. Se tomaron diferentes proyecciones de la carótida común para medir la estenosis.

Tabla 2. Descripción de la placa carotidea en distintos estudios radiológicos

| Estudio | Ultrasonido | Angiotomografía | Angiografía |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Característica de la placa | Calcificada, centro fibroso, regular, sin flujo intraplaca, sin repercusión hemodinámica, homogénea | Placas de ateroma, hiperdensas, sin contraste en su interior, oclusión <50%, con paso de medio de contraste hacia ACI, sin colateralidad | Sin estenosis significativa <50%, con paso de medio de contraste, sin visualizar imagen de doble densidad |

“EMPLEO DE UN CATÉTER MODIFICADO CON ANGULACIÓN VARIABLE PARA LA CANULACIÓN DE ARTERIAS RENALES EN MODELOS ANATÓMICOS 3D: ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD Y EFECTIVIDAD”

“USING A CUSTOM CATHETER DESIGN WITH VARIABLE ANGULATION FOR THE CANNULATION OF RENAL ARTERIES IN 3D ANATOMICAL MODELS: FEASIBILITY AND EFFECTIVITY”

Guzmán Pérez Alberto ⁽¹⁾, Escotto Sánchez Ignacio ⁽¹⁾

(1) Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Introducción

La canulación selectiva del tronco celíaco (TC), arteria mesentérica superior (AMS) y las arterias renales son indispensables para realizar diagnóstico y terapéutica endovascular. En la actualidad existen diferentes tipos de catéteres para la canulación selectiva de las ramas viscerales. Sin embargo, en muchas ocasiones la estructura anatómica de dichas ramas, dificulta el uso de catéteres convencionales, condición que propicia falla y complicaciones del procedimiento endovascular ⁽¹⁻³⁾. En muchas ocasiones, requiere el uso de múltiples catéteres y guías, así como de diversas maniobras que pueden prolongan el tiempo de cirugía, fluoroscopia, exposición a radiación, uso de medio de contraste y, por lo tanto, el número de complicaciones asociadas a la manipulación excesiva de la arteria renal ⁽⁴⁾. Por lo anterior, se propone una técnica para modificar un catéter que permita grados de angulación variable para facilitar el acceso a ramas vasculares en posición compleja. Objetivo: Evaluar la efectividad y factibilidad de un catéter modificado para la canulación selectiva de las arterias renales en modelos anatómicos 3D de aneurismas de aorta abdominal yuxtarenal.

Métodos

Se desarrolló una técnica para modificar un catéter obteniendo grados de angulación variables. En un modelo 3D de aneurisma de aorta abdominal yuxtarenal, con diferentes grados de angulación de arterias renales, se realizó la introducción del catéter convencional y el modificado de acuerdo con los estándares de abordaje endovascular (Fig 1 y 2). Los angiólogos participantes (expertos y médicos residentes) realizaron la canulación de las arterias renales con ambos tipos de catéteres cuantificando el número de intentos para lograr la canulación exitosa, así como el tiempo de canulación, choque de catéter y de guía con el ostium arterial. Al finalizar el procedimiento, se aplicó un cuestionario de satisfacción técnica a cada participante.

Resultados

Se observó una menor frecuencia absoluta de choque de catéter modificado (n= 57) vs el catéter tradicional (n = 219) (Tabla 1). El choque de guía de acuerdo al catéter empleado fue significativamente menor con el catéter modificado (n = 78) en comparación con el catéter tradicional (n = 243) (Tabla 2). Se evidenció menor tiempo de canulación con el catéter modificado vs catéter tradicional, siendo más notable para las angulaciones de ramas arteriales menores e iguales a 90° (Tabla 3 y gráfica 1). En ambos tipos de catéteres la

tendencia fue similar entre los angiólogos expertos y médicos residentes. El grado de satisfacción con el catéter modificado fue adecuado y totalmente adecuado entre los participantes (Tabla 4).

Conclusiones

El catéter modificado con angulación variable para la canulación selectiva de las arterias renales en modelos anatómicos 3D de aneurismas de aorta abdominal yuxtarenal es factible y efectivo comparado con el catéter convencional Cobra C2. La técnica descrita podría tener un impacto positivo durante los procedimientos endovasculares que requieran el acceso a ramas arteriales con angulación compleja. De tal forma que disminuiría las complicaciones asociadas, costo total, exposición a radiación y medio de contraste, así como permitiría el acceso a un catéter angulable en centros hospitalarios con recursos limitados.

Palabras clave: aneurisma aorta abdominal, canulación selectiva, arterias renales, angiotomografía, técnica fenestrada.

Referencias

- (1) Sidawy AN, Perler BA. (2022). Embriology and Developmental Anatomy. En T. Kim, R. Guzman, Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set (10th ed., Capítulo 2, pp 13-28.e1). Elsevier.
- (2) Sidawy AN, Perler BA. (2022). Renovascular Disease: Endovascular Treatment. En K. Chang, M. Edwards, Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set (10^{ma} ed., Capítulo 129, pp 1703-1713.e3). Elsevier.
- (3) Oderich GS. (2017). Normal Aortic Anatomy and Variations of Its Branches. En R. DeMartino, Endovascular Aortic Repair. (Capítulo 4, pp 63-72). Springer.
- (4) Oderich GS. (2017). Strategies to Minimize Risk of Acute Kidney Injury During Complex Endovascular Aortic Repair. En MA. Farber, R Vallabhaneni, Endovascular Aortic Repair. (Capítulo 21, pp 313-322). Springer.

Introduction:

The selective cannulation of the celiac artery, superior mesenteric artery and the renal arteries are essential for a precise vascular diagnosis and the following patient treatment. Currently, there are multiple catheter designs for the selective cannulation of the abdominal aorta. Yet, more often than not, anatomic structure presents a challenge to current catheter designs, posing a risk to any endovascular procedure to be performed on a patient. This situation opens up an opportunity where the development of a custom catheter design with variable angulation would mitigate these risks and ease the cannulation of arterial branches.

Objectives: To evaluate the effectiveness and feasibility of a modified catheter and its use for the selective cannulation of the renal arteries in 3D anatomical models of juxtarenal abdominal aortic aneurysms.

Methodology: We developed a custom catheter design with variable angulation to facilitate selective cannulation of renal arteries. With this modified catheter, we set a testing scenario using a 3D model of a juxtarenal abdominal aortic aneurysm, in order to compare its use and effectiveness to the conventional catheters within standard endovascular procedures. Residents and endovascular specialists were invited to participate in this scenario by performing a cannulation of the renal arteries with both catheters. We quantified the number of attempts for a successful cannulation, time of the procedure and hits to the arteries with both the catheter and guide. At the completion of each test, we collected feedback from the participant.

Results: There is a reduced absolute frequency in the number of hits to the osmium of the arteries using the custom catheter design in comparison to the conventional catheter (n= 57 vs 219, p = 0.001) . Moreover, a clear reduction of guide hits were reported with the use of the custom catheter design to the conventional catheter (n = 78 vs 243, p = 0.001). There was also a reduction of time performing cannulations for the arterial branches, with angles equal or less than 90°, using the modified catheter with variable angulation in contrast to its counterpart. The numbers reported and the trend is similar with both residents and endovascular specialists. All users reported high levels of satisfaction, 4 and 5 in Likert scale, using the custom catheter with variable angulation.

Conclusion: The use of a modified catheter with variable angulation for the selective cannulation of renal arteries in 3D models of juxtarenal abdominal aortic aneurysm is feasible and more effective than conventional catheters such as the Cobra C2. This novel technique could have a positive impact during endovascular procedures that require access to arterial branches with complex angulation, even to make crossover to the contralateral access. It would reduced associated complications, cost, exposure to radiation and contrast medium, as well as allow access to an deflectable catheter in hospital centers with limited resources The described technique could have a positive impact during endovascular procedures that require access to arterial branches with complex angulation. In such a way that it would reduce associated complications, total cost, exposure to radiation and contrast medium, as well as allow access to an angulating catheter in hospital centers with limited resources.

Figura 1. Modelos 3D utilizados para la canulación de arterias renales con diferentes grados de angulación (< 90°, 90°, >90°) mediante catéter modificado



Figura 2. Modelos 3D utilizados para la canulación de arterias renales con diferentes grados de angulación (< 90°, 90°, >90°) mediante catéter estándar (Cobra C2).



Tabla 1. Frecuencia de choque de catéter según grado de angulación.

| Catéter | Angulación | | | Total general |
|-----------------|------------|-------|-------|---------------|
| | < 90° | 90° | >90° | |
| Modificado | 19 | 23 | 15 | 57 |
| Tradicional | 73 | 104 | 42 | 219 |
| <i>p</i> | 0.001 | 0.001 | 0.001 | 0.001 |

El valor de *p* fue calculado con prueba X².

Tabla 2. Frecuencia de choque de guía de catéter según grado de angulación.

| Catéter | Angulación | | | Total general |
|-----------------|------------|-------|-------|---------------|
| | < 90° | 90° | >90° | |
| Modificado | 29 | 19 | 30 | 78 |
| Tradicional | 74 | 99 | 70 | 243 |
| <i>p</i> | 0.001 | 0.001 | 0.001 | 0.001 |

El valor de *p* fue calculado con prueba X².

Tabla 3. Tiempo promedio de canulación (minutos) según grado de angulación.

| Catéter | Angulación | | | Total general |
|-----------------|------------|-------|-------|---------------|
| | < 90° | 90° | >90° | |
| Modificado | 00:32 | 00:27 | 00:40 | 00:33 |
| Tradicional | 00:40 | 00:58 | 00:40 | 00:46 |
| <i>p</i> | 0.02 | 0.02 | 0.98 | 0.02 |

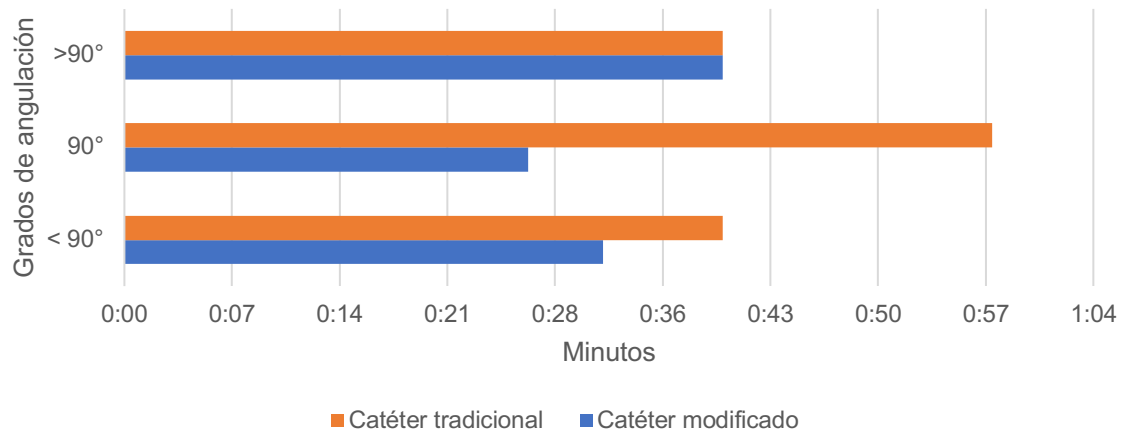
El valor de *p* fue calculado con prueba X².

Tabla 4. Cuestionario para evaluar factibilidad de acuerdo con el nivel de satisfacción del médico.

| | Empuje | Navegabilidad | Cruce | Manejabilidad | Angulación de punta | Dificultad | Canulación |
|----------|---------------|----------------------|--------------|----------------------|--------------------------------|-------------------|-------------------|
| 1 | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| 3 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 4 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |

Escala: 1, totalmente adecuado; 2, adecuado; 3, ni adecuada ni inadecuada; 4, inadecuada; 5, totalmente inadecuada

Gráfica 1. Tiempo promedio de canulación (minutos) según grado de angulación.



EFICACIA DE LA TERAPIA ANTITROMBÓTICA CON RIVAROXABÁN MÁS ÁCIDO ACETILSALICÍLICO EN PACIENTES CON ISQUEMIA CRÓNICA QUE AMENAZA LA EXTREMIDAD POSTERIOR A LA REVASCULARIZACIÓN ENDOVASCULAR

EFFICACY OF ANTITHROMBOTIC THERAPY WITH RIVAROXABÁN PLUS ACETYLSALICYLIC ACID IN PATIENTS WITH CHRONIC LIMB-THREATENING ISCHEMIA AFTER ENDOVASCULAR REVASCULARIZATION

Soriano-Levi Ana M¹, Escotto-Sánchez Ignacio².

¹ Residente de tercer año de Angiología y Cirugía Vascular Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE

² Médico adscrito al servicio de Angiología y Cirugía Vascular Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE .

Introducción

La isquemia crónica que amenaza la extremidad (CLTI) es la etapa final de la enfermedad arterial periférica y confiere alto riesgo de eventos adversos que afectan a la extremidad (MALE) ⁽¹⁾. Posterior a la revascularización endovascular (RE) la terapia antitrombótica con agentes antiplaquetarios es una de las estrategias adoptadas para reducir los eventos aterotrombóticos y mejorar las tasas de salvamento de la extremidad ⁽²⁾. El rol actual de los inhibidores directos del factor Xa no está establecido por lo que en este estudio se busca evaluar la eficacia de la terapia antitrombótica con rivaroxabán más ácido acetilsalicílico (ASA) en la disminución de la morbimortalidad pacientes con CLTI posterior a RE.

Métodos

Se obtuvieron 205 pacientes (2018 a 2023) divididos en dos grupos de acuerdo a la terapia antitrombótica empleada en el periodo postoperatorio. Grupo A (n=98): ASA como monoterapia (150 mg cada 24 horas) y Grupo B (n=75): ASA más rivaroxabán (2.5 mg cada 12 horas). Se realizó análisis de la morbimortalidad (amputación mayor, desarrollo de eventos adversos cardiovascular mayor (MACE), isquemia aguda, reintervención y muerte) a 30 días y 6 meses.

Resultados

Treinta días posterior a la revascularización endovascular se identificó una tasa de amputación >22.4% Grupo A vs 6.7% y Grupo B (p<0.01) (**Tabla 1**). El MACE más frecuente fue el infarto agudo al miocardio con mayor incidencia en grupo A (7.1% vs. 1.3%) (p<0.05). La mortalidad por cualquier causa se identificó una tasa del 8.1% Grupo A vs. 2.7% Grupo B (p<0.04), el 5.1% fueron de origen cardiovascular. (**Tabla 2**). Se encontró diferencia significativa en la supervivencia sin amputación y MACE a 6 meses (**Gráfica 1 y 2**).

Conclusiones

En los pacientes con CLTI sometidos a RE, la terapia antitrombótica con Rivaroxabán más ASA durante el periodo postoperatorio resulta eficaz en la reducción de la tasa de amputación mayor, el desarrollo de MACE y la muerte en comparación con la monoterapia.

Bibliografía.

(1) Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013;382:1329-40.

(2) Bonaca MP, Bauersachs RM, Anand SS, Debus ES, Nehler MR, Patel MR, Fanelli F, Capell WH, Diao L, Jaeger N, Hess CN, Pap AF, Kittelson JM, Guduz I, Mátyás L, Krievins DK, Diaz R, Brodmann M, Muehlhofer

E, Haskell LP, Berkowitz SD, Hiatt WR. Rivaroxaban in Peripheral Artery Disease after Revascularization. *N Engl J Med.* 2020 May 21;382(21).

(3) Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta- analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.

ANEXOS.

Tabla 1. Resultados a 30 días post intervención

| Resultados a 30 días (N=173) | ASA (n=98) | Rivaroxabán + ASA (n=75) | p |
|-------------------------------------|-----------------------|-------------------------------------|----------------|
| Amputación mayor – no. (%) | 22 (22.4) | 5 (6.7) | 0.005* |
| Causa de amputación – no. (%) | | | |
| Ninguna | 76 (77.6) | 70 (93.3) | |
| Infección | 6 (6.1) | 2 (2.7) | |
| Progresión / isquemia | 16 (16.3) | 3 (4) | |
| Tiempo amputación, días – med (R) | 17.5 (3 - 28) | 15(5 - 29) | 0.009~ |
| MACE – no. (%) | 7 (7.1) | 1 (1.3) | 0.140^ |
| Infarto agudo de miocardio | 6 (6.1) | 1 (1.3) | |
| Evento vascular cerebral | 1 (1) | 0 (0) | |
| Tiempo MACE, días – med (R) | 3 (1 – 20) | 28 (28) | 0.0001~ |
| Isquemia aguda – no. (%) | 4 (4.1) | 0 (0) | 0.134^ |
| Reintervención – no. (%) | 7 (7.1) | 0 (0) | 0.019^ |
| Muerte – no. (%) | 8 (8.2) | 2 (2.7) | 0.190^ |
| Causa muerte – no. (%) | | | |
| Cardiovascular | 5 (5.1) | 1 (1.3) | |
| Otra | 3 (3.1) | 1 (1.3) | |

ASA: Ácido acetil salicílico, MACE: Eventos adversos cardiovasculares mayores, no: número, med: mediana, (R): rango.

* Prueba Chi2, ^ Prueba exacta de Fisher, ~U de Mann-Whitney

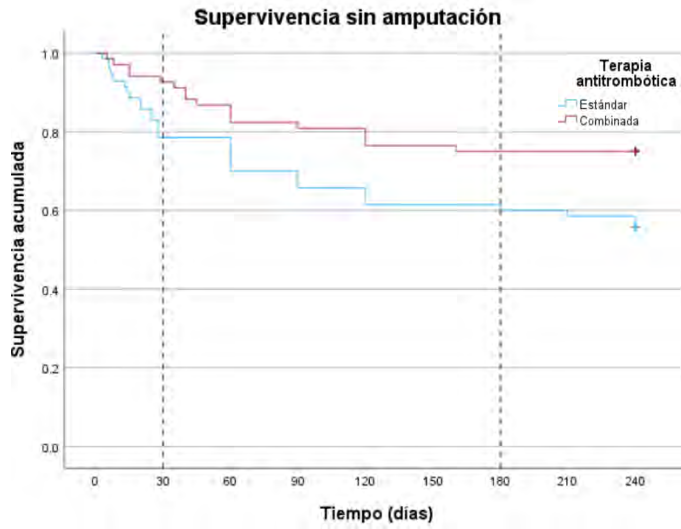
Tabla 2. Resultados a 6 meses post intervención

| Resultados a 6 meses (N=158) | ASA (n=85) | Rivaroxabán + ASA (n=73) | P |
|-------------------------------------|-----------------------|-------------------------------------|---------------|
| Amputación mayor – no. (%) | 18 (21.2) | 12 (16.4) | 0.001* |
| Causa de amputación – no. (%) | | | |
| Ninguna | 40 (47.1) | 54 (74) | |
| Isquemia | 26 (30.6) | 8 (11) | |
| Infección | 7 (8.2) | 2 (2.7) | |
| Tiempo amputación, días – med (R) | 90 (60 - 360) | 60 (35 - 160) | 0.127~ |
| MACE – no. (%) | 1 (1.2) | 0 (0) | 0.144^ |
| Isquemia aguda – no. (%) | 0 (0) | 0 (0) | 0 |
| Reintervención – no. (%) | 1 (1.2) | 1 (1.4) | 0.229^ |
| Muerte – no. (%) | 15 (17.6) | 5 (6.8) | 0.042* |
| Causa muerte – no. (%) | | | |
| Cardiovascular | 6 (7.1) | 2 (2.7) | |
| Otra | 9 (10) | 3 (4.1) | |

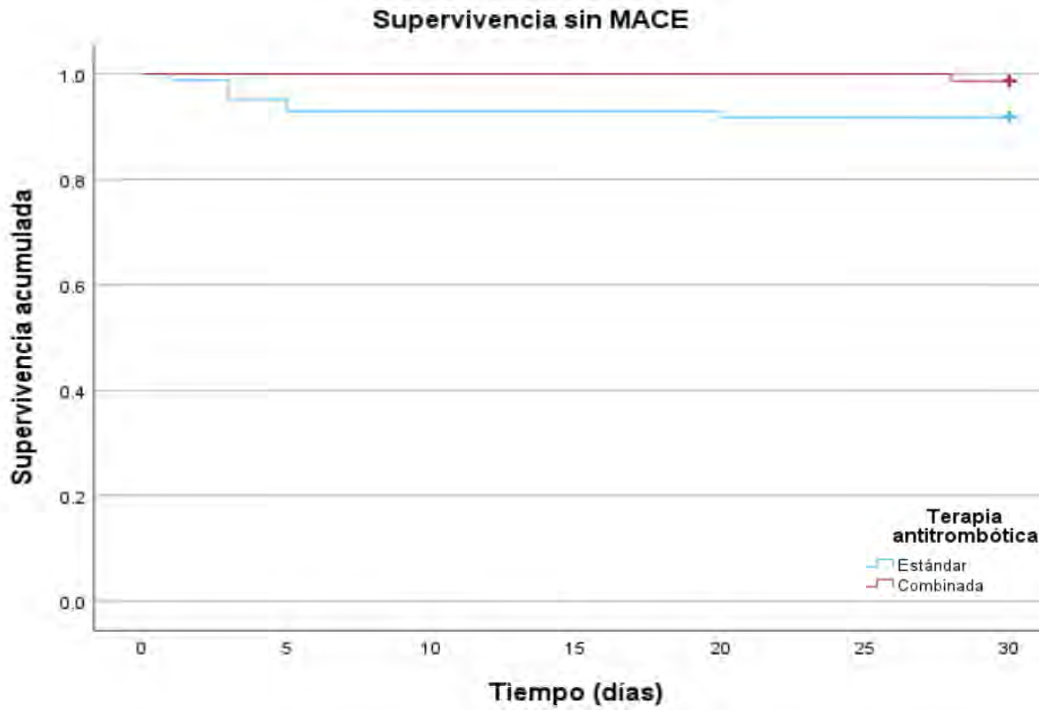
ASA: Ácido acetil salicílico, MACE: Eventos adversos cardiovasculares mayores, no: número, med: mediana, (R): rango.

* Prueba Chi², ^ Prueba exacta de Fisher, ~U de Mann-Whitney

Gráfica 1. Análisis comparativo de supervivencia sin amputación en ambos grupos



Gráfica 2. Análisis comparativo de supervivencia sin MACE en ambos grupos



“PREDICTORES DE RECUPERACIÓN DE LA FRACCIÓN DE EXPULSIÓN EN PACIENTES CON IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER”

Solis Solis Pedro Hugo¹, Rodríguez Zavala Guillermo¹, Flores Salinas Héctor Enrique¹, Delgado Gutiérrez Jorge Guillermo¹, Mariscal Chávez Claudia Lorena¹, Flores Sandoval Héctor Alejandro¹.

(1) *Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente, “Lic. Ignacio García Téllez”.*

Introducción

La estenosis aortica (EA) grave sintomática es indicación para tratamiento con remplazo valvular, donde el implante transcáteter de válvula aórtica (TAVI) se ha convertido en uno de los pilares de tratamiento, principalmente pacientes con alto riesgo quirúrgico y fracción de expulsión (FEVI) reducida^{1,2,3,4}. Determinar qué grupo de pacientes obtienen mayor beneficio y definir los predictores de recuperación de la fracción de expulsión (FEVIrec)⁵ y función sistólica posterior a TAVI son en conjunto una herramienta de gran valor para la toma de decisiones y evaluar pronóstico⁶. El objetivo fue determinar los predictores de recuperación de la fracción de expulsión en pacientes con implante de válvula aórtica transcáteter, en Centro Médico Nacional de Occidente.

Métodos

Se realizó un estudio de cohorte prospectiva; de 128 pacientes mayores de 18 años con EA llevados a TAVI en el periodo de octubre del 2020 a mayo de 2023, se y dio seguimiento por 6 meses a los 25 pacientes con fracción de expulsión $\leq 40\%$ previo al implante de válvula transcáteter. Se estudiaron las características demográficas, clínicas, complicaciones relacionadas y características ecocardiográficas basales y al seguimiento de los pacientes que presentaron FEVIrec y de los pacientes que no presentaron FEVIrec. La fuerza de asociación entre las variables intervinientes (predictores) y FEVIrec, se estableció con medidas de correlación, riesgo relativo y gráficos de dispersión.

Resultados

En la cohorte de pacientes se calculó una prevalencia de FEVI reducida del 21.09% (25 pacientes), definida como población de estudio; de los cuales, 72% corresponde al género masculino, con media de edad de 70.16 ± 10.79 años. En el seguimiento a los 6 meses el 72% (18 pacientes) presentó FEVIrec y sólo 7 pacientes no presentaron FEVIrec. En la comparación de estos grupos no se encontraron diferencias significativas en las variables clínicas, exceptuando que el grupo de pacientes con FEVIrec se encontraron en clase funcional basal NYHA II (38.9 %) y III (55.6 %), con una mortalidad calculada por STS score menor (2.67 %). Mientras que el grupo sin FEVIrec presento una clase funcional NYHA I (42.9 %) y II (57.1 %) previo a TAVI, con una mortalidad calculada por STS Score mayor (3.88 %), (Cuadro 1). Las características bioquímicas, electrocardiográficas, dimensiones por AngioTAC, hallazgos en coronariografía previos a TAVI, complicaciones relacionadas a procedimiento o tratamiento farmacológico al egreso, no mostraron diferencias significativas.

La delta de FEVI en seguimiento fue estadísticamente significativa en ambos grupos, la FEVI basal de 31.05% aumento a 51.05% al mes y a 54.50% a los 6 meses en pacientes con FEVIrec, mientras que en pacientes sin FEVIrec la FEVI basal fue de 26.28%, de 33.42% al mes y de 33.80% a los 6 meses. El remodelado inverso del ventrículo izquierdo fue mayor y

estadísticamente significativo en los pacientes con FEVIrec con reducción en la media de la masa (157.41g/m^2 a 104.66g/m^2 , $p=0.035$), diámetro diastólico (57.35mm a 46.08mm , $p=0.026$) y diámetro sistólico (44.00mm a 34.91mm , $p=0.004$), a los 6 meses (Gráfico 2). La clase funcional mejoró de manera significativa en todos los pacientes.

Los predictores de FEVIrec fueron el antecedente de revascularización miocárdica completa (RR de 3.23), la velocidad aortica mayor de 4.09 (RR 2.04), gradiente medio mayor de 60.5 mmHg (RR de 2.33) y gradiente máximo mayor de 41 mmHg (RR de 2.33), además se encontró una correlación con una R mayor de 0.57 a los 6 meses de seguimiento (Cuadro 2, Gráfico de dispersión 1).

Conclusiones

Las variables predictoras de FEVIrec, fueron la velocidad aórtica, el gradiente máximo, el gradiente medio previo a TAVI (ausencia de un fenotipo de bajo flujo y bajo gradiente de EA) y el antecedente de revascularización miocárdica completa.

Cuadro 1: Características generales de pacientes con y sin FEVIrec.

| Características generales de casos y controles. | | | |
|---------------------------------------------------|----------------|------------------|------------|
| | FEVIrec (N=18) | No FEVIrec (N=7) | Valor de p |
| Edad, años | 70.83 ± 2.36 | 68.43 ± 5.04 | 0.62 |
| Género masculino | 12 (66.7 %) | 6 (85.7 %) | 0.34 |
| Diabetes mellitus tipo 2 | 5 (27.8 %) | 2 (28.6 %) | 0.96 |
| Hipertensión arterial | 12 (66.7 %) | 4 (57.1 %) | 0.65 |
| EPOC | 0 (0 %) | 1 (14.3 %) | 0.10 |
| Arteritis reumatoide | 1 (5.6 %) | 0 (0 %) | 0.52 |
| Revascularización miocárdica previa | 1 (5.6 %) | 2 (28.6 %) | 0.11 |
| Enfermedad renal crónica | 2 (11.1 %) | 1 (14.3 %) | 0.82 |
| Tipo de terapia de sustitución a la función renal | | | 0.65 |
| Diálisis peritoneal | 1 (5.6 %) | 0 (0 %) | - |
| Hemodiálisis | 1 (5.6 %) | 0 (0 %) | - |
| Radioterapia previa | 0 (0 %) | 1 (14.3 %) | 0.10 |
| Fragilidad | 2 (11 %) | 1 (14.3 %) | 0.82 |
| Clase funcional basal | | | |
| NYHA I | 1 (5.6 %) | 3 (42.9 %) | - |
| NYHA II | 7 (38.9 %) | 4 (57.1 %) | - |
| NYHA III | 10 (55.6 %) | 0 (0 %) | - |
| Clase funcional 6 meses | | | |
| NYHA I | 15 (83.3 %) | 5 (71.4%) | - |
| NYHA II | 3 (16.7 %) | 1 (14.3 %) | - |
| NYHA III | 0 (0 %) | 1 (14.3 %) | - |
| Defunciones durante el seguimiento de 6 meses | 2 (11 %) | 3 (42.9 %) | 0.07 |
| *Mortalidad calculada por STS Score | 2.67 % | 3.88 % | 0.90 |

* parámetros calculados como variables no paramétricas.

Cuadro 2: Correlación de predictores con recuperación de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo posterior a TAVI.

| Predictores | Valor de p | RR | Intervalo de confianza de 95% |
|---------------------------------------|------------|------|-------------------------------|
| Velocidad aórtica mayor de 4.09 m/s | 0.009 | 2.04 | 1.05 – 3.96 |
| Gradiente máximo mayor de 60.5 mmHg | 0.004 | 2.33 | 1.07 – 5.04 |
| Gradiente medio mayor de 41 mmHg | 0.004 | 2.33 | 1.07 – 5.04 |
| Revascularización miocárdica completa | 0.022 | 3.23 | 0.58 – 17.90 |

Gráfico 1: Dispersión simple con ajuste de línea de Velocidad aórtica (panel A) y Gradiente máximo (panel B) / FEVI a los 6 meses de seguimiento.

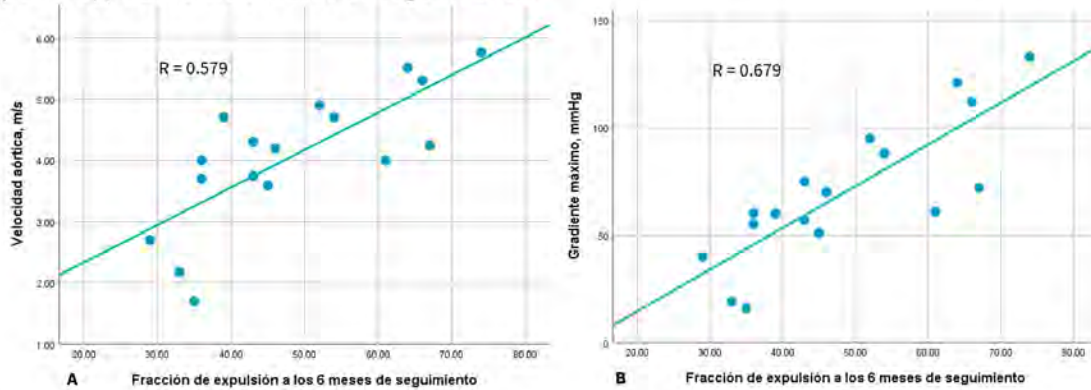
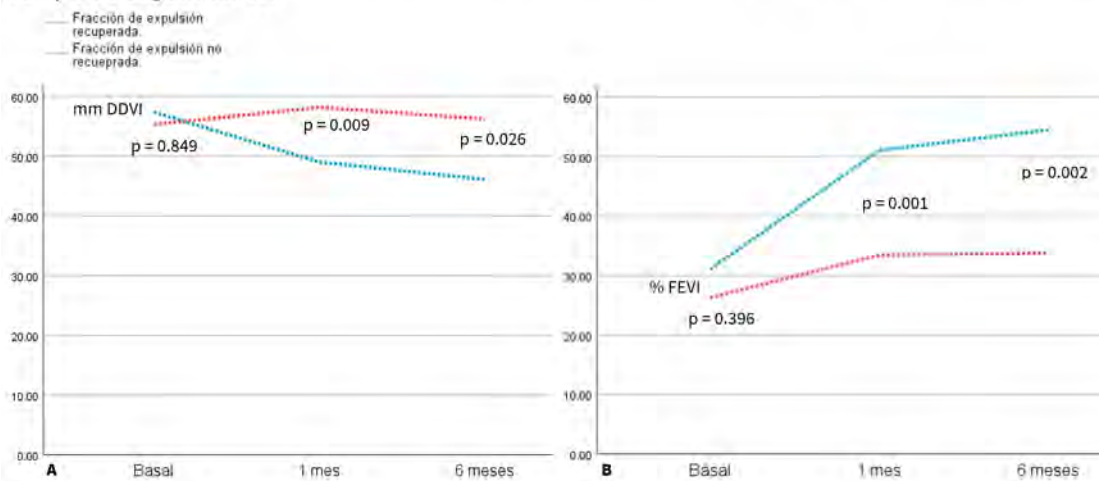


Gráfico 2: Cambio en el diámetro diastólico (mm DDVI) (panel A) y % FEVI (panel B) con respecto al tiempo de seguimiento.



Bibliografía.

1. Alain Cribier, Helene Eltchaninoff, Assaf Bash, Nicolas Borenstein, Christophe Tron, Fabrice Bauer, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*. 2002 Diciembre; 106(24).
2. Michael J Mack, Martin B Leon, Craig R Smith, D Craig Miller, Jeffrey W Moses, E Murat Tuzcu, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015 Junio; 385(9986).
3. Martin B Leon, Craig R Smith, Michael J Mack, Raj R Makkar, Lars G Svensson, Susheel K Kodali, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *The New England Journal of Medicine*. 2016 Abril; 374(17).
4. Michael J Mack, Martin B Leon, Vinod H Thourani, Raj Makkar, Susheel K Kodali, Mark Russo, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *The New England Journal of Medicine*. 2019 Mayo; 380(18).
5. Wilcox JE, Fang JC, Marguiles KB, Mann DL. Heart Failure With Recovered Left Ventricular Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Agosto; 76(6).
6. Buckert D, Tibi R, Cieslik M, Radermacher M, Qu YY, Rasche V, et al. Myocardial strain characteristics and outcomes after transcatheter aortic valve replacement. *Cardiol J*. 2018; 25(2).

“VALVULOPATÍA MITROAÓRTICA ASOCIADA A HIPOTIROIDISMO PRIMARIO EN ADULTOS: UN ESTUDIO CASO CONTROL”

Zambrano Galvez Soumaya¹, Ramirez Cedillo David¹, Garcia Abreu Yuliana¹, Medina Andrade Miguel Ángel¹, Masini Aguilera Italo Domenico, Gutierrez Fernandez Victoria², Meza Zatarain Cesar Froylan.

- OPD HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA
- HOSPITAL CIVIL FRAY ANTONIO ALCALDE

Introducción

Las Hormonas Tiroideas (HT) tienen un impacto significativo sobre la función cardiaca. La deficiencia y el exceso de las HT origina profundos cambios en la regulación de la función cardiaca y en algunos aspectos hemodinámicos y cardiovasculares; por ello, el efecto de estas hormonas y su relación con el desarrollo de cardiopatías ha sido motivo de estudio en las últimas décadas (1). El hipotiroidismo ha sido significativamente asociado a mayor número de lesiones valvulares en diferentes estudios, con predilección por válvula mitral y aórtica concomitantemente, sin esclarecer del todo el mecanismo relacionado al daño valvular (3).

Presentamos a continuación un estudio retrospectivo de cohorte de 7 pacientes adultos diagnosticados con hipotiroidismo sometidos a cirugía de corazón tipo reemplazo valvular mitral, aórtico o ambos en el año 2022 en el servicio de cardiocirugía del antiguo hospital civil de guadalajara Fray Antonio Alcalde; demostrando en nuestro centro el aumento en la incidencia de valvulopatías izquierdas asociadas a hipotiroidismo con el objetivo de demostrar la relación entre ambas patologías y la necesidad de más estudios sobre la implicación metabólica hipotiroidea sobre el aparato valvular cardiaco.

Métodos

Se seleccionaron todos los pacientes sometidos a cirugía valvular aórtica, mitral o ambas en el año 2022 en el antiguo hospital civil de guadalajara, encontrando un total de 83 pacientes entre 15 y 85 años, de los cuales 9 fueron diagnosticados con hipotiroidismo por medio de perfil tiroideo realizado a su ingreso para fines estadísticos.

Se excluyeron aquellos pacientes con valvulopatía secundaria a otros trastornos subyacentes, y aquellos con valvulopatía derecha.

Se analizó la incidencia total de valvulopatías izquierdas asociada a hipotiroidismo en nuestro centro en el periodo de un año.

Análisis estadístico: Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión; test exacto de Fisher y chi² de Pearson para variables dicotómicas y la fórmula de riesgo atribuible Y Odds Ratio.

Resultados

Se encontró una incidencia de hipotiroidismo y valvulopatía izquierda de 10.8%, la edad promedio de los pacientes fue de 65.3 años, así mismo se encontró que la afectación de válvula mitral concomitantemente con afectación de la válvula aórtica con fue la condición más prevalente, y que de los 9 pacientes, únicamente 5 pacientes hipotiroideos se encontraban en control, es decir el 55%, demostrando así, que el control del hipotiroidismo no disminuye ni retrocede el daño valvular, lo que resulta de suma importancia para la prevención primaria por medio de muestras de cribado tiroideas.

| Results | | | |
|------------------------|--------------|-----------------|---------------------|
| | VALVULOPATAS | NO VALVULOPATAS | Marginal Row Totals |
| Hipotiroideos | 9 | 0 | 9 |
| Eutiroideos | 74 | 109 | 183 |
| Marginal Column Totals | 83 | 109 | 192 (Grand Total) |

The Fisher exact test statistic value is 0.0004. The result is significant at $p < .05$.

Tabla 1. Test exacto de Fisher en donde se demuestra la significativa asociación de valvulopatías izquierdas con hipotiroidismo.

| | Valvulopatas | No valvulopatas |
|---------------|-------------------|-----------------|
| Hipotiroideos | 9 | 1 |
| Eutiroideos | 74 | 109 |
| | | |
| | Odds Ratio | 13.25675676 |
| | RR | 2.225675676 |

Tabla 2. Se muestra un RR (riesgo atribuible) >1 lo que significa que el hipotiroidismo es un factor contribuyente al desarrollo de las valvulopatías izquierdas y un OR (Odds Ratio) de 13.2% lo que significa que los pacientes hipotiroideos tienen 13.2% mayor probabilidad de ser valvulopatías izquierdas y consecuentemente, mayor probabilidad de ser sometidos a cirugía cardiaca.

Conclusiones

Comparada con las estadísticas de hipotiroidismo de otros países, nuestro centro se encuentra ligeramente elevada, y, aún más relevante, el hipotiroidismo y la asociación valvular izquierda, es, evidentemente, una asociación en la que debemos investigar más, ya que estos pacientes, una vez evidenciado el daño valvular, no revierten aun manteniendo niveles tiroideos dentro de parámetros normales

Bibliografía.

1. Hernando Vargas-Uricoechea, Anilsa Bonelo-Perdomo, Carlos Hernán Sierra-Torres, Effects of thyroid hormones on the heart, Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, Volume 26, Issue 6, 2014, Pages 296-309, ISSN 0214-9168, <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2014.07.003>.
2. Orrego A, Correa J, Díaz González C, Echeverri MC, Orozco B, Uribe Londoño F, Latorre Sierra G. Tiroiditis de Hashimoto y prolapso de la válvula mitral. Iatreia [Internet]. 24 de marzo de 1991 [citado 10 de enero de 2024];4(3):pág. 120-122. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/3450>
3. Zhai Tianyu, Cai Zhenqin, Zheng Jiayu, Ling , Impact of Hypothyroidism on Echocardiographic Characteristics of Patients With Heart Valve Disease: A Single-Center Propensity Score-Based Study , JOURNAL=Frontiers in Endocrinology, VOLUME:1 YEAR:2020, URL=<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2020.554762>, DOI=10.3389/fendo.2020.55476.

Sobrecarga y función cognitiva en Cuidadores

Burden and cognitive function in caregivers

Aboyte-Pedroza Michelle, I¹, Peláez- Hernández, V¹, Orea -Tejeda A¹, Uribe-Gaspar F¹, Enriquez -Godefroy S¹, Sánchez-Martínez K¹

1. *Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*

Introducción

El Cuidador Primario Informal (CPI) es la persona que asume una parte significativa de la responsabilidad sobre el paciente y realiza actividades de cuidado durante el proceso de enfermedad del paciente, sin recibir remuneración económica.¹ En ocasiones, este cuidado excede la propia capacidad física y mental del cuidador, generando estrés y carga crónica. Se ha demostrado que el estrés crónico es un factor de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo leve y demencia, ya que puede provocar cambios funcionales y estructurales en el cerebro, especialmente en el hipocampo, estructura que desempeña un papel clave en las funciones cognitivas, incluidos el aprendizaje y la memoria^{2,3,4,5}.

En este sentido, el objetivo de este trabajo fue indagar la relación entre el nivel de carga y la función cognitiva en cuidadores informales de pacientes con insuficiencia cardíaca.

Metodología

Se realizó un estudio correlacional transversal con 26 participantes quienes eran cuidadores informales de pacientes con insuficiencia cardíaca (70,4% mujeres; edad media 53,32±12,48 años). Para medir la sobrecarga del cuidador se utilizó la Escala de Carga de Zarit, compuesta por 22 ítems en escala Likert que van de 0 (nunca) a 4 (siempre), evalúa tres dimensiones: impacto del cuidado, relación interpersonal y expectativas de autoeficacia. Para medir la función cognitiva se utilizó la versión mexicana 7.3 de la Escala de Evaluación Cognitiva de Montreal. Se realizó un análisis descriptivo y se examinó la relación entre el nivel de carga y la función cognitiva mediante la prueba de chi-cuadrado en SPSS versión 25.

Resultados

Se encontró que el 57,7% de los participantes no presentó deterioro cognitivo, mientras que el 42,3% presentó probable deterioro cognitivo. Además, el 35,7% de los participantes no experimentó carga, el 28,6% tuvo un nivel de carga moderado y el 35,7% tuvo niveles de carga altos. El análisis de correlación entre las variables no reveló asociación significativa como se muestra en las tablas 1 y 2. Por lo tanto, los niveles de carga del cuidador no se correlacionaron con los indicadores de deterioro cognitivo.

Conclusiones

Los hallazgos de este estudio aportan evidencia contraria a investigaciones anteriores sobre la relación entre estas variables. Estos resultados indican la necesidad de realizar

más investigaciones para comprender mejor la complejidad de la relación entre la carga del cuidador y el deterioro cognitivo en contextos específicos. También subrayan la importancia de considerar otros factores que pueden influir en el deterioro cognitivo, ya que estudios anteriores han encontrado asociaciones con variables como la edad y el sexo. Una limitación de este estudio es el tamaño de la muestra, por lo que se sugiere ampliarla en futuras investigaciones

Tabla 1

Relación entre nivel de carga y función cognitiva

| | | MOCA NIVEL | | |
|-----------------------|------------------------|-------------------------|------------------------------|---------|
| | | Sin deterioro cognitivo | Probable deterioro cognitivo | Total |
| Clasificación | Recuento | 0 | 2 | 1 |
| | % dentro de MOCA NIVEL | 0.00% | 9.10% | 3.80% |
| Carga alta | Recuento | 4 | 5 | 9 |
| | % dentro de MOCA NIVEL | 26.70% | 45.50% | 34.60% |
| Carga baja | Recuento | 4 | 0 | 4 |
| | % dentro de MOCA NIVEL | 26.70% | 0.00% | 15.40% |
| Carga moderada | Recuento | 7 | 5 | 12 |
| | % dentro de MOCA NIVEL | 46.70% | 45.50% | 46.20% |
| Total | Recuento | 15 | 11 | 26 |
| | % dentro de MOCA NIVEL | 100.00% | 100.00% | 100.00% |

Tabla 2

Prueba de correlación entre función cognitiva y nivel de carga

| Pruebas de chi-cuadrado | | | |
|-------------------------|--------------------|----|--------------------------------------|
| | Valor | df | Significación asintótica (bilateral) |
| Chi-cuadrado de Pearson | 4.946 ^a | 3 | 0.176 |

Bibliografía

1. Erazo, L. R., & Gálvez, A. L. B. (2021) Medicina Conductual: Avances y Perspectivas. Qartuppi. DOI 10.29410/QTP.21.11
2. Moreira de Souza, R., & Turrini, R. N. T. (2011). Paciente oncológico terminal: sobrecarga del cuidador. *Enfermería global*, 10(22), 0-0.
3. Kulshreshtha, A., Alonso, A., McClure, LA, Hajjar, I., Manly, JJ y Judd, S. (2023). Association of Stress With Cognitive Function Among Older Black and White US Adults. *Red JAMA abierta* , 6 (3)

4. Saeedi, M. y Rashidy-Pour, A. (2021). Association between chronic stress and Alzheimer's disease: Therapeutic effects of Saffron. *Biomed Pharmacother* , 133 , 110995.
5. Wallensten, J., Ljunggren, G., Nager, A. (2023). Stress, depression, and risk of dementia – a cohort study in the total population between 18 and 65 years old in Region Stockholm. *Alz Res Therapy* 15, 161 <https://doi.org/10.1186/s13195-023-01308-4>

**ASOCIACIÓN DE POLIMORFISMOS DE NUCLEOTIDOS SIMPLES rs8234,
rs16847548, rs10798 y rs2519184 CON SÍNDROME DE QT LARGO EN NIÑOS**

ASSOCIATION OF SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS rs8234, rs16847548,
rs10798 and rs2519184 WITH LONG QT SYNDROME IN CHILDREN

Andrea A. Félix-González¹, María S. Hernández-Flores², Karla I. Avilés-Martínez³,
Martha P. Gallegos-Arregola⁴, Vitelio A. Mariona-Montero⁵, Daniel Pérez Rulfo-Ibarra⁶

(1) Pediatría, Residente Tercer Año, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

(2) Cardiología, Jefe del servicio, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

*(3) Urgencias Pediatría, Jefe del servicio, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco,
México.*

*(4) Genética, Adscrita de la División, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Guadalajara,
Jalisco, México.*

*(5) Electrofisiología Cardíaca, Encargado del Servicio, Centro Médico Nacional de Occidente,
Guadalajara, Jalisco, México.*

*(6) Pediatría, Coordinador del Programa de residencia, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde,
Guadalajara, Jalisco, México.*

Autor Principal: Andrea Alejandra Félix González

Dirección: Ramón López Velarde No. 10, Colonia San Antonio, CP 44800, Guadalajara,
Jalisco, México

Correo: felix.andrea3004@gmail.com

Celular: 3332707055

Resumen Estructurado: Estudio multicéntrico de 52 pacientes, (n=26) con diagnóstico de SQT Largo del HCFAA, CMNO y (n=26) pacientes sanos de CIBO. Se realizó una relación los polimorfismos rs8234, rs16847548, rs10798 y rs2519184 con los criterios del índice de Schwartz y se identificó la prevalencia. Se compararon los hallazgos clínicos encontrados, el horario de presentación y desencadenante tratando de relacionarlos con los polimorfismos y el sexo. También se asociaron lo tipos de arritmias, eventos cardiacos súbitos y el uso de dispositivo con los polimorfismos previamente mencionados. Se realizó un escrutinio de pacientes que presentaron índice de Schwartz con puntaje ≥ 3.5 , mediciones del electrocardiograma sugerentes del diagnóstico y se descartaron anomalías estructurales. Para el análisis estadístico, la asociación y relación se determinó con valor de P y OR, mientras que las variables cualitativas se expresan con la prueba de χ^2 y prueba de U de Mann Whitney. Los resultados encontrados fueron: la mutación más prevalentemente encontrada fue rs16847548 (CT) (n11), la población mayormente afectada fue el sexo masculino (62%). Al presentar la mutación rs10798 aumenta 2.5 veces el riesgo SQTl, el rs2519184 se asoció a antecedentes de muerte súbita en <35 años (p 0.015), así como a arresto cardiaco (p.004) y presentar un 66% de arritmias. El Rs10798 se asocia a 5.7 veces de riesgo de presentar síncope. Las mutaciones con mayor prolongación del QTc son rs2519184 y en rs16847548 CC

Summary: Multicenter study of 52 patients, (n=26) with a diagnosis of Long SQT from HCFAA, CMNO and (n=26) healthy patients from CIBO. A relationship was made between the rs8234, rs16847548, rs10798 and rs2519184 polymorphisms with the

Schwartz index criteria and the prevalence was identified. The clinical findings, time of presentation and trigger were compared, trying to relate them to the polymorphisms and sex. The types of arrhythmias, sudden cardiac events, and device use were also associated with the previously mentioned polymorphisms. A screening was carried out on patients who had a Schwartz index score ≥ 3.5 , electrocardiogram measurements suggestive of the diagnosis, and structural anomalies were ruled out. For the statistical analysis, the association and relationship were determined with the P value and OR, while the qualitative variables were expressed with the χ^2 test and the Mann Whitney U test. The results found were: the most prevalent mutation was rs16847548 (CT) (n11), the most affected population was the male sex (62%). Presenting the rs10798 mutation increases the risk of LQTS by 2.5 times, rs2519184 was associated with a history of sudden death in <35 years (p 0.015), as well as cardiac arrest (p 0.004) and presenting 66% of arrhythmias. Rs10798 is associated with a 5.7-fold risk of syncope. The mutations with the greatest QTc prolongation are rs2519184 and rs16847548 CC.

Palabras Claves: Harvey Ras-1 Locus (H-ras-1), Milisegundos (Mseg), Bloqueos auriculoventriculares (Bloqueo AV), Segmento QT Corregido (Segmento QTc, QTc), Polimorfismos de nucleótidos simples (SNP), Hospital Civil Fray Antonio Alcalde (HCFAA), Centro Medico Nacional de Occidente (CMNO), Centro de Investigación Biomédica de Occidente (CIBO), Factores de Riesgo (OR), IC 95. Intervalo del confianza al 95%, Síndrome de QT Largo (SQTL)

**ASOCIACIÓN DE POLIMORFISMOS DE NUCLEOTIDOS SIMPLES rs8234,
rs16847548, rs10798 y rs2519184 CON SÍNDROME DE QT LARGO EN NIÑOS**

Félix González Andrea Alejandra¹, Hernández Flores María Santos², Avilés Martínez Karla Isis³, Gallegos Arreola Martha Patricia⁴, Mariona Montero Vitelio Augusto⁵, Pérez Rulfo Ibarra Daniel⁶.

(1) Pediatría, Residente Tercer Año, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

(2) Cardiología, Jefe del servicio, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

(3) Urgencias Pediatría, Jefe del servicio, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

(4) Genética, Adscrita de la División, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México.

(5) Electrofisiología Cardíaca, Encargado del Servicio, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México.

(6) Pediatría, Coordinador del Programa de residencia, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción

El síndrome de QT Largo es una canalopatía hereditaria asociada a arritmias letales y muerte súbita, tiene penetrancia incompleta y expresividad variable. Esta afecta a los canales iónicos¹ produciendo un estado proarritmogénico. La primera descripción sobre la relación genética entre el síndrome de QT largo se realizó en 1991 por Mark Keating, en donde se describe el marcador Harvey Ras-1 Locus (H-ras-1) encontrado en el brazo corto del cromosoma 11². Actualmente se han logrado encontrar 17 genes afectados, no obstante, hay múltiples polimorfismos de nucleótidos simples encontrados en el mismo gen, por lo que es complicado realizar el diagnóstico genético.

El índice de Schwartz es un puntaje de probabilidad diagnóstica de esta patología, si es ≥ 3.5 presenta alta probabilidad³, este sistema tiene un 99% de especificidad y 19% de sensibilidad⁴. Con este estudio se intenta una comparación para conocer las asociaciones clínicas con los polimorfismos genéticos a los que se asocian con el síndrome de QT largo en niños de 0 a 15 años edad en el Hospital Civil Fray Antonio Alcalde (HCFAA) y Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO).

Métodos

Estudio multicéntrico de 52 pacientes menores de 15 años al momento del diagnóstico o sospecha diagnóstica de SQT Largo del HCFAA y CMNO y (n=26) pacientes sanos de Centro de Investigación Biomédica de Occidente (CIBO). Estudio financiado por CIBO y Universidad de Guadalajara con un presupuesto de \$ 86,425.36 para los reactivos necesarios. Se realizó una relación los polimorfismos rs8234, rs16847548, rs10798 y rs2519184 con los criterios del índice de Schwartz y se identificó la prevalencia, se compararon los hallazgos clínicos encontrados, horario de presentación y desencadenante, tratando de relacionarlos con los polimorfismos y el sexo. También se asociaron los tipos de arritmias, eventos cardíacos súbitos y el uso de dispositivo con los polimorfismos analizados. Se realizó un escrutinio de pacientes que presentaron índice de Schwartz con puntaje ≥ 3.5 , mediciones del electrocardiograma sugerentes del diagnóstico y se descartaron anomalías estructurales. Para el análisis estadístico, la asociación y relación se determinó con valor de P y OR, mientras que las variables cualitativas se expresan con la prueba de χ^2 y prueba de U de Mann Whitney.

Resultados

Los resultados encontrados fueron: la mutación más prevalentemente encontrada fue rs16847548 (CT), la población mayormente afectada fue el sexo masculino (62%), (Tabla1) El Rs10798 se asocia a 5.7 veces de riesgo de presentar síncope. Al presentar la mutación rs10798 aumenta 2.5 veces el riesgo SQTL, rs2519184 se asoció a antecedentes de muerte súbita (tabla2) y presentar 66% riesgo de arritmias, este mismo polimorfismo se asoció a arresto cardiaco y uso de dispositivo intracardiaco (tabla 2) . Las mutaciones con mayor prolongación del QTc son rs2519184 y rs16847548 CC (Tabla 3). El polimorfismo rs2519184 se asocia con arresto cardíaco; se estima que el 60% de los niños con este polimorfismo tienen hasta 3 veces más riesgo de presentar arresto cardíaco que aquellos que no lo tienen, así como 25% más riesgo de requerir un dispositivo intracardiaco. El 66% de los pacientes con rs2519184 presentó fibrilación auricular. (Tabla 4).

Conclusiones

Es importante enfatizar lo difícil que es realizar un estudio genético en nuestro país, ya que en México no contamos con los insumos necesarios. Aunque la muestra del estudio fue pequeña y se requiere aumentarla para mejorar la precisión, se encontraron resultados importantes por lo que se espera que en este año se pueda continuar con el análisis de más polimorfismos, para obtener más información sobre esta patología y comparar más asociaciones clínicas y electrocardiográficas.

Bibliografía.

1. Lahrouch, N. &. (2016). Complexity of Molecular Genetics in the Inherited Cardiac Arrhythmias. *Elsevier* , 345-368
2. Keating, M. e. (1991). Linkage of a Cardiac Arrhythmia, the Long QT Syndrome, and the Harvey ras-1 Gene. *Science*, 704-706.
3. Wallace, E. H. (2019). Long QT Syndrome: Genetics and Future Perspective. *Pediatric Cardiology*.
4. Steinberg, C. (2017). Diagnosis and clinical management of long-QT syndrome. *Wolters Kluwer Health* , 31-41.

| Tabla 1. Distribución de frecuencias y análisis bivariado de las características demográficas | | | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------------------|--------------------|----------------|---------------|
| Variables | | rs2519184 n=3 | rs16847548 n=13 | rs10798 n=7 | rs8234 n=8 |
| Sexo Masculino | n (%) | 2 (66.7) | 6 (46.1) | 6 (85.7) | 4 (50) |
| | *p | 0.677 | 0.045 | 0.139 | 0.352 |
| | OR | 0.778 | | 0.185 | 2.00 |
| Edad mediana (mín-máx) | p | 17 (6-17) | 11 (4-17) | 7 (6-14) | 6 (4-10) |
| | | 0.211 | 0.920 | 0.306 | 0.002 |
| AHF SxQTL | n(%) | 2 (66.7) | 9 (69.2) | 5 (71.4) | 5 (62.5) |
| | **p | 0.686 | 0.591 | 0.639 | 0.476 |
| | OR | 0.875 | | 1.154 | 0.641 |
| AHF muerte súbita | n(%) | 1 (33) | 8 (61.5) | 4 (57.1) | 6 (75) |
| | *p | 0.015 | 0.614 | 0.479 | 0.773 |

* χ^2 Exacta de Fisher / de Pearson **U de Mann-Whitney
Abreviaturas. mín-máx: valor mínimo y máximo; **AHF:** antecedentes heredo-familiares; **SxQTL:** síndrome de QT largo

| Tabla 2. Prevalencias y análisis bivariado de las características clínicas interrogadas o reportadas | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------------|--------------------------|----------------|---------------|
| Variables | rs2519184 n=3 | rs16847548 CC n=2 | rs16847548 CT n=11 | rs10798 n=7 | rs8234 n=8 |
| Síntomas n(%) | 3 (100) | 2 (100) | 7 (63.6) | 7 (63.6) | 6 (85.7) |
| *p | 0.314 | 0.591 | | 0.274 | 0.169 |
| OR | 0.833 | | | 3.5 | 0.246 |
| Síncope n(%) | 3 (100) | 1 (50) | 7 (63.6) | 6 (85.7) | 4 (50) |
| *p | 0.175 | 0.867 | | 0.093 | 0.457 |
| OR | 0.800 | | | 6.667 | 0.636 |
| Palpitaciones n(%) | 2 (66.7) | 1 (50) | 6 (54.5) | 5 (71.4) | 4 (50) |
| *p | 0.677 | | | 0.438 | 0.352 |
| OR | 1.286 | | | 1.818 | 0.500 |
| Taquicardia n(%) | 1 (33.3) | 1 (50) | 5 (45.5) | 3 (42.9) | 3 (37.5) |
| *p | 0.500 | 0.920 | | 0.500 | 0.336 |
| OR | 0.458 | | | 0.675 | 0.480 |
| Convulsión n(%) | 1 (33.3) | 0 | 4 (36.4) | 3 (42.9) | 3 (37.5) |
| *p | 0.686 | 0.591 | | 0.361 | 0.476 |
| OR | 1.143 | | | 2.100 | 1.560 |
| Arresto cardíaco n(%) | 3 (100) | 1 (50) | 2 (18.2) | 1 (14.3) | 0 |
| *p | 0.004 | 0.509 | | 0.589 | |
| OR | 0.400 | | | 0.625 | |
| Sordera n(%) | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (3.8) |
| *p | | | | | 0.308 |
| OR | | | | | 3.571 |
| Estrés n(%) | 2 (66.7) | 2 (100) | 8 (72.7) | 6 (85.7) | 1 (12.5) |
| *p | 0.571 | 0.903 | | 0.516 | 0.962 |
| OR | | | | | |
| S. Nocturnos n(%) | 2 (66.7) | 0 | 1 (9.1) | 1 (14.3) | 1 (12.5) |
| *p | 0.400 | 0.881 | | 0.531 | 0.988 |
| OR | | | | | |
| Malformación n(%) | 1 (33.3) | 0 | 1 (9.1) | 1 (14.3) | 0 |
| *p | 0.319 | 0.773 | | 0.627 | 0.314 |
| OR | 5.250 | | | 1.417 | 1.533 |

* χ^2 Exacta de Fisher / de Pearson **Abreviaturas: S.** Síntomas

| Tabla 3. Asociación de polimorfismos con el diagnóstico de síndrome de QT largo de acuerdo con la puntuación de Schwartz | | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------------|--------------------------|----------------|---------------|
| | rs2519184 n=3 | rs16847548 CC n=2 | rs16847548 CT n=11 | rs10798 n=7 | rs8234 n=8 |
| Puntaje Schwartz | 4 | 1 | 4 | 6 | 4 (4-6) |
| mediana (mín-máx) | (2-7) | (2-7) | (2-7) | (2-7) | |
| QTc en milisegundos | 511 | 552 | 485 | 488 | 468 |
| mediana (mín-máx) | (475-546) | (516-558) | (425-544) | (441-535) | (413-523) |
| QTc y puntuación de Schwartz (p*) | 0.05 | 0.135 | <0.0001 | 0.02 | 0.01 |

QTc: intervalo QT corregido; *Prueba de Friedman; **mín-máx**: valores mínimo y máximo

| Tabla 4. Estimación de riesgos por tipo de arritmia y uso de dispositivo intracardiaco | | | | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------|
| Variable | rs2519184 n=3 | rs10798 n=7 | rs8234 n=8 | rs16847548 CT n=11 | rs16847548 CC n=2 |
| Arresto Cardíaco n(%) *p OR (IC 95%) | 3 (100) 0.004 No: 0.400 | 1 (14.3) 0.698 0.625 (0.057-6.801) | 0 | 3 (27.3) 0.328 | |
| QTc > 480 n(%) *p OR | 3 (100) 0.370 | 4 (57.1) 0.580 | 3 (42.9) 0.106 | 6 (54.5) 0.329 | 2 (100) |
| Arritmia n(%) *p OR (IC 95%) | 2 (66.7) 0.268 4.6 (0.35-59.1) | 2 (28.6) 0.538 0.69 (0.10-4.52) | 3 (37.5) 0.587 1.2 (0.21-6.8) | 5 (45.5%) 0.424 | 0 |
| TVP n(%) *p OR | 1 (33.3) 0.504 2.25 (0.162-31.33) | 1 (14.3) 0.564 0.58 (0.053-6.37) | 2 (28.6) 0.436 2 (0.26-15.6) | 2 (18.2) 0.701 | 0 |
| Bloqueo AV n(%) *p OR | 1 (33.3) 0.330 5 (0.3-82.7) | 0 | 1 (14.3) 0.645 1.33 (0.1-17.6) | 3 (27.3) 0.114 | 0 |
| Bradicardia n(%) *p OR | 0 | 2 (28.6) 0.307 3.2 (0.35-28.9) | 1 (14.3) 0.693 0.83 (0.07-9.7) | 1 (9.1) 0.347 | 1 (50) |
| Dispositivo I. n(%) *p OR | 3 (100) 0.085 No: 0.750 | 4 (57.1) 0.404 1.5 (0.431-5.6) | 3 (37.5) 0.437 0.6 (0.1-3.3) | 6 (54.5) 0.729 1.5 (0.431-5.6) | 1 (50) |
| FV n(%) *p OR | 1 (33.3) 0.222 6 (0.881-41) | 0 | 1 (12.5) 0.529 1.7 (0.375-7.8) | 1 (9.1) 0.906 | 0 |
| TSV n(%) P OR | 0 | 0 | 1 (12.5) 0.686 1 (0.19-6) | 0 | 0 |

“Rivaroxabán y doble antiagregación plaquetaria en prevención secundaria tras un síndrome isquémico coronario agudo en pacientes mexicanos. Registro RIDER-MX.”

"Rivaroxaban and dual antiplatelet therapy in secondary prevention after an acute coronary ischemic syndrome in mexican patients. RIDER-MX registry."

Andrew A. Rodríguez-Santillán¹, Carlos F. Barrera-Ramírez², Luis R. Pineda-Pompa³,
Hermes Iláriza-Lomelí⁴, María del R. Pacheco-Ríos⁵, Jesús A. Morlett-Chávez⁶.

1.- Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”. Universidad Autónoma de Coahuila. Saltillo, Coahuila, México.

2.- Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”. Universidad Autónoma de Coahuila, Saltillo, Coahuila, México.

3.- Departamento de Cardiología, Centro Hospitalario La Concepción, Saltillo, Coahuila, México.

4.- Departamento de Rehabilitación Cardíaca, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Ciudad de México, México.

5.- Departamento de Enfermería, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Ciudad de México, México.

6.- Facultad de Medicina Unidad Saltillo, Universidad Autónoma de Coahuila. Saltillo, Coahuila, México.

Autor responsable: Andrew Alejandro Rodríguez Santillán, Renacimiento 278, Col. Río Bravo, CP 25220, Saltillo, Coahuila. México

Introducción: La generación excesiva y sostenida de trombina tras un síndrome isquémico coronario agudo (SICA) fomenta el desarrollo de nuevos eventos aterotrombóticos¹⁻³. Se ha establecido el uso de doble antiagregación plaquetaria (DAPT) más rivaroxabán para prevenir este problema⁴. El objetivo del estudio fue determinar la eficacia del tratamiento con rivaroxabán de 2.5 mg dos veces al día mediante la reducción en la incidencia de eventos clínicos adversos netos (NACE), definido como el combinado de muerte por causa cardiovascular, evento vascular cerebral isquémico, hemorragia mayor (criterio TIMI), trombosis del stent e infarto miocárdico durante el seguimiento.

Métodos: En este estudio cuasi experimental y ambispectivo se recopilaron 48 pacientes para un grupo control histórico, y 96 individuos en el grupo de estudio prospectivo con diagnóstico de SICA, troponina I elevada, función renal preservada y sin uso previo de anticoagulantes. La DAPT fue ácido acetilsalicílico y clopidogrel a dosis convencionales de carga y mantenimiento, la triple antiagregación plaquetaria (TAPT) fue esto más rivaroxabán de 2.5 mg dos veces al día.

Resultados: Se incluyeron 144 pacientes, 96 del grupo de TAPT y 48 del de DAPT, 111 hombres (77%), con una media de edad de 61.3 años. Rivaroxabán se añadió en promedio al tercer día. El seguimiento fue a los 10, 20 y 30 días, y posteriormente al término del primer y segundo año. En el grupo de DAPT se registraron un total de 9 NACE, en el grupo TAPT se registraron 2 (18.75% vs. 2.08%, $p < 0.001$, IC 95%, -0.28, -0.05).

Conclusiones: La reducción absoluta de riesgo para NACE con rivaroxabán fue de 16.67% durante el seguimiento a 2 años en pacientes con SICA en comparación con aquellos tratados solamente con DAPT.

Palabras clave: Síndrome isquémico coronario agudo; rivaroxabán; prevención secundaria.

Introduction: The excessive and sustained generation of thrombin after an acute coronary syndrome (ACS) promotes the development of new atherothrombotic events¹⁻³. The use of dual antiplatelet therapy (DAPT) plus rivaroxaban has been established to prevent this events⁴. The aim of the study was to determine the efficacy of treatment with rivaroxaban 2.5 mg twice a day by reducing the incidence of net adverse clinical events (NACE), defined as the composite of death from cardiovascular causes, ischemic stroke, major bleeding (TIMI criteria), stent thrombosis and myocardial infarction during follow-up.

Methods: In this quasi-experimental and ambispective study, 48 patients were collected for a historical control group, and 96 individuals in the prospective study group with a diagnosis of ACS, elevated troponin I, preserved renal function and no previous use of anticoagulants. DAPT was acetylsalicylic acid and clopidogrel at conventional loading and maintenance doses, triple antiplatelet therapy (TAPT) was plus rivaroxaban 2.5 mg twice a day.

Results: A total of 144 patients were included, 96 from the TAPT group and 48 from the DAPT group, 111 men (77%), with a mean age of 61.3 years. Rivaroxaban was added on average on the third day. Follow-up was at 10, 20 and 30 days, and subsequently at the end of the first and second year. In the DAPT group, a total of 9 NACE were recorded, in the TAPT group 2 were recorded (18.75% vs. 2.08%, $p < 0.001$, 95% CI, -0.28, -0.05).

Conclusions: The absolute risk reduction for NACE with rivaroxaban was 16.67% during the 2 year follow-up in patients with ACS compared to those treated with DAPT.

Key words: Acute coronary síndrome; rivaroxaban; secondary prevention.

Rivaroxabán y doble antiagregación plaquetaria en prevención secundaria tras un síndrome isquémico coronario agudo en pacientes mexicanos. Registro RIDER-MX.

Rodríguez-Santillán Andrew A.¹, Barrera-Ramírez Carlos F.¹, Pineda-Pompa Luis R.², Ilárraza-Lomelí Hermes³, Pacheco-Ríos María del Rayo³, Morlett-Chávez Jesús A.⁴.

- 1.- Hospital Universitario de Saltillo “Dr. Gonzalo Valdés Valdés”. Saltillo, Coahuila, México.
- 2.- Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila, México.
- 3.- Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Ciudad de México, México.
- 4.- Facultad de Medicina Unidad Saltillo. Saltillo, Coahuila, México.

Introducción

La generación excesiva y sostenida de trombina tras un síndrome isquémico coronario agudo (SICA) es la base fisiopatológica para el desarrollo de nuevos eventos aterotrombóticos (1,2,3). Se ha establecido el uso de doble antiagregación plaquetaria (DAPT) más rivaroxabán para prevenir este problema (4), esto se ha denominado triple terapia antiagregante plaquetaria (TAPT). Rivaroxabán fue aprobado para la prevención secundaria en SICA por la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) en 2013 (4) y acoplado a los regímenes nacionales de tratamiento apenas en febrero de 2018 (5, 6), por lo que una gran cantidad de pacientes con dicho padecimiento hasta entonces recibió tratamiento basado solamente en los dos antiagregantes plaquetarios convencionales (2, 5). El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia de eventos clínicos adversos netos (NACE), definido como el compuesto de mortalidad por causas cardiovasculares, infarto miocárdico, trombosis del stent, evento vascular cerebral isquémico (EVC) y hemorragia mayor en ambos grupos.

Métodos

En este estudio cuasi experimental y ambispectivo se recopilaron 48 pacientes para un grupo control histórico, y se ingresaron de manera prospectiva a 96 individuos con diagnóstico de SICA, con biomarcadores para infarto miocárdico positivos, función renal preservada y sin indicación formal previa para anticoagulación. La DAPT fue ácido acetilsalicílico y clopidogrel a dosis convencionales de carga y mantenimiento, la TAPT fue DAPT más rivaroxabán de 2.5 mg dos veces al día y se inició al suspender la anticoagulación parenteral. Se determinó la asociación entre las variables de mayor interés mediante prueba de Chi cuadrada o exacta de Fisher en su caso, y se calcularon los intervalos de confianza por diferencia de proporciones. Finalmente, se estableció riesgo relativo y reducción absoluta de riesgos para ambos grupos.

Resultados

Se incluyeron 144 pacientes, 96 del grupo de TAPT y 48 del de DAPT, 111 hombres (77%), con una media de edad de 61.3 años. El inicio del rivaroxabán fue en promedio al tercer día. El seguimiento tuvo puntos de corte el primer mes a los 10, 20 y 30 días, y posteriormente al término del primer y segundo año. En el grupo de DAPT se registraron un total de 9 NACE, en comparación con el grupo TAPT en el que se registraron 2 (18.75% vs. 2.08%, $p < 0.001$, IC 95%, -0.28, -0.05) (figura 1), se calculó un riesgo relativo en relación con la TAPT para presentar NACE, siendo este de 0.11 (IC 95% 0.02, 0.49), mostrando ser un factor protector, mientras que recibir DAPT mostró un RR= 3.88 (IC 95% 1.10, 13.68) (Tabla 1).

Se calculó la reducción absoluta de riesgo (RAR) en relación con las proporciones registradas de NACE en ambos grupos, fue de 16.67% (IC 95% 5.26%, 28.07%). El número necesario para tratar (NNT) con TAPT para observar este beneficio en la prevención de NACE fue de 6

pacientes (IC 95% 3.6%, 19.0%).

Conclusiones

La reducción absoluta de riesgo para NACE con rivaroxabán fue de 16.67% durante el seguimiento a 2 años en pacientes con SICA en comparación con aquellos tratados solamente con DAPT.

Tabla 1. Asociación y riesgo existente entre la intervención farmacológica y variable NACE.

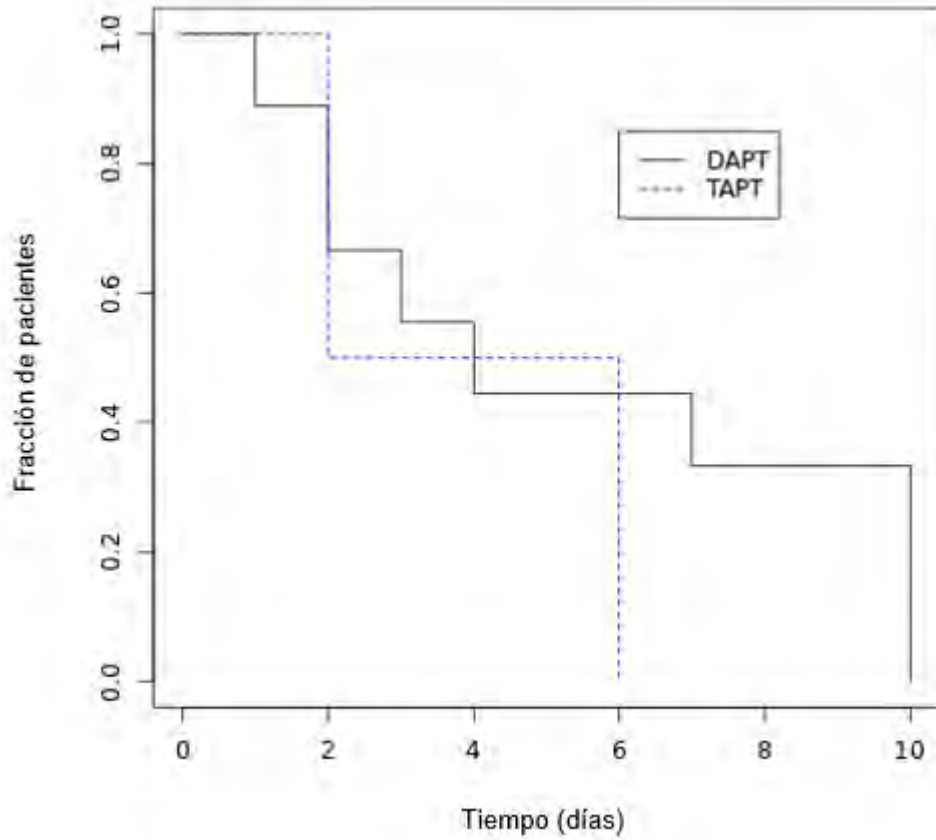
| Evento | DAPT n=48 | TAPT n= 96 | RR | IC (95%) | P valor ** | IC (95%) |
|---------------|----------------------|-----------------------|-----------|-----------------|-------------------|-----------------|
| NACE (%) | 9 (18.75) | 2 (2.08) | 0.11 | 0.02 0.49 | < 0.001* | -0.280 -0.052 |
| Sin NACE (%) | 39 (81.25) | 94 (97.91) | 3.88 | 1.10 13.68 | 0.001* | 0.052 0.281 |

RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza; NACE: eventos adversos clínicos netos.

* valor significativo, equivalente a < 0.05 .

** Obtenido por prueba de exacta de Fisher

Figura 1. Curva de Kaplan-Meier para NACE.



Para el grupo de TAPT se registraron 2 NACE, mientras que para el grupo DAPT se registraron 9 (2.08% vs 18.75%, < 0.0001 , IC 95% -0.28, -0.05)

DAPT: doble antiagregante plaquetario; TAPT: triple antiagregante plaquetario; NACE: eventos adversos cardiovasculares netos.

Bibliografía

1. Libby, P. (2013). Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *New England Journal of Medicine*, 368(21), 2004–2013.
2. Becerra-Partida, E. N., Casillas-Torres, L., & Becerra-Álvarez, F. (2020). Prevalencia del síndrome coronario agudo en primer nivel de atención. *Revista CONAMED*, 25(1), 16–22.
3. Mega, J. L., Braunwald, E., Wiviott, S. D., Bassand, J.-P., Bhatt, D. L., Bode, et. Al. (2012). Rivaroxaban in Patients with a Recent Acute Coronary Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(1), 9–19.
4. Eikelboom, J. W., Connolly, S. J., Bosch, J., Dagenais, G. R., Hart, R. G., Shestakovska. (2017). Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *New England Journal of Medicine*, 377(14), 1319–1330.
5. Gabriel, Á., Ruiz, V., Nydia Ramírez López, A., Mónica, Y., Medina Viramontes, E., Nacional, I., Zubirán, N. S. (2012). Nuevos anticoagulantes: dabigatrán, rivaroxabán y apixabán *Gaceta Médica de México*.
6. Gabriela Borrayo S., Martín Rosas P., Gilberto Pérez R., Erick Ramírez A., Eduardo Almeida G., José Arriaga D. (2018). Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: código I. *Revista Mexicana del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2018;56 (1): 26-37.

Predictores de la depresión en cuidadores

Depression predictors in caregivers

Aboyte-Pedroza Michelle, I¹, Peláez- Hernández, V¹, Orea -Tejeda A¹, Uribe-Gaspar F¹, Enriquez -Godefroy S D¹, Sánchez-Martínez K¹

1. *Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*

Introducción

La Insuficiencia Cardíaca es un síndrome que puede ser incapacitante y deteriorar el estado de salud del paciente, por lo que un familiar suele asumir el papel de cuidador informal (CPI), quien suele encargarse de las necesidades básicas del paciente durante la mayor parte del día sin recibir remuneración económica¹. Las personas que desempeñan este papel pueden sufrir alteraciones físicas y emocionales, tener menores niveles de autoeficacia percibida y suelen presentar altos niveles de sobrecarga, los cuales se asocian con trastornos psiquiátricos como ansiedad y depresión en el cuidador^{2,3,4}. Y, a pesar de la evidencia existente sobre la relación que hay entre estas variables en cuidadores de pacientes geriátricos y pacientes terminales, hay poca evidencia de estos hallazgos en pacientes con insuficiencia cardíaca.

En este sentido, el objetivo fue investigar si la ansiedad, la carga y la autoeficacia percibida predicen la depresión en cuidadores de pacientes con insuficiencia cardíaca.

Metodología

Se llevó a cabo un estudio predictivo de corte transversal con la participación de 26 sujetos (70.4% mujeres; edad promedio de 53.32±12.48 años). Se utilizaron la Escala de Carga Zarit, la Escala de Autoeficacia Percibida en Cuidadores Informales de Pacientes Crónicos, el Cuestionario General de Ansiedad (GAD-7) y el Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9) para evaluar los síntomas de depresión. Se realizó un análisis de regresión lineal para examinar la relación entre las variables predictoras y la variable dependiente en SPSS V25.

Resultados

El modelo de regresión lineal mostró una correlación positiva significativa entre las variables predictoras y la depresión ($R^2=0.75$), indicando que el 75% de la variabilidad en los niveles de depresión se explica por las variables predictoras; el error estándar fue de 3.57. El ANOVA demostró que el modelo en general fue significativo ($F=22.97$, $p<0.000$), sugiriendo que al menos una de las variables predictoras tiene un impacto significativo en los niveles de depresión. Como se muestra en la tabla 1, el modelo incluyó ansiedad, carga y autoeficacia percibida. En los predictores, ansiedad mostró una asociación significativa y positiva indicando que un aumento en la ansiedad general se asocia con un aumento en los niveles de depresión.

Tabla 1*Coefficientes de correlación*

| | Coefficientes no estandarizados | Coefficientes estandarizados | t | Sig. |
|-------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------|----------|-------------|
| | B | Beta | | |
| (Constante) | 4.725 | | 1.11 | 0.278 |
| GAD-7 | 0.93 | 0.774 | 5.911 | 0 |
| Autoeficacia Percibida | -0.059 | -0.134 | -1.187 | 0.247 |
| Escala de Zarit | 0.019 | 0.061 | 0.463 | 0.648 |

a. Variable dependiente: PHQ-9 TOTAL

Conclusiones

El presente estudio proporciona evidencia sobre la relación entre los niveles de depresión y los niveles de ansiedad, autoeficacia percibida y niveles de carga de los cuidadores, lo cual concuerda con hallazgos previos. Estos hallazgos tienen implicaciones clínicas importantes ya que, cuando los CPI presentan niveles altos de ansiedad, depresión y carga también podrían ocasionar cambios en los cuidados otorgados a los pacientes con insuficiencia cardíaca y podría repercutir en la adherencia al tratamiento de estos. Por ello, se destaca la relevancia de abordar estos factores psicoemocionales en las intervenciones dirigidas a los cuidadores.

Referencias

1. Corbalán Carrillo, María Gloria, Hernández Vian, Óscar, Carré Catases, Montserrat, Paul Galcerán, Georgina, Hernández Vian, Blanca, & Marzo Duque, Corpus. (2013). Sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores de pacientes incluidos en el programa de atención domiciliaria. *Gerokomos*, 24(3), 120-123. <https://dx.doi.org/10.4321/S1134-928X2013000300005>
2. Pablo Santiago, Ruth, Domínguez Trejo, Benjamín, Peláez Hernández, Viridiana, Rincón Salazar, Santiago, & Orea Tejeda, Arturo. (2016). Sobrecarga y autoeficacia percibida en cuidadores primarios informales de pacientes con insuficiencia cardíaca. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 9(3), 152-158. Recuperado en 10 de enero de 2024, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2016000300004&lng=es&tlng=es.
3. Navarro-Sandoval, C., Uriostegui-Espíritu, L. C., Delgado-Quiñones, E. G., & Sahagún-Cuevas, M. N. (2017). Depresión y sobrecarga en cuidadores primarios de pacientes geriátricos con dependencia física de la UMF 171. *Revista médica del instituto mexicano del seguro social*, 55(1), 25-31.

4. Wilson, A. M. M. M., Almeida, G. S. M. D., Santos, B. D. C. F. D., Nakahara-Melo, M., Conceição, A. P. D., & Cruz, D. D. A. L. M. D. (2022). Factores asociados a la contribución de los cuidadores para el autocuidado de la insuficiencia cardiaca. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 30.

Miocardiopatía por estrés o síndrome de takotsubo. Experiencia de 20 años

Betancourt Valerio Gabriela Abigail¹, Barrera Ramírez Carlos Felipe¹, Pacheco Ríos María del Rayo², Pineda Pompa Luis Ramón ¹, Barrera García Rodrigo¹.

1. Unidad de Cardiología Intervencionista. Centro Hospitalario La Concepción. Saltillo, Coahuila. México.

2. Escuela de Enfermería. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez “. Cd. De México. México.

Introducción

El síndrome de takotsubo (ST) es una miocardiopatía inducida por estrés, con características clínicas idénticas a las de un infarto agudo del miocardio, con elevación de biomarcadores y alteraciones electrocardiográficas sugerentes de isquemia, pero con arterias coronarias normales y una falla distintiva de la contracción regional del ventrículo izquierdo apical condicionando su abombamiento.¹ El objetivo de este estudio fue conocer e informar la frecuencia del ST, tras 20 años de iniciar actividad la primera sala de hemodinamia en la ciudad de Saltillo, Coahuila.

Métodos

Estudio retrospectivo, transversal analizando los expedientes de todos los pacientes atendidos por síndrome isquémico coronario agudo (SICA) y llevados a coronariografía en nuestro centro, desde el año 2003 a agosto 2023. Todos los pacientes. cumplieron con los criterios de diagnóstico de la clínica Mayo (2008).¹

Resultados

En 20 años realizamos 857 coronariografías en pacientes con SICA y diagnosticamos 9 casos de ST, lo que representa una frecuencia de 1.05%. El 88.8% de los pacientes fueron mujeres, y de esta población el 88.5% fueron postmenopáusicas, edad 55 ± 15.13 años. Su demografía se presenta en la tabla 1. En el 100% el EKG mostró elevación del segmento ST en cara anterior con desarrollo de ondas T negativas y acuminadas. Cuatro pacientes, fueron fibrinolizados con tenecteplase durante el evento agudo al considerar que se trataba de un infarto agudo del miocardio. El promedio de elevación de CPK fue 774 ± 698 U/L, troponina 7.73 ± 2.9 μ g/L, mioglobina 149 ± 72 μ g/L. En todos los pacientes las coronarias fueron angiográficamente normales, FEVI 41 ± 8 mmHg, D2VI 20.1 ± 6.05 mmHg. La presentación fue disquinesia apical en el 88.8% y un caso con presentación medio apical. Se presentó una mortalidad del 22%, en el resto se observó una reversibilidad por ecocardiografía en 100% de las alteraciones de motilidad ventricular entre 4 a 6 semanas del evento índice. Se identificaron desencadenantes físicos o emocionales en el 44.4% de los casos.

Conclusiones

El ST es una afección de baja incidencia en nuestro medio, siendo necesaria su búsqueda intencional al identificar coronarias angiográficamente normales con características demográficas típicas en pacientes con SICA.² El pronóstico de esta afección suele ser benigno, en nuestra serie se evidenció una mortalidad elevada respecto a la reportada en la literatura, asociada a la gravedad del factor desencadenante físico asociado (hemorragia cerebral y sepsis) lo cual implica un pronóstico diferente. Es más frecuente en mujeres y en la mitad de ellos no existió factor desencadenante identificable.

Bibliografía.

1. Zhang, L., & Piña, I. L. (2019). Stress-Induced Cardiomyopathy. Heart failure clinics, 15(1), 41–53. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2018.08.005>
2. Medina de Chazal, H., Del Buono, M. G., Keyser-Marcus, L., Ma, L., Moeller, F. G., Berrocal, D., & Abbate, A. (2018). Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. Journal of the American College of Cardiology, 72(16), 1955–1971. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>

| ST | Sexo | Edad | HTAS | Dislipidemia | IRCT | Hipotiroidismo | CPK | Troponina | Mioglobina | FEVI |
|-----|---------|------|-------|--------------|-------|----------------|---------|-----------|------------|------|
| N=9 | 88.5% | 55 | 5 | 3 (33%) | 1 | 1 | 774±698 | 7.73±2.9 | 149±72 | 41 |
| | mujeres | ±15 | (55%) | | (11%) | (11%) | | | | ±8 |

Tabla 1: Demografía. HTAS: Hipertensión arterial sistémica; IRCT: Insuficiencia renal crónica terminal.

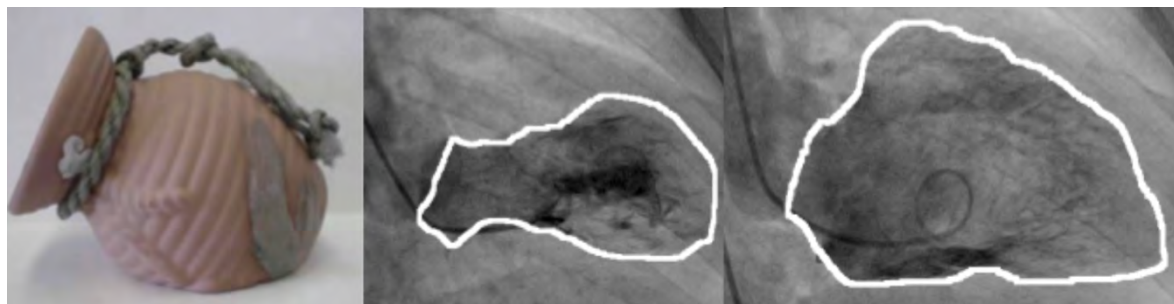


Figura 1. Takotsubo-tsubo. Trampa japonesa para pulpos que semeja a la imagen vista en una ventriculografía de un corazón con discinecia apical.

Educación y adherencia en insuficiencia cardíaca

ANTECEDENTES: La insuficiencia cardíaca es un desafío de salud pública, y la adherencia al tratamiento es crucial para evitar desestabilizaciones y rehospitalizaciones. La relación entre educación y cumplimiento terapéutico es debatida en diferentes estudios.

OBJETIVO: Comparar la adherencia al tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca, considerando distintos niveles educativos.

MÉTODO: Se llevó a cabo un estudio transversal con la participación de 165 individuos (53,3% hombres, edad promedio: 97 ± 22 años). Los pacientes se dividieron en tres grupos según su nivel educativo: G1 (sin educación formal), G2 (educación básica, abarcando primaria, secundaria y bachillerato) y G3 (profesional, que incluye carrera técnica, licenciatura y posgrado). Para evaluar la adherencia terapéutica, se aplicó la escala MGB, compuesta por 12 ítems en escala Likert. La adherencia se clasificó en tres categorías: sin adherencia, parcial y total. Se emplearon pruebas ANOVA y Chi-cuadrado con el software SPSS V25.

RESULTADOS: No se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) en los puntajes de adherencia al tratamiento entre los distintos grupos educativos: G1= $35,39 \pm 8,06$, G2= $35,38 \pm 9,93$ y G3= $36,90 \pm 10,36$. Tampoco se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre el nivel académico y el grado de adherencia: sin adherencia (G1: 0,0%; G2: 16,9; G3: 7,9%); parcial (G1: 81,8%; G2: 63,1%, G3: 64,0%); total (G1: 18,2%; G2: 20,0%, G3: 28,1%).

Tabla 1

Resúmenes estadísticos de adherencia al tratamiento y escolaridad

| Variable | MGB | | | | |
|----------|-------|--------|-------|---------|-------|
| | Media | DE | Sin | Parcial | Total |
| G1 | 35.39 | 8.060 | 0.0% | 16.9% | 10.9% |
| G2 | 35.38 | 9.933 | 81.8% | 63.1% | 64.8% |
| G3 | 36.39 | 10.362 | 18.2% | 20.0% | 28.1% |
| | n=165 | | | | 100% |

* $p < .05$

CONCLUSIÓN: Aunque investigaciones previas sugieren una posible correlación entre mayor nivel educativo y mejor adherencia, este estudio subraya la importancia de analizar la complejidad de los factores que influyen en la adhesión al tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca. Resalta la necesidad crítica de considerar variables adicionales, más allá del nivel educativo, para comprender de manera integral este comportamiento y diseñar estrategias de intervención más efectivas.

REFERENCIAS

1. Quintero, L. H., Fernández, D. A. C., Cruz, L. T., Hernández Quintero, L. M., & Pérez, M. A. (2021). Adherencia terapéutica en pacientes con hipertensión arterial. *Finlay*, 11(3), 279–286.
2. Conthe, P., & Tejerina, F. (2007). Adhesión al tratamiento y calidad de vida en los pacientes con insuficiencia cardíaca. *Revista española de cardiología suplementos*, 7(6), 57F-66F.
3. Valeria, A. R. J. (2017). Factores asociados a la adherencia terapéutica en adultos con hipertensión arterial del hospital I Luis Albrecht EsSalud.
4. López Vázquez, S. A., & Chávez Vega, R. (2016). Adherencia al tratamiento antihipertensivo en pacientes mayores de 60 años. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 15(1), 0-0.

**UTILIDAD DEL ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIO COMO
FACTOR PREDICTIVO DE MORTALIDAD Y MAL PRONÓSTICO
INTRAHOSPITALARIO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO**

**UTILITY OF RED CELL DISTRIBUTION WIDTH AS A PREDICTIVE FACTOR OF
MORTALITY AND POOR IN-HOSPITAL PROGNOSIS IN PATIENTS WITH ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION**

UTILIDAD DEL ADE EN INFARTO AL MIOCARDIO

RDW UTILITY IN MYOCARDIAL INFARCTION

Diego A. Carriola-Monterrubio¹, Mónica Salas-Olvera¹, Luis A. Aguilar-Aguilar¹, Lorena
Bautista-Ramírez¹, Jéssica González-Rangel¹

*¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos (PEMEX),
Ciudad de México, México.*

Correspondencia:

Diego Alonso Carriola Monterrubio

Luis Vives 219, Colonia Polanco I Sección, Alcaldía Miguel Hidalgo, Ciudad de México,
México. CP. 11510

Resumen

Introducción: El infarto agudo al miocardio (IAM) es un problema mundial con alta morbimortalidad, por lo que el estudio de marcadores pronósticos es relevante. El objetivo de este estudio es demostrar que el incremento en el ancho de distribución eritrocitario (ADE) traduce un aumento de la mortalidad y de eventos adversos cardiovasculares intrahospitalarios en pacientes con IAM.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y transversal. Se incluyeron pacientes hospitalizados por IAM entre el 1 de enero 2018 al 31 de diciembre 2022 con citometría hemática al ingreso. El desenlace primario fue la muerte intrahospitalaria y el secundario la presencia de eventos adversos cardiovasculares intrahospitalarios.

Resultados: Se estudiaron 212 pacientes. Un total de 12 pacientes (5.66%) fallecieron durante la hospitalización. Se estimó el punto de corte del ADE de 13.45%. Según el análisis bivariado, los que presentaron valores $\geq 13.45\%$ presentaron para la mortalidad intrahospitalaria una razón de momios: 3.714 (IC95%: 1.080 – 12.770, $p = 0.027$); y, para los eventos adversos cardiovasculares, una razón de momios: 2.77 (IC95%: 1.547 – 4.989, $p < 0.001$).

Conclusiones: Valores del ADE $\geq 13.45\%$ conlleva un mayor riesgo de mortalidad y de eventos adversos cardiovasculares intrahospitalarios posterior al IAM.

Palabras clave: Ancho de distribución eritrocitario, infarto agudo al miocardio

Abstract

Introduction: Acute myocardial infarction (AMI) is a global problem, with elevated morbidity and mortality thus, the study of prognostic risk factors of mortality is relevant. The objective of this study is to determine if the increase in red blood cell distribution width (RDW) translate into an increased risk of in-hospital mortality or adverse cardiovascular events in patients with AMI.

Methods: An observational, retrospective, transverse study. Patients hospitalized for AMI between January 1st, 2018, and December 31st, 2022, with blood cytometry upon admission were included. The primary outcome was in-hospital death, and the secondary outcome was the presence of in-hospital adverse cardiovascular events.

Results: A total of 212 patients were studied. 12 patients (5.66%) died during hospitalization. The RDW cut-off point was estimated at 13.45%. According to the bivariate analysis, those who presented values $\geq 13.45\%$ presented an odds ratio (OR) for in-hospital mortality: 3.714 (95% CI: 1.080 – 12.770, $p = 0.027$); and, for adverse cardiovascular events, an OR: 2.77 (95% CI: 1.547 – 4.989, $p < 0.001$).

Conclusions: RDW values $\geq 13.45\%$ carry a higher risk of mortality and in-hospital adverse cardiovascular events after AMI.

Key words: Red blood cell distribution width, acute myocardial infarction

Introducción

El infarto agudo al miocardio (IAM) es un problema mundial con alta morbimortalidad, por lo que el estudio de marcadores pronósticos es relevante.¹ Se ha visto que la inflamación es uno de los principales factores contribuyentes para la enfermedad coronaria, es bien sabido que ésta da lugar a la inestabilidad de la placa de ateroma y a su ruptura.² Estudios recientes sugieren que la inflamación, la activación de los sistemas adrenérgicos y neurohumorales pueden afectar la maduración eritrocitaria interfiriendo en la membrana de los eritrocitos, dando como resultado niveles elevados del ancho de distribución eritrocitario (ADE).³ El objetivo de este estudio es demostrar que el incremento en el ADE traduce un aumento de la mortalidad y de eventos adversos cardiovasculares intrahospitalarios en pacientes con IAM.

Métodos

Estudio observacional, retrospectivo y transversal en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años hospitalizados por IAM entre el 1 de enero 2018 al 31 de diciembre 2022. Se excluyeron los pacientes que no contaran con medición de citometría hemática al ingreso, diagnóstico de neoplasia sólida o hematológica, enfermedad renal crónica KDIGO 5 en terapia sustitutiva renal, poliglobulia o anemia de causa hematológica conocida, tratamiento con eritropoyetina y presencia de infección durante la hospitalización. El desenlace primario fue la muerte intrahospitalaria y el secundario la presencia de eventos adversos cardiovasculares intrahospitalarios definidos como: angina postinfarto, arritmia, insuficiencia cardíaca aguda, reinfarto, choque cardiogénico y paro cardiorrespiratorio.

La normalidad de las variables continuas se determinó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, aquellas con distribución normal se presentan en media y desviación estándar, las variables sin distribución normal en mediana y rango intercuartil. Se utilizó U de Mann-Whitney y t de Student para la comparación de grupos, en el caso de las variables categóricas se utilizó la prueba de chí cuadrada para su comparación. Se obtuvo una curva ROC para conocer el punto de corte a partir del cual se consiguió el mejor rendimiento diagnóstico del ADE para obtener la razón de momios de presentar el desenlace primario y secundario mediante la prueba de chí cuadrada. El procesamiento estadístico se realizó con el sistema IBM SPSS versión 28.

Resultados

Se estudiaron 212 pacientes con diagnóstico de IAM de los cuales 155 (73.1%) fueron hombres y 57 (26.9%) fueron mujeres. Un total de 12 pacientes (5.66%) fallecieron durante la hospitalización. Los datos demográficos y bioquímicos se presentan en la **Tabla 1**.

Los pacientes que fallecieron tuvieron mayor edad, mayor nivel de hemoglobina y de ADE al ingreso. **Figura 1**. Mediante una curva ROC se estimó el punto de corte del ADE de 13.45% con una sensibilidad del 75% y especificidad del 60% con área bajo la curva de 0.75 para el desenlace primario ($p < 0.001$). **Figura 2**. Hubo un total de 78 pacientes (36.8%) con un $ADE \geq 13.45\%$, siendo estos lo del grupo elevado, así como 134 pacientes (63.2%) con un $ADE < 13.45\%$, siendo los del grupo bajo.

Posteriormente, mediante un análisis bivariado se encontró que el grupo elevado presentó un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria (razón de momios [RM]: 3.714, intervalo de

confianza 95% [IC]: 1.080 – 12.770, $p = 0.027$). Así mismo, se encontró un mayor riesgo de eventos adversos cardiovasculares posterior al IAM durante la hospitalización (RM: 2.77, IC95%: 1.547 – 4.989, $p < 0.001$), éste último con un mayor grado de significancia.

Conclusiones

El aumento del ADE $\geq 13.45\%$ en la citometría hemática al ingreso es un factor de riesgo de mortalidad intrahospitalaria, así como de eventos adversos cardiovasculares intrahospitalarios en pacientes con IAM. Por lo tanto, el identificar este parámetro puede predecir de manera oportuna el desenlace de los pacientes con este diagnóstico.

Bibliografía.

1. Collet J, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt D, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2021;74(6). doi: 10.1016/j.recesp.2020.12.024
2. Anderson J, Morrow D. Acute myocardial infarction. N Engl J Med 2017;376(21):2053–64. doi:10.1056/nejmra1606915
3. Huang S, Zhou Q, Guo N, Zhang Z, Luo L, Luo Y, et al. Association between red blood cell distribution width and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. Medicine (Baltimore) 2021;100(15). doi:10.1097/md.00000000000025404

| Variable | Sobrevivió | No Sobrevivió | p |
|---------------------------------|-----------------------|-----------------------|---------------|
| N total = 212 | N = 200 | N = 12 | |
| Hombres | 147 (73.5%) | 8 (66.6%) | 0.604 |
| Edad | 67.6 (10.94) | 80.58 (6.76) | 0.046* |
| Días de estancia | 6 (4 – 9) | 7.5 (3 – 10) | 0.990 |
| HAS | 138 (69%) | 7 (58.3%) | 0.440 |
| DT2 | 124 (62%) | 6 (50%) | 0.407 |
| Tabaquismo | 101 (50.5%) | 8 (66%) | 0.276 |
| Elevación segmento ST | 133 (66.5%) | 9 (75%) | 0.543 |
| Glucosa (mg/dL) | 153 (117.2 – 205) | 132 (102.2 – 221) | 0.530 |
| Leucocitos (10 ⁶ /L) | 9955 (8007.5 – 12155) | 10985 (8085 – 13677) | 0.423 |
| Hemoglobina (g/dL) | 15.25 (13.9 – 16.7) | 13.75 (11.3 – 15.325) | 0.037* |
| Plaquetas (10 ⁹ /L) | 236.6 (67.28) | 194.2 (70.2) | 0.867 |

| | | | |
|-------------------------------|----------------------|-----------------------|-------------------|
| ADE (%) | 13.2 (12.5 – 14.175) | 14.35 (13.55 – 15.65) | 0.004* |
| Trombólisis | 82 (41%) | 5 (41.6%) | 0.964 |
| Evento adverso cardiovascular | 99 (49.5%) | 12 (100%) | <0.001* |

DT2: Diabetes tipo 2, HAS: Hipertensión arterial sistémica, ADE: Ancho de distribución eritrocitario

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población

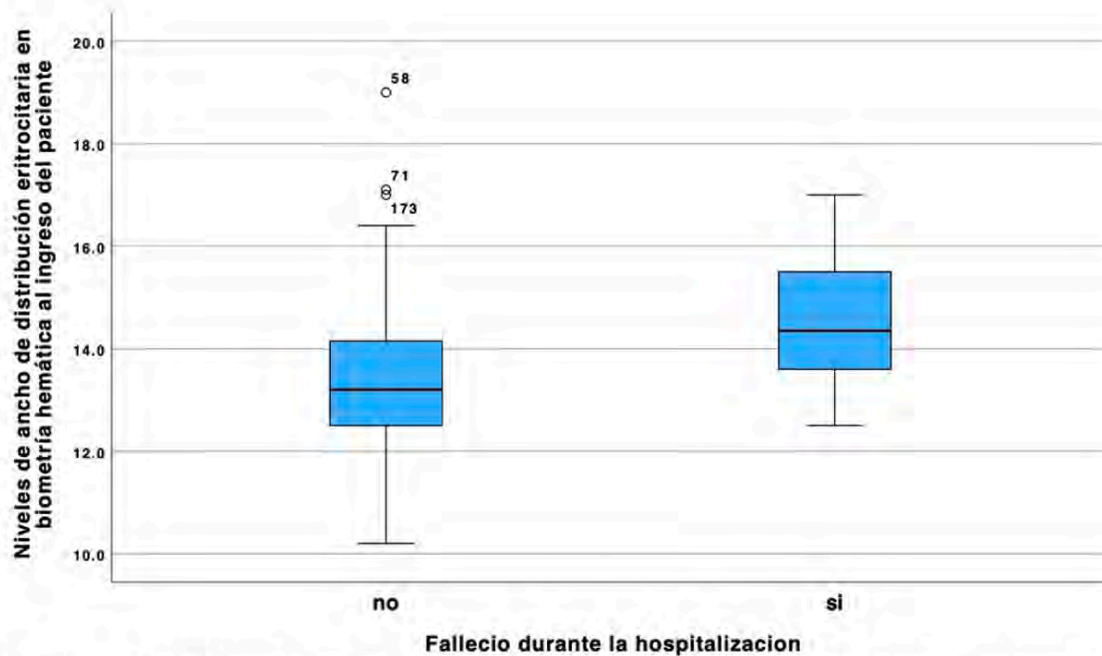


Figura 1. Box plot que muestra la diferencia de medias entre el grupo de pacientes que sobrevivieron y fallecieron con respecto a los niveles de ancho de distribución eritrocitario

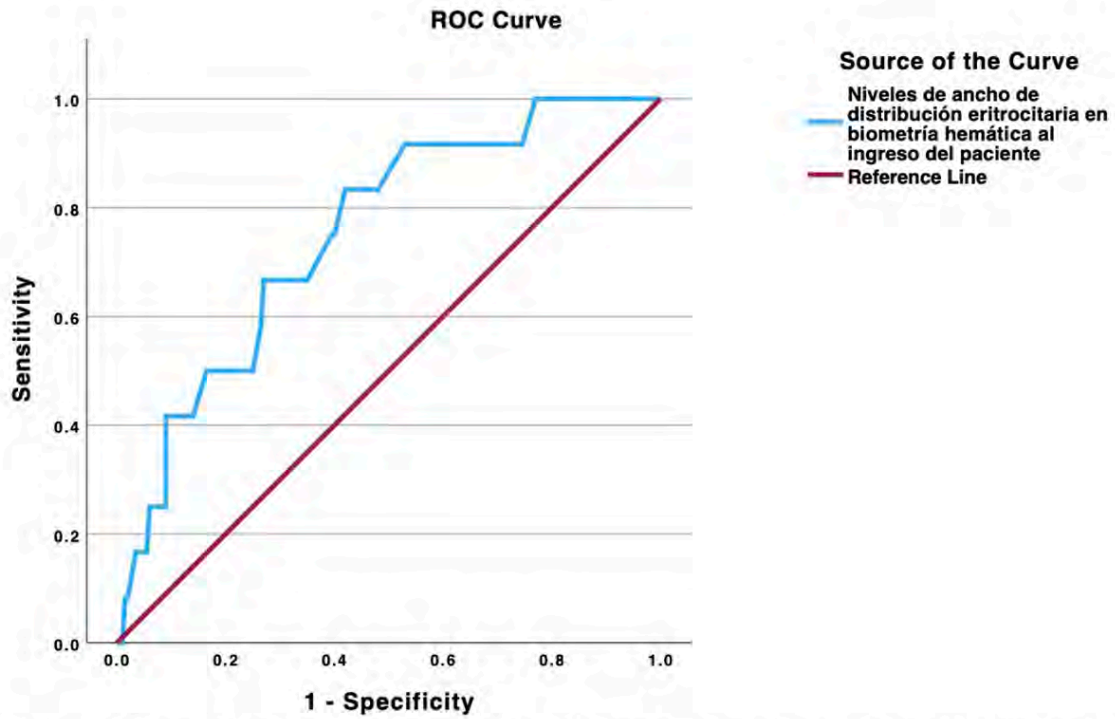


Figura 2. Curva ROC del ancho de distribución eritrocitaria para el desenlace primario (mortalidad intrahospitalaria).

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PACIENTES RECUPERADOS DE COVID 19 SEVERO MEDIANTE SPECKLE TRACKING EN EL HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

Solorio Pavon jorge Daniel¹, Rivera Hermosillo Julio Cesar¹.

(1) Cardiología, Hospital Regional 1ª de octubre ISSSTE, Ciudad de Mexico, Mexico

Introducción: El COVID 19 por su patogenia llega a afectar múltiples órganos, incluyendo el sistema cardiovascular. La miocarditis aguda por COVID 19 se ha reportado en diversos estudios en un 15-27.8%.¹

Se han identificado múltiples manifestaciones clínicas de daño miocárdico por COVID 19 que van desde formas asintomáticas, hasta el choque cardiogénico. Entre las causas más aceptadas de la afectación miocárdica es la tormenta de citocinas y la formación de trombos microvasculares y macrovasculares.²

En la valoración de la deformación ventricular del VI de los pacientes con COVID 19 se ha encontrado una disminución del Strain longitudinal y circunferencial, ambos afectando especialmente los segmentos basales, (Takotsubo inverso), Incluso encontrándose estos hallazgos en pacientes con cuadros leves a moderados. Estas alteraciones sobre el strain circunferencial, se han encontrado incluso en pacientes atletas recuperados por COVID-19 anteriormente sanos³⁻⁵

Incluso en pacientes recuperados por COVID se han observado caída del Strain Longitudinal y circunferencial, en un estudio de cohorte⁶ se reveló que la inflamación miocárdica por resonancia magnética persistió hasta en el 60% de los pacientes recuperados, demostrando que dicha inflamación no guardaba relación con las condiciones preexistentes, la gravedad y el curso general de la enfermedad⁸.

Estos hallazgos indican la necesidad de una investigación continua de las consecuencias cardiovasculares a largo plazo del COVID-19.⁷⁻⁸

Por lo que este estudio se propuso a evaluar la función ventricular izquierda mediante el strain longitudinal y circunferencial global del ventrículo izquierdo en pacientes recuperados de COVID 19 severo.

Metodología: Se incluyeron a pacientes que contaban con expedientes completos, que fueron atendidos en el Hospital Regional 1° de Octubre, que presentaron COVID 19 severo, entendiéndose este como requerimiento de ventilación mecánica invasiva y que contaban con un ecocardiograma de 90 a 120 días posterior del cuadro agudo, para evaluar la función sistólica del VI mediante SLG y SCG se analizaron las variables con la prueba T.

Resultados: Se Incluyeron 18 pacientes para el análisis de parámetros ecocardiográficos para determinar la función ventricular izquierda encontrando el SLG promedio de -17.9% ± 2.7%, el SCG promedio fue de -16.28% ± 4.9% y la FEVI promedio del 60% ± 7.8%.

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo determinada por la caída del SCG, SLG y/o FEVI se observó en el 77.78% (n=14) por lo tanto una función ventricular izquierda preservada se encontró en el 22.22%, En el grupo que presento disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (n=14), el 92.85% (n=13) presentan caída del valor del SCG (SCG< -20.9%), con una disminución promedio del valor del SCG del $5.34\% \pm 2.3\%$, esta caída fue estadísticamente significativa $p < 0.05$. El 42.88% (n=6) presento caída del valor absoluto del SLG (SLG< -18%) con una reducción promedio del valor del SLG de $2.56\% \pm 4.11$ $p > 0.05$.

| Tabla 1. Características de población (n=18) | | |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------|
| Genero | Masculino 50% (n=9) | Femenino 50% (n=9) |
| Edad promedio | 50.22 \pm 13.21 años (31 años - 76 años) | |

| Tabla-2 Función ventricular izquierda | | |
|----------------------------------------------|--------------|--------------------|
| Parámetro | Rango | Promedio |
| SLG | -21% a -8.2% | -17.96 % \pm 2.7 |
| SCG | -25% a -7.7% | -16.99 % \pm 4.9 |
| FEVI | 41% a 80% | 60 % \pm 7.8 |

| Tabla-3 Función ventricular izquierda | | |
|----------------------------------------------|------------------------------|-------------------|
| Parámetro | Frecuencia (n=18) | Porcentaje |
| Disfunción sistólica del VI | 14 | 77.78% |
| Función sistólica del VI conservada | 4 | 22.22% |

| Tabla-4 Disfunción sistólica del VI | | |
|-------------------------------------------------|------------------------------|-------------------|
| Parámetro | Frecuencia (n=14) | Porcentaje |
| Solamente por SLG<-18% | 1 | 7.14% |
| Solamente por SCG<-20.9% | 8 | 57.14% |
| Solamente por FEVI<50% | 0 | 0 % |
| SLG<-18% + SCG<-20.9% | 4 | 28.60% |
| SLG<-18% + SCG<-20.9%+ FEVI<50% | 1 | 7.14% |
| Total | 14 | 100% |

Conclusiones:

Este estudio sugiere que los pacientes recuperados de COVID 19 severo persisten con disfunción ventricular izquierda y esta puede ser detectada por el SCG y/o SLG usando la ecocardiografía speckle tracking, demostrando además las regiones donde hay daño miocardio y/o edema, además de ser una herramienta útil para el seguimiento.

La disfunción ventricular izquierda se puede diagnosticar de mejor manera con el SCG que con el SLG, en pacientes recuperados de COVID 19 severo, debido al probable mayor involucro de las fibras circunferenciales que las longitudinales en el COVID-19.

Las consecuencias de esta disfunción ventricular izquierda son desconocidas actualmente, por lo que se debe de realizar mayores investigaciones sobre este tema para conocer las secuelas cardiovasculares a largo plazo del COVID-19.

Bibliografía:

1. Basso, C. (2022). Myocarditis. *New England Journal of Medicine*, 387(16), 1488-1500
2. Kawakami R, Sakamoto A, Kawai K, et al. Pathological Evidence for SARS-CoV-2 as a Cause of Myocarditis. *J Am CollCardiol*. 2021 Jan, 77 (3) 314–325.
3. Stöbe, S., Richter, S., Seige, M., Stehr, S., Laufs, U., & Hagendorff, A. (2020). Echocardiographic characteristics of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clinical Research in Cardiology*, 109(12), 1549-1566.
4. Caiado LDC, Azevedo NC, Azevedo RRC, Caiado BR. Cardiac involvement in patients recovered from COVID-19 identified using left ventricular longitudinal strain. *J Echocardiogr*. 2022 Mar;20(1):51-56..
5. Hong, G. H., Hays, A. G., & Gilotra, N. A. (2022). The Evolving Role of Echocardiography During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *Heart International*.

6 D'Andrea, A., Cante, L., Palermi, S., Carbone, A., Ilardi, F., Sabatella, F., ... & Bossone, E. (2022). COVID-19 Myocarditis: Prognostic Role of Bedside Speckle-Tracking Echocardiography and Association with Total Scar Burden. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(10), 5898

7 Puntmann, V. O., Carerj, M. L., Wieters, I., Fahim, M., Arendt, C., Hoffmann, J., ... & Nagel, E. (2020). Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*, 5(11), 1265-1273.

8. Shmueli H, Shah M, Ebinger JE, Nguyen LC, Chernomordik F, Flint N, Botting P, Siegel RJ. Left ventricular global longitudinal strain in identifying subclinical myocardial dysfunction among patients hospitalized with COVID-19. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021 Feb;32:100719.

“Evaluación de la conductancia, temperatura central y frecuencia cardiaca en cuidadores de pacientes con insuficiencia cardiaca ante estrés inducido”

Sánchez Martínez Karen¹, Peláez Hernández Viridiana², Orea Tejeda Arturo³, Enríquez Godefroy Sandra⁴, Aboyte Pedroza Michelle⁵, Uribe Gaspar Frida⁶.

*Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México, Mexico.*

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Introducción

Los cuidadores primarios informales (CPI) desempeñan un papel crucial al proporcionar cuidado físico y emocional a pacientes que no pueden hacerlo por sí mismos. Debido a esto, pueden experimentar niveles de estrés crónico, lo que puede provocar una desregulación de la respuesta del sistema nervioso autónomo e incrementar el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de mortalidad (1) (2) (3). Ante el estrés hay un aumento en la conductancia y la frecuencia cardiaca, una disminución en la temperatura central y un patrón inverso durante la recuperación. Estudios preexistentes han evaluado respuestas autonómicas frente a estresores aritméticos, pero no en poblaciones con estrés crónico como los CPI (4). Por lo tanto, el objetivo es analizar y comparar la conductancia, la temperatura central y la frecuencia cardiaca en respuesta al estrés inducido en CPI de pacientes con insuficiencia cardiaca.

Métodos

Se realizó un estudio transversal con una muestra de 49 sujetos (31 hombres, 18 mujeres; edad media, $56,1 \pm 13,7$ años), se les aplicó estrés tres fases de 5 minutos cada una: reposo basal (RB), estresor aritmético (EA) y recuperación (REC). Se registraron los valores de conductancia y temperatura para las manos derecha (D) e izquierda (I). Se realizó una prueba de Friedman y se análisis post hoc utilizando Jamovi.

Resultados

Se presentan las medianas de la conductancia, temperatura y frecuencia cardiaca en la Tabla 1. En ambas manos, la conductancia aumento de LB a EA y ligeramente disminuyó de EA a REC sin volver a la línea de base. La temperatura para ambas manos aumentó levemente de EA a REC. La frecuencia cardiaca aumentó de LB a EA y decreció de EA a REC a sus valores basales. La prueba de Friedman, mostrada en la Tabla 1, tuvo significancia estadística, pero no clínica para la conductancia (D, $\chi^2=48.3$, $p<.001$; I, $\chi^2=39.7$, $p<.001$), la temperatura (D, $\chi^2=16.3$, $p<.001$; I, $\chi^2=17.6$, $p<.001$) y la frecuencia cardiaca ($\chi^2=11.1$, $p=.004$). El análisis post hoc, véase en la Tabla 1, reveló diferencias entre las tres mediciones para la conductancia. La temperatura mostró significancia estadística únicamente en LB con REC y EA con REC. La frecuencia cardiaca indicó diferencias en EA con REC.

Conclusiones

Los resultados de la conductancia y la frecuencia cardiaca concuerdan con hallazgos previos al mostrar diferencias en las mediciones ante estrés inducido. No obstante, en este estudio la temperatura mostró significancia estadística pero no relevancia clínica, debido a que sus valores se mantuvieron estables a lo largo de las fases. Los resultados sugieren

que los CPI tuvieron una activación de la respuesta autonómica durante el estresor aritmético y que la frecuencia tuvo mayor sensibilidad como marcador ante el estresor como para la recuperación, al volver a sus niveles basales. Para futuros estudios, se recomienda considerar la influencia del tiempo de cuidado, enfermedades y nivel de sobrecarga. Limitaciones del estudio incluyen el tamaño de la muestra y la distribución desigual de género.

Tabla 1

Resumen estadístico de la conductancia, temperatura central y frecuencia cardiaca.

| Variable | LB | EA | REC | LB-EA | | LB-REC | | EA-REC | |
|---------------------|---------|-------|------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| | Mediana | | | χ^2 | <i>p</i> | χ^2 | <i>p</i> | χ^2 | <i>p</i> |
| Conductancia (D) | 0.79 | 01.23 | 0.98 | 9.55 | <.001* | 6.04 | <.001* | 3.51 | <.001* |
| Conductancia (I) | 0.76 | 01.30 | 1.09 | 8.04 | <.001* | 4.08 | <.001* | 3.24 | 0.002* |
| Temperatura (D) | 31.8 | 32.4 | 33.4 | 0.32 | 0.743 | 3.94 | <.001* | 3.61 | <.001* |
| Temperatura (I) | 32.6 | 32.3 | 32.9 | 0.00 | 1.000 | 3.97 | <.001* | 3.97 | <.001* |
| Frecuencia cardiaca | 63.9 | 125.2 | 58.3 | 1.91 | 0.059 | 1.59 | 0.114 | 3.50 | <.001* |

* $p < .05$

Referencias

- Allen, A., Curran, E., Duggan, Á., Cryan, J., Chorcóráin, A., Dinan, T., et al. (2017). A systematic review of the psychobiological burden of informal caregiving for patients with dementia: Focus on cognitive and biological markers of chronic stress. *NIH*, 73. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27986469/>
- Zhang, D. y Anderson, A. (2014). The sympathetic nervous system and heart failure. *PubMed*, 32(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24286577/>
- Perkins, M., Howard, V., Wadley., V., Crowe, M., Safford., M., Haley, W., Howard, G. y Roth, D. (2013). Caregiving Strain and All-Cause Mortality: Evidence From the REGARDS Study. *NIH*, 68 (4). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3674731/>
- Qi, M., Gao, H., Liu, G. y Yang, J. (2016). Subjective Stress, Salivary Cortisol, and Electrophysiological Responses to Psychological Stress. *PubMed*, 18(7). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26925026/>

“Incidencia de bloqueo auriculoventricular de alto grado post TAVI en pacientes con válvula aórtica bivalva”

Méndez Sánchez Herón Gaspar¹, Eid Lidt Guering¹.

(1) *Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez*

Introducción

TAVI es una técnica que ha demostrado ser superior al tratamiento médico conservador para los pacientes no candidatos a cirugía y es no inferior a la cirugía de recambio valvular para los pacientes con alto riesgo quirúrgico^{1,2}. A pesar de los avances en las técnicas utilizadas, las complicaciones siguen siendo frecuentes, por lo que es preciso conocer los factores predisponentes como lo es el fenotipo valvular aórtico. El objetivo de este estudio es documentar la asociación entre el fenotipo bivalva y la aparición de bloqueo auriculoventricular de alto grado meritorio de marcapasos post TAVI³.

Métodos

Estudio de cohorte retrospectiva, descriptivo, observacional, retrolectivo. Se llevó a cabo una base de datos de los pacientes sometidos a TAVI balón expandible en el periodo comprendido de 2012 a 2023. Se recabó 154 pacientes. Las variables recabadas fueron: sexo, edad, fenotipo de válvula aórtica, tamaño de prótesis, calcio valvular (UA), FEVI, gradiente medio inicial, gradiente medio final, predilatación o no, post dilatación o no, clasificación de calcio valvular según el consenso de la sociedad de tomografía cardiovascular, grado de calcificación del TSVI, calcificación de la zona de entrega del dispositivo en UA, valva más calcificada. Con los valores obtenidos, se clasificó a los pacientes de acuerdo al fenotipo valvular en trivalvas y bivalvas (así como una subdivisión de acuerdo a la clasificación de Sievers). Se utilizó SPSS versión 29 para el análisis estadístico.

Resultados

De acuerdo al objetivo del estudio, ameritó marcapaso post TAVI el 11.2% de aquéllos con válvula trivalva versus el 20% de los pacientes con válvula aorta bivalva (se presentó en el 12.5% de los pacientes con sievers 0 y en el 22.4% de aquéllos con sievers 1) (tabla 1), esto se presentó independientemente de presentar trastornos de la conducción previos (p:0.012). Otro parámetro estudiado fue el calcio valvular y se observó que aquellos pacientes con fenotipo bivalva en conjunto presentaban el 52% de los casos de calcio grave (>3000 unidades Agatston) y el 64% de los casos de calcio masivo (>5000 unidades Agatston), lo que pudiera relacionarse también con la incidencia de trastornos de conducción post TAVI debido al estrés mecánico en el haz de His⁴. (figura 1).

Conclusiones

El documentar las variables que pudieren inferir con la disminución del éxito terapéutico (en el presente estudio el tener un fenotipo bivalva como factor predisponente a presentar mayor incidencia de bloqueo de alto grado meritorio de marcapaso, presentándose casi en el doble de los pacientes a comparación de aquéllos con válvulas trivalvas) es mandatorio para una planeación más minuciosa y con ello considerar otras variables de importancia como el grado de calcificación, la distribución del mismo, etc. (mismos que deberían

estudiarse en estudios posteriores para una mejor caracterización de los fenotipos valvulares), como factores añadidos.

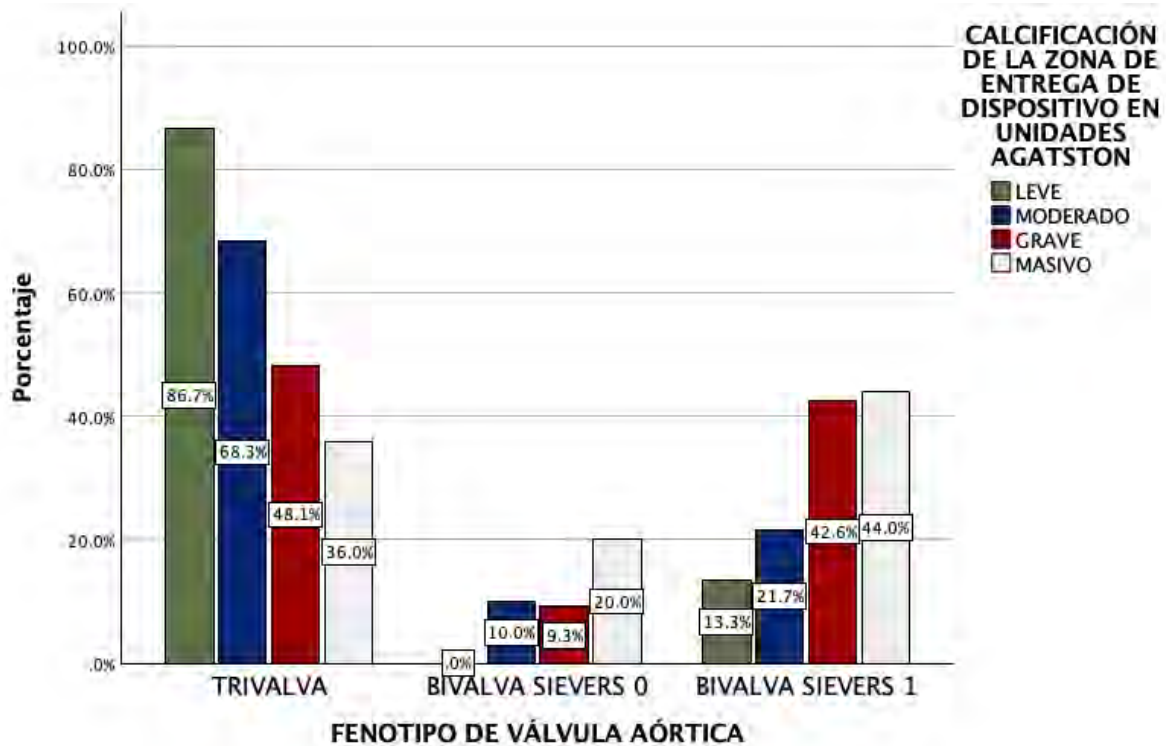
Bibliografía.

1. Leon M, Smith C, Mack M, Miller C, Moses J, Svensson L, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med.* 2010; 363: 1597-1607.
2. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, et al., for the PARTNER Trial Investigators. 5-Year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:2485–91.
3. Généreux P, Piazza N, Alu MC, et al; VARC-3 WRITING COMMITTEE. Valve Academic Research Consortium 3: updated endpoint definitions for aortic valve clinical research. *Eur Heart J* 2021;42 (19):1825–1857.
4. Gaede L, Kim WK, Liebetrau C, Dörr O, Sperzel J, Blumenstein J, et al. Pacemaker implantation after TAVI: predictors of AV block persistence. *Clin Res Cardiol.* 2017; 107(1):1-10.

Tabla cruzada FENOTIPO DE VÁLVULA AÓRTICA*MCP POST TAVI POR BAV DE ALTO GRADO

| | | MCP POST TAVI POR BAV DE ALTO GRADO | | | |
|-----------------|-------------------|-----------------------------------------|-------|-------|--------|
| | | | NO | SI | Total |
| FENOTIPO | DETRIVALVA | Recuento | 79 | 10 | 89 |
| VÁLVULA AÓRTICA | | % dentro de FENOTIPO DE VÁLVULA AÓRTICA | 88.8% | 11.2% | 100.0% |
| | BIVALVA SIEVERS 0 | Recuento | 14 | 2 | 16 |
| | | % dentro de FENOTIPO DE VÁLVULA AÓRTICA | 87.5% | 12.5% | 100.0% |
| | BIVALVA SIEVERS 1 | Recuento | 38 | 11 | 49 |
| | | % dentro de FENOTIPO DE VÁLVULA AÓRTICA | 77.6% | 22.4% | 100.0% |
| Total | | Recuento | 131 | 23 | 154 |
| | | % dentro de FENOTIPO DE VÁLVULA AÓRTICA | 85.1% | 14.9% | 100.0% |

*Tabla 1. Incidencia de MCP post TAVI de acuerdo a fenotipo valvular nativo.



*Figura 1. Distribución de la gravedad de calcio (unidades Agatston) por fenotipo valvular.

ABLACIÓN CON CATÉTER CON CERO FLUOROSCOPIA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE ATENCIÓN DE TERCER NIVEL EN MÉXICO

Treviño-Gómez Ernesto¹, Martínez Maldonado Fernando², Nateras-Quiroz Alondra².

(1) *Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.*

(2) *Hospital Regional Alta Especialidad Bicentenario De La Independencia.*

Introducción

Los procedimientos de ablación son beneficiosos desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico sin embargo existen riesgos a largo plazo asociados a exposición a la radiación, En los estudios de electrofisiológicos se han producido avances tecnológicos para reducir la exposición a la radiación especialmente con el uso de herramientas de mapeo 3D¹. Conocer la seguridad de la ablación sin uso de fluoroscopia en un centro de tercer nivel.

Métodos

El estudio se compone de una muestra de 70 pacientes con arritmias susceptibles de ablación en el periodo del 1 de enero al 1 de diciembre de 2022. De estos pacientes 54 se sometieron a ablación sin fluoroscopia con sistema CARTO-3DO y ultrasonido intracardiaco y 16 a ablación con fluoroscopia.

Resultados

De los 54 pacientes sometidos a ablación sin fluoroscopia, se complicaron 6 pacientes, 5 de estos pacientes requirieron conversión a fluoroscopia, 3 de ellos por dificultad en la punción transeptal, 1 por necesidad de coronariografía y 1 por tortuosidad en arterias ilíacas. De los 16 pacientes sometidos a ablación con fluoroscopia la razón por la que se utilizó fluoroscopia fue por Crioablación en 3 pacientes, dispositivos implantados en 6 pacientes, ausencia de equipo de mapeo en 5 pacientes y preferencia del operador en 2 pacientes, tabla 1. No se presentaron complicaciones en este grupo.

Conclusiones

La ablación con cero fluoroscopia es segura en centros con recursos y experiencia. Nuestra tasa de complicaciones fue del 9.5%. Los motivos principales para el uso de fluoroscopia fueron la presencia de dispositivos implantados, crioablación, falta de recursos y causas anatómicas. El beneficio de no usar fluoroscopia está en reducir las complicaciones ortopédicas por el uso del mandil en el operador y complicaciones derivadas de la radiación en el operador y paciente.

Bibliografía.

1 Khongphatthanayothin A, Kosar E, Nademanee K. Nonfluoroscopic three-dimensional mapping for arrhythmia ablation: tool or toy? J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2000 Mar;11 (3):239–43.

| Complicación | Sin fluoroscopia (%) | Conversión a fluoroscopia (%) |
|--------------|----------------------|-------------------------------|
| Bloqueo AV | 2 | 28 |
| Taponamiento | 6.1 | 0 |
| Otros | 4 | 5 |
| | 12.1 | 33 |

TABLA 1.

| Arritmias | Sin fluoroscopia (n= 49, %) | Conversión a fluoroscopia (n=21, %) |
|---------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| Flutter Auricular Típico | 33 | 28 |
| Extrasístoles Ventriculares | 31 | 5 |
| Taquicardia Ventricular | 4 | 24 |
| Fibrilación Auricular | 3 | 24 |
| Taquicardia Ventricular Por Reentrada | 25 | 19 |
| Preexcitación | 4 | 0 |

TABLA 2.

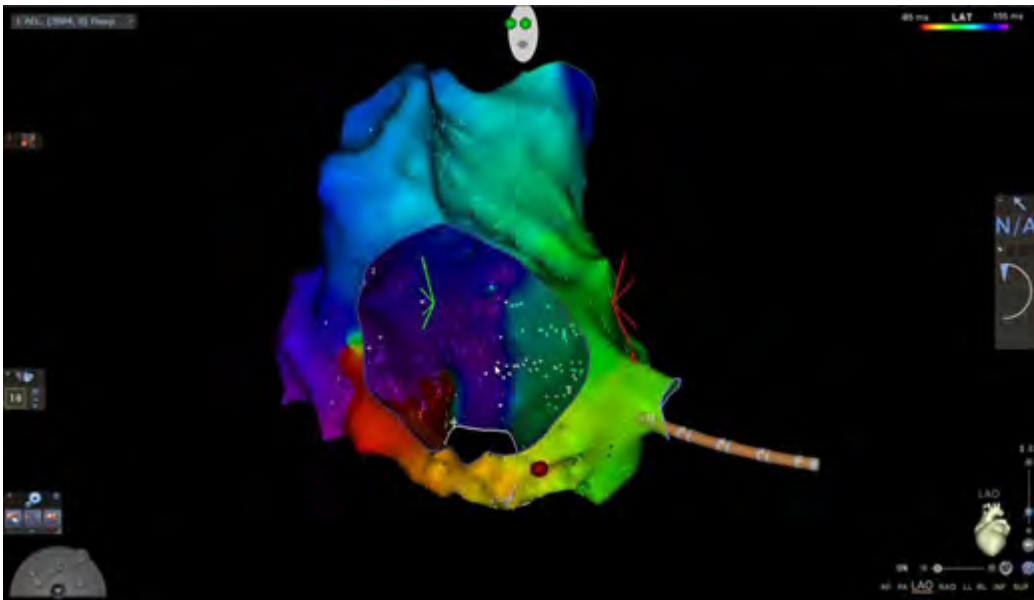


Figure 1. Flutter atrial típico.

“INTERVENCIÓN COMPLEJA EN PACIENTE IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO Y LESION EN BIFURCACION DE DESCENDENTE ANTERIOR Y CIRCUNFLEJA”

Mendez Aguilar Christian¹, Gomez Carrera Lourdes¹, Zaballa Contreras Julio Fernando¹,
(1) Servicio de cardiología intervencionista, Hospital Regional B Veracruz Alta
Especialidad, ISSSTE

Resumen clínico

Se describe el caso de una paciente femenina de 65 años, antecedente de enfermedad trivascular, intervención coronaria e implante de válvula aórtica balón expandible en 2021. Acude por angina persistente y disnea NYHA IV, inicio junio 2022. Reporte ecocardiograma sugestivo de alteraciones secundario a isquemia.

Evolución del caso

Se procede a realizar angiografía diagnóstica, en la cual se reporta reestenosis intra stent tipo 3 de Mehran en stent de descendente anterior segmento proximal, lesión de novo en segmento proximal de arteria circunfleja y oclusión total crónica secundaria al atrapamiento de strut en ostium de coronaria derecha, (imagen 1). Se decide la colocación de stent en lesión de novo de arteria circunfleja y balón liberador de fármaco en descendente anterior con técnica DK crush, logrando la resolución de las lesiones sin complicaciones y flujo final adecuado (imagen 2). Logrando egresar a las 48 horas, en clase funcional II, con tratamiento médico óptimo.

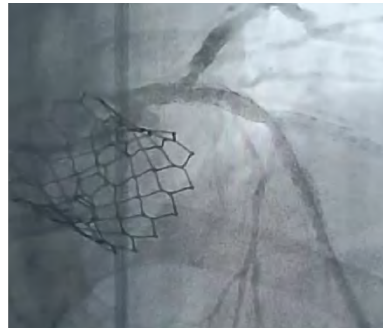
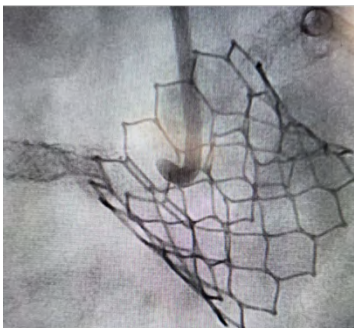


Imagen 1 cateterismo inicial

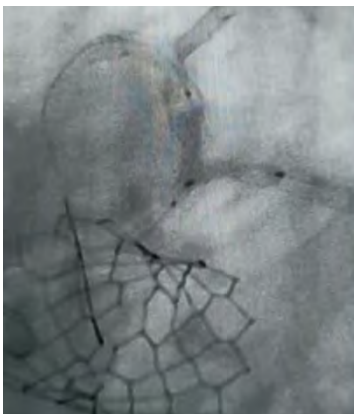


Imagen 2. Técnica de DK crush y resultado final

Relevancia del caso

Actualmente, la indicación de TAVI se está expandiendo cada vez más, siendo la enfermedad arterial coronaria un hallazgo común en estos pacientes. El aspecto más desafiante del procedimiento es la canulación selectiva de los ostium coronarios, que depende de la anatomía del paciente, el tipo y diseño de la válvula, siendo un desafío cada vez más frecuente para el cardiólogo intervencionista

Bibliografía.

Raphael, C, O’Kane, P, Johnson, T. et al. Evolution of the Crush Technique for Bifurcation Stenting. J Am Coll Cardiol Intv. 2021 Nov, 14 (21) 2315–2326.

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN SUJETOS CON SÍNDROME POST-COVID-19

Pena-Espinosa T., Sánchez-Santillán R., Orea-Tejeda A., González-Islas D., Albarran-López F., Aguirre-Mitchell A., Xospa-García A.E., Sánchez-Paredes J.A., García-Hernández A.A., Sanchez-Martinez, K., Valderrabano-Salas B., Vigil-López C., Zurita-Sandoval A., Arcos-Pacheco L.P., Gutierrez-Luna E., Pimentel-Aguilar AB, Pérez-Cartés G.

Introducción

La COVID-19 es una enfermedad respiratoria que se relaciona a disfunción endotelial (DE) durante su fase aguda. La DE afecta la evolución y el pronóstico del paciente. La fotopletismografía ha demostrado ser un método accesible que evalúa la función endotelial. Hasta el momento existen pocos estudios que evalúen la DE en pacientes con síndrome post-COVID de acuerdo a la gravedad.

Objetivo

Evaluar el daño endotelial en seguimiento de 3 meses en pacientes que requirieron hospitalización durante la fase aguda de COVID-19.

Metodología

Estudio transversal. Se incluyeron pacientes con síndrome POST-COVID-19 que requirieron hospitalización por COVID-19 durante la fase aguda, a los cuales se les dio seguimiento después de 3 meses de su hospitalización. El diagnóstico de DE se realizó mediante fotopletismografía, de acuerdo a la relación del tiempo de amplitud máxima/tiempo total de la curva $(TAM/TT) \geq$ mayor a 0.30

Resultados

Se incluyeron 163 pacientes, de estos el 35.5% fueron mujeres. La edad de los pacientes fue de 56 ± 12.3 años. Las comorbilidades más prevalentes fueron obesidad(59.66%), hipertensión(51.70%) y enfermedad pulmonar(83.52%). Los sujetos que requirieron VMI durante la fase aguda tuvieron menor prevalencia de obesidad (53.1% vs 71.4%, $p= 0.017$), así como mayor prevalencia de DE (84.9% vs 71.43, $p=0.031$) comparado con el grupo sin VMI. En el modelo multivariado se observó que los sujetos con VMI tuvieron 2.85 más riesgo de DE (OR: 2.85, IC95, $p=0.010$).

Discusión

La fotopletismografía ha demostrado ser un método accesible para evaluar DE. Está demostrado que el síndrome Post COVID19 está asociado con DE. Con base en los resultados, los pacientes que requirieron VMI tuvieron más disfunción endotelial.

Conclusión

La VMI es un factor para tener disfunción endotelial, aunque podría ser a la inversa.

Referencias

Ambrosino, P., Calcaterra, I., Molino, A., Moretta, P., Lupoli, R., Spedicato, G. A., Papa, A., Motta, A., Maniscalco, M., & Di Minno, M. N. D. (2021). Persistent Endothelial Dysfunction in Post-Acute COVID-19 Syndrome: A Case-Control Study. *Biomedicines*, 9(8), 957. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9080957>

Gao, Y. P., Zhou, W., Huang, P. N., Liu, H. Y., Bi, X. J., Zhu, Y., Sun, J., Tang, Q. Y., Li, L., Zhang, J., Zhu, W. H., Cheng, X. Q., Liu, Y. N., & Deng, Y. B. (2022). Persistent Endothelial Dysfunction in Coronavirus Disease-2019 Survivors Late After Recovery. *Frontiers in medicine*, 9, 809033. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.809033>

Referencias

Tabla 1. Características de la población

| | Todos | VMI | No VMI | P |
|----------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------|
| | n=163 | n=113 | n=63 | |
| Mujeres, n(%) | 58(35.5) | 38(36.54) | 20(33.90) | 0.735 |
| Edad, n(%) | 56.1 ± 13.5 | 56.0 ± 14.2 | 56.3 ± 12.3 | 0.920 |
| Diabetes, n(%) | 73(41.48) | 46(40.71) | 27(42.86) | 0.781 |
| Obesidad, n(%) | 105(59.66) | 60(53.10) | 45(71.43) | 0.017 |
| Hipertensión, n(%) | 91(51.70) | 61(53.98) | 30(47.62) | 0.418 |
| Enfermedad Pulmonar, n(%) | 147(83.52) | 94(83.19) | 53(84.13) | 0.872 |

| | | | | |
|------------------------------------|-------------------|------------------|------------------|--------------|
| Asma, n(%) | 6(3.41) | 5(4.42) | 1(1.59) | 0.320 |
| EPOC, n(%) | 5(2.84) | 3(2.65) | 2(3.17) | 0.842 |
| Disfunción endotelial, n(%) | 141(80.11) | 96(84.96) | 45(71.43) | 0.031 |

Pena-Espinosa T., Sánchez-Santillán R., Orea-Tejeda A., González-Islas D., Albarran-López F., Aguirre-Mitchell

Tabla 2. Riesgo de DE en pacientes con VMI hospitalizados durante más de 17 días

| | OR | IC95 | P |
|--------------------------------------|-------------|------------------|--------------|
| VMI | 2.85 | 1.2 ± 6.3 | |
| Hospitalizados más de 17 días | 1.02 | .79 ± 4 | 0.160 |

Pena-Espinosa T., Sánchez-Santillán R., Orea-Tejeda A., González-Islas D., Albarran-López F., Aguirre-Mitchell

**Structural myocardial reverse remodeling and clinical outcomes
after TAVR at end-stages of Généreux.
First large database analysis in Latin American population**

Kevin R. Hernández-Flores¹, Juan F. García-García¹, José A. Merino-Rajme¹, Roberto Muratalla-Gonzalez¹, Rafael Esparza-Corona¹, Heberto Aquino-Bruno¹, Julieta D. Morales-Portano², Juan A. Suárez-Cuenca³.

(1) Cardiología intervencionista, Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

(2) Cardiología clínica, Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

(3) Departamento de investigación, Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México

Corresponding autor: Kevin René Hernández Flores, MD.

Adress: Cerrada Aniceto Ortega 1233, 501, postal code 03104, Benito Juarez, México City,

México. Phone number: 5544590831

Introduction

End stages of aortic stenosis are characterized by significant extra-valvular structural myocardial changes which have significant impact on survival rates (1-3). In 2017, Généreux et al., proposed a 5 staging classification for severity of extra-valvular myocardial damage (0: no cardiac damage; 1: left ventricular damage; 2: mitral or left atrial damage; 3: pulmonary artery systolic pressure (PSAP) >60 mmHg or moderate to severe tricuspid regurgitation, and 4: right ventricular damage); and subsequently evaluated its prognostic ability in patients from PARTNER 2 trial (4) which showed that the extent of myocardial damage was associated with 1-year mortality following valve replacement. Specifically, higher mortality rates in stage 3 and 4 (21.3% and 24.5% respectively) (4). In Latin America, clinical-demographic characteristics, healthcare standards, and experience of the "Heart Team" in transcatheter aortic valve replacement (TAVR) could influence the degree of myocardial remodeling and its prognostic impact on mortality. Currently, there is no Latin American study aimed at evaluating these aspects. Therefore, our objective was to determine the degree of structural modification in stages 3 and 4 of Généreux and its clinical impact, through follow-up on survival and major cardiovascular events (MACEs), 1-year after TAVR.

Methods.

Study design was cross sectional analysis of an historic cohort 2015-2022 from Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, México. Severe aortic stenosis patients (Généreux 3 and 4) candidates for TAVR procedure accepted by the "heart team" were included. Patients were excluded if 1-year follow up was not recorded in database or incomplete data. Sampling was performed as consecutive non-probability method, with a simple size n=56. Variables

collected were: clinical-demographic characteristics (sex, age, smoking, co-morbidities), cardiac-related characteristics (NYHA functional class, STS score, baseline echocardiographic parameters and after 1-year follow up), as well as prognostic data: myocardial remodeling, MACEs (myocardial infarction, stroke and new hospitalization due to heart failure) and survival during 1-year follow up after TAVR. The study protocol was accepted by the institutional Committees ID 428.2023. Quantitative variables were resumed as mean \pm SD, and qualitative data as n(%). K-S analysis was used for normality test, and mean comparison was performed with independent, two-ways Student T-test or U-Mann Withney as appropriate. Statistical significance was considered is $p < 0.05$. Analysis was performed with software IBM-spssv28.0 Mac.

Results

Whole database contained 309 patients who underwent TAVR between 2015–2022. 56 patients fulfilled selection criteria of stage 3 and 4, overall mean age was 71, 60% males. Principal comorbidity was hypertension in both groups; at baseline, patients in stage 4 had greater deterioration in their functional class (NYHA III) as well as more cases with LVEF $< 50\%$. Complete clinical-demographic data and echocardiographic parameters are shown in **Table 1**. After 1-year follow up from TAVR, half of patients in Généreux stage 3 experienced regression to a lower stage, survival rate of 93% and MACEs occurred in 3 patients. Likewise, PSAP was significantly reduced by -5.14% in this group. Notably, 76% of patients with Généreux stage 4 showed regression to a lower stage, with a survival rate of 92% and MACEs were observed in 4 patients. More significant changes in right ventricle function were observed, characterized by percentual modifications in PSAP, TAPSE and RVEF (-7.47% , $+25.1\%$ and $+16.0\%$, respectively) (**Table 2**).

Conclusions

At 1-year follow up after TAVR, patients with Généreux stage 3 and 4 had an important and significant impact towards regression in myocardial structural remodeling, this impact being even greater in patients with stage 4, with a highly acceptable survival rate and reduced MACEs for both groups, with statistically significant improvement in PSAP, TAPSE and RVEF values, which shows that TAVR is excellent therapy in patients with aortic stenosis at end stages.

Bibliography

1. Fukui M, Gupta A, Abdelkarim I, Sharbaugh M, Althouse A, Elzomor H, et al. Association of structural and functional cardiac changes with transcatheter aortic valve replacement outcomes in patients with aortic stenosis. *JAMA Cardiol.* 2019;4:215–222.
2. Vollema EM, Amanullah MR, Ng ACT, Bijl Pv, Prevedello F, Sin Y, et al. Staging cardiac damage in patients with symptomatic aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:538–549.
3. Maeder MT, Weber L, Weilenmann D, Haager P, Joerg L, Taramasso M, et al. Invasive hemodynamic staging classification of cardiac damage in patients with aortic stenosis undergoing valve replacement. *Can J Cardiol.* 2020;36:1667–1674.
4. Genereux P, Pibarot P, Redfors B, Mack M, Makkar R, Jaber W, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J* 2017;38:3351-8.

| Table 1. Study population – End-stages Généreux Classification | | |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| | Stage 3 (n=31) | Stage 4 (n=25) |
| Male sex (n [%]) | 18 (58.0) | 15 (60.0) |
| Age (years old) | 77.0 (71.0, 82.0) | 68.0 (66.0, 75.0) |
| BMI (kg/(m)²) | 24.7 (23.3, 28.6) | 27.1 (24.7, 30.5) |
| Smoking (n [%]) | 11 (35.4) | 7 (28.0) |
| Co-morbidities (n [%]) | | |
| Hypertension | 22 (70.9) | 16 (68.0) |
| Type 2 Diabetes Mellitus | 13 (41.9) | 9 (36.0) |
| Chronic kidney Disease | 7 (22.5) | 8 (32.0) |
| COPD | 4 (12.9) | 4 (16.0) |
| Dyslipidemia | 7 (22.5) | 10 (40.0) |
| NYHA functional class (n [%]) | | |
| Class I | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| Class II | 21 (67.7) | 9 (36.0) |
| Class III | 9 (29.0) | 13 (52.0) |
| Class IV | 1 (3.2) | 3 (12.0) |
| Atrial/Flutter/Fibrillation (n [%]) | 5 (16.1) | 7 (28) |
| Ischemic Heart Disease and PCI (n [%]) | 10 (32.2) | 8 (32.0) |
| Stroke (n [%]) | 0 | 0 |
| STS Score (%) | 6.1 (4.5-7.2) | 7.1 (6.6-8.07) |
| Aortic stenosis classification (ACC/AHA) (n [%]) | | |
| D1 | 23 (74.2) | 15 (60.0) |
| D2 | 3 (9.7) | 4 (16.0) |
| D3 | 5 (16.1) | 1 (4.0) |
| Echocardiographic Parameters (n [%]) | | |
| - LVEF < 50% | 12(38.7) | 20 (80.6) |
| - LAVI > 35 ml/m² | 21(67.7) | 17(54.8) |
| - PSAP > 60 mmHg | 10(32.2) | 9(36) |
| - TAPSE < 17 mm | 2(6.41) | 24(96) |
| - RVEF <45% | 0 | 15(60) |
| - Mean gradient (mmHg) | 43 (32-62) | 45 (31.5-51) |
| - Aortic valve area (cm²) | 0.48 (0.33-0.68) | 0.48 (0.30-0.60) |
| - Peak velocity (m/s) | 4.2 (3.7-5.2) | 4.3 (3.6-4.8) |
| Balloon-expandible valve (n [%]) | 19 (61.3) | 9 (36) |
| Self-expandible valve (n [%]) | 12 (38.7) | 16 (64) |
| Pre-dilatation (n [%]) | 9 (29) | 9 (36) |
| Post-dilatation (n [%]) | 5 (16.12) | 5 (20) |

| | | |
|-----------------------------------|-----------|----------|
| Successful implant (n [%]) | 31 (100) | 25 (100) |
| Paravalvular leak (n [%]) | | |
| - Mild | 6 (19.35) | 11 (44) |
| - Moderate | 0 | 0 |
| - Severe | 0 | 0 |

BMI= body mass index; COPD= Chronic obstructive pulmonary disease; NYHA= New York Heart Association; STS= Society of Thoracic Surgeons; LVEF= Left ventricular ejection fraction; LAVI= left atrial volume index; PSAP= Pulmonary systolic arterial pressure; TAPSE= Tricuspid annular plane systolic excursion; RVEF= Right ventricular ejection fraction; mmHg= millimeter of mercury; AHA/ACC= American Heart Association/American College of Cardiology; PCI= percutaneous intervention.

| Table 2. Clinical outcomes according to Généreux End-stages | | |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| | Stage 3 (n=31) | Stage 4 (n=25) |
| <u>PSAP modification</u> | | |
| PSAP before → after TAVI | 49±18 → 40±14 | 51±21 → 42±16 |
| % of PSAP change | - 5.14% | - 7.47% |
| Significance of PSAP change | Yes (p = 0.02) | Yes (p = 0.04) |
| <u>TAPSE modification</u> | | |
| TAPSE before → after TAVI | 19±6 → 19±5 | 14±3 → 17±4 |
| % of TAPSE change | + 0.20% | + 25.09% |
| Significance of TAPSE change | No (p = 0.38) | Yes (p = 0.001) |
| <u>RVEF modification</u> | | |
| <u>RVEF</u> before → after TAVI | 58±14 → 59±18 | 44±10 → 53±14 |
| % of <u>RVEF</u> change | + 3.33% | + 15.99% |
| Significance of <u>RVEF</u> change | No (p = 0.37) | Yes (p = 0.01) |
| Survival rate (n [%]) | 29 (93) | 23 (92) |
| Cases Free of MACEs (n [%]) | 28 (90) | 21 (84) |
| Generaux Stage Regression (n [%]) | 16 (51) | 19 (76) |
| Generaux Stage Maintenance (n [%]) | 12 (38) | 6 (24) |
| Generaux Stage Progression (n [%]) | 3 (9) | N/A |

N/A= Not applicable, MACEs= Major adverse cardiac events; PSAP= Pulmonary systolic arterial pressure; TAPSE= Tricuspid annular plane systolic excursion; RVEF= right ventricular ejection fraction.

“Tamizaje de aneurisma aórtico abdominal”.

Guerrero Galindo Luis Ángel¹, Lozano Corona Rodrigo¹

(1) Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Introducción

Diversos estudios describen la prevalencia en distintos países con la instauración de programas nacionales de detección de aneurismas; esta va desde el 1.4% hasta el 8.9% en hombres. El principal factor de riesgo para el desarrollo de AAA es el tabaquismo, más del 90% han fumado en algún momento de su vida. En México no existe un programa de tamizaje, no hay registro nacional y no existe epidemiología que ayude a justificar a nivel de salud pública la problemática de la enfermedad y poder dirigir más recursos públicos a la detección y tratamiento oportuno. El ultrasonido es un estudio económico, no invasivo con el que se puede visualizar de manera confiable la aorta hasta en un 99% de los pacientes, convirtiendo este estudio en el ideal, con alta sensibilidad y especificidad para detectar AAA. OBJETIVO: Detectar dilataciones de la aorta abdominal infrarrenal mayores de 3cm en pacientes masculinos de 65 a 75 años con antecedente de tabaquismo en cualquier momento de su vida.

Métodos

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal y descriptivo. Se colocaron carteles en las inmediaciones del hospital invitando a la población objetivo, así como a los pacientes en área de urgencias y hospitalización a participar en el tamizaje de AAA y aquellos que cumplieron los criterios se procedió a realizar un ultrasonido abdominal en ayuno, la aorta abdominal fue revisada de forma longitudinal y transversa.

Resultados

Se tomó una muestra de 150 pacientes con una mediana de 72 años, asimismo para el tabaquismo, el cálculo del índice tabáquico mostró una mediana de 11.8. Se realizó un ultrasonido abdominal para medir la aorta abdominal infrarrenal obteniendo una mediana de 1.84 cm. Se encontró una incidencia de AAA del 4% (n=6) de los cuales el 0.7% (n=1) presentó criterios quirúrgicos. Se buscó la relación entre los factores de riesgo estudiados en la población, los resultados para la búsqueda de relación fueron no significativos estadísticamente. Se realizó un gráfico de dispersión simple entre variables de importancia, la correlación entre índice tabáquico y el diámetro de la aorta abdominal fue positiva con poca fuerza de asociación y significancia estadística ($p < 0.05$) mientras que la correlación entre la edad y el diámetro de la aorta abdominal fue negativa, con poca fuerza de asociación y sin significancia estadística. A través del cálculo de Odds ratio, se buscó la asociación entre variables encontrando que DM2 no presentó riesgo para AAA (OR 0.473 con IC 95% de 0.084- 2.664 y $p > 0.05$) sin embargo, se obtuvo un riesgo mayor en pacientes con HAS (OR 1.89 con IC95% de 0.336- 10.65) sin embargo, sin significancia estadística ($p > 0.05$).

Conclusiones

Este trabajo ofrece información valiosa sobre la prevalencia, los factores de riesgo y la importancia del tamizaje en la detección temprana de esta enfermedad. Los resultados subrayan la necesidad de implementar programas de tamizaje de AAA a nivel nacional en México y destacan la importancia de la prevención del tabaquismo como una medida clave.

Bibliografía.

- Sidawy A, Perler B. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 10th ed. Elsevier; 2023:2058-2062. ISBN: 978-0-323-77557-1

- Gloviczki P, Pairolero P, Welch T, et al. Multiple aortic aneurysms: the results of surgical management. *J Vasc Surg.* 1990;11(1):19-28. doi:10.1067/mva.1990.16620
- Sprynger M, Willems M, Van Damme H, Drieghe B, Wautrecht JC, Moonen M. Screening Program of Abdominal Aortic Aneurysm. *Angiology.* 2019;70(5):407-413. doi:10.1177/0003319718824940 - Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med.* 1997;126(6):441-449. doi:10.7326/0003-4819-126-6-199703150-00004
- Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromsø Study. *Am J Epidemiol.* 2001;154(3):236-244. doi:10.1093/aje/154.3.236 - Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2008;117(14):1883-1889. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.735274
- Enríquez-Vega ME, Solorio-Rosete HF, Cossío-Zazueta A, et al. Detección oportuna de aneurismas de aorta abdominal en población de riesgo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2015;53 Suppl 1:S100-S103.
- Hinojosa CA, Chiquete E, Bobadilla-Rosado LO. Mortalidad por aneurismas aórticos en México: necesidad de un registro nacional. *Rev Mex Angiol.* 2021;49(3). doi: 10.24875/RMA.21000027
- Hinojosa CA, Bermúdez-Serrato KP, Anaya-Ayala JE, Pérez-Milán R, García-Alva R, Martínez-Méndez G. Proactive measurements in the search of aortic aneurysms have an impact in the prevalence. *Cir Cir.* 2019;87(4):470-476. doi:10.24875/CIRU.18000445
- Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360(9345):1531-1539. doi:10.1016/s0140-6736(02)11522-4
- LeFevre ML; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2014;161(4):281-290. doi:10.7326/M14-1204
- Svensjö S, Björck M, Wanhainen A. Editor's choice: five-year outcomes in men screened for abdominal aortic aneurysm at 65 years of age: a population-based cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47(1):37-44. doi:10.1016/j.ejvs.2013.10.007
- Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2-77.e2. doi:10.1016/j.jvs.2017.10.044
- O'Donnell TFX, Wade JE, Liang P, et al. Endovascular aneurysm repair in patients over 75 is associated with excellent 5-year survival, which suggests benefit from expanded screening into this cohort. *J Vasc Surg.* 2019;69(3):728-737. doi:10.1016/j.jvs.2018.06.205
- O'Donnell TFX, Landon BE, Schermerhorn ML. AAA Screening Should Be Expanded. *Circulation.* 2019;140(11):889-890. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041116

Distribución de frecuencia de Aneurisma Aórtico Abdominal

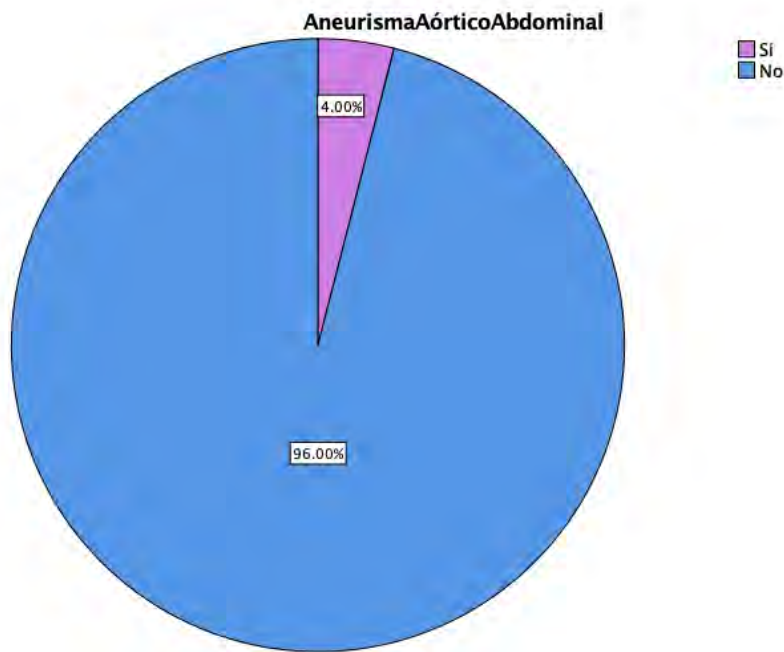
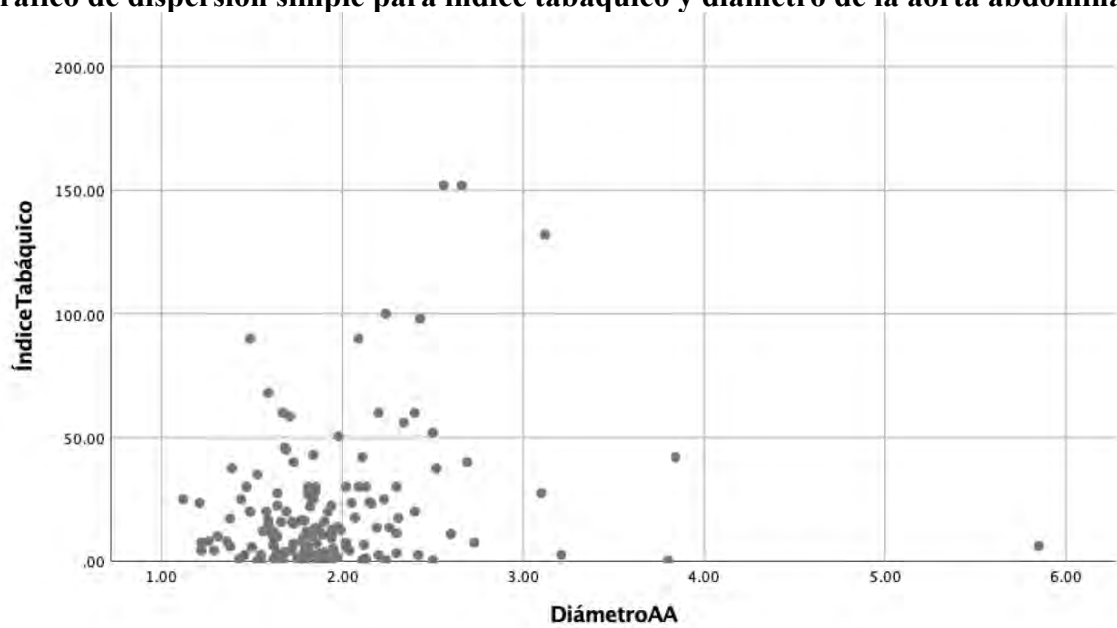


Gráfico de dispersión simple para índice tabáquico y diámetro de la aorta abdominal.



Título: Experiencia en la formación de fistulas arteriovenosas *no-touch versus* esqueletización, de Enero-Agosto del 2023 en el Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

Autores: (1) Felipe Girón-Pérez, (1) Claudia Elizabeth Mojica-Rodríguez, Nohemí Preciado-Amador, (1) Mario Jesús Guzmán-Ruvalcaba.

Adscripción: Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, Jalisco, México.

Modalidad: Trabajo de ingreso.

Antecedentes: El acceso vascular para hemodiálisis es clave en el paciente renal tanto por su morbimortalidad asociada como por su influencia en la calidad de vida.¹ La técnica modificada sin contacto (MNTT) es un procedimiento quirúrgico que se utiliza para construir una fístula arteriovenosa (FAV) para hemodiálisis. Durante el procedimiento se debe preservar el tejido vascular peri-venoso. El MNTT busca reducir la lesión de los vasos sanguíneos y aumentar la tasa de permeabilidad de la FAV. Esta técnica es una extensión de la técnica original sin contacto (NTT) de Souza et al.² El MNTT, a diferencia del NTT, enfatiza la preservación del tejido vascular peri venoso para minimizar la estenosis vascular.³

Objetivo: Describir la experiencia en el manejo de formación de fistulas arteriovenosas con la técnica modificada *no-touch* comparada con la técnica con esqueletización.

Material y métodos: Serie de casos retrospectivo, donde se identificó y se les dio seguimiento a las 4 semanas a los pacientes del servicio de Cirugía de Torax y Cardiovascular del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” a los que se les realizó cirugía para formación de fistula arteriovenosa braquiocefálica con técnica *no-touch* y técnica con esqueletización de Enero-Agosto del 2023.

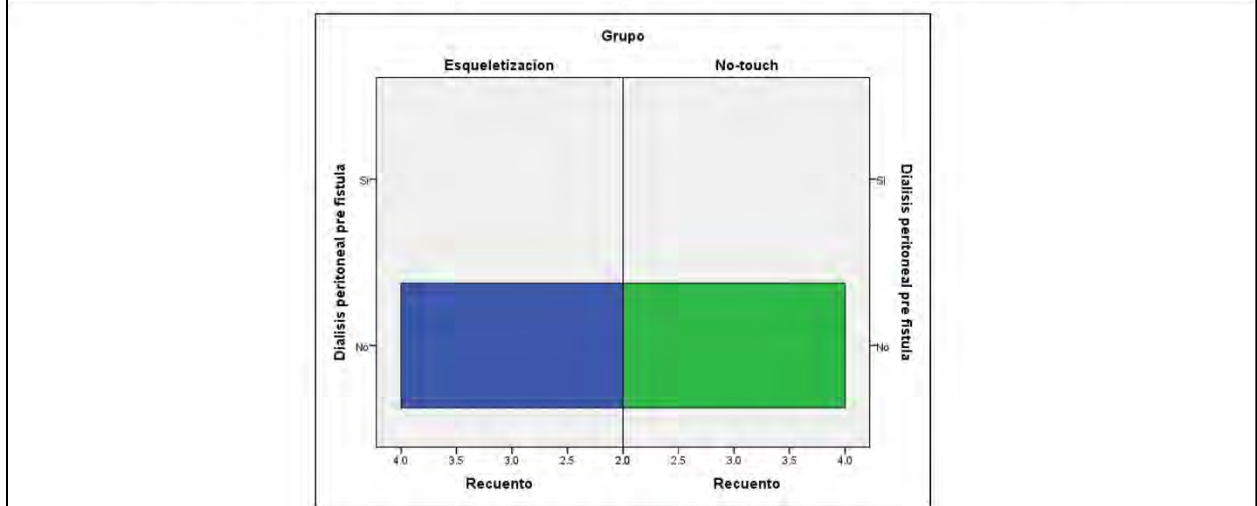
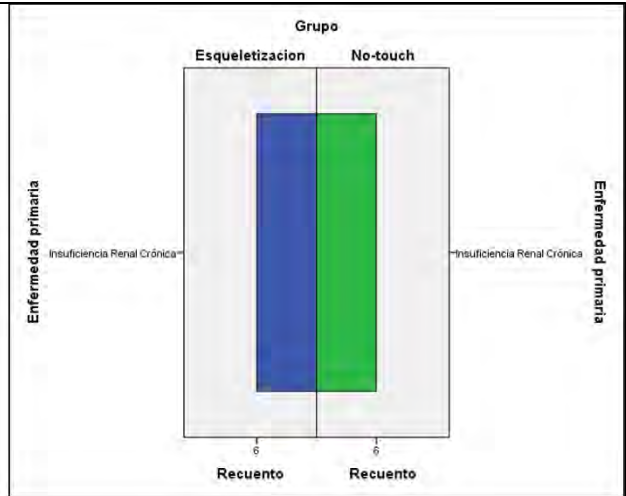
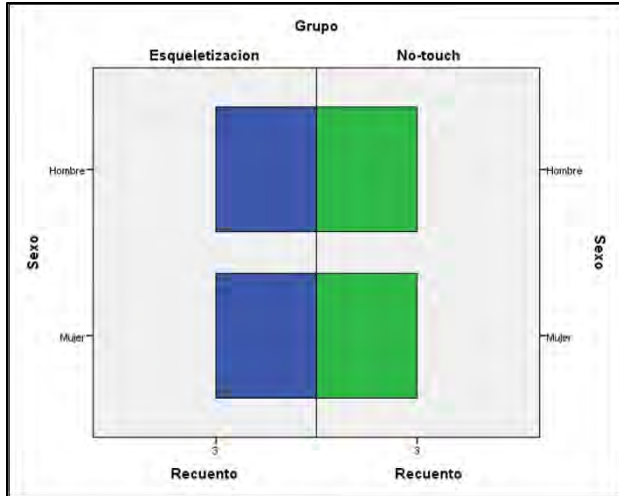
Resultados: De 12 pacientes, 6(50%) *no-touch* y 6(50%) esqueletización, la edad promedio fue 41.58 ± 4.23 (43.33 ± 16.05 *no-touch* y 39.83 ± 14.44 esqueletización). En total 4(33.3%) fueron sometidos a diálisis peritoneal antes del procedimiento de la fístula y 8 (66.7%) no. El brazo izquierdo presentó 10(83.3%) fístulas y el derecho 2(16.7%). El diámetro medio de la arteria braquial preoperatoria fue de 40.67 ± 4.32 para los *no-touch* y de 38.67 ± 1.96 para los esqueletización (p 0.326). El diámetro medio de la vena cefálica preoperatoria fue de 28.67 ± 2.58 para los pacientes *no-touch* y de 29.0 ± 1.41 para los de esqueletización (p 0.787). El diámetro medio a las 4 semanas de la vena cefálica a 1.5cm de la anastomosis fue 66.67 ± 7.09 para los *no-touch* y 70.17 ± 5.98 para los de esqueletización, sin diferencia significativa (p 0.377). El diámetro medio a las 4 semanas de la vena cefálica a 5cm de la anastomosis fue 74.17 ± 6.79 para los *no-touch* y 73.83 ± 6.94 para los de esqueletización, existiendo diferencia estadísticamente significativa (p 0.035). La profundidad subcutánea de la vena cefálica a 5 cm de la anastomosis fue de 2.50 ± 1.09 para los *no-touch* y de 2.67 ± 0.81 para los de esqueletización (p 0.765). El diámetro medio a las 4 semanas de la arteria braquial fue de 48.67 ± 2.73 mm para los pacientes *no-touch* y de 48.33 ± 1.36 para los de esqueletización (p 0.795).

Conclusión: La MNTT para crear FAV braquiocefálica es factible y muestra resultados alentadores a corto plazo. Se sugiere que la MNTT puede mejorar la maduración temprana y la permeabilidad de las FAV en comparación con la técnica con esqueletización. Sin embargo, se necesita realizar más investigación, preferiblemente mediante un estudio controlado aleatorizado con mayor número de población y seguimiento para confirmar la superioridad de la MNTT sobre la cirugía tradicional.

¹ Yuanyuan et al., “Creating Radio-Cephalic Arteriovenous Fistula in the Forearm with a Modified No-Touch Technique.”

² Al-Jaishi et al., “Patency Rates of the Arteriovenous Fistula for Hemodialysis: A Systematic Review and Meta-Analysis.”

³ Noordzij et al., “Use of Vascular Access for Haemodialysis in Europe: A Report from the ERA-EDTA Registry.”



Estadística en grupo.

| | Grupo | Media | p value |
|----------------------------------------------------------------|-----------------|--------------|---------------------|
| Numero de catéteres pre fistula. | Esqueletización | 0.83±0.408 | 1.000 |
| | <i>No touch</i> | 0.83±0.408 | |
| Medidas preoperatorias | | | |
| Diámetro arteria braquial en mm | Esqueletización | 38.67±1.96 | 0.326 |
| | <i>No touch</i> | 40.67±4.32 | |
| Diámetro vena cefálica en mm. | Esqueletización | 29.00±1.41 | 0.787 |
| | <i>No touch</i> | 28.67±2.58 | |
| Medidas posoperatorias | | | |
| Diámetro de la vena cefálica a 1.5 cm de la anastomosis en mm. | Esqueletización | 70.17±5.98 | 0.377 |
| | <i>No touch</i> | 66.67±7.09 | |
| Diámetro de la vena cefálica a 5 cm de la anastomosis en mm. | Esqueletización | 73.83±6.94 | <u>0.035</u> |
| | <i>No touch</i> | 74.17±6.79 | |
| Profundidad subcutánea a 5 cm de la anastomosis en mm. | Esqueletización | 2.67±0.81 | 0.765 |
| | <i>No touch</i> | 2.50±1.04 | |
| Diámetro de la arteria braquial en mm. | Esqueletización | 48.33±1.36 | 0.795 |
| | <i>No touch</i> | 48.67±2.73 | |

“SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL TIEMPO DE ACELERACIÓN PLANTAR EN COMPARACIÓN CON EL ÍNDICE DEDO-BRAZO EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS 2”

Yáñez Hernández Gabriel A.¹, Romero Espinosa Larry¹, Lozano Corona Rodrigo¹, Mendoza Silva Marycarmen¹

(1) Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Introducción

La sospecha diagnóstica de la enfermedad arterial periférica (EAP) se basa en los síntomas, en los hallazgos físicos y en los antecedentes del paciente. Sin embargo, la detección no invasiva de la enfermedad se realiza comúnmente con el índice tobillo-brazo (ITB), que es un método confiable para diagnosticar la enfermedad y evaluar su gravedad. Por lo general se considera que existe EAP con un ITB en reposo inferior a 0,9 o una disminución del 20 % o más después del ejercicio (1,2). El índice dedo-brazo (IDB) parece proporcionar una evaluación más precisa debido a que no se ve afectado por calcificación de la capa media arterial y lo ha convertido en una prueba diagnóstica prometedora para la EAP. Tiene una sensibilidad del 90% al 100% y una especificidad del 65% al 100% (3,4). El PAT se define como el tiempo que transcurre desde el inicio de la sístole hasta el pico máximo sistólico, representado en la morfología espectral de la onda Doppler. Los cambios de la onda arterial evaluada mediante ultrasonografía son producto de la interacción entre la resistencia al flujo y la ductilidad arterial. Estos cambios se ven determinados por el tiempo de aceleración (3,4). Sommerset y cols. evaluaron la correlación de la enfermedad arterial periférica de acuerdo con su clasificación mediante ITB y el tiempo de aceleración de las arterias plantares como una nueva técnica de evaluación del flujo arterial en el pie y establecieron 4 grupos: grupo 1: TAP $89,9 \pm 15,5$ ms; grupo 2, $152,3 \pm 28,4$ ms; grupo 3, $209,8 \pm 25,5$ ms, y grupo 4, $270,2 \pm 35,3$ ms (5,6).

Métodos

Se trata de un estudio del desempeño de una prueba diagnóstica. Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus 2 de la consulta externa de Angiología atendidos en el Hospital Regional Morelia en el periodo de julio de 2022 a julio de 2023. Se utiliza la fórmula para detectar la diferencia de dos proporciones, tomando como postura que el PAT tendrá una sensibilidad del 75% y una especificidad del 80% (mientras que la sensibilidad reportada para el IDB es del 88%).

Resultados

La muestra, representada en un 63.1% por participantes femeninas con una edad promedio de 65 años, destaca la importancia de considerar diferencias de género en la evaluación de la EAP (gráficas 1 y 2). El IDB revela predominantemente valores normales, indicando una función vascular adecuada (gráficas 3 y 4). El PAT emerge como una herramienta diagnóstica eficaz, con la mayoría de valores dentro de la Clase 1, resaltando su utilidad en la detección temprana de la EAP (gráficas 5 y 6). La presencia significativa de Hipertensión Arterial Sistémica (27.7%) y Dislipidemia, junto con factores de riesgo como sobrepeso (15.4%), obesidad I (15.4%), y tabaquismo (20%), enfatiza la complejidad de la condición en esta población (gráficas 7, 8 y 9). El tiempo promedio de diagnóstico de la Diabetes tipo

2 (6 años) y los tratamientos para HAS (49.2%), DM2 (20%), e Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia (13.8%) subrayan la cronicidad y la necesidad de intervenciones médicas. La sensibilidad del PAT, calculada en un 71%, con una especificidad del 98%, y un Valor Predictivo Positivo del 88%, resalta su utilidad clínica, consolidándose como una herramienta valiosa para la detección precisa de la EAP (gráfica 10).

Conclusiones

Este estudio proporciona una visión detallada de la EAP en pacientes diabéticos, destacando la importancia del IDB y el PAT en la evaluación vascular. Los resultados no solo contribuyen al entendimiento clínico de la enfermedad, sino que también sugieren la necesidad continua de investigaciones para mejorar las estrategias de diagnóstico y tratamiento en esta población específica.

Bibliografía.

¹ Høyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2013 Jul;58(1):231-8. doi: 10.1016/j.jvs.2013.03.044. Epub 2013 May 18. PMID: 23688630.

² Casey S, Lanting S, Oldmeadow C, Chuter V. The reliability of the ankle brachial index: a systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2019 Aug 2;12:39. doi: 10.1186/s13047-019-0350-1. PMID: 31388357; PMCID: PMC6679535.

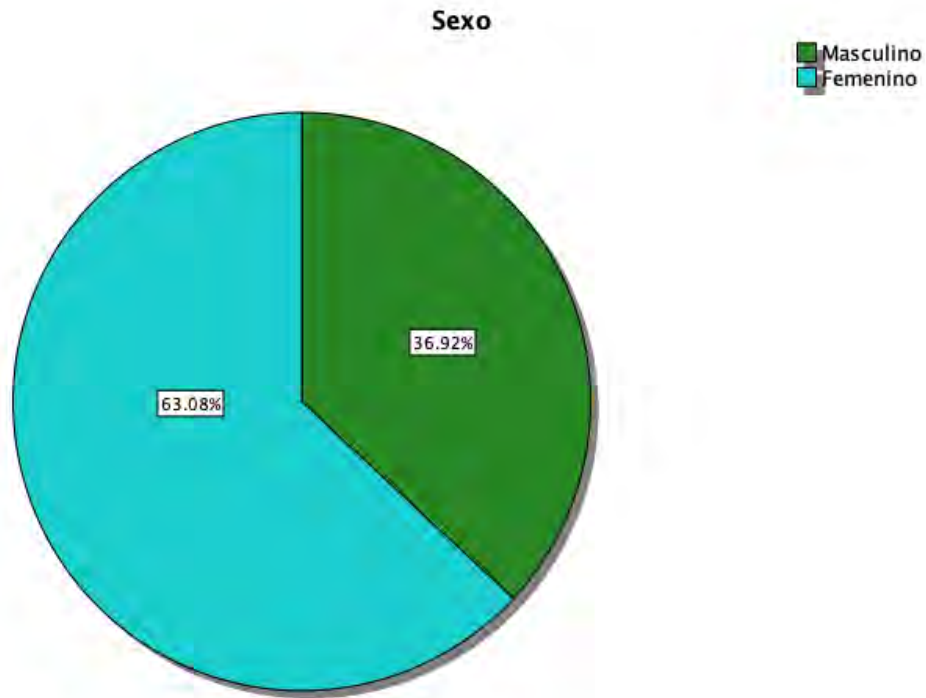
³ Ng CG, Cheong CYW, Chan WC, Ho SWL, Phua MSLA, Anuar K. Diagnostic thresholds for absolute systolic toe pressure and toe-brachial index in diabetic foot screening. *Ann Acad Med Singap.* 2022 Mar;51(3):143-148. doi: 10.47102/annals-acadmedsg.2021384. PMID: 35373237.

⁴ Casey S, Lanting S, Oldmeadow C, Chuter V. The reliability of the ankle brachial index: a systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2019 Aug 2;12:39. doi: 10.1186/s13047-019-0350-1. PMID: 31388357; PMCID: PMC6679535.

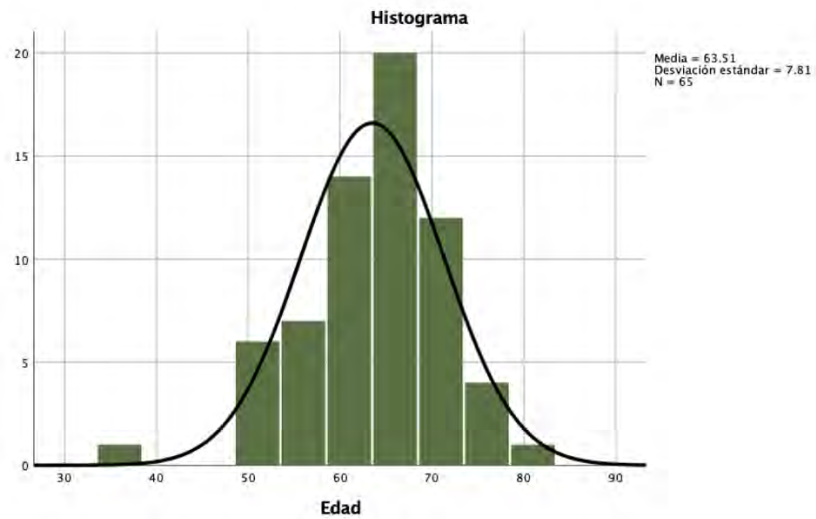
² Sommerset J, Karmy-Jones R, Dally M, Feliciano B, Veá Y, Teso D. Plantar Acceleration Time: A Novel Technique to Evaluate Arterial Flow to the Foot. *Ann Vasc Surg.* 2019 Oct;60:308-314. doi: 10.1016/j.avsg.2019.03.002. Epub 2019 May 8. PMID: 31075481.

⁵ Sommerset J, Teso D, Feliciano B, Veá Y, Sentman M, et al. Innovate arterial duplex examination: a guide to evaluate flow in the foot using pedal acceleration time. *J Vasc Ultrasound.* 2019;43:11-7

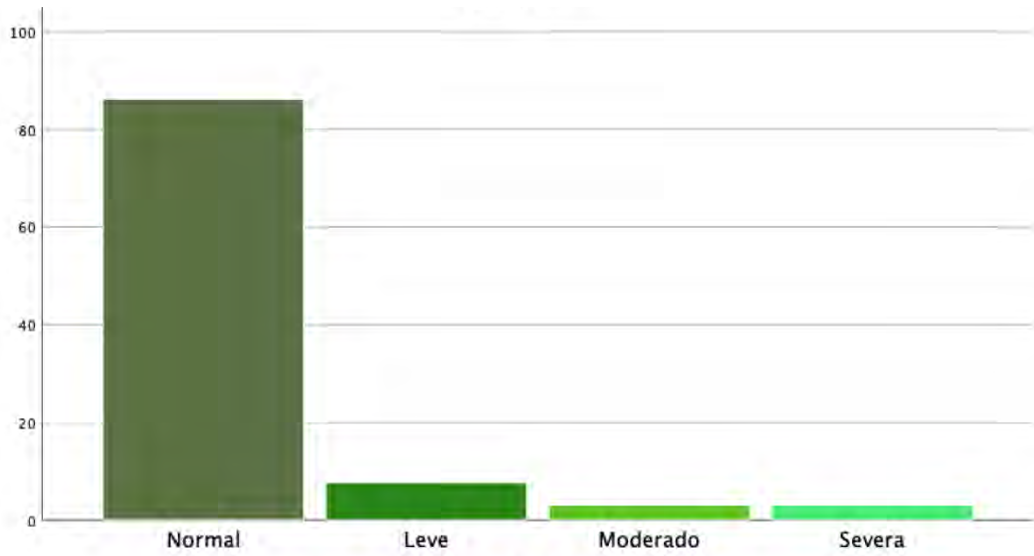
Gráfica 1. Distribución del sexo.



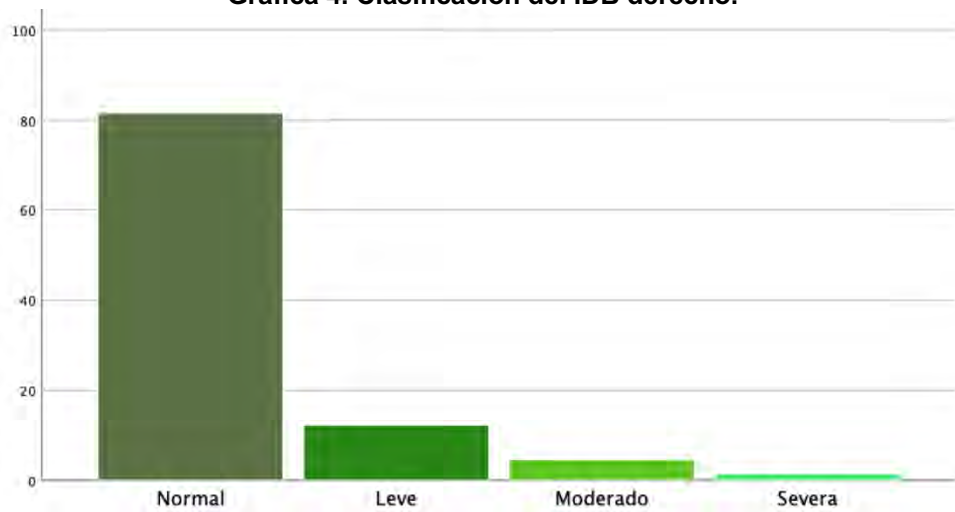
Gráfica 2. Distribución de la edad.



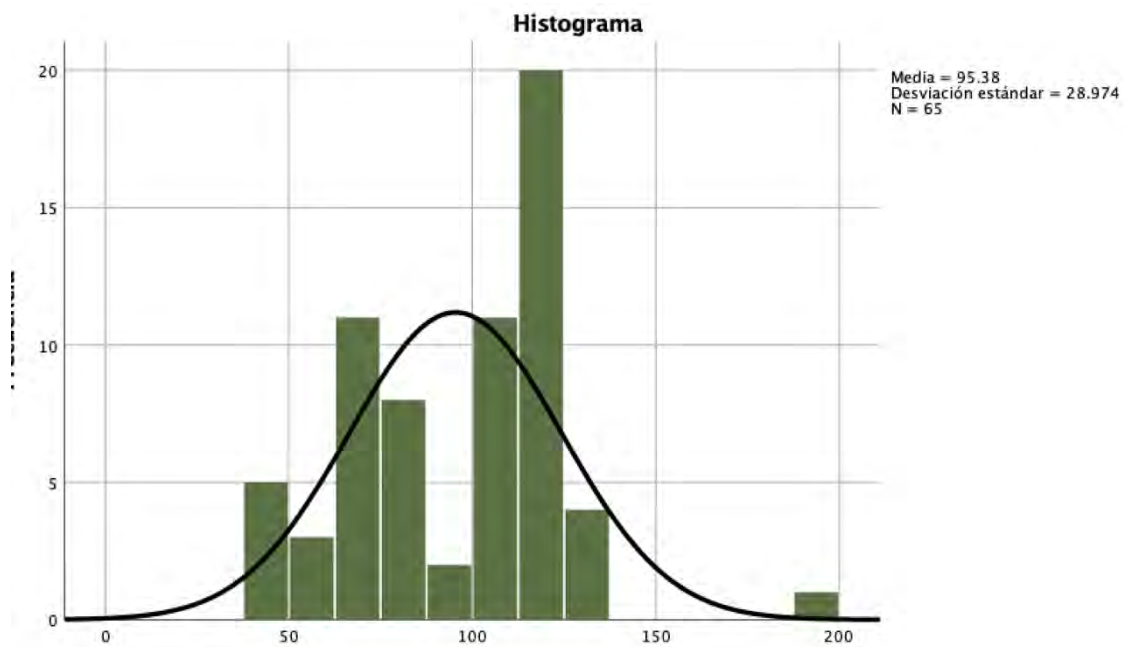
Gráfica 3. Clasificación del IDB izquierdo.



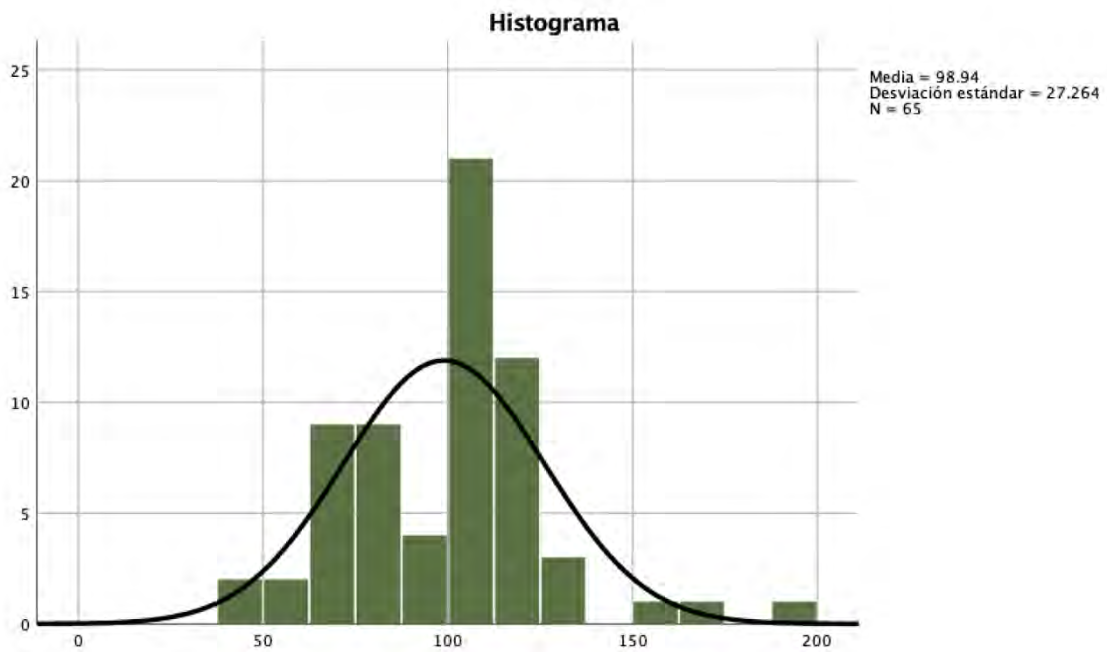
Gráfica 4. Clasificación del IDB derecho.



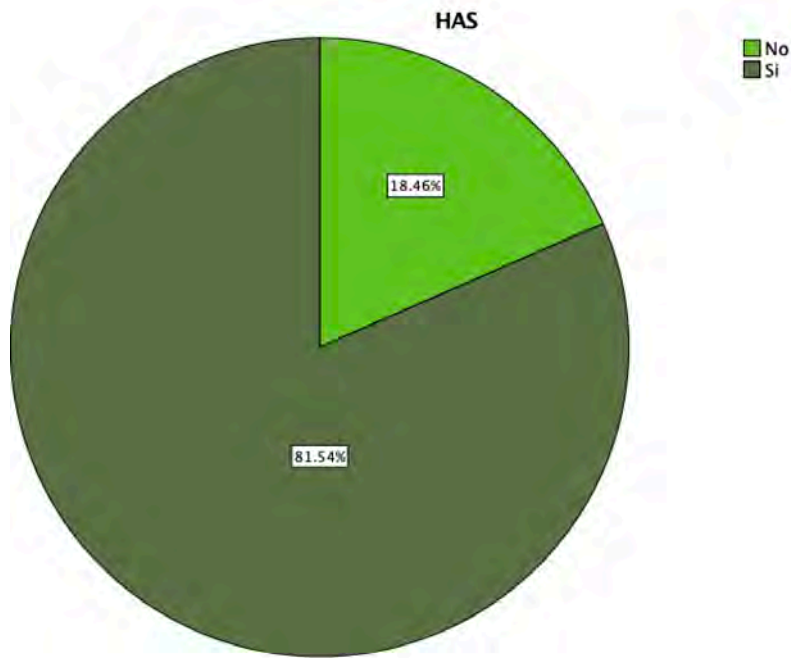
Gráfica 5. Distribución de PAT izquierdo.



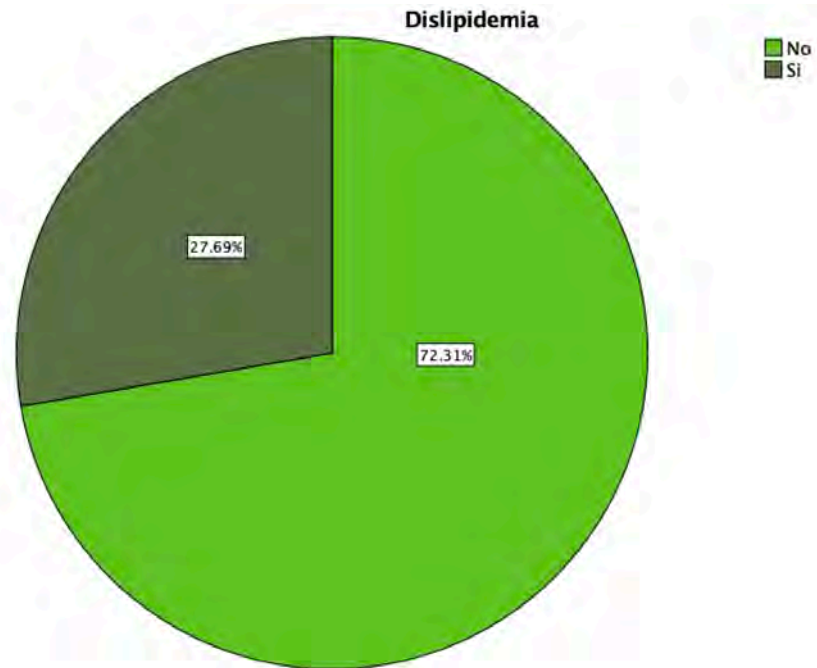
Gráfica 6. Distribución de PAT derecho.



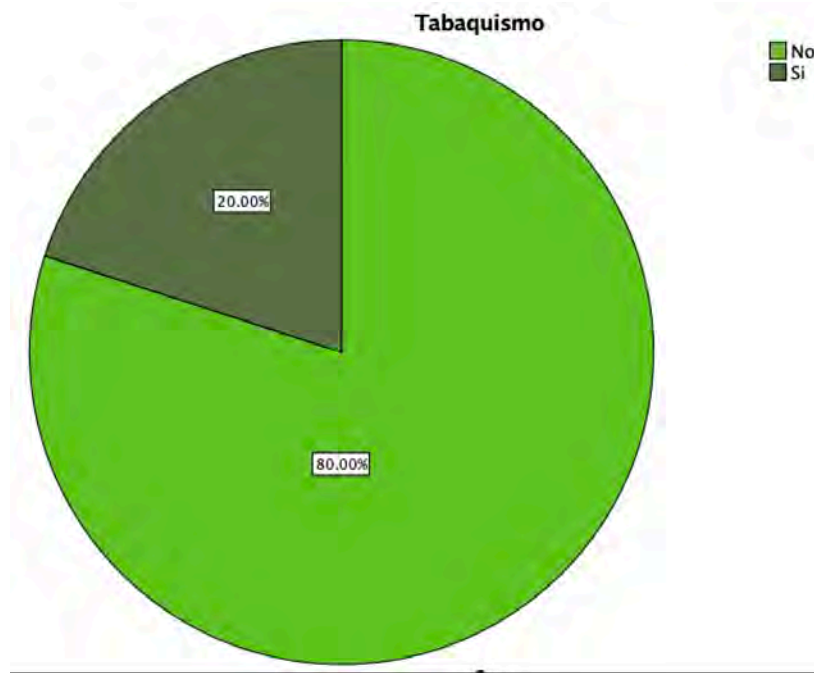
Gráfica 7. Porcentaje de Diagnóstico de HAS.



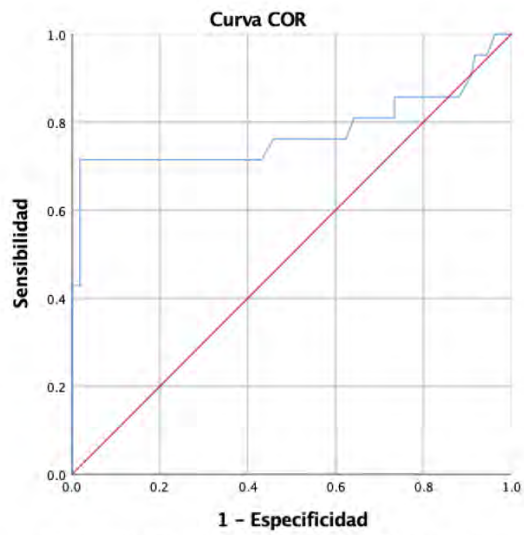
Gráfica 8. Porcentaje de Diagnóstico de Dislipidemia.



Gráfica 9. Porcentaje de Diagnóstico de Tabaquismo.



Gráfica 10. Curva ROC para PAT.



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

CALIDAD DE VIDA CON FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR

Suárez Martínez María José ¹, Romero Espinosa Larry ²

(1) Hospital regional "Lic. Adolfo Lopez Mateos" ISSSTE

(2) Hospital regional "Lic. Adolfo Lopez Mateos" ISSSTE

Antecedentes: Los filtros VCI ayudan a reducir el riesgo de embolia pulmonar, atrapando trombos e impidiéndoles llegar al pulmón. Sin embargo faltan estudios que evalúen los efectos a largo plazo y la calidad de vida de los pacientes portadores de los mismos.

Objetivo: Comparar la calidad de vida entre 2 grupos de pacientes portadores de filtro de vena cava de larga evolución (2014-2020), en pacientes portadores de filtro <5 años de antigüedad vs >5 años de antigüedad.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte, observacional y comparativo entre 2 subgrupos en el HRLALM ISSSTE. Donde se recolectaron datos clínicos, para determinar características sociodemográficas y la calidad de vida de los pacientes según el tiempo de evolución del filtro de vena cava, utilizando el cuestionario SF-36.

Resultados:

Según la clasificación CEAP, solo el 22% de los casos presentaron puntuaciones de 4 a 5, siendo el resto de clasificación 2 o 3. Solo el 11.8% refirió seguir en seguimiento con consulta los últimos 6 meses y resto (63.25%) perdió seguimiento refiriendo haber recibido ultima consulta hace mas de 1 año.

Al realizar la evaluación del cuestionario SF-36, se identificó que los pacientes con una evolución menor a 5 años presentaron una evaluación porcentual SF-36 más baja (menor calidad de vida) en las esferas de función física, salud general, función social y salud mental en eventos trombóticos mas recientes.

Conclusión: Los pacientes portadores de filtro de vena cava de larga evolución (>5 años) tienen una mayor calidad de vida respecto a las esferas de función física, salud general, función social y salud mental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior Vena Cava Filters to Prevent Pulmonary Embolism Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(13):1587 – 97.
2. Sidawy, A. Perler B. Rutherford, *Cirugía Vascul y Terapia Endovascular: VENOSO* [Internet]. 10 edición. Amolca.com. 2020. 680–91 p.
3. Duffett L, Carrier M. Inferior vena cava filters. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2017 Jan;15(1):3–12.
4. Rutherford RB. Prophylactic Indications for Vena Cava Filters: Critical Appraisal. *Semin Vasc Surg* [Internet]. 2005 Sep;18(3):158–65.
5. Greenfield LJ, Proctor MC. Recurrent thromboembolism in patients with vena cava filters. *J Vasc Surg* [Internet]. 2001 Mar;33(3):510–4.
6. Aurshina A, Brahmandam A, Zhang Y, Yang Y, Mojibian H, Sarac T, et al. Patient perspectives on inferior vena cava filter retrieval. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* [Internet]. 2019 Jul;7(4):507–13.
7. Gaspard SF, Gaspard DJ. Retrieval Inferior Vena Cava Filters Are Rarely Removed. *Am Surg* [Internet]. 2009 May 1;75(5):426–8.

8. Chow FC-L, Chan Y-C, Cheung GC-Y, Cheng SW-K. Mid- and Long-term Outcome of Patients with Permanent Inferior Vena Cava Filters: A Single Center Review. *Ann Vasc Surg* [Internet]. 2015 Jul;29(5):985–94.
9. Herve Decousus, Fabrice-Guy Barral, Andrea Buchmuller-Cordier, Bernard Charbonnier, Phillippe Girard, Christian Lamer, Silvy Laporte, Alain Leizorovicz, Patrick Mismetti, Florence Parent, Sara Quenet, Karine Rivron-Guillot BT. Eight-Year Follow-Up of Patients With Permanent Vena Cava Filters in the Prevention of Pulmonary Embolism. *Circulation* [Internet]. 2005 Jul 19;112(3):416–22.
10. Kahn SR. The post-thrombotic syndrome: progress and pitfalls. *Br J Haematol* [Internet]. 2006 Aug;134(4):357–65.
11. López JM, Fortuny G, Puigjaner D, Herrero J, Marimon F. Hemodynamic effects of blood clots trapped by an inferior vena cava filter. *Int j numer method biomed eng* [Internet]. 2020 Jul 19;36(7).

Complicaciones por TAVI, 8 años de experiencia

Juan C. Pino-Padron¹, Hector H. Escutia-Cuevas¹, Rene Jimenez-Lopez¹, Emiliano Ruiz-Márquez¹, José L. Gálvez-Romero¹, Eduardo Santa María Canchola¹

(1) Hospital regional de Puebla, ISSSTE, departamento de cardiología clínica y cardiología intervencionista, Puebla, Puebla, México

Introducción

La estenosis aortica es la valvulopatía más frecuente a nivel mundial, en pacientes con estenosis severa sintomática el tratamiento de elección es el reemplazo valvular, actualmente el implante de la válvula aortica transcater (TAVI) es un tratamiento ideal en pacientes con criterios específicos¹, sin embargo uno de los principales problemas es la alta incidencia de complicaciones por las características que presentan los pacientes como edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM) entre otros ².

Nuestro objetivo es identificar las principales complicaciones y su relación con las diferentes características clínicas y asociadas al dispositivo en los pacientes tratados con TAVI en nuestra unidad de enero del 2016 a julio del 2023.

Métodos

Estudio retrospectivo de prevalencia, unicentrico, se incluyeron 75 pacientes con estenosis aortica severa sintomática, con área valvular $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ o indexado $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ y clase funcional NYHA $\geq \text{II}$ tratados con TAVI, se identificaron las complicaciones utilizando los criterios del Valve Academic Research Consortium-3 y para su asociación se utilizó chi cuadrada con OR (Razón de momios para la prevalencia) con IC95% y valor de $p < 0.05$.

Resultados

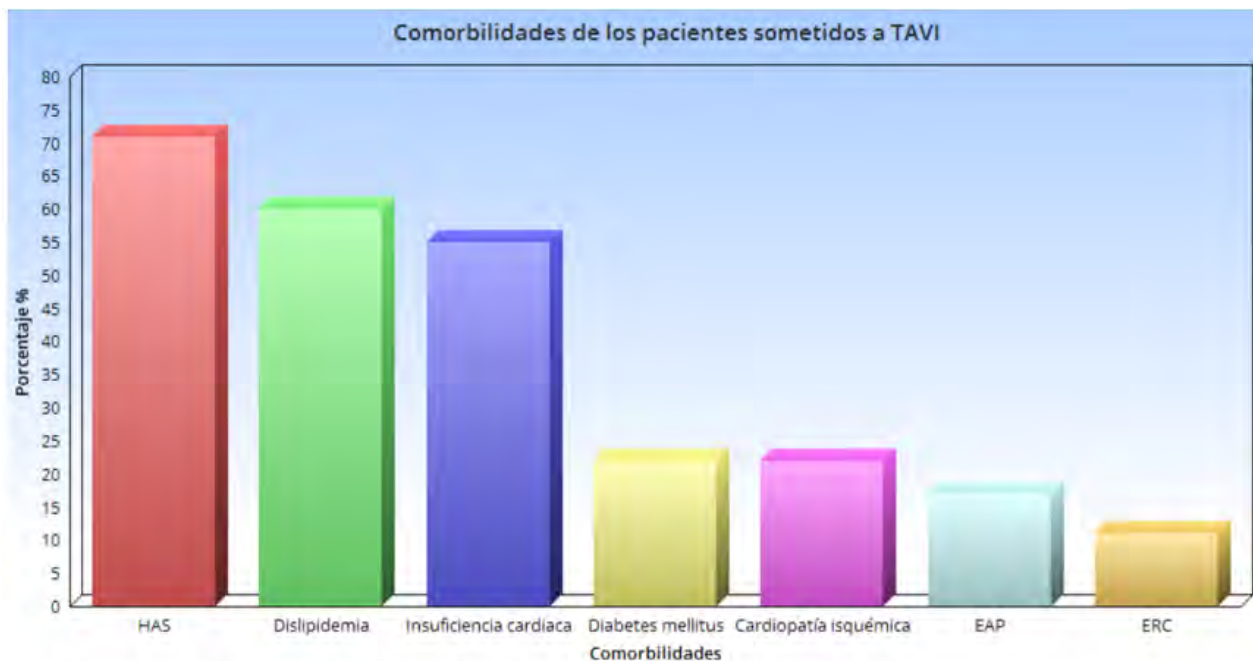
De enero de 2016 a julio 2023 se incluyeron 75 pacientes, 51% hombres y 49% mujeres, media de edad 74.8 años, se colocaron 51 (68%) dispositivos autoexpandibles y 24 (32%) dispositivos expandibles con balón, el 10% presentaba válvula aortica bicúspide. Las comorbilidades más frecuentes son la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia (Grafica 1). Se reportaron 29 complicaciones (gráfica 2), la más frecuente los trastornos de la conducción: 64% con algún grado de bloqueo auriculo-ventricular y 36% con algún bloqueo de rama del haz de His, dentro de estos el 79% de los pacientes requirió marcapasos definitivo. Se observó una relación entre trastornos de la conducción con dispositivos migrados (14%, OR 10; IC 95%; 1-119; p=0.03) y también una relación con marcapasos definitivo asociado a TAVI (78%, OR 4.67; IC 95%; 1.7-12.7, p=0.001) (grafica 3). En cuanto a la mortalidad asociada al procedimiento hubo 4 casos (5%).

Conclusión

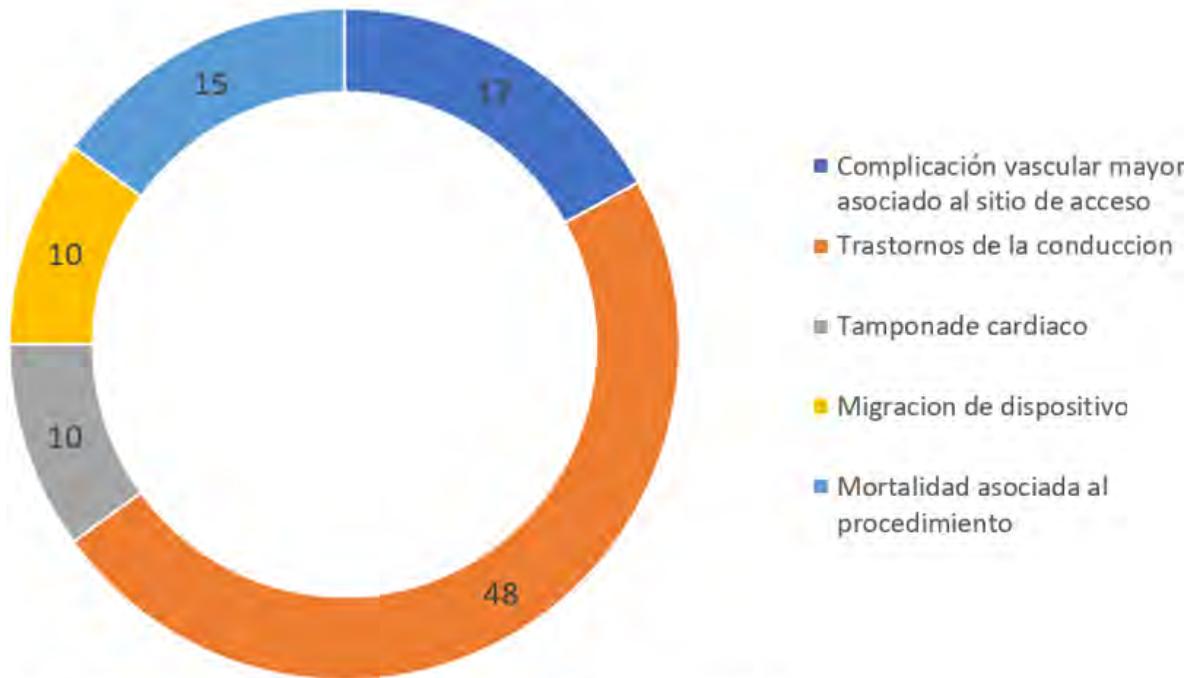
Dentro de las complicaciones asociadas a un programa de TAVI, se encontró al requerimiento de marcapasos definitivo como una complicación frecuente, con un mayor riesgo asociado a dispositivos migrados o mal posicionados y a trastornos de ritmo (bloqueo auriculo-ventricular y bloqueos de rama) asociados al procedimiento, complicación más frecuente, con los resultados del estudio se puede optimizar la selección de pacientes para disminuir la incidencia de complicaciones en nuestra población.

Bibliografía y referencias

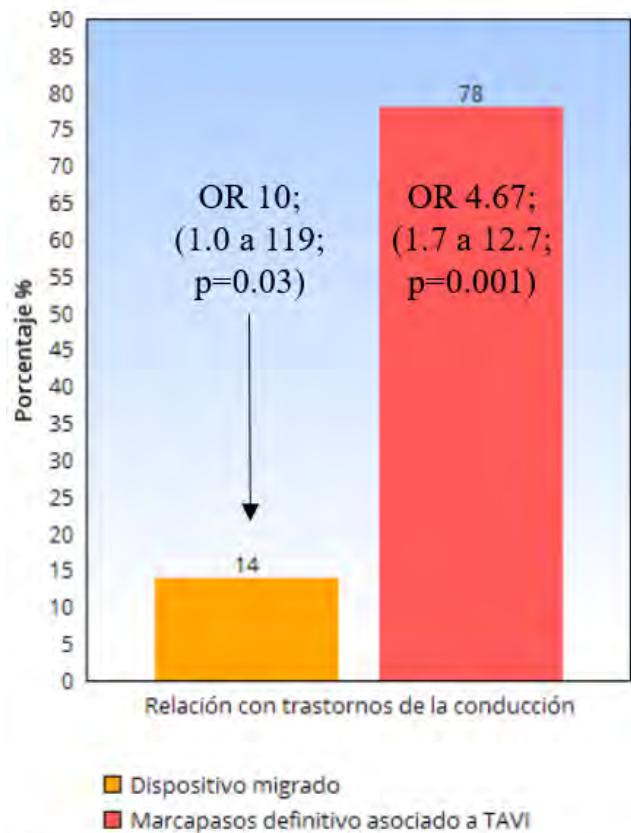
1. Gutiérrez, E., Angulo, R., Elízaga, J., & Fernández-Avilés, F. (2015). ¿Se está controlando las complicaciones del TAVI? Revista Española de Cardiología Suplementos, 15, 36-43.
2. Aurigemma, C., Trani, C., D'Errigo, P., Barbanti, M., Biancari, F., Tarantini, G., ... & OBSERVANT II Research Group. (2023). Impact of vascular complications after transcatheter aortic valve implantation. VASC-OBSERVANT II sub-study. Catheterization and Cardiovascular Interventions.



Grafica 1.- Porcentaje de comorbilidades en pacientes con TAVI



Grafica 2.- Porcentaje de complicaciones asociadas a TAVI



Grafica 3.- Relación entre trastornos de la conducción con dispositivo migrado y con marcapasos definitivo asociado a TAVI

TÍTULO: NIVELES DE DÍMERO D EN PACIENTES CON TROMBECTOMIA VENOSA ILIOFEMORAL ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

AUTORES: Dr. Raymundo Alejandro Audiffred Guzman, Dr. Julio Cèsar Anzaldúa Rangel

ADSCRIPCIÓN: Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de la UMAE 34 IMSS

MODALIDAD: Trabajo de Ingreso

ANTECEDENTES: La trombosis venosa profunda (TVP) es la formación de un coágulo de sangre en una vena profunda, generalmente en la pierna o el muslo. Puede ser asintomática, pero si el coágulo se desplaza a los pulmones, puede causar una complicación potencialmente mortal llamada tromboembolismo pulmonar. El síndrome postrombótico (SPT) es una complicación crónica que puede desarrollarse después de un episodio de TVP en los miembros inferiores. Sin embargo, la incidencia real del SPT después de una trombectomía venosa puede variar en diferentes grupos de pacientes con TVP, actualmente no hay datos claros sobre cómo determinar el riesgo posterior a este procedimiento. El Dímero D es una proteína que se eleva en la mayoría de los pacientes con TVP aguda y puede ser útil para confirmar el diagnóstico, con valores por arriba de 500 ng/ml, con un alto valor predictivo negativo. Algunos estudios han encontrado una asociación entre niveles elevados de Dímero D después de una TVP y un mayor riesgo de SPT, pero otros no han encontrado una asociación significativa.

OBJETIVO: Evaluar los niveles de dímero D antes y después de la trombectomía venosa iliofemoral asociados con el desarrollo del síndrome post trombótico.

MATERIALES Y METODOS: Estudio observacional, longitudinal, comparativo y retrospectivo. Se incluirán en el estudio pacientes con diagnóstico confirmado de trombosis venosa profunda aguda del sector ileofemoral, que fueron candidatos a tratamiento con trombectomía venosa.

Se recopilarán el resultado de la muestra de sangre en donde se midieron los niveles de Dímero D antes y después del procedimiento. Se consultará la historia clínica de los pacientes post trombectomía venosa con un seguimiento durante un período de 24 meses después del procedimiento. Se compararán los niveles de dímero D antes y después de la trombectomía venosa, asociando los niveles de los mismos con la presentación del síndrome post trombótico.

RESULTADOS: Se estudiaron 95 pacientes con TVP de miembros pélvicos postoperados de trombectomía venosa del sector iliofemoral, de los cuales desarrollaron síndrome postrombótico 15 pacientes (45%); de los cuales en el 80% los niveles de Dímero D se encontraban por arriba de 21,304 ng/dl, el 86% de ellos, no tuvieron una reducción de más del 30 % de los niveles iniciales, el 53% fueron de género femenino, el 60% tuvieron criterios de obesidad, el 66% con antecedente de tabaquismo, con edad media de presentación 42 años, el 60% se presentó con diabetes mellitus tipo II, el 20% con antecedente de cardiopatía isquémica, embarazo en 1 paciente, 1 paciente con trastorno hipercoagulante y 4 pacientes (26%) pacientes con uso de anticonceptivos orales.

CONCLUSIONES: Encontramos aumento en la incidencia del síndrome post trombótico en pacientes postoperados de trombectomía venosa del sector iliofemoral, con valores de Dímero D no mayores al 30% respecto a los niveles de Dímero D inicial.

Características clínicas y radiológicas de aneurismas aórticos abdominales y su relación con la mortalidad a los 30 días post procedimiento

Arellano-Gutiérrez Gregorio¹, Rodríguez-Andrade Alan Yair², Murillo-Barrios Iván Enrique¹

¹ Departamento de Angiología, cirugía vascular y endovascular, Hospital de Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México

² Departamento de Cirugía, Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria “Bicentenario 2010”, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México

Introducción

El aneurisma aórtico abdominal (AAA) es una enfermedad que afecta más frecuentemente a personas mayores de 60 años, la cual tiene una prevalencia de hasta 18.5% en hombres y 4.2% en mujeres. Los factores de riesgo con mayor relevancia para esta patología son el tabaquismo, edad, género, enfermedad renal crónica, enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el tener antecedentes familiares. Además, el riesgo de ruptura aumenta con el tamaño del aneurisma, siendo esta una urgencia con una mortalidad de hasta el 80%. El tratamiento de esta enfermedad se puede realizar de forma endovascular o con cirugía abierta, sin embargo, la resolución de esta patología de forma endovascular es de elección. Actualmente no existen datos con población Mexicana que asocien a la mortalidad posterior al procedimiento endovascular. En vista de las altas tasas de morbilidad y mortalidad, la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano para disminuir la carga de salud pública, es imperativo determinar los factores de riesgo que se relacionan e influyen en la mortalidad de esta patología.

Objetivo

Evaluar las características clínicas y radiológicas de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal y su relación con la mortalidad en los primeros 30 días después de haberse realizado el procedimiento de exclusión endovascular del aneurisma.

Métodos

Estudio observacional, transversal y retrospectivo. Se incluyeron pacientes desde enero de 2016 hasta diciembre de 2021, que acudieron al servicio de urgencias o consulta externa de Angiología y Cirugía Vascular con el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal. Se documentaron del expediente clínico las características radiológicas y clínicas, las cuales serán relacionadas a mortalidad a 30 días. Los resultados fueron evaluados con estadística descriptiva e inferencial.

Resultados

Se incluyeron un total de 56 pacientes, con una edad media de $71,9 \pm 10$. El 80,4% fueron hombres y el 19,6% mujeres. El principal síntoma fue dolor (51,8%), con una duración promedio de $1,65 \pm 4,33$ meses. El tamaño del aneurisma fue de $65 \text{ mm} \pm 15$. La localización fue infrarrenal en 89,3%, yuxtarrrenal en 5,4% y aorta toracoabdominal en 5,4% (Tabla 1 y

Figura 1). El 25% de los pacientes no sobrevivieron >30 días después de realizado el procedimiento. Los factores asociados a la mortalidad en análisis bivariado fueron: edad > 75 años ($p = 0,027$), tamaño del aneurisma > 65 mm ($p = 0,01$), la presencia de dolor ($p = 0,005$), enfermedad renal crónica ($p = 0,03$) y la ruptura del aneurisma ($p < 0,001$). En análisis multivariado fueron: tamaño del aneurisma OR 18.3 (1.13-298) $P=0.41$; enfermedad renal crónica OR 47.4 (1.3-19.21) $P=0.032$; aneurisma roto OR 44.9 (2.17-929) $P=0.014$ (Tabla 2).

Conclusiones

En el análisis bivariado, los factores asociados a mortalidad fueron la edad, el tamaño del aneurisma, presencia de dolor, enfermedad renal crónica y ruptura del aneurisma. Sin embargo en el análisis multivariado fueron tamaño del aneurisma, enfermedad renal crónica y aneurisma roto. Es fundamental evaluar las características de los pacientes y las comorbilidades, así como los factores que pueden afectar los resultados para predecir el pronóstico en pacientes con aneurisma de aorta abdominal. En la actualidad, ningún modelo predictivo de mortalidad es universalmente aplicable y la alta variabilidad entre diferentes poblaciones podría necesitar un modelo que se adapte a la población de interés.

Referencias

1. Thompson J. Early history of aortic surgery. *Journal of Vascular Surgery*. 1998;28(4):746-752.
2. Trotter MC. Rudolph Matas and the first endoaneurysmorrhaphy: "a fine account of this operation". *J Vasc Surg*. 2010 Jun;51(6):1569-71.
3. Poppe JK. Treatment of aortic aneurysms by wrapping with foreign body. *Dis Chest*. 1949;15:726-33.
4. Dubost C. The first successful resection of an aneurysm of the abdominal aorta followed by re-establishment of continuity using a preserved human arterial graft. *Ann Vasc Surg*. 1986 May;1(1):147-9.
5. Smith RB 3rd. Arthur B. Voorhees, Jr.: pioneer vascular surgeon. *J Vasc Surg*. 1993 Sep;18(3):341-8.
6. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991 Nov;5(6):491-9.
7. Puerta, Carlos Vaquero, Enrique San Norberto García, José Antonio Sánchez Brizuela, Alvaro Revilla Calavia, Isabel Pérez Estévez, Ruth Fuente and Cintia Flota. "Apuntes de la historia del tratamiento de los aneurismas." *An Real Acad Med Cir Vall* 2015; 52: 85-99.
8. Kent KC. Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2014 Nov 27;371(22):2101-8.

9. Ullery BW, Hallett RL, Fleischmann D. Epidemiology and contemporary management of abdominal aortic aneurysms. *Abdom Radiol (NY)*. 2018 May;43(5):1032-1043.
10. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Dec 10;15(12):2805.
11. Thompson SG, Brown LC, Sweeting MJ, Bown M, Kim L, Glover M, et al. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness. *Health Technol Assess*. 2013 Sep;17(41):1-118.
12. Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments. *Nat Rev Cardiol*. 2019 Apr;16(4):225-242.
13. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS; Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003 May;37(5):1106-17.
14. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(9):975-87.
15. Filardo G, Powell JT, Martinez MAM, Ballard DJ. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD001835.
16. Visser P, Akkersdijk GJ, Blankensteijn JD. In-hospital operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based analysis of 5593 patients in The Netherlands over a 10-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 Oct;30(4):359-64.
17. Bartek MA, Kessler LG, Talbott JM, Nguyen J, Shalhub S. Washington State abdominal aortic aneurysm-related mortality shows a steady decline between 1996 and 2016. *J Vasc Surg*. 2019 Oct;70(4):1115-1122.
18. Takagi H, Ando T, Umemoto T; ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Abdominal Aortic Aneurysm Screening Reduces All-Cause Mortality: Make Screening Great Again. *Angiology*. 2018 Mar;69(3):205-211.
19. Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate D. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2013 Oct;100(11):1405-13.

20. Grant SW, Hickey GL, Grayson AD, Mitchell DC, McCollum CN. National risk prediction model for elective abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 2013 Apr;100(5):645-53.
21. Eslami MH, Rybin D, Doros G, Kalish JA, Farber A; Vascyular Study Group of New England. Comparison of a Vascular Study Group of New England risk prediction model with established risk prediction models of in-hospital mortality after elective abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2015 Nov;62(5):1125-33.e2.
22. Barnes M, Boulton M, Maddern G, Fitridge R. A model to predict outcomes for endovascular aneurysm repair using preoperative variables. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008 May;35(5):571-9.
23. Visser JJ, Williams M, Kievit J, Bosch JL; 4-A Study Group. Prediction of 30-day mortality after endovascular repair or open surgery in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2009 May;49(5):1093-9.
24. Choke E, Lee K, McCarthy M, Nasim A, Naylor AR, Bown M, et al. Risk models for mortality following elective open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a single institution experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Dec;44(6):549-54.
25. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Greco G. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg*. 2010 Sep;52(3):539-48.
26. Enríquez-Vega ME, Solorio-Rosete HF, Cossío-Zazueta A, et al. Detección oportuna de aneurismas de aorta abdominal en población de riesgo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(Suppl: 1):100-103.
27. Hinojosa CA, Bermúdez-Serrato KP, Anaya-Ayala JE, Pérez-Milán R, García-Alva R, Martínez-Méndez G. Las acciones proactivas en la búsqueda de patología aórtica aneurismática tienen un impacto en la prevalencia. *Cir Cir*. 2019;87: 470-6.
28. Hinojosa CA, Anaya-Ayala JE, Granados J. Regarding "Controversies and evidence for cardiovascular disease in the diverse Hispanic population". *J Vasc Surg*. 2018 May;67(5):1638-1639.
29. Hinojosa Carlos A., Chiquete Erwin, Bobadilla-Rosado Luis O. Mortalidad por aneurismas aórticos en México: necesidad de un registro nacional. *Rev. Mex. Angiol*; 49(3): 71-73. Epub 25-Oct-2021.
30. <http://www.dgepi.salud.gob.mx/infoepi/index.htm>.
31. Hinojosa CA, Ibanez-Rodriguez JF, Serrato-Auld RC, Lozano-Corona R, Olivares-Cruz S, Lecuona-Huet NE, Garza-Herrera R, Ochoa-Armendariz L, Perez-Damian V, Gonzalez-

Fregoso R, Anaya-Ayala JE. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in four different metropolitan areas in Mexico. *Ann Vasc Surg.* 2022 Aug;84:218-224.

32. Moreno-Estrada A, Gignoux CR, Fernández-López JC, et al. Human genetics. The genetics of Mexico recapitulates Native American substructure and affects biomedical traits. *Science* 2014;344:1280–5.

33. Matsushita K, Kwak L, Ballew SH, Grams ME, Selvin E, Folsom AR, et al. Chronic kidney disease measures and the risk of abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis.* 2018 Dec; 279:107-113. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.043.

34. Wallinder J, Georgiou A, Wanhainen A, Björck M. Prevalence of Synchronous and Metachronous Aneurysms in Women With Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Sep;56(3):435-440.

35. Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, Gregson RH, Hopkinson BR. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998 Mar;15(3):255-7.

36. Bannazadeh M, Jenkins C, Forsyth A, Kramer J, Aggarwal A, Somerset AE. Outcomes for concomitant common iliac artery aneurysms after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2017 Nov;66(5):1390-1397.

37. Lijftogt N, Luijnenburg TWF, Vahl AC, Wilschut ED, Leijdekkers VJ, Fiocco MF, et al. Systematic review of mortality risk prediction models in the era of endovascular abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg.* 2017 Jul;104(8):964-976.

38. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004 Sep 4-10;364(9437):843-8.

39. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004 Oct 14;351(16):1607-18.

40. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, et al; Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009 Oct 14;302(14):1535-42.

41. US Preventive Services Task Force, Owens DK, Davidson KW, Krist AH, Barry MJ, Cabana M, et al. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2019 Dec 10;322(22):2211-2218.

42. Carnevale ML, Koleilat I, Lipsitz EC, Friedmann P, Indes JE. Extended screening guidelines for the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2020 Dec;72(6):1917-1926.

43. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, Mastracci TM, Mell M, Murad MH, Nguyen LL, Oderich GS, Patel MS, Schermerhorn ML, Starnes BW. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2018 Jan;67(1):2-77.e2.

Tabla 1. Características de base de 56 pacientes con aneurisma de aorta abdominal

| Variables | Frecuencia n (%) |
|--------------------------------------------|-------------------------|
| Género | |
| Masculino | 45 (80.4) |
| Femenino | 11 (19.6) |
| Localización del dolor | |
| Abdominal | 21 (37.5) |
| Lumbar | 7 (12.5) |
| Torácico | 5 (8.9) |
| Estado de choque | 2 (3.6) |
| Isquemia de la extremidad | 4 (7.1) |
| Antecedentes personales patológicos | |
| Tabaquismo | 50 (89.3) |
| Hipertensión | 43 (76.8) |
| Cardiopatía isquémica | 13 (23.2) |
| Diabetes mellitus | 12 (21.4) |
| Enfermedad renal crónica | 9 (16.1) |
| Dislipidemia | 6 (10.3) |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | 5 (8.9) |
| Accidente vascular cerebral | 3 (5.4) |
| Aneurisma iliaco sincrónico | |
| Arteria Iliaca común derecha | 8 (14.3) |

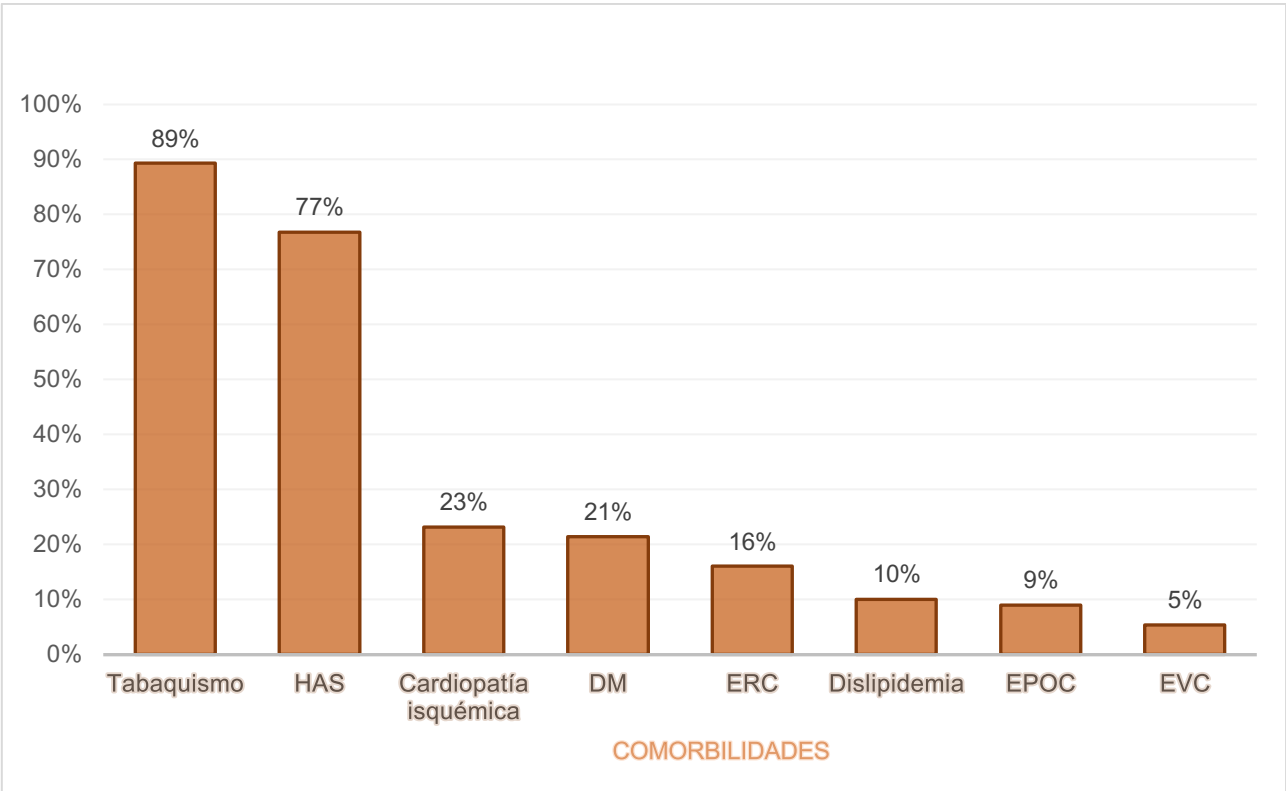
| | |
|-----------------------------------|-----------|
| Arteria Iliaca común bilateral | 6 (10.7) |
| Arteria Iliaca común izquierda | 2 (3.6) |
| Antecedente familiar | 1 (1.8) |
| Localización del aneurisma | |
| Infrarrenal | 50 (89.3) |
| Yuxtarenal | 3 (5.4) |
| Toracoadominal | 3 (5.4) |

Tabla 2. Características de basales y mortalidad (n=56 pacientes)

| Variables | Mortalidad | | Análisis bivariado | | Análisis multivariado | |
|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------|-----------------|-----------------------|------------------|
| | No n = 42 (75%) n (%) | Sí n = 14 (25%) n (%) | p | OR (CI 95%) | p | OR (CI 95%) |
| Edad > 75 | 13 (31) | 9 (64.3) | 0.02 | 4.01 (1.1-14.3) | | |
| Aneurisma > 65 mm | 11 (26.2) | 9 (64.3) | 0.01 | 5 (1.3-18.4) | 0.041 | 18.3 (1.13-298) |
| Sexo femenino | 7 (16.7) | 4 (28.6) | 0.43 | 0.5 (0.1-2) | | |
| Dolor | 17 (40.5) | 12 (85.7) | 0.005 | 8.8 (1.7-44) | | |
| Ruptura de aneurisma | 2 (4.8) | 9 (64.3) | < 0.001 | 36 (5.9-216) | 0.014 | 44.9 (2.17-929) |
| EVC | 1 (2.4) | 2 (14.3) | 0.15 | 6.8 (0.5-82) | | |
| HAS | 31 (73.8) | 12 (85.7) | 0.48 | 2.1 (0.4-11) | | |
| Tabaquismo | 38 (90.5) | 12 (85.7) | 0.63 | 0.6 (0.1-3) | | |
| DM2 | 12 (28.6) | 0(0) | 0.02 | 0.6 (0.5-0.8) | | |
| ERC | 4 (9.5) | 5 (35.7) | 0.03 | 5.2 (1.1-23) | 0.032 | 47.4 (1.3-19.21) |
| Cardiopatía isquémica | 11 (26.2) | 2 (14.3) | 0.48 | 0.4 (0.09-2.4) | | |
| EPOC | 2 (4.8) | 3 (21.4) | 0.09 | 5.4 (0.8-36) | | |

EVC: Evento vascular cerebral; HAS: Hipertensión arterial sistémica; DM2 Diabetes mellitus tipo 2; ERC: Enfermedad renal crónica; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica;

Figura 1. Comorbilidades de los pacientes incluidos en el estudio



“Sensibilidad y especificidad de una versión acortada del ultrasonido Doppler (FAST) realizado para detectar incompetencia valvular superficial y/o profunda en pacientes C1 y C2, comparado con el ultrasonido doppler convencional.

García Lugo José Ignacio¹, Lozano Corona Rodrigo¹, Sánchez Nicolat Nora Elena¹.

(1) Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, CDMX

Introducción

Una revisión sistemática integral publicada recientemente sobre la epidemiología global de las ECV identificó 32 estudios de seis continentes que incluían > 300 000 adultos. Se utilizaron diecinueve estudios para la prevalencia agrupada no ajustada para cada clase C de la clasificación CEAP, desde C0S (sintomático, sin signos clínicos) hasta C6 (úlceras venosas de la pierna)¹ Las estimaciones agrupadas fueron: C0S: 9 %, C1: 26 %, C2: 19 %, C3: 8 %, C4: 4 %, C5: 1 %, C6: 0,4 %¹. El simplificar el diagnóstico de reflujo en el sistema venoso superficial y profundo en estadios tempranos de la enfermedad venosa crónica, CEAP C1 y C2, con interés flebotético, puede aportar datos importantes en menor tiempo. Con técnica ultrasonografía simplificada (FAST) podemos descartar la presencia de reflujo en ejes safenos de extremidades inferiores, teniendo seguridad de iniciar el tratamiento flebotético obteniendo óptimos resultados. En estos estadios no es necesaria toda la información que proporciona un ultrasonido convencional. El no utilizar la onda Doppler espectral y sólo usar escala de grises, ahorra tiempo y optimiza el inicio del tratamiento. En caso de dudas podemos hacer uso de la onda Doppler.

Métodos

estudio observacional, longitudinal y descriptivo de pacientes con enfermedad venosa crónica y clasificación CEAP C1 y C2 de consulta externa en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos en el periodo de noviembre 2022 a mayo 2023. Habiendo cumplido criterios de selección se propuso participación a los pacientes, con consentimiento informado, se realizó un ultrasonido convencional (45 minutos). un segundo investigador realizó el ultrasonido FAST (10 minutos). Se recolectó ambos reportes y realizó el análisis y comparación de resultados. Se realizarán tablas de 2 x 2 para determinar la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN. Para el tiempo que dura cada estudio, se usará la prueba de T student para muestras dependientes. Para variabilidad inter e intra observador con prueba de kappa.

Resultados

Se obtuvo el tiempo en que se realizó el USG FAST vs el Convencional fue menor, Con respecto al tiempo (mediana) que registró el USG convencional fue 25 minutos (gráfica 6) mientras que el FAST fue 14 minutos (gráfica 8), es decir, 9 minutos menos. Asimismo, se registró que el 72.7% (48) prefirió el USG FAST sobre el Convencional, al pasar menor tiempo de pie y en sala de espera. Con relación al coeficiente kappa para la concordancia de presencia de reflujo entre los dos ultrasonidos encontrando un coeficiente kappa de 0.90, es decir una concordancia casi perfecta (tabla 1). Se realizó el cálculo de chi cuadrada obteniendo una p menor a 0.001 es decir, con significancia estadística. También se realizó la prueba T para medias de tiempo de USG FAST y convencional, sin significancia estadística. Finalmente se calculó la sensibilidad y especificidad para el USG FAST obteniéndose una sensibilidad de 97.2% y una especificidad del 81.4% lo que concuerda con lo esperado

Conclusiones

Se determinó que el ultrasonido FAST en estadios C1 y C2 tiene sensibilidad y especificidad comparable al ultrasonido convencional realizado por personal experto, en nuestro servicio

de laboratorio vascular del HRLALM, para reducir tiempo y realizar más estudios, así como mejorar el confort de los pacientes. Es un estudio de un solo centro con personal experto en ultrasonido vascular periférico, sería de importancia extender el estudio a otros centros donde cuenten con laboratorio vascular para comparar y valorar si esta técnica, ultrasonido FAST, se puede implementar en otras unidades que tengan o no la misma expertis. Hace falta información para considerar esta técnica reproducible fuera de nuestro servicio, consideramos un área de oportunidad para desarrollar más estudios.

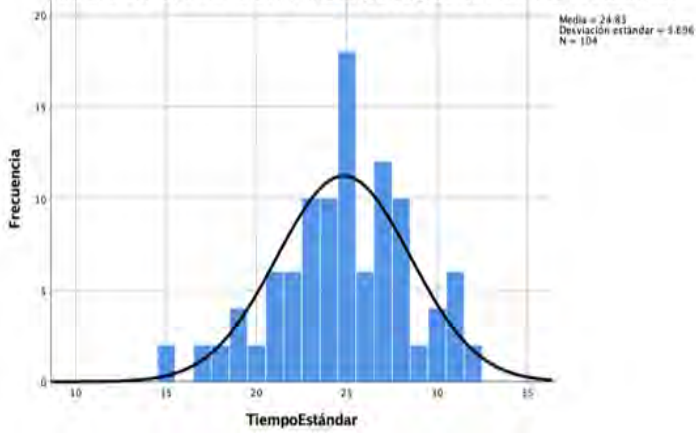
Bibliografía.

1. Giunta G, De Abreu M, Peralta S. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Rev Argent Cardiol [Internet]. 2020;88(4):4.
2. Caggiati A, Rippa Bonati M, Pieri A, Riva A. 1603-2003: Four centuries of valves. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004;28(4):439–41.
3. Berardi H, Ciccioli A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. Rev Argentina Radiol. 2014;79(2):72–9.
4. Limbs L, Maeseneer MG De, Kakkos SK, Aherne T, Bækgaard N, Black S, et al. Editor 's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022;63(2):184–267.
5. Gloviczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR, et al. The 2022 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. Part I. Duplex Scanning and Treatment of Superficial Truncal . J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2022;55905.
6. Masuda E, Ozsvath K, Vossler J, Woo K, Kistner R, Lurie F, et al. The 2020 appropriate use criteria for chronic lower extremity venous disease of the American Venous Forum, the Society for Vascular Surgery, the American Vein and Lymphatic Society, and the Society of Interventional Radiology. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020;8(4):505-525.e4.
7. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs - UIP consensus document. Part II. Anatomy. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;31(3):288–99.
8. Gibson K, Nicolini P. Up to Date Guidance for the Clinical Management of Chronic Venous Disease. Eur J Vasc Endovasc Surg [Internet]. 2022;63(2):179–80.
9. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. Korean J Intern Med. 2019;34(2):269–83.
10. Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, Mansour MA, Kang SS, Nicolaides AN, et al. Where does venous reflux start? J Vasc Surg. 1997;26(5):736–42.

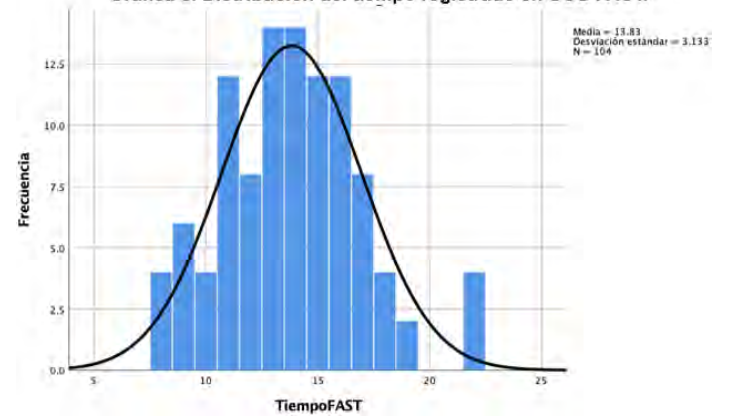
Tabla. Coeficiente Kappa para presencia de reflujo entre USG estándar y FAST.

| | Valor | Error estándar asintótico ^a | T aproximada ^b | Significación aproximada |
|-------------------------|-------|----------------------------------------|---------------------------|--------------------------|
| Medida de acuerdo Kappa | .902 | .034 | 13.078 | .000 |
| N de casos válidos | 208 | | | |

Gráfica 6. Distribución del tiempo registrado en USG Estándar.



Gráfica 8. Distribución del tiempo registrado en USG FAST.



SE/SP del ITB vs IDB en pacientes en TSR

Aguilar Orozco Pedro Antonio, Lozano Corona Rodrigo
Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional LIC. Adolfo López Mateos
ISSSTE. CDMX

Introducción: La presencia de enfermedad arterial periférica (EAP) se presenta con frecuencia del 24% en pacientes con enfermedad renal terminal en tratamiento sustitutivo, e incrementa las amputaciones de miembros inferiores, la hospitalización, la mortalidad total y cardiovascular⁽¹⁾.

El interés por examinar la relación entre función renal y la enfermedad arterial periférica, no sólo en la fase de insuficiencia renal terminal, sino en todas sus etapas se ha abordado en proyectos recientes⁽²⁾. Estudios comienzan a relacionar el nivel de filtrado glomerular con la presencia de enfermedad arterial. Esta relación es independiente de otras variables como edad, diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, enfermedad coronaria o vascular cerebral.^(1,3,4)

En pacientes con enfermedad renal, sin embargo la determinación de ITB en este grupo de pacientes se ve limitada por la calcificación de la capa media arterial⁽⁵⁾, sin haber sido bien estudiada hasta ahora la frecuencia de valores falsamente elevados del ITB ^(6,7). Hay sin embargo muy pocos trabajos publicados que permiten conocer la aplicabilidad y rentabilidad de la toma de IDB en nefrópatas en etapa terminal ^(8,9).

OBJETIVO: Comparar la sensibilidad y especificidad del índice tobillo/brazo versus el índice dedo/brazo, para diagnóstico de enfermedad arterial periférica, en los diferentes grupos de pacientes con enfermedad renal crónica en terapia de sustitución renal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Realizamos un estudio prospectivo en el hospital regional ALM, durante el periodo de marzo a mayo 2023, investigando a 150 pacientes (300 extremidades inferiores evaluadas), donde el 60.7% eran mujeres, y el 39.3% hombres; la media de edad fue de 58.21 años (SD 4.2 años). De estos pacientes, 65 se encontraron en sustitución de la función renal en hemodiálisis y 85 en diálisis peritoneal. Se les realizaron mediciones de ITB e IDB durante sus sesiones de diálisis en sus respectivos métodos. Para su análisis incluimos variables de edad, sexo, antecedente de DM2, HAS, presencia de claudicación clínica, y si el paciente se encontraba con ERC secundaria a hipoplasia renal o fue adquirida. Se realizó estadística descriptiva y análisis de Chi Cuadrada a las variables mencionadas con el uso de software SPSS2, así como cálculo de sensibilidad y especificidad de los métodos realizados. Los pacientes incluidos presentaron características similares, encontrándose sin tratamiento previo para enfermedad arterial.

RESULTADOS: Los resultados del ITB fueron: MPI valor elevado 29 pacientes (19.3%), normal 54 pacientes (36%), disminución moderada 5 paciente (3.3%), y no valorable por vasos no compresibles 62 pacientes (41.3%). A la aplicación de IDB, los resultados fueron: normal en 85 pacientes (56.7%), disminución leve 47 pacientes (31.3%), disminución moderada 15 pacientes (10%), y con disminución severa 3 pacientes (2%). En MPD ITB: valor elevado 29 pacientes (19.3%), normal 54 pacientes (36%), disminución moderada 5 paciente (3.3%), y no valorable por vasos no compresibles 62 pacientes (41.3%). A la aplicación de IDB, resultaron: normal en 85 pacientes (56.7%), disminución leve 47 pacientes (31.3%), disminución moderada 15 pacientes (10%), y disminución severa 3 pacientes (2%). La Sensibilidad del ITB para la detección enfermedad arterial periférica fue de 67%, especificidad del 57%, con un valor predictivo positivo de 0.72%, y valor predictivo negativo de 0.52%.

| ESTIMADOR | VALOR | IC 95%(LI, LS) |
|-----------|-------|----------------|
|-----------|-------|----------------|

| | |
|---------------------------|----------------------|
| Sensibilidad | 67.00 (29.11, 87.89) |
| Especificidad | 57.90 (38.26, 65.54) |
| Valor Predictivo Positivo | 72.90 (34.28, 81.52) |
| Valor Predictivo Negativo | 52.50 (44.07, 60.93) |
| Odds Ratio | 0.882 (0.357, 2.181) |
| Exactitud de la prueba | 0.4733 |
| Prevalencia | 14.7 % |

Tabla I. Sensibilidad y Especificidad del Índice Tobillo/Brazo versus Índice Dedo/Brazo

CONCLUSIÓN: El IDB presentó mayor sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en relación con el ITB en la detección de enfermedad arterial periférica en pacientes asintomáticos con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal, siendo más frecuentes los falsos positivos cuando se usa el ITB como método de screening en pacientes que se hemodializan.

BIBLIOGRAFÍAS:

¹N Schorr E, T-Jacobson D. Methods of symptom evaluation and their impact on peripheral artery disease (PAD) symptom prevalence: A review [Internet]. 18.^a ed. Minnesota: Vascular Medicine; 2013 [citado 20 septiembre 2022]. Disponible en: sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav

²Lee C-C, Wu C-J, Chou L-H, Shen S-M, Chiang S-F, Jen P-C, et al. Peripheral artery disease in peritoneal dialysis and hemodialysis patients: single-center retrospective study in Taiwan. *BMC Nephrol* [Internet]. 2012;13(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2369-13-100>

³Purchase Kumar. Enfermedades de los vasos sanguíneos, Aterosclerosis . En: Purchase Kumar S, editor. *Smith , Robbins patología esencial*. Elsevier C. España; 2021 [citado 2022 oct 4]. p. 100–20. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-placa-aterogénica-fisiopatología-consecuencias-13041112>

⁴Bertomeu-Ruiz A, Zambón-Rados D. La placa Aterogénica: fisiopatología y consecuencias clínicas. *Medicina integral* 40(9). 2002. p. 394–405.

⁵CENETEC. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Arterial Periférica. Guía de evidencias y recomendaciones: guía de práctica clínica. México; 2017 feb [citado 2022 oct 24]. Report No.: ISBN: 978-607-7790-08-2. Available from: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-007-08/ER.pdf>

⁶Chen Q, Smith CY, Bailey KR, Wennberg PW, Kullo IJ. Disease location is associated with survival in patients with peripheral arterial disease. *J Am Heart Assoc*. 2013 oct 21;2(5):e000304.

⁷Laparra-Escareño, et al. Epidemiología de la enfermedad arterial periférica en México. *Mexico.*; 2022 feb [citado 2022 oct 24]. Disponible https://www.rmangiologia.com/files/rma_19_47_2_096-101.pdf

⁸Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol*. 2007 sep;60(9):969–82.

⁹Tranche-Iparraguirre S, Marín R, Fernández-de Sanmamed R. Enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal: una asociación frecuente [Internet]. 3.^a ed. Oviedo, España: *Revista Nefrología.*; 2012 [citado 19 noviembre 2022]. Disponible en: <https://10.3265/Nefrologia.pre2011.Nov.11172>

MEJORÍA DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR Y REGRESIÓN DE VALVULOPATÍAS EN PACIENTES POSTERIOR A IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER, EN UN CENTRO DE MÉXICO

Emiliano Ruiz-Márquez¹, Juan C. Pino-Padron¹, Hector H. Escutia-Cuevas¹, Eduardo

Francisco Gonzalez Silva¹, José L. Gálvez-Romero¹, Eduardo Santa María Canchola¹

(1) Hospital regional de Puebla, ISSSTE, Departamento e cardiología clínica y cardiología intervencionista, Puebla, Puebla, México.

Introducción

Dentro de los avances en el tratamiento de la estenosis aórtica, la TAVI es de los más novedosos y menos invasivos, sin embargo no es un procedimiento inocuo. Sin embargo también contamos con muchos efectos benéficos post implante, como mejoría de función ventricular y regresión de valvulopatías. Se reporta una prevalencia de insuficiencia mitral concomitante de 17-35%¹ y de insuficiencia tricuspídea de 85%, con una tasa de regresión de un 50% aproximadamente.

El objetivo de este estudio es identificar la proporción de pacientes con mejoría de la función sistólica, así como la regresión de valvulopatías en nuestra unidad de enero del 2016 a Enero 2023.

Métodos

Estudio retrospectivo, descriptivo, de 68 con estenosis aórtica severa sintomática, con área valvular $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ o indexado $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ y clase funcional NYHA $\geq \text{II}$ tratados con TAVI de 2016 a 2023, a los cuales se tomó ecocardiograma preprocedimiento y un año postprocedimiento tomando como datos función sistólica, valvulopatías mitral y tricuspídea concomitantes y grado de afectación reoectivamente. Valorando mejoría de función sistólica y regresión de valvulopatías.

Resultados

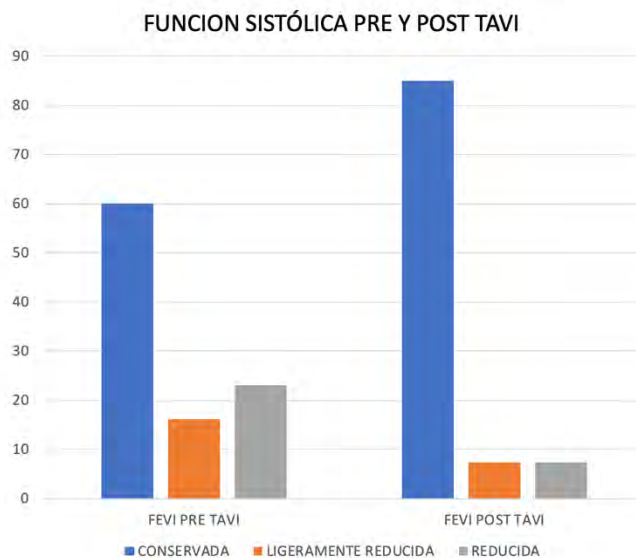
De los 68 pacientes reclutados de enero de 2016 a julio 2023 un 60% (41) presentaron fevi conservada, un 16.2% (11) ligeramente reducida y 23.5% (16) reducida (grafica 1). En cuanto a las valvulopatías concomitantes la prevalencia de insuficiencia mitral fue de 69.1% (47) con una mayor prevalencia de insuficiencia mitral leve 57.4% (39), 8.9% moderada (6) y severa 1.5% (1). La valvulopatía tricuspídea estaba presente en un 94.1% (64) con mayor prevalencia en grado leve un 77.9% (53), moderada 8.8% (6) y severa un 5.9% (4). Posterior al implante valvular se observó una mejoría de la FEVI, principalmente en FEVI reducida y ligeramente reducida, ambas con una disminución a 7.4% y mayor prevalencia de pacientes con FEVI conservada a 85% (58), (Grafica 1). Se observó una reducción de insuficiencia mitral y tricuspídea moderada a 7.4% (5) y 4.4% (3) respectivamente, ambas con regresión completa en grados severos (0%) (Gráfica 2).

Conclusiones

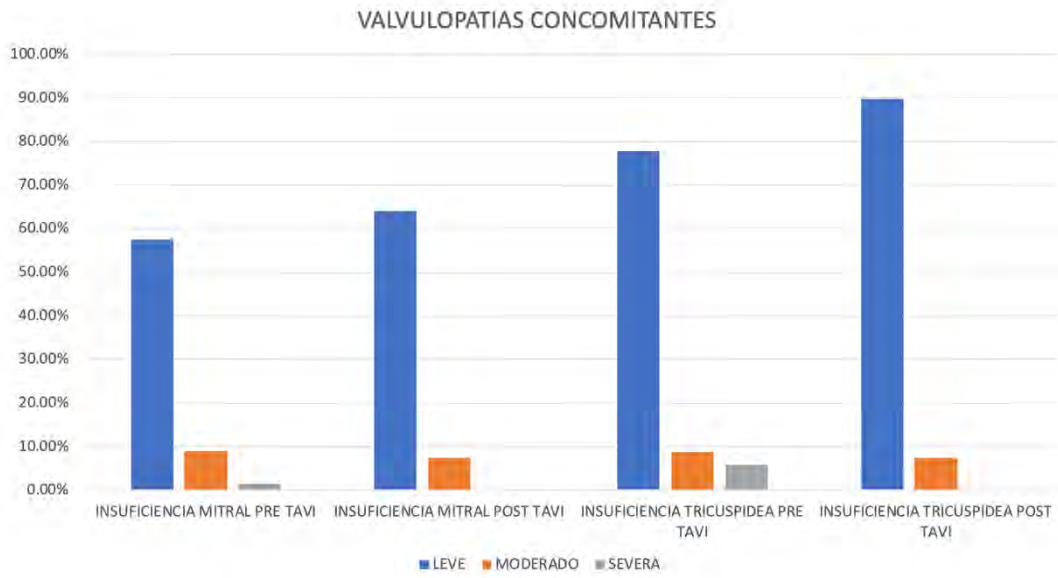
Dentro de este estudio se encontró una mejoría en cuanto a la función ventricular, en mayor proporción en pacientes con FEVI reducida y ligeramente reducida. Además se de una mejoría o regresión en cuanto a la severidad de las valvulopatías, principalmente insuficiencia mitral y tricuspideas en grado moderado y regresión completa en grado severo. Con los resultados de este estudio se logra comprobar la mejoría del perfil hemodinámico de los pacientes post TAVI y su impacto en valvulopatías concomitantes.

Bibliografía.

1. Philipp Maximilian Doldi, MD, MSc; Julius Steffen, MD; Lukas Stolz, MD, (2023). Impact of mitral regurgitation aetiology on the outcomes of transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2023;19:526-536.
2. Daijiro Tomii, Taishi Okuno, Fabien Praz. (2021). Candidatos potenciales para la intervención percutánea de la válvula tricúspide después del reemplazo percutáneo de la válvula aórtica: predictores y pronóstico. *Revista del colegio americano de cardiología* 2021 Oct, 14 (20) 2246–2256.



GRAFICA 1.- PORTENCAJE DE PACIENTES CON FUNCIÓN SISTÓLICA.



GRAFICA 2.- PREVALENCIA DE VALVULOPATIAS CONCOMITANTES PRE Y POST TAVI

“TROMBOLISIS DIRECTA DE ARTERIA PULMONAR EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO, SERIE DE CASOS”

De la Garza-Espinosa Ernesto¹, Vitela-Rodríguez Jorge A.¹, Favela-García Karina¹, Morales-Escajeda Jesús I.², Morales-Rendón Eliu J.¹, Flores-Ramirez Ramiro¹

(1) Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, México, Servicio de Cardiología-Hemodinamia.

(2) Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Monterrey, Nuevo León, México, Servicio de Cardiología.

Introducción

El papel de la terapia de reperfusión en tromboembolia pulmonar (TEP) de riesgo intermedio es aún debatible. Los pacientes con disfunción de ventrículo derecho tienen mayor riesgo de descompensación o muerte en comparación con TEP de bajo riesgo¹. En el estudio PEITHO se observó menor riesgo de deterioro clínico con terapia fibrinolítica sistémica en pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto en comparación con anticoagulación en monoterapia, a expensas de mayor incidencia de eventos hemorrágicos². En el estudio SEATTLE II se evaluó la seguridad y eficacia de fibrinólisis dirigida por catéter y facilitada por ultrasonido utilizando sistema endovascular EkoSonic en pacientes con TEP masiva o submasiva, observando reducción de hipertensión pulmonar y carga de trombo sin aumento de hemorragia intracraneana³. El sistema EKOS llega a ser de alto costo y difícil disponibilidad en nuestra población. En el estudio CANARY se estudió la trombólisis directa de arteria pulmonar guiada por catéter en pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto, sin embargo fue prematuramente finalizado por pandemia COVID,

llegando solo a generar hipótesis sobre la mejoría en algunos resultados con tasa aceptable de hemorragia mayor⁴.

El presente estudio tiene como objetivo revisar y plantear hipótesis sobre la eficacia de trombólisis directa de arteria pulmonar guiada por catéter pigtail como alternativa, en pacientes con TEP de riesgo intermedio en nuestro medio.

Métodos

Se realizó revisión de casos de pacientes con TEP riesgo intermedio con datos de disfunción de ventrículo derecho sometidos a trombólisis guiada de arteria pulmonar administrada por catéter pigtail, el cual es un material de mucho menor costo que el sistema EKOS, del 15 de julio 2023 al 15 de diciembre 2023 en dos centros hospitalarios en Monterrey, Nuevo León; comparando parámetros ecocardiográficos de función de ventrículo derecho antes y después del fibrinolítico.

Resultados

Se incluyeron en total 5 casos de pacientes con TEP bilateral de riesgo intermedio, diagnosticado por angiotomografía pulmonar y ecocardiograma transtorácico (figuras 1 y figura 2 paneles A). Se mencionan las características basales en la tabla 1. Se administró alteplase en ambas arterias pulmonares mediante catéter pigtail a dosis de 1mg/hr por arteria, durante 12 a 18 horas (figura 3); además de anticoagulación con heparina no fraccionada. Se observó mejoría en parámetros ecocardiográficos de función de ventrículo derecho (tabla 2 y figura 2 panel B), se logró reportar además mejoría en presión de arteria pulmonar por cateterismo derecho de control en uno de los casos. Ningún paciente presentó evento de sangrado mayor durante la hospitalización.

Conclusiones

En el presente estudio se observó mejoría de parámetros hemodinámicos y de función de ventrículo derecho en TEP de riesgo intermedio tras la administración de fibrinólisis directa en arteria pulmonar guiado por catéter pigtail, representando una gran alternativa de bajo costo y de alta disponibilidad.

Bibliografía.

1. Gupta R, Ammari Z, Dasa O, Ruzieh M, Burlen JJ, Shunnar KM, et al. Long-term mortality after massive, submassive, and low-risk pulmonary embolism. *Vasc Med*. 2020 Apr;25(2):141-149. doi: 10.1177/1358863X19886374. Epub 2019 Dec 17. PMID: 31845835.
2. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al; PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10;370(15):1402-11. doi: 10.1056/NEJMoa1302097. PMID: 24716681.
3. Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR, Ouriel K, Engelhardt TC, Sterling KM, et al; SEATTLE II Investigators. A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015 Aug 24;8(10):1382-1392. doi: 10.1016/j.jcin.2015.04.020. PMID: 26315743.
4. Sadeghipour P, Jenab Y, Moosavi J, Hosseini K, Mohebbi B, Hosseinsabet A, et al. Catheter-Directed Thrombolysis vs Anticoagulation in Patients With Acute Intermediate-High-risk Pulmonary Embolism: The CANARY Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*.

2022 Dec 1;7(12):1189-1197. doi: 10.1001/jamacardio.2022.3591. PMID: 36260302;
PMCID: PMC9582964.

TABLAS

Tabla 1. Características basales de la población.

| | Caso 1 | Caso 2 | Caso 3 | Caso 4 | Caso 5 |
|------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Edad | 63 | 23 | 59 | 36 | 52 |
| Sexo | M | F | M | M | M |
| Diabetes | NO | NO | NO | NO | NO |
| Hipertensión | SI | NO | SI | NO | SI |
| FC | 120 | 110 | 105 | 110 | 98 |
| PA | 120/90 | 130/70 | 130/90 | 145/95 | 142/91 |
| SatO2 (%) | 90 | 89 | 86 | 88 | 89 |
| Troponina I (ng/ml) | 33.9 | 30 | 66.20 | 23 | 20 |
| Relación VD/VI | 1.3 | 1 | 1.4 | 1.14 | 1 |
| TAPSE (mm) | 15 | 11 | 20 | 19 | 17 |
| S' tricuspídea (cm/s) | 8 | 9 | 11 | 9.5 | 12 |
| FACVD (%) | 22 | 27 | 15 | 23 | 35 |
| VRT (m/s) | 3.8 | 2.98 | 3.36 | 3.04 | 1.98 |
| FEVI (%) | 65 | 50 | 41 | 55 | 60 |
| PSAP (mmHg)* | 68 | 45 | 57 | 88 | 42 |
| PAPm (mmHg)* | 35 | 23 | 26 | 57 | 25 |

*FACVD: Fracción de acortamiento del ventrículo derecho. FC: Frecuencia cardíaca. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. lpm: latidos por minuto. PA: Presión arterial. PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar. PAPm: presión media de la arteria pulmonar. S' tricuspídea: Velocidad sistólica lateral del anillo tricúspide. SatO2: Saturación de oxígeno al aire ambiente. TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricúspide. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo. VRT: Velocidad de regurgitación tricuspídea. *Las presiones de arteria pulmonar se estimaron por ecocardiograma en caso de no contar con cateterismo derecho.*

Tabla 2. Parámetros hemodinámicos 24 horas después de trombólisis.

| | Caso 1 | Caso 2 | Caso 3 | Caso 4 | Caso 5 |
|------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| FC (lpm) | 78 | 66 | 61 | 95 | 68 |
| PA (mmHg) | 120/70 | 120/70 | 120/80 | 140/96 | 110/79 |
| Relación VD/VI | 1.2 | 0.95 | 0.7 | 0.88 | 0.6 |
| TAPSE (mm) | 28 | 18 | 23 | 20 | 18 |
| S' tricuspídea (cm/s) | 16 | 10 | 17 | 11 | 17 |
| FACVD (%) | 30 | 27 | 35 | 37 | 38 |
| VRT (m/s) | 3.33 | 1.86 | 2.97 | 2.8 | 1.8 |
| FEVI (%) | 65 | 55 | 42 | 55 | 60 |
| PSAP (mmHg)* | 54 | 24 | 45 | 58 | 28 |
| PAPm (mmHg)* | 24 | 16 | 24 | 36 | 20 |

*FACVD: Fracción de acortamiento del ventrículo derecho. FC: Frecuencia cardíaca. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. lpm: latidos por minuto. PA: Presión arterial. PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar. PAPm: presión media de la arteria pulmonar. S' tricuspídea: Velocidad sistólica lateral del anillo tricúspide. TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricúspide. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo. VRT: Velocidad de regurgitación tricuspídea. *Las presiones de arteria pulmonar se estimaron por ecocardiograma en caso de no contar con cateterismo derecho.*

FIGURAS

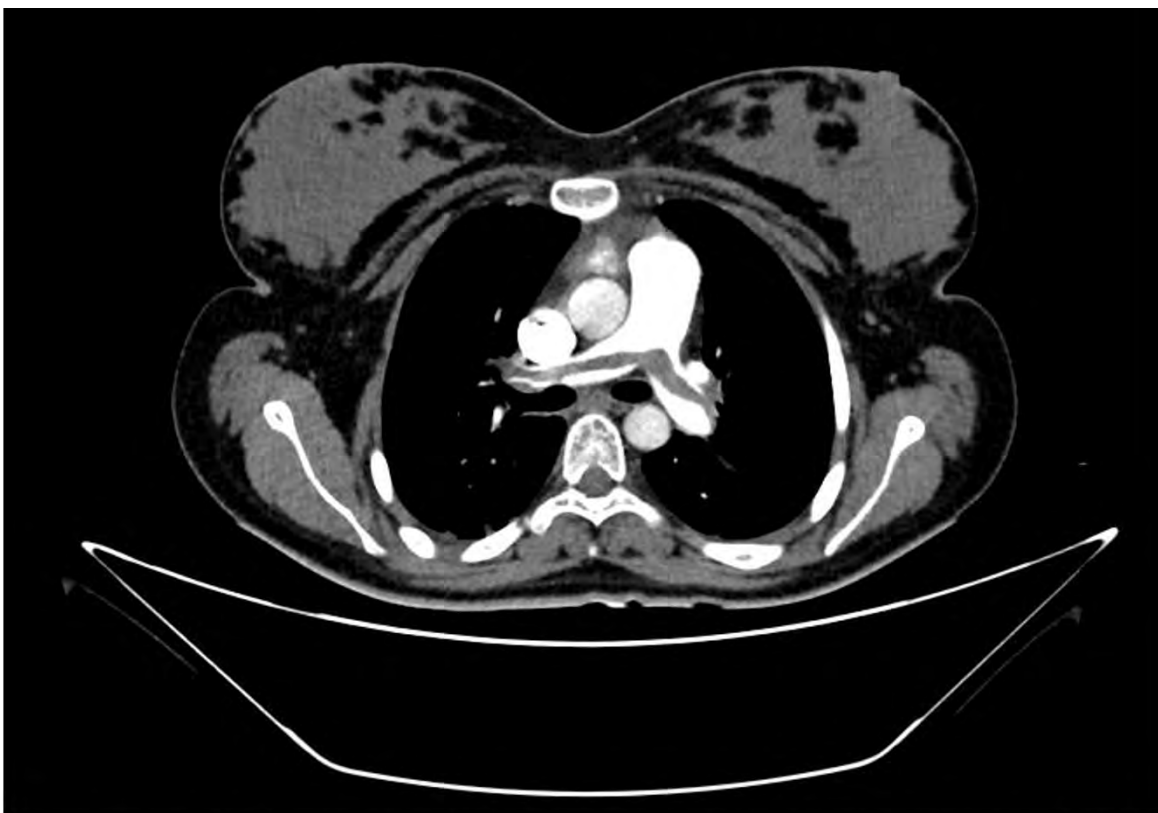


Figura 1. Angiotomografía de tórax que muestra tromboembolia pulmonar bilateral, caso incluido en el estudio.

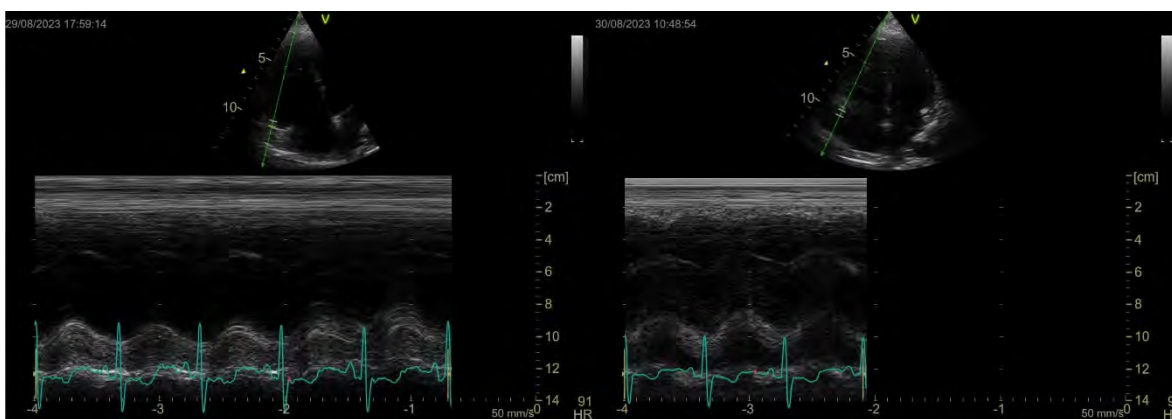


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico que muestra datos de disfunción de ventrículo derecho, caso incluido en el estudio. Panel A: ecocardiograma inicial donde se observa TAPSE disminuido. Panel B: ecocardiograma control donde se observa mejoría de TAPSE y tamaño de ventrículo derecho.
TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricúspide.

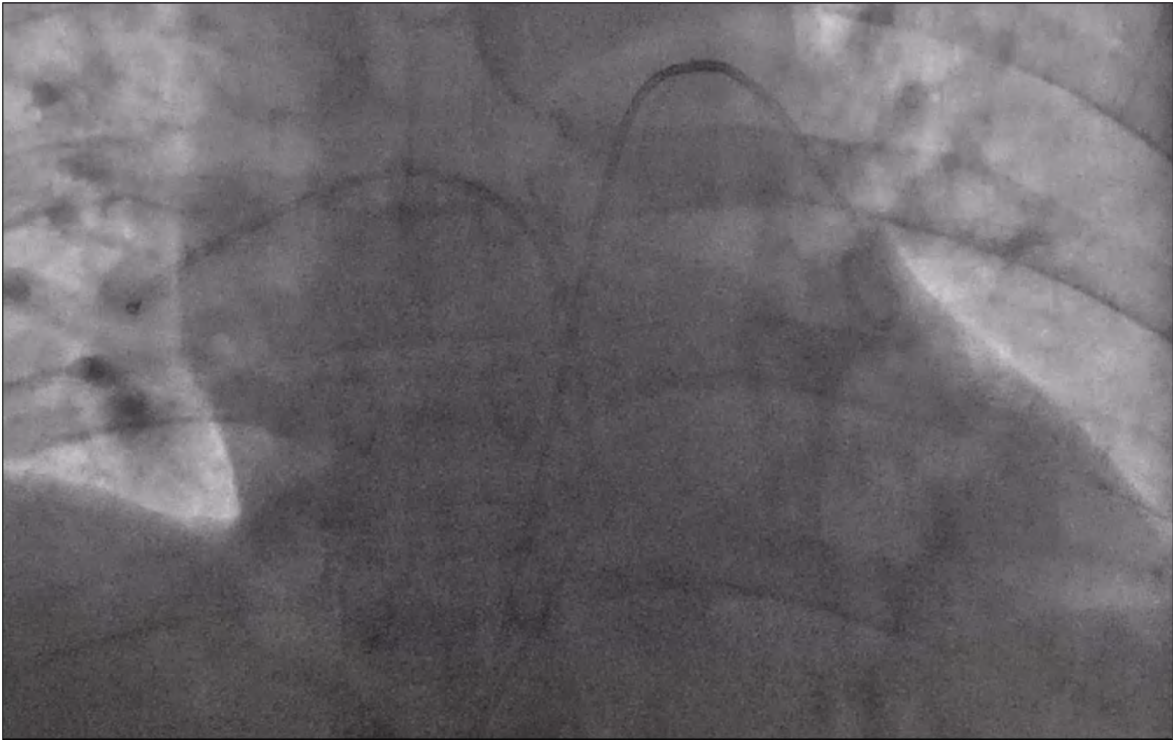


Figura 3. Colocación de catéter de pigtail en ambas arterias pulmonares, para administración de fibrinolítico.