



13. Electrofisiología

13.1. Taquicardia ventricular helicoidal asociada a síndrome de QT prolongado congénito. Reporte de caso

Gámez-Alvarado Héctor Adrián, Vargas-Moreno Ivan Alfonso, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, López-Ramírez Cinthya Judith, Flores-Flores José Tomás, Delgado-Leal Luis
Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags, México.

Introducción: las arritmias ventriculares son una causa importante de morbilidad y mortalidad. Los dos mecanismos básicos de la taquicardia son: el incremento de la formación del impulso y anomalías de la conducción que ocasionan la reentrada. **Caso clínico:** se trata de un masculino de 24 años el cual inicia su padecimiento con episodio de muerte súbita cardiaca, recibe inmediatamente ciclo de reanimación cardiopulmonar (RCP) recuperando ritmo sinusal inicial, sin embargo, se documenta taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes). Con respuesta parcial a tratamiento médico y eléctrico, durante evolución clínica de forma persistente en tormenta eléctrica refractaria, por lo que se realiza bloqueo de ganglio estrellado izquierdo fallido. Se decide realizar estudio electrofisiológico. Con uso de electrocatéteres y sonda de ecocardiograma intracardiaco a nivel del VI epicárdico se documentó una cicatriz amplia paralela al septum interventricular (SIV) con zonas de tejido sano inmersas en la transición entre el tejido enfermo y sano. En el borde de la cicatriz con el uso de sistema CARTO y mapeo de voltaje a 0.5 a 1 mV se observaron electrogramas presistólicos fragmentados y de baja amplitud los cuales fueron eliminados con la aplicación de radiofrecuencia con 40 watts hasta la homogenización de la cicatriz y desaparición de los electrogramas. Al no presentar inducción de la taquicardia ventricular con estimulación

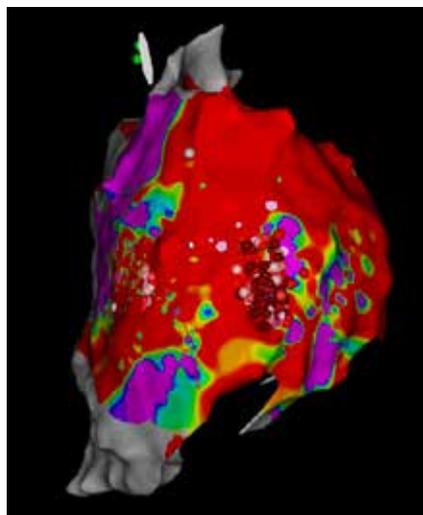


Figura 13.1.1.

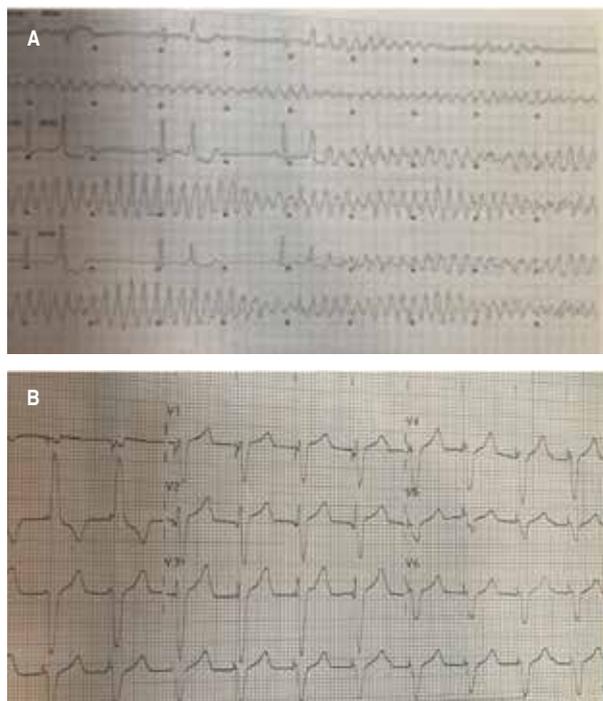


Figura 13.1.2: A) Electrocardiograma en curso de taquicardia. B) Electrocardiograma final postprocedimiento.

decremental y aplicación de extraestímulos con diferentes intervalos de acoplamiento se consideró exitoso. Se procedió a colocar marcapasos desfibrilador generador DDDR MRI VIGILANT D 233 de Boston Scientific. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en diferentes repositorios de evidencia científica como SCOPUS, PUBMED Y Google Scholar con palabras clave relacionadas a la taquicardia ventricular helicoidal y QT prolongado. **Resultados y conclusiones:** en la evolución del paciente, se realizó estudio genético positivo a gen SCN1A, SCN9A, OBSCN, TTN y LQT11. Se concluye con diagnóstico de SQT1 congénito tipo 11, subtipo cuya mutación participa en el ensamblaje proteico de la calmodulina 103 que juega un rol crítico en el adecuado funcionamiento de las células miocárdicas y su actividad eléctrica. Al evolucionar satisfactoriamente, sin presentar nuevos episodios de arritmias, se decide su egreso para continuar seguimiento por consulta.

13.2. Patrón de Wolff Parkinson White asociado a ventrículo no compactado. Reporte de un caso

Gámez-González Daniel, Llamas-Esperón Guillermo Antonio, Nieves-Paredes Eduardo, Hernández-Francisco Javier, Antonio-Robles Jaime, Harrison-Ragle Derek
Hospital Cardiológica, Aguascalientes.

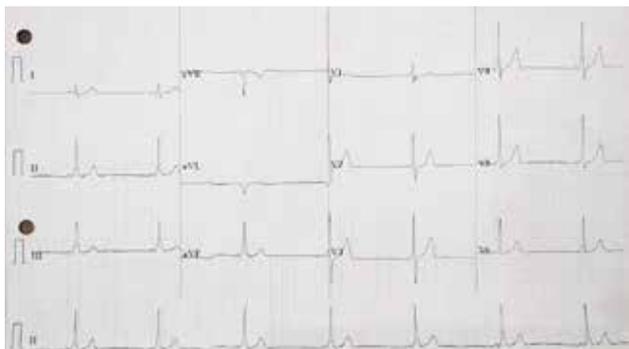


Figura 13.2.1.

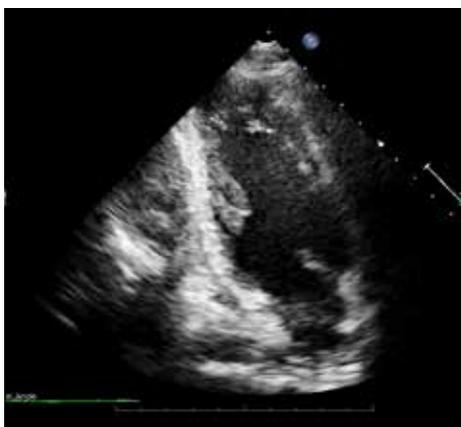


Figura 13.2.2.

Introducción: la miocardiopatía no compactada es un trastorno con un fenotipo caracterizado por trabéculas prominentes del ventrículo izquierdo y recesos intertrabeculares profundos. La presentación clínica es variable y ha sido relacionada a falla cardíaca, taquicardia sintomática y tromboembolismo, además las arritmias son notablemente frecuentes. **Caso clínico:** paciente masculino de 17 años de edad, con trisomía 21, acude al hospital por dolor precordial opresivo de 6 meses de evolución, con un 10 en la EVA, 5 a 6 episodios por día, sin predominio de horario, que desaparece espontáneamente, sin atenuantes o agravantes. A su ingreso en el ECG muestra un patrón de WPW. Por dicha razón se realizando holter 48 horas, sin demostrar taquiarritmias. Por continuar con síntomas, se realiza angiotomografía coronaria, que muestra Calcio Score de 0, sin lesiones, pero con datos anatómicos del tipo de ventrículo no compactado. **Resultados:** se presenta el caso de paciente joven con angina, con trisomía 21, sin antecedentes cardiovasculares, con patrón electrocardiográfico de WPW, en el cual se realiza diagnóstico de ventrículo izquierdo no compactado posterior a descartar causas isquémicas, valvulopatías o arritmias. **Análisis y conclusiones:** la literatura, ha evidenciado que hasta en 90% de los pacientes con ventrículo izquierdo no compactado, se detectan alteraciones electrocardiográficas y el patrón de

Wolff-Parkinson-White se evidencia en el 0-3% de los adultos y 9-17% de los niños. El diagnóstico se realiza mediante imagen, idealmente con Cardio RM siguiendo los criterios de Petersen o Jacquier, siendo el ultrasonido la primera elección. Los síntomas más frecuentes de presentación son la disnea, insuficiencia cardíaca, palpitaciones y angina, con un 60, 31, 18 y 15% respectivamente. En el presenta caso, se relacionó el patrón de WPW con ventrículo no compactado posterior al diagnóstico con tomografía cardíaca y ecocardiografía, con limitación de holter de 48 horas en el diagnóstico de arritmias como causante de angina. ya que no existen guías específicas para el tratamiento de Miocardiopatía no compactada, el tratamiento se basa en las guías generales para cada síntoma y signo, nuestro paciente se inicia tratamiento con calcio antagonista con buena evolución, actualmente se encuentra en seguimiento.

13.3. Disfunción sinusal y embarazo. ¿Un reto terapéutico?

León-Castro Estefany Marion, Olmos-Domínguez Luis,
Córdova-Lara Manuel, Hernández-Mojica Alfredo,
Torres-Jaimes José Óscar
UMAE Hospital de Cardiología, Centro
Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: femenino de 22 años. Como antecedente de importancia cuadro de 6 años de evolución caracterizado por episodios de lipotimia, documentando bradicardia y pausa sinusal de 2.9 segundos. Ingresó por episodio de lipotimia y síncope; cursando con embarazo de 8 semanas de gestación. Se realizó Holter donde se evidenció ritmo nodal, bradicardia sinusal sintomática y múltiples pausas sinusales la mayor de ellas de 6.6 segundos (Figura 13.3.1A). Perfil tiroideo normal. Ecocardiograma transtorácico sin evidencia de alteraciones estructurales y resonancia magnética cardíaca con gadolinio sin áreas de edema, fibrosis ni reforzamiento tardío, T1 y T2 en rangos de normalidad. Se decidió implante de marcapasos definitivo. Por parte de ginecología y obstetricia se sugirió postergar procedimiento hasta la semana 14 de gestación por riesgo de exposición a radiación ionizante. **Resultados:** por persistencia de la sintomatología se decide implante de marcapasos definitivo bicameral guiado por mapeo electroanatomico lo cual se realizó de manera exitosa, sin uso fluoroscopia (Figuras 13.3.1B-C). Es egresada 24 horas posterior a implante y se logra llevar embarazo a término sin complicaciones; siendo este el primer caso de nuestra unidad implantado sin uso de fluoroscopia. **Análisis y conclusiones:** el método convencional de implantación de marcapasos amerita de guía fluoroscópica. Sin embargo, existen riesgos potencialmente irreversibles de la exposición del feto a la radiación ionizante, principalmente en las primeras 12 semanas de gestación incluso con dosis bajas de radiación (< 50 mGy); en este sentido los sistemas de navegación tridimensionales surgen como una alternativa segura. El mapeo electroanatómico ofrece un enfoque alternativo que genera reconstrucciones tridimensionales precisas de las cámaras cardíacas sin el uso de fluoroscopia, permite la implantación de dispositivos de forma segura, sin diferencias estadísticamente significativas de acuerdo con la literatura respecto a impedancias y umbrales comparado con los dispositivos implantados mediante fluoroscopia.

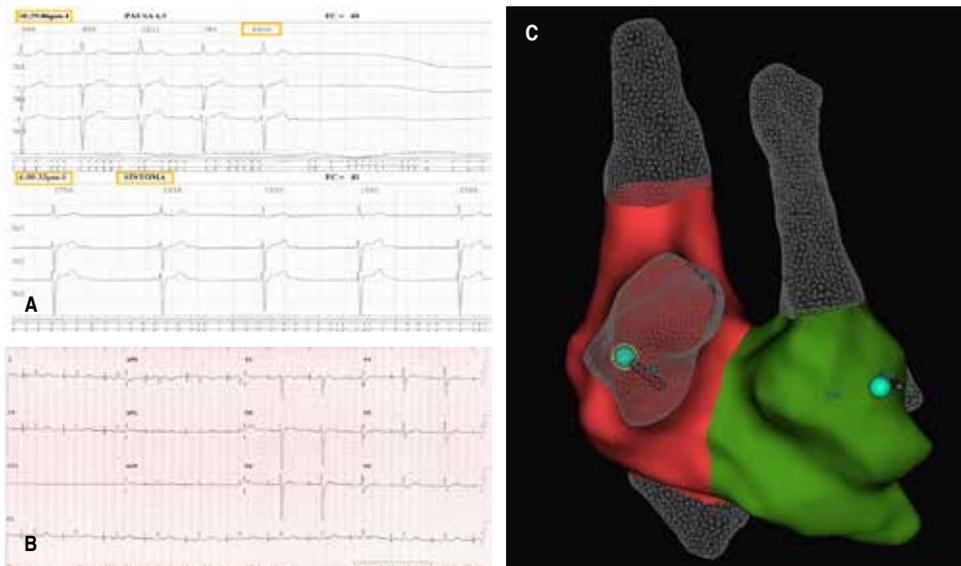


Figura 13.3.1:

A) Holter con pausas sinusales 6.6 seg., ritmo nodal y bradicardia sinusal. **B)** Trazo electrocardiográfico posterior a implante de marcapasos. **C)** Mapeo electroanatómico con electrodo en ventrículo derecho y aurícula derecha.

13.4. Bloqueo auriculoventricular completo e infarto al miocardio: presentación clínica infrecuente de fístula coronaria

Vargas-Martínez Karen Olympia, Baqueiro-López Miguel Humberto
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: las fístulas de las arterias coronarias (CAF) son una conexión anormal entre arterias coronarias y cámaras cardíacas o vasos torácicos principales observadas en 0.002% de la población. Se desconoce su verdadera incidencia, sólo 50% de pacientes presenta síntomas. El anillo arterial de Vieussens (VAR) es una vía colateral entre las ramas del cono de arterias coronarias derecha e izquierda. Masculino de 55 años con diabetes, hipertensión y enfermedad renal estadio 5 en hemodiálisis sin historia cardiovascular. Presenta astenia y adinamia previo a hemodiálisis, realizándose electrocardiograma documentando bloqueo auriculoventricular completo. Se decide ingreso para colocación de marcapasos temporal y protocolo para descartar etiología isquémica con medicina nuclear de perfusión miocárdica Tc99m-Sestamibi documentando infarto inferior con isquemia residual leve e isque-



Figura 13.4.2.

mia anteroseptal y apical moderada, solicitando coronariografía donde presentó arterias coronarias sin lesiones, CAF de primer ramo septal y CAF de vaso de Vieussens con drenaje a tronco de arteria pulmonar (TAP). Se realizo AngioTC coronaria reportando CAF drenando a vaso dilatado tortuoso de 7 mm, formando ovillo de 23.1 x 15.9 mm adosado a arteria pulmonar, sin apertura al TAP; afluentes originados de la primera septal de 2.7 mm, vasos de 1 mm de colaterales de la aorta descendente o cayado distal, rodeando la arteria pulmonar, formando maraña de vasos peque-

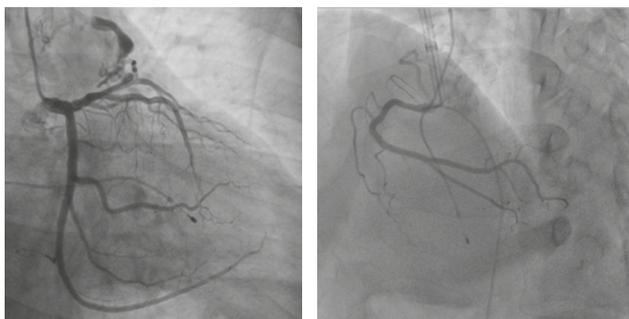


Figura 13.4.1.

ños donde se une la arteria conal, y rama interarterial de 2 mm del seno coronario izquierdo. **Resultados:** se decidió colocación de marcapasos definitivo bicameral con estimulación de rama izquierda, sin complicaciones, documentándose una asociación infrecuente de fístula coronaria y bloqueo auriculoventricular de tercer grado e infarto al miocardio. **Análisis y conclusiones:** la CAF es un trastorno inusual congénito o adquirido. La fístula de arteria coronaria a pulmonar (CPAF) es la más común, aproximadamente 15-30%. El VAR se puede ver a lo largo del tronco prepulmonar en pacientes con fístula coronaria, como en el presente caso; este protege contra la isquemia miocárdica proporcionando vías de circulación colateral. Es importante reconocer los hallazgos característicos de imágenes de las CAF teniendo la AngioTC un papel vital en el diagnóstico, planificación del tratamiento y el seguimiento. El diagnóstico precoz de CAF es esencial para un manejo óptimo y prevenir complicaciones. La AngioTC coronaria proporciona mejores detalles anatómicos en la representación de las malformaciones de los vasos coronarios.

13.5. Ablación exitosa en síndrome de Wolff-Parkinson-White presentado con fibrilación auricular en una paciente de 83 años: un caso inusual por la edad

Galicia-García Luis, Guevara-Gasca Héctor, Dorado-Ramírez John, Ruiz-Yepez Carlos, Alvarado-Rangel Leonardo
Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, México.

Introducción: el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una anomalía del sistema eléctrico del corazón que causa taquicardia supraventricular. Se diagnostica por electrocardiograma (ECG) mostrando un intervalo PR corto y una onda delta. Su prevalencia es de 0.1 a 0.3% en la población general, siendo menos común en ancianos. La fibrilación auricular (FA) con preexcitación, es una presentación clínica del WPW, implica una respuesta ventricular rápida y peligrosa, con riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) de 0.15 a 0.24%. **Descripción del caso:** mujer de 83 años con hipertensión de 18 años tratada con metoprolol y losartán. Ingresó por palpitations, mareos, náuseas y disnea. Presentaba taquicardia de QRS ancho e irregular con respuesta ventricular media de 130 lpm, alcanzando hasta 220 lpm (Figura 13.5.1A) y signos de gasto cardíaco bajo. Se realizó cardioversión eléctrica con 100 J, restaurando el ritmo sinusal, revelando un intervalo PR corto y onda delta (Figura 13.5.1B). Un ecocardiograma mostró dimensiones ventriculares normales, contractilidad conservada, FEVI de 51% y PSAP de 35 mmHg. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con términos como «Wolff-Parkinson-White in the elderly» y «pre-excited atrial fibrillation». Se incluyeron estudios recientes sobre incidencia, prevalencia y manejo del WPW en ancianos y los resultados de la ablación por catéter en esta población. **Resultados y conclusiones:** la paciente fue referida para ablación de la vía accesoria por el riesgo de futuros eventos de FA y MSC, la cual se realizó con éxito, un ECG de control postablación mostró un ritmo sinusal sin patrón de preexcitación (Figura 13.5.1C). El manejo de WPW en ancianos presenta desafíos debido a arterias ateroscleróticas y comorbilidades cardiovasculares. Sin embargo, la ablación es el tratamiento preferido en pacientes sintomáticos o con riesgo de arritmias graves. Este caso demuestra que la ablación de la vía accesoria es efectiva y segura en ancianos con WPW y FA preexcitada, mejorando la calidad de vida y reduciendo el riesgo de arritmias mortales.

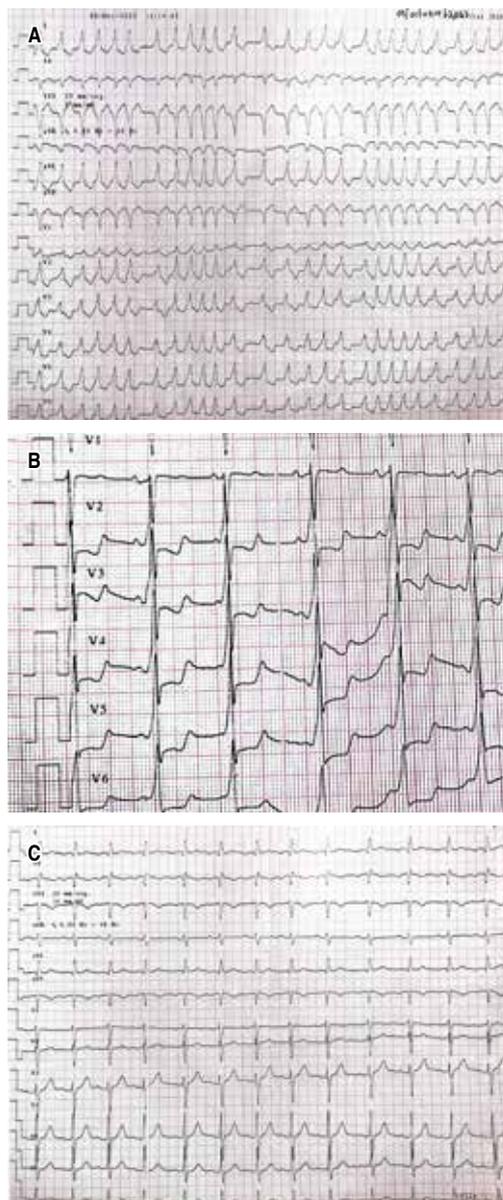


Figura 13.5.1.

13.6. Ablación exitosa de complejos ventriculares prematuros originados en las cúspides coronarias

Guillot-Castillo Saúl, Andrade-Cuellar Elías Noel, Robledo-Nolasco Rogelio
CMN 20 de Noviembre ISSSTE, CDMX, México.

Introducción: la ablación por catéter es más efectiva que los medicamentos antiarrítmicos para la supresión de los complejos ventriculares prematuros (CVP) y se ha convertido en una terapia de primera línea en diversos escenarios clínicos. Los CVP originados en las cúspides coronarias presentan un desafío particular

debido a su complejidad anatómica y proximidad a los ostium coronarios. **Descripción del caso:** femenina de 59 años, con hallazgo de ectopia ventricular durante una histerectomía en 2019. Fue referida a nuestro centro para ablación. El electrocardiograma sugería una ubicación en cúspides coronarias (Figura 13.6.1A y B). Se realizó punción arterial femoral derecha. Se avanzó con catéter OctaRay para mapear cavidad. El mapeo de

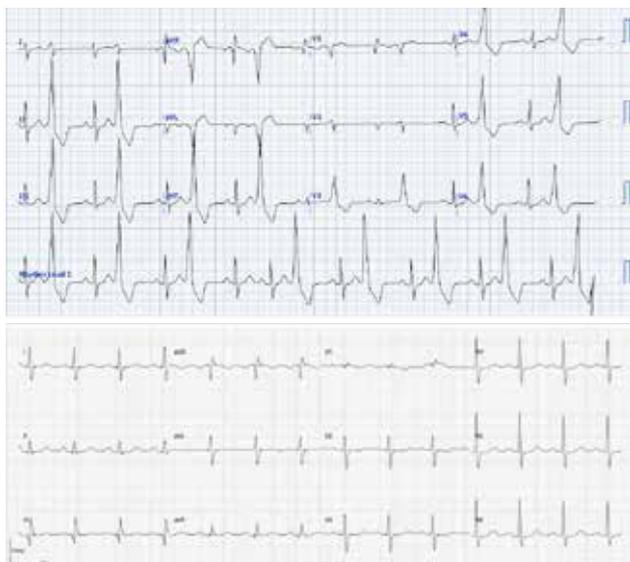


Figura 13.6.1: **A)** El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró ritmo sinusal con complejos ventriculares prematuros con morfología de rama izquierda, eje QRS superior, R prominente en II, III y VF, transición en V3. **B)** Electrocardiograma de 12 derivaciones de seguimiento 6 semanas posterior a la ablación.

voltaje identificó la activación temprana a -36 ms y morfología QS en la unión de las cúspides coronarias derecha e izquierda. Con catéter *SmartTouch*, la ablación resultó en la terminación de CVP dentro de 1.8 segundos, usando una potencia promedio de 41 W, una temperatura promedio de 27 °C y caída de impedancia de 12 ohmios. Se registraron 3681 puntos de mapeo y 5 puntos de ablación en un tiempo total de 1 minuto y 21 segundos (Figura 13.6.2). **Material y métodos:** realizamos búsqueda bibliográfica para la documentación del caso presentado en las bases de datos de publicaciones científicas arbitradas como PubMed. **Conclusiones:** presentamos un caso exitoso de ablación por catéter para CVP originados en las cúspides coronarias. Esta localización plantea un desafío significativo debido a la proximidad a los ostium coronarios. Nuestro caso demuestra que la reconstrucción anatómica 3D combinada con el mapeo electroanatómico puede facilitar un procedimiento de ablación seguro y efectivo. La eliminación exitosa de los CVP en el primer punto de ablación subraya la eficacia de este enfoque. La ablación por catéter en las cúspides coronarias es compleja debido a las relaciones anatómicas con válvula aórtica y arterias coronarias. La angiografía coronaria o la ecocardiografía intracardiaca previa al procedimiento son cruciales para asegurar una distancia segura de los ostium coronarios. En este caso, se utilizó la reconstrucción anatómica 3D y el mapeo electroanatómico para localizar los ostium coronarios y guiar la posición del catéter de ablación.

13.7. Bloqueo auriculoventricular como manifestación de dengue grave en fase de convalecencia: reporte de caso y revisión

López-Vallejo Jorge Ramón Isaic
Hospital General de Celaya.

Introducción: el compromiso cardíaco en dengue fue descrito en 1943 por Hyman, durante la Segunda Guerra Mundial. Se ha reportado que los serotipos deng2-deng3 se asocian con complicaciones cardíacas. Durante las últimas décadas, se ha registrado

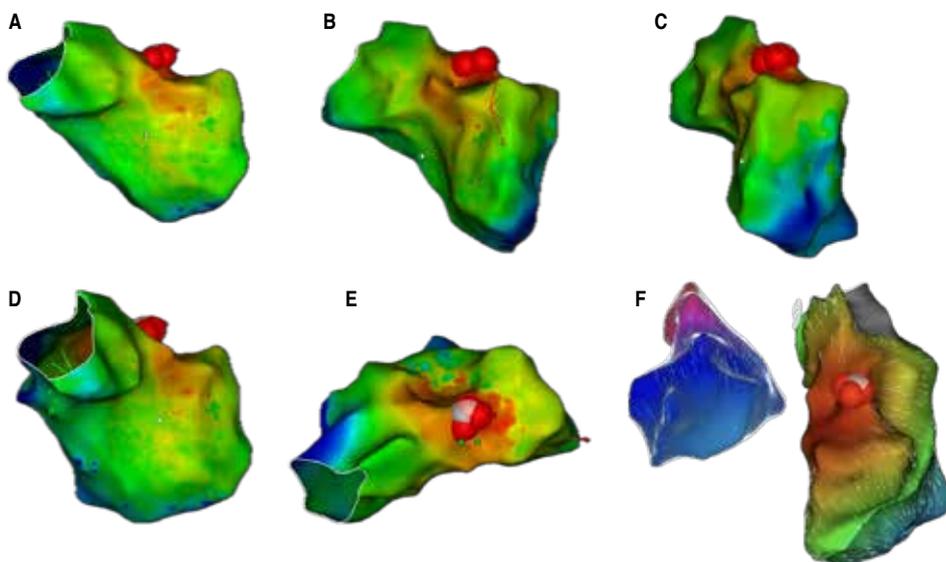


Figura 13.6.2:

Mapa de activación de CARTO 3 mostrando el VI y la CCI donde se realizó la ablación (disco rojo) desde una vista anteroposterior (A), oblicua anterior izquierda (B), lateral izquierda (C), oblicua anterior derecha (D), superior (E) y mapa de propagación (F).

incremento en la actividad del dengue, especialmente en Sudamérica con incidencia en incremento de 2009 a 2019. **Resultados:** la presencia bradicardia secundaria a bloqueo auriculoventricular de primer grado en fase avanzada de dengue traduce disfunción miocárdica, la cual es más drástica en pacientes con síndrome de choque cuando se compara con el hemorrágico o dengue clásico; las complicaciones cardíacas no son infrecuentes y no son diagnosticadas ya que usualmente son leves y autolimitadas con presentación en las fases iniciales del cuadro clínico comúnmente, se ha descrito en fases avanzadas incidencia de 4% con mayor disfunción miocárdica y mayor riesgo de condicionar y perpetuar estado de choque y muerte. **Resultados:** la presentación en fases avanzadas de complicaciones cardíacas por enfermedad por dengue grave no es tan común como en fases iniciales, las cuales generalmente son autolimitadas, de ahí la importancia de la vigilancia cardiovascular estrecha para prevenir progresión a choque y mortalidad con dengue que ameritan hospitalización. **Análisis y conclusiones:** masculino de 69 años, antecedente de diabetes tipo 2 con complicaciones microvasculares (retinopatía diabética), inicia 20 días previo a hospitalización con fiebre cuantificada en 3 ocasiones > 38 °C, mialgias, artralgias, náusea y vómito, hipotensión refractaria a manejo con cristaloides, ameritando inotrópicos, resultado positivo para dengue (IgM e IgM), a su ingreso: creatinina 2.53 (basal 0.75), Hb 12, hto 35.9, plaquetas 29,000, radiografía de tórax con índice cardiaco de 0.48, electrocardiograma (26/11/2023) con FC 80 lpm, eje a 30°, sin evidencia de bloqueos, crecimiento de cavidades, lesión isquémica o necrosis; estableciendo diagnósticos de choque distributivo por fuga capilar, dengue grave en fase de convalecencia, lesión renal aguda AKIN II prerrenal, durante estancia intrahospitalaria, en periodo de alerta se evidencia frecuencias cardíacas de 30-35 latidos por minuto, en electrocardiograma (29/11/2023) bloqueo auriculoventricular de primer grado, con PR 210 ms. QTc por Fridericia 417 msec, electrolitos dentro de parámetros normales, estado de hidratación con tendencia a la mejoría.

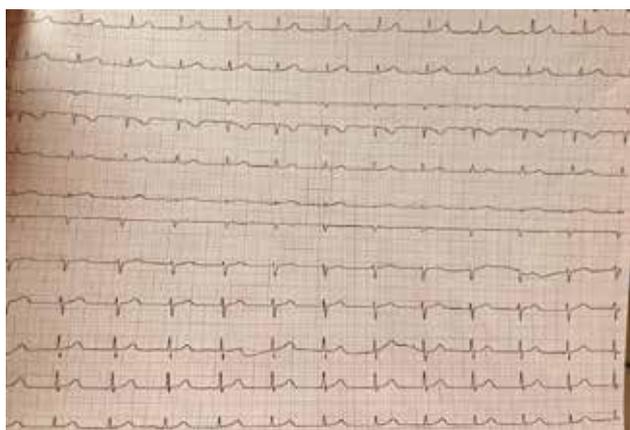


Figura 13.7.1.

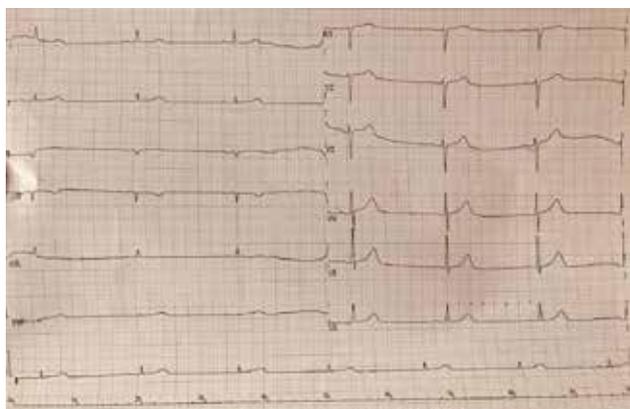


Figura 13.7.2.

Tabla 13.7.1: N = 427.

Manifestaciones cardiovasculares	n (%)
Trastornos del ritmo	72 (16.9)
Bradicardia sinusal	59 (13.8)
Extrasístoles auriculares	21 (4.9)
Extrasístoles ventriculares	17 (4.0)
Bloqueo AV primer grado	6 (1.4)
Fibrilación auricular	2 (0.5)
Flutter auricular	0 (0.0)
Taquicardia ventricular	0 (0.0)
Trastornos de la repolarización	13 (3.0)
Pericarditis	7 (1.6)
Derrame pericárdico	4 (0.9)
Miocarditis	1 (0.2)

Tabla 13.7.2: N = 84.

Momento de inicio	n (%)
< 7 días	63 (75.0)
7 a 30 días	17 (20.2)
> 30 días	4 (4.8)
Duración (horas)	n (%)
< 24	21 (25.0)
24 a 72	49 (58.3)
> 72	14 (16.7)

tensión refractaria a manejo con cristaloides, ameritando inotrópicos, resultado positivo para dengue (IgM e IgM), a su ingreso: creatinina 2.53 (basal 0.75), Hb 12, hto 35.9, plaquetas 29,000, radiografía de tórax con índice cardiaco de 0.48, electrocardiograma (26/11/2023) con FC 80 lpm, eje a 30°, sin evidencia de bloqueos, crecimiento de cavidades, lesión isquémica o necrosis; estableciendo diagnósticos de choque distributivo por fuga capilar, dengue grave en fase de convalecencia, lesión renal aguda AKIN II prerrenal, durante estancia intrahospitalaria, en periodo de alerta se evidencia frecuencias cardíacas de 30-35 latidos por minuto, en electrocardiograma (29/11/2023) bloqueo auriculoventricular de primer grado, con PR 210 ms. QTc por Fridericia 417 msec, electrolitos dentro de parámetros normales, estado de hidratación con tendencia a la mejoría.

13.8. Disfunción de nodo SA y síndrome de Brugada; a propósito de un caso en edad escolar

García-Hernández Juana Alinne, Rico-Rico José Luis, Yañez-Gutiérrez Lucelli, Márquez-González Horacio
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro
 Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: masculino de 7 años, sin antecedente familiar de importancia. Diagnóstico de CIA OS a los 6 años y cierre percutáneo. Seguimiento en CE en segundo nivel, donde se reporta ECC

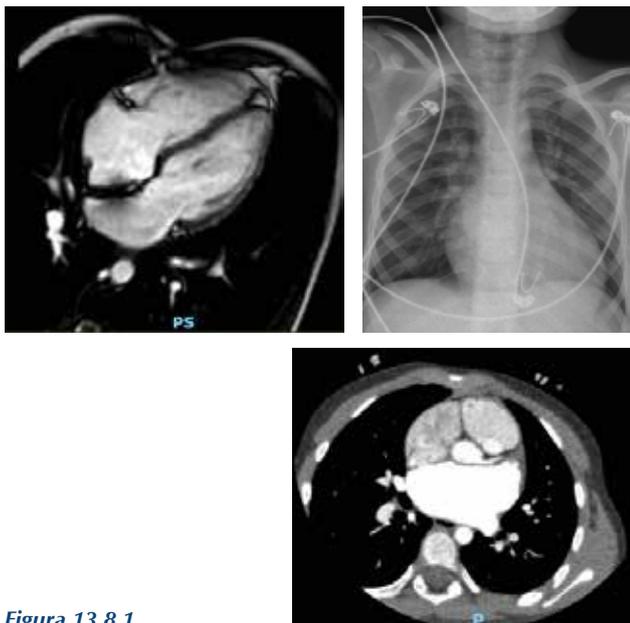


Figura 13.8.1.

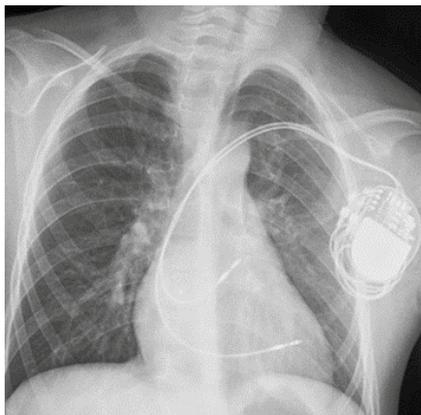


Figura 13.8.2.

en ritmo nodal. Se solicitó HOLTER. Inició con dolor torácico tipo opresivo, intensidad moderada, de 5 minutos de duración, sin irradiaciones desencadenado durante el ejercicio. Acompañándose de lipotimia en dos ocasiones. Se corroboró FC 40-45 lpm por oximetría de pulso. Siendo enviado a tercer nivel. Niega antecedente de respiraciones agónicas, síncope o sensación de palpitaciones. ECG 12 derivaciones: ritmo nodal, FC 56 lpm patrón de Brugada tipo 1. Prueba de esfuerzo: inadecuada respuesta cronotrópica. ECOTT: sin evidencia de flujo residual a través de dispositivo. FEVI 60% CAF 50%. Mutación de gen SCN5A. RMN cardíaca: Función biventricular conservada. Sin reforzamiento tardío. ANGIOTAC coronarias sin alteraciones. **Resultados:** se realizó EEF para detectar taquiarritmias ventriculares, estratificar el riesgo de muerte súbita y valorar colocación de DAI como prevención primaria. En estudio electrofisiológico sin evidencia de taquicardia ventricular. Con disfunción del nodo SA y bajo voltaje en aurícula, por lo que se realizó implante MCP bicameral. Actualmente en seguimiento en la

consulta externa. Clase funcional I. Tratamiento farmacológico con rivaroxabán. **Análisis y conclusiones:** por lo general, el síndrome de Brugada se presenta en hombres entre la tercera y cuarta décadas de vida, mientras que el inicio en la edad pediátrica es más raro. Se desconoce la contribución de síndrome de Brugada para presentar muerte súbita cardíaca en la infancia. Pero generalmente se considera poco común. Las arritmias ventriculares potencialmente mortales son poco frecuentes en los niños. Sólo 1/3 (20–25%) de los pacientes con síndrome de Brugada presentan alteración genética. Más de 90% presentan mutación en el gen SCN5A, no hay pruebas sólidas de que la presencia de una mutación se asocie con un mayor riesgo arrítmico. De las principales presentaciones clínicas son: antecedente familiar positivo para síndrome de Brugada (47%), hallazgo incidental patrón ECG (25%), síncope (14%), arritmia (13%) y muerte súbita cardíaca (1%). Otras manifestaciones iniciales en los niños incluyen disfunción del nódulo sinusal, arritmias auriculares (incluyendo fibrilación auricular y aleteo) y bloqueo AV. La indicación clase IA de colocación de DAI es antecedente de muerte súbita abortada, evidencia de FV o taquicardia ventricular polimorfa. Indicación clase IIA de un DAI como prevención primaria es que los pacientes que tienen patrón de Brugada en ECG (espontáneo o inducido por fármacos, documentado en las posiciones superiores) y cumplir al menos dos de los tres siguientes: I) antecedentes de síncope (probablemente causado por TV/FV), II) antecedentes familiares de muerte súbita (ms) y (III) FV inducida durante estimulación por estudio electrofisiológico. Se podría considerar un estudio electrofisiológico en sujetos con un patrón espontáneo de ECG tipo 1 como estratificación del riesgo. Este es un caso de paciente en edad escolar, durante seguimiento de cierre de CIA se detectó ritmo nodal y patrón de Brugada. Confirmando alteración genética SNCA. Como principal manifestación es la disfunción sinusal y parálisis auricular en ausencia de arritmias ventriculares.

13.9. Fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida asociado a tormenta tiroidea: Revisión de caso clínico

López-Bautista Uriel, Balderas-Santoyo Iván, Rodríguez-Sánchez Rodrigo, Martínez-Hernández Naomi, Jarquín-León Karla, González-Rojas Juan
Hospital Regional de Alta Especialidad, Veracruz, México.

Introducción: la fibrilación auricular es una arritmia supraventricular, es la más frecuente con 33% de hospitalizaciones relacionadas. Se asocia con un riesgo 5 veces mayor de sufrir un accidente cerebrovascular, riesgo dos veces mayor de mortalidad y disfunción cognitiva, asociado a desarrollo de insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Presenta múltiples causas: enfermedades endocrinas relacionadas con enfermedad cardiovascular debido a efectos hemodinámicos y en las células miocárdicas. **Descripción del caso:** femenino de 37 años sin enfermedades crónicas degenerativas, lumbalgia reciente en tratamiento. Episodio previo de náuseas, vértigo y palpitaciones exacerbadas con el esfuerzo físico y fiebre. Inició padecimiento 2 días previos a su ingreso con disnea, dolor torácico opresivo 8/10 sin irradiación, cefalea, vértigo, vómito, palidez y somnolencia. Ingresó a hospitalización con taquicardia de 180 lpm e hipotensión de 90/50 mmHg, se realizó cardioversión eléctrica logrando el ritmo sinusal. En la exploración física con ictericia, diaforesis, tiroides aumentada de tamaño, disfonía y edema de extremidades inferiores; laboratoriales con pancitopenia, hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia y alcalosis respiratoria, se usó

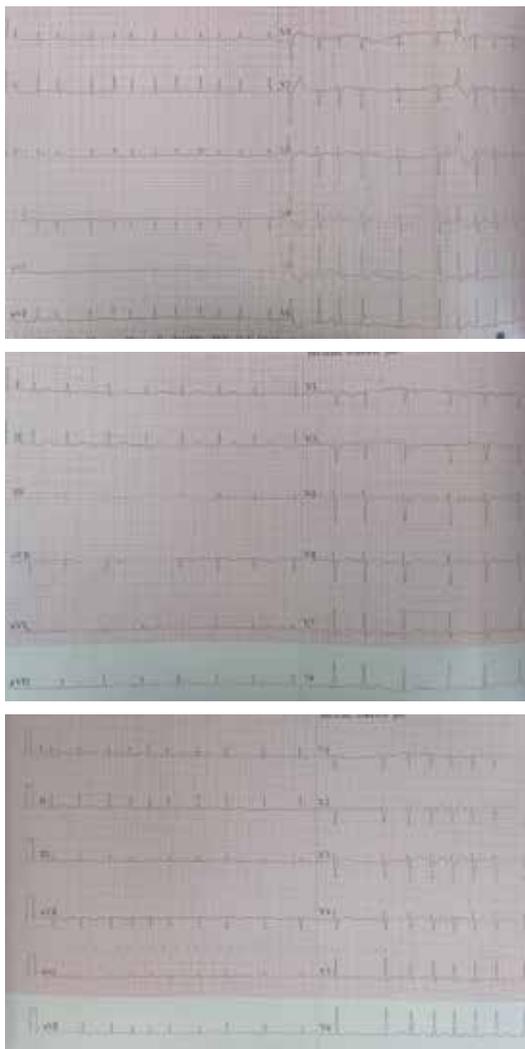


Figura 13.9.1: Electrocardiograma.



Figura 13.9.2:

Radiografía de tórax.

Tabla 13.9.1: Estudios de laboratorio.

Hb 10.1 g/dL	PH 7.49	TSH 0.019 uUI/mL
Plaquetas 137.5×10^3 u/L	PCO ₂ 22	T3L 1.36 pg/mL
Leucocitos 3.3×10^3 u/L	HCO ₃ 16.8	T4L 0.27 ng/dL
Bilirrubina total 4.2 mg/dL	BEB -5.4	
Bilirrubina indirecta 1.5 mg/Dl	Lactato 1.1	
Bilirrubina directa 2.7 mg/dL		
AST 52 mg/dL		

Ecocardiograma transtorácico

Ventriculo izquierdo con diámetros, grosor y movilidad conservado, engrosamiento sistólico en todos los segmentos
FEVI por Simpson 58%
Función diastólica normal
Ventriculo derecho con diámetros, grosor y movilidad conservado
Aurícula izquierda con diámetros conservados, área y volumen aumentado indexado en 43 mL/m²SC, sin masas
Aurícula derecha con diámetros, área y volumen conservados, sin masas
Insuficiencia mitral y tricúspida muy leve
Probabilidad baja para HAP. PSAP 19 mmHg
Pericardio sin derrame

escala de Burch-Wartofsky de 85 puntos y tormenta tiroidea, recibió tratamiento con amiodarona además de anticoagulación, se realizó perfil tiroideo con hipertiroidismo, valorado por endocrinología iniciando tratamiento, se realizó ultrasonido de la glándula tiroidea documentando bocio multimodular TIRADS 3 por lo cual se envió para seguimiento por endocrinología. **Material y métodos:** revisión en buscadores PubMed/Medline, ScienceDirect, Cochrane, Redalyc y SciELO, con palabras claves: fibrilación auricular e hipertiroidismo, anticoagulación en fibrilación auricular, crisis tiroidea y fibrilación auricular, tratamiento de la fibrilación auricular. La búsqueda de artículos se realizó en los últimos 10 años, incluyendo artículos publicados en inglés y español. **Resultados y conclusiones:** la tirotoxicosis se asocia con mayor riesgo de arritmias; la fibrilación auricular es la más frecuente, se presenta en 9-22% de los pacientes con hipertiroidismo; en el miocardio se produce un aumento en la contractilidad cardíaca, el gasto y la frecuencia cardíacos en reposo, también presenta vasoespasma coronario manifestado con dolor torácico en reposo o isquemia miocárdica.

13.10. Disfunción sinusal con variantes heterocigotas compuestas: seguimiento de 27 años en paciente con ablación de Flutter

López-Herrera Nathalia, Aguilera-Covarrubias Aldo Fabián, Bojórquez-Velez César, Totomoch-Serra Armando, Márquez-Murillo Manlio
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Introducción: el nodo sinusal es el marcapasos fisiológico del corazón. Su disfunción puede causar bradiarritmias y taquicardias como el flutter auricular siendo una causa común de implante de marcapasos definitivo. Aunque suele presentarse en personas mayores, también puede afectar a pacientes pediátricos, principalmente relacionado a variantes genéticas en canales de sodio, como el gen SCN5A. Descripción del caso hombre actualmente

de 35 años, inicia su padecimiento a los 8 años con disnea de esfuerzos y palpitaciones acompañadas de sudoración, náuseas y vómitos el cual es referido al Instituto Nacional de Cardiología. La EF reveló ruidos cardiacos arrítmicos con desdoblamiento del primer ruido. Un ECG mostró flutter auricular conduciendo con bloqueo de rama derecha del haz de His. El ecocardiograma confirmó un corazón estructuralmente sano. El estudio electrofisiológico reveló una disfunción severa del nodo sinusal, requiriendo implante de marcapasos bicameral y ablación del flutter auricular. El paciente se mantiene asintomático en revisiones anuales, requiriendo dos cambios de generador por agotamiento. Lleva su seguimiento por la consulta externa de arritmias y 27 años después se solicita prueba genética molecular, identificando en el gen SCN5A las variantes c.5129C>T (p.Ser1710Leu) y c.4534C>T (p.Arg1512Trp). **Material y métodos:** una revisión de base de datos pública clasificó la primera variante como patogénica y la segunda como probablemente patogénica. Adicionalmente, se analizó la literatura para identificar asociaciones en estado heterocigoto compuesto, siendo negativas para las variantes de este caso. **Resultados:** este caso ilustra la relevancia del diagnóstico temprano, la intervención adecuada y el seguimiento prolongado en trastornos del ritmo detectados en edad pediátrica. **Análisis y conclusiones:** en OMIM se clasifica como disfunción sinusal tipo 1 (#608567) a los pacientes que presentan variantes patogénicas en estado heterocigoto y segregación autosómica recesiva en el gen SCN5A. El presente caso cumple con los criterios para la presente asociación y aporta evidencia a lo reportado previamente en bases de datos para clasificar la variante c.4534C>T (p.Arg1512Trp)

como patogénica en vez de probablemente patogénica. La identificación de heterocigotos compuestos para SCN5A es poco frecuente, habitualmente la disfunción del nodo sinusal se relaciona con variantes en estado heterocigoto.

13.11. Taquicardia ventricular en paciente joven con miocardiopatía dilatada por enfermedad de Chagas

Vargas-Moreno Iván Alfonso, Gámez-Alvarado Héctor Adrián, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, Delgado-Leal Luis, Mariona-Montero Vitelio Augusto, Pacheco-Bouthilier Alex Daniel
Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Aguascalientes, México.

Introducción: la enfermedad de Chagas corresponde a una patología zoonótica considerada problema de salud pública y endémica en los países de Latinoamérica, con un estimado de 6 a 8 millones de personas infectadas por *Trypanosoma cruzi*. En caso de no atenderse durante su fase aguda, la enfermedad progresa a fibrosis y dilatación en las paredes laterales del ventrículo izquierdo que puede conllevar episodios de taquicardia ventricular y muerte súbita. **Presentación de caso:** femenino de 31 años, sin antecedentes importantes. Presenta palpitaciones con duración variable (1-5 minutos), de tres semanas de evolución; Holter de 24 horas identificó paroxismos de taquicardia ventricular sostenida. Ingres a urgencias por cuadro de 60 minutos caracterizado por palpitaciones; ECG de ingreso con taquicardia de QRS ancho, con imagen en bloqueo de rama derecha, transición temprana y eje superior (*Figura 13.11.1*), se cardiovirtió a 100 J en forma exitosa.

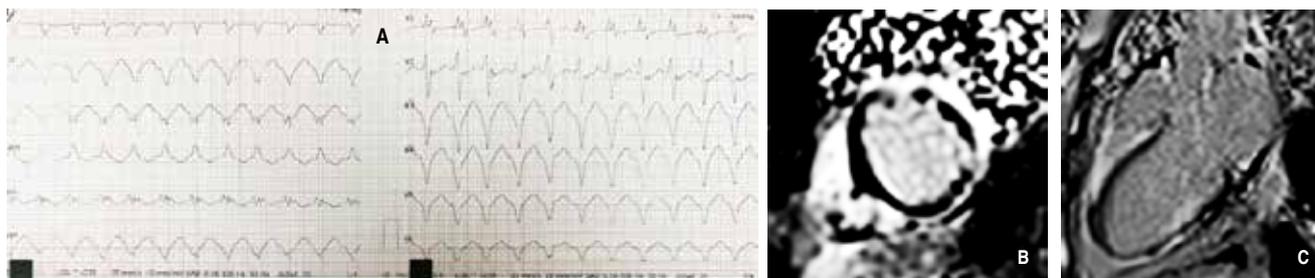


Figura 13.11.1: ECG con TV sostenida, (A) con eje superior e imagen en bloqueo de rama derecha con transición temprana que sugiere origen epicárdico, (B) e imágenes de resonancia magnética cardiaca en secuencia STIR en eje corto y (C) eje largo vertical con LGE intramiocárdico en región lateral e inferior apical del VI.

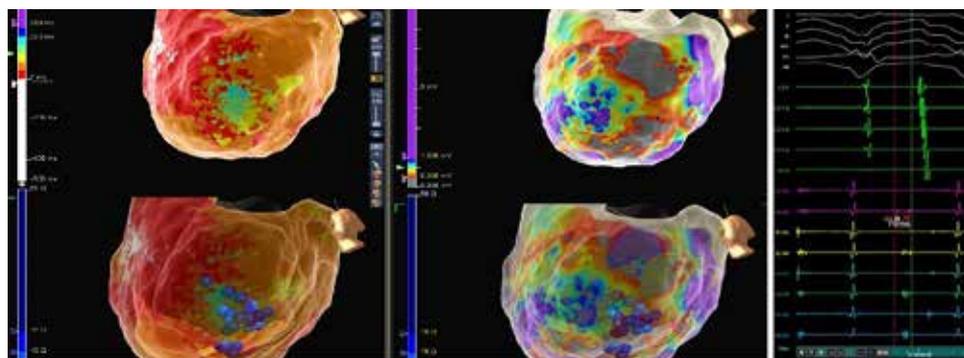


Figura 13.11.2:

A) Mapeo electroanatómico con sistema ENSITE del ventrículo izquierdo que muestra mapeo epicárdico bipolar con cicatriz inferoapical y lateral con potenciales tardíos-fraccionados; y (B) electrograma de superficie con potenciales fraccionados de hasta 78 ms.

Su ecocardiograma con ventrículo izquierdo dilatado y FEVI de 35%, se realizó resonancia magnética cardíaca contrastada, con FEVI de 36%, identificando áreas de fibrosis intramiocárdica en región lateral e inferior apical con reforzamiento tardío de gadolinio en secuencia STIR (Figura 13.11.2); resultado de IgG positivo para *T. cruzi*. Se realizó estudio electrofisiológico y mapeo electroanatómico con sistema ENSITE (Abbott Cardiovascular, EUA), el mapeo endocárdico no fue concluyente y su mapeo epicárdico identificó zona de desaceleración inferoapical y lateral, con potenciales tardíos y fraccionados identificando istmo crítico en esta área; se realizó ablación por radiofrecuencia con desaparición de los complejos. Actualmente se mantiene asintomática. **Material y métodos:** una búsqueda en servidores de «MEDLINE» y «PubMed» con parámetros «Miocardiopatía dilatada», «Enfermedad de Chagas», «Taquicardia ventricular» encontró que ésta continúa siendo una patología endémica en Latinoamérica, la miocardiopatía dilatada es una complicación conocida de la enfermedad en su etapa crónica; la aparición de arritmias ventriculares obliga a la realización de estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia. **Resultado y conclusiones:** la eficacia del mapeo electroanatómico y ablación con radiofrecuencia de arritmias cardíacas por enfermedad de Chagas está ampliamente demostrada; las características de ésta obligan al mapeo endocárdico y epicárdico para identificar el sitio de origen de la arritmia y garantizar el éxito del procedimiento.

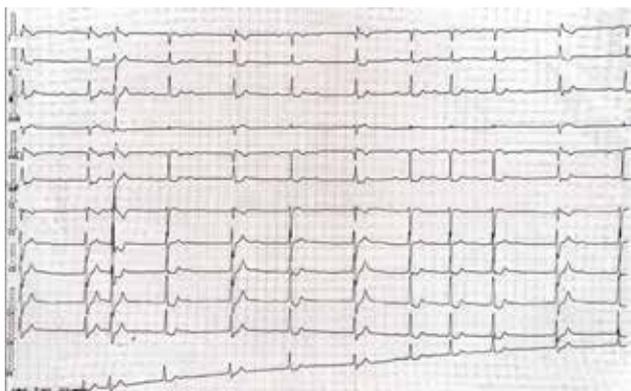


Figura 13.12.1.



Figura 13.12.2.

13.12. Reporte de caso: bloqueo auriculoventricular de tercer grado en paciente con síndrome de Gorlin-Goltz

Monroy-Jiménez María Alejandra, Marcos-Ramírez Marcos Daniel, Faustino-Maravilla Gladis
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: las manifestaciones cardiovasculares representan menos de 5% de manifestaciones en el síndrome de Gorlin-Goltz (SGG), una entidad poco frecuente en sí, causada por mutación en PTCH1, el diagnóstico se basa en 1 criterio mayor dentro de los cuales se encuentra carcinoma basocelular antes de los 20 años o múltiples, keratoquistes odontogénicos antes de los 20 años, pitting palmo plantar y la confirmación genética. Los fibromas cardíacos, se presentan de 3 a 5%, normalmente son benignos, asintomáticos y se presentan típicamente en la infancia. Presentamos el caso de una mujer de 38 años con diagnóstico de SGG desde los 7 años, sin historia cardiovascular previa. Inicia en noviembre 2023, con deterioro de la clase funcional caracterizado por disnea progresiva de NYHA I-II y 2 eventos de síncope. Valorada por cardiología en julio 2024 se realizó Holter reportando ritmo sinusal de base conduciendo con bloqueo auriculoventricular (AV) primer grado, múltiples eventos de bloqueo AV segundo grado mobitz I, bloqueo AV 2:1 paroxístico, disociación AV intermitente sin cumplir criterios de bloqueo AV tercer grado, sin pausas significativas. Durante su evolución se evidencia bloqueo AV tercer grado, paciente con datos de bajo gasto, se coloca marcapasos temporal yugular derecho y se decidió colocar marcapaso definitivo como parte de su evaluación se realizó ecocardiograma sin alteraciones. En la imagen A y B podemos observar algunas de las características fenotípicas de la paciente: asimetría facial, protuberancia frontal y prognatismo mandibular, en la imagen C observamos con dermatoscopia en piel cabelluda un carcinoma basocelular. **Resultados:** un fibroma cardíaco puede resultar en obstrucción del tracto de salida del ventrículo o abolición de la cámara, esto provocará retrasos de la conducción, arritmias o falla cardíaca, en algunos casos será necesaria la escisión de los fibromas. Es así que se sugiere un abordaje integral y multidisciplinario en los niños con SGG o con sospecha, para excluir su aparición tardía. **Análisis y conclusiones:** no se han descrito casos de pacientes portadores de SGG que hayan desarrollado bloqueos AV, en esta paciente se descartaron las causas más frecuentes de alteraciones de la conducción, por lo que la causa hasta el momento se sospecha es el SGG una manifestación rara.

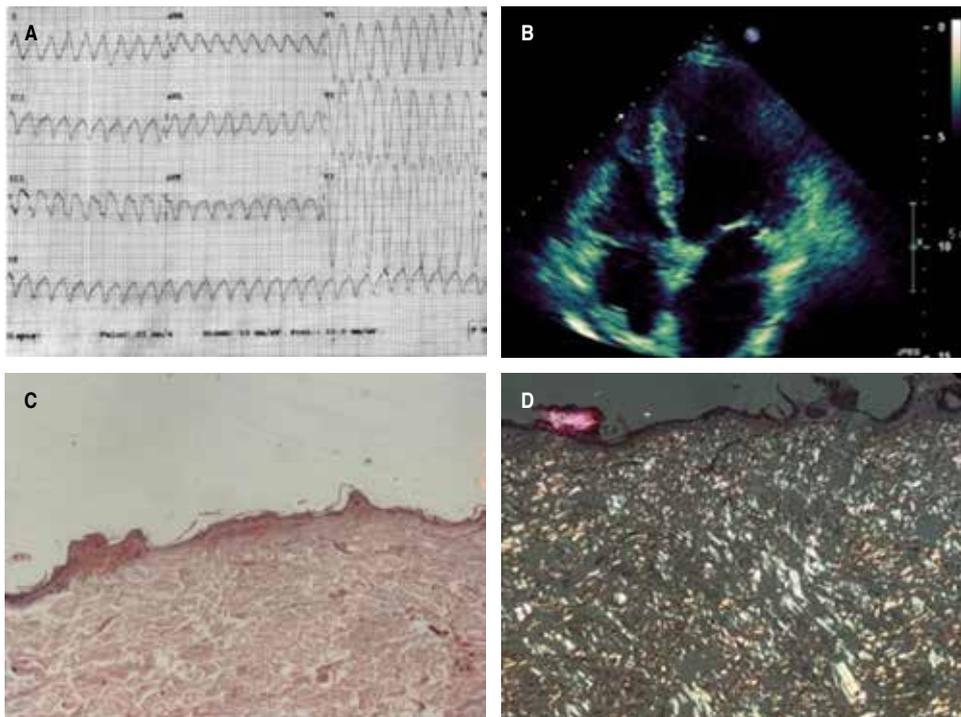


Figura 13.13.1:

A) Electrocardiograma mostrando taquicardia de QRS ancho. **B)** Ecocardiograma eje apical 4 cámaras y septum interventricular con patrón granular. **C)** Biopsia de grasa periumbilical con tinción rojo congo. **D)** Biopsia grasa periumbilical con refringencia intensa verde manzana.

13.13. Dispositivos de alta energía y arritmias ventriculares en amiloidosis cardiaca AL: del debate a la perspectiva clínica

Atzin-Vela Gil Arturo, Hernández-Castillo Pablo, Sánchez-Falcón Horacio
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro
 Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: la prevalencia de arritmias ventriculares en amiloidosis cardiaca varía ampliamente, es más alta en la amiloidosis por cadenas ligeras (AL) alcanzando hasta 27% en comparación con la amiloidosis por transtiretina (ATTR) con 17%. **Descripción del caso:** hombre 64 años, con historia de hipertensión arterial e infarto cerebral isquémico se presentó en urgencias por cuadro clínico de síncope, palpitaciones y disnea. Presión arterial inicial 80/50mmHg, electrocardiograma mostrando taquicardia regular de QRS ancho, frecuencia cardiaca 180 latidos por minuto con disociación auriculoventricular realizando cardioversión eléctrica sincronizada exitosa. El paciente fue diagnosticado con taquicardia ventricular monomórfica sostenida (Figuras 13.13.1 y 13.13.2), siendo ingresado para protocolo de estudio. **Resultados y conclusiones:** la colocación de desfibriladores implantables (ICD) para la prevención primaria y secundaria en amiloidosis cardiaca no ha sido fuertemente respaldada por las guías de expertos. Las guías actuales consideran que la implantación de un ICD debería ser contemplada en la prevención secundaria de pacientes con una expectativa de vida superior a 1 año y buen estado funcional. Sin embargo, los predictores de supervivencia en pacientes con amiloidosis cardiaca están muy poco estudiados. Nuestro paciente debutó con arritmias ventriculares e inestabilidad hemodinámica por lo que se realizó

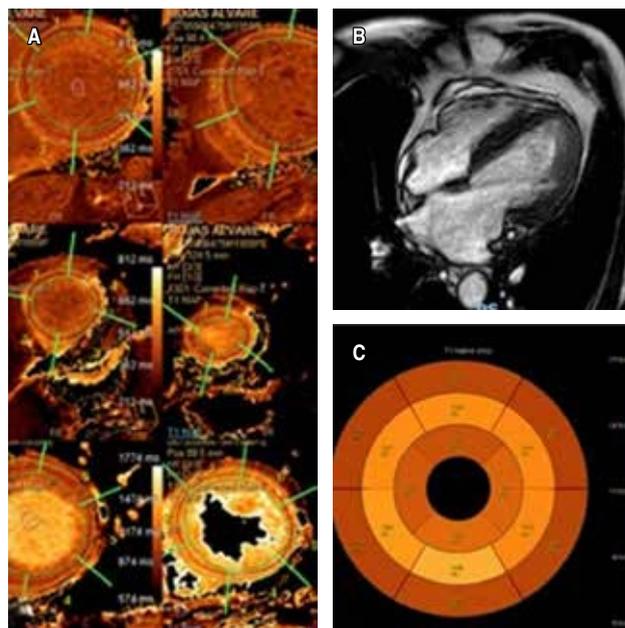


Figura 13.13.2: A-C) Resonancia magnética cardiaca mostrando un valor de T1 nativo global elevado en ejes cortos. B) Resonancia magnética cardiaca eje apical 4 cámaras con septum interventricular de 14 mm.

un enfoque integral con diagnóstico final de involucro cardiaco por amiloidosis sistémica, al tener evidencia limitada sobre el manejo particular de este tipo de pacientes, el caso fue sometido a discusión por el equipo cardiovascular decidiendo colocación de dispositivo de alta energía con potencial benéfico sobre calidad de vida y estado funcional.

13.14. Síndrome de BRASH: reporte de caso de una mujer de 92 años

Ramírez-Calvillo David Sebastián, Dorado-Ramírez John Manuel, Alvarado-Rangel Leonardo, Arroyo-García David, Silvestre-Flores Iván I Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano de Seguro Social. San Luis Potosí, México.

Introducción: el síndrome de BRASH, acrónimo que corresponde a bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo del nódulo auriculoventricular, choque e hiperkalemia, se ha convertido en un diagnóstico relevante en la práctica clínica. Este síndrome se inicia con una bradicardia sinérgica, resultado de la interacción entre hiperkalemia y fármacos que bloquean el nódulo auriculoventricular. La hipovolemia es el desencadenante más común, así como el uso de medicamentos que pueden inducir hiperkalemia o causar lesión renal. Aunque la hiperkalemia se trata intensamente, la característica distintiva del síndrome es la sinergia con los bloqueadores del nódulo auriculoventricular, lo que ha llevado a un enfoque renovado en su diagnóstico y tratamiento. **Descripción del caso:** se presenta el caso de una mujer de 92 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo 2 y demencia no especificada, bajo tratamiento con metoprolol 100 mg cada 12 horas y digoxina 0.25 mg diariamente. Ingresó tras tres días de dolor abdominal, hiporexia y deterioro del estado general. Un día antes de su ingreso, se le administró metoprolol y 24 horas después, presenta somnolencia e incapacidad para deambular, lo que la lleva al servicio de urgencias. Al ingreso, exhibe hipotensión (73/43), frecuencia cardíaca de 72 latidos por minuto y signos de deshidratación. Los estudios muestran acidosis metabólica, hiperkalemia de 6.78 y creatinina de 4.55 (basal 1.3). Un electrocardiograma muestra bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz 1, alternando con bloqueo 2:1 (*Figura 13.14.1A*) y frecuencia cardíaca de 35 latidos/minuto, lo que requiere la colocación de un marcapasos transitorio (*Figura 13.14.1B*). Con el tratamiento

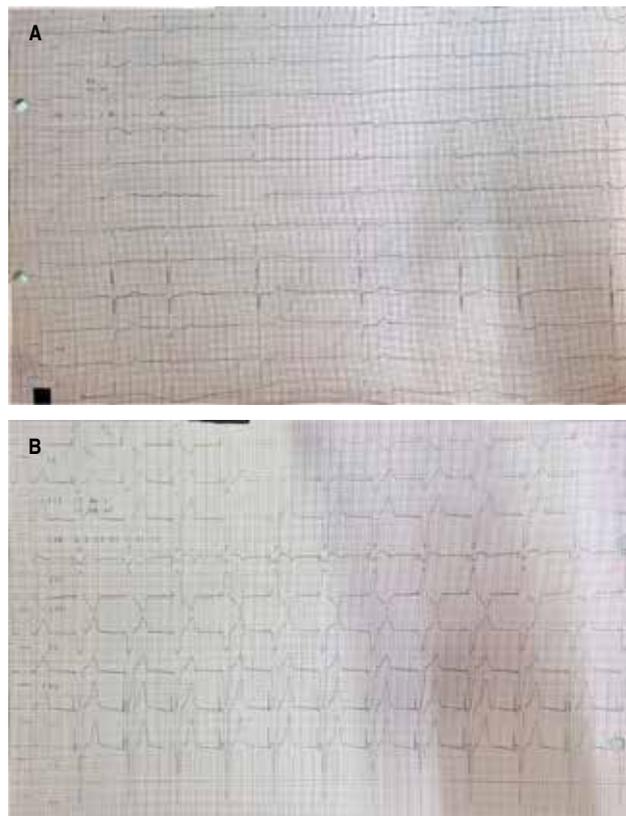


Figura 13.14.1.

adecuado para las alteraciones metabólicas y renales, la paciente mejora y se retira el marcapasos, siendo dada de alta. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed sobre el síndrome, sintetizando reportes de caso sobre su fisiopatología y manejo. **Resultados y conclusiones:** el síndrome de BRASH es un diagnóstico complejo, cuya comprensión es fundamental para facilitar una identificación y manejo adecuados, mejorando así los resultados clínicos en los pacientes.