

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista Mexicana de Cardiología

2021



**Resúmenes de Trabajos Libres,
Casos Clínicos y Tesis**

VOLUME 32, SUPPLEMENT 2
APRIL-JUNE 2021

Indexed under CUIDEN data base (Granada España)
Complete version on internet (indexed and compiled):
Medigraphic, Literatura Biomédica: www.medigraphic.org.mx



Directores CADECI 2021

Dr. José Luis Assad Morell

Director de la División de Estudios
Cardiopulmonares «Christus»
Muguerza Hospital Alta Especialidad»
Monterrey, N.L., México

Dr. Efraín Gaxiola López

Director General GRUPO CETEN, Jefe de
Hemodinamia CETEN (Centro Especializado
en Terapia Endovascular de Guadalajara)
«Sanatorio Guadalajara», Fundación
CETEN. Guadalajara, Jal., México

Colaboradores del Programa Científico

Dr. Fernando Petersen Aranguren

Secretario de Salud del Estado de
Jalisco. Guadalajara, Jal., México

Dr. Alfredo Ponce del Carmen

Vicepresidente del Colegio de Cirujanos Plásticos de
Jalisco y Coordinador Académico del Área de Obesiy

Dr. Manuel Aceves Ávalos

Director del grupo de Obesidad y Laparoscopia
Avanzada en el Hospital Puerta de Hierro
Sur, Guadalajara, Jal., México

Dr. Carlos Alberto Gutiérrez Hernández

Cardiólogo Intervencionista, Coordinador
de Módulos de Cardiología Invasiva GRUPO
CETEN. Guadalajara, Jal., México

Dr. Jorge González Gutiérrez

Electrofisiología Cardíaca y Cardiología Clínica
CETEN. Guadalajara, Jal., México

Dr. José Pascual Salas Llamas

Coord. Programa Enfermedad Cardíaca Estructural,
Especialista en Cardiología Intervencionista,
Cardiopatías, Hemodinamia. Guadalajara, Jal., México

Dr. Fernando Ramírez Godínez

Director Cirujanos Cardiovasculares
S.C. Guadalajara, Jal., México

Dr. Erick Alexanderson Rosas

Jefe del Departamento de Cardiología Nuclear del
Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez»
Miembro del Comité de Gobierno del ACC, Miembro
de la Junta Directiva de la SNMMI, Miembro
Honorario Emérito de la SMC. CDMX, México

Dr. Alfredo Merino Rajme

Cardiólogo Intervencionista, Director del CMN
«20 de Noviembre», ISSSTE. CDMX, México

Dr. Yigal Piña Reyna

Cardiólogo Intervencionista y Vascular Periférico
Médico adjunto en Hemodinamia
«Instituto Nacional de Cardiología»
Presidente de la Sociedad de Cardiología
Intervencionista de México

Dr. Guering Eid Lidt

Cardiólogo Intervencionista
Jefe del departamento de Hemodinamia del Instituto
Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez»

Dr. Javier Moreno Rodríguez

Dpto. Ecocardiografía e Imagenología Cardiovascular,
Cardiología Clínica. Guadalajara, Jal., México

Dr. Juan Manuel Palacios Rodríguez

Dpto. Hemodinamia e Intervención, Hospital
de Cardiología 34, Instituto Mexicano del
Seguro Social, Monterrey, N.L., México

Dr. Joel Estrada Gallegos

Dpto. Hemodinamia, Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto
Mexicano del Seguro Social, CDMX

CETEN/CADECI

Dr. Ángel Miguel Carrillo García

Electrofisiología, Ablación y Clínica de
Arritmias. Guadalajara, Jal., México

Dr. Juan Carlos Chávez Herrera

Depto. Ecocardiografía e Imagenología Cardiovascular
GRUPO CETEN. Guadalajara, Jal., México

Lic. Katia Fernanda Vargas Berman

Coordinación General Congresos y Proyectos CADECI

Lic. Ana Paula Corvera Navarro

Coordinación Congresos y Proyectos CADECI

Lic. Alejandra Ruiz Reyna

Coordinación Congresos y Proyectos CADECI

Lic. Carmen Judith López Magaña

Contabilidad GRUPO CETEN

Lic. Mary Carmen Núñez García

Administración GRUPO CETEN

Lic. Isaura Janet Moreno Gutiérrez

Facturación CETEN/CADECI

Enf. Adela María Hernández García

Enfermera Hemodinamista CETEN

Enf. Jorge Isaac Ramos Luna

Enfermero Hemodinamista CETEN

Enf. Marta Ofelia López Delgado

Enfermera Hemodinamista CETEN

Rad. Néstor Daniel González Espinoza

Radiólogo Hemodinamista CETEN

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista
Mexicana de Cardiología

Official communication organ of:

- Asociación Nacional de Cardiólogos de México
- Sociedad de Cardiología Intervencionista de México
- Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza
- Asociación Nacional de Cardiólogos al Servicio de los Trabajadores del Estado
- Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones
- Alianza por un Corazón Saludable
- Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva
- Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca
- Asociación Médica del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI
- Fundación InterAmericana del Corazón México

Editor-in-Chief

Dr. Eduardo Meaney

Executive Editor

Dra. María del Pilar Ortiz Vilchis

Editor Emeritus

Dr. José Navarro Robles

National Associate Editors

Dr. Pedro Gutiérrez Fajardo (ANCAM)
Dr. Jorge Cortés Lawrenz (SOCIME)
Dra. Nydia Vanzzyini (SONECOM)
Dr. Germán Ramón Bautista López (ANCCMR)
Dr. Francisco Valadez Molina (ANCISSTE)
Dr. Ulises Rojel Martínez (SOMECC)
Dr. Alfredo Estrada Suárez (AMPAC)
Dr. Adolfo Chávez Mendoza (AMEHCARDIO CMN Siglo XXI A.C.)
Dra. Juana Pérez Pedroza (SMCP)
Dr. Rafael Shuchleib Chaba (FIC MX)

International Associate Editors

Dr. Lawrence Brunton, San Diego, USA
Dr. Francisco Villarreal, San Diego, USA
Dr. Sami Viskin, Tel Aviv, Israel
Dr. Fernando Stuardo Wyss, Guatemala, Guatemala

Editorial Board

Dr. Alejandro Alcocer, CDMX
Dr. Erick Alexanderson Rosas, CDMX
Dr. Carlos Alva Espinosa, CDMX
Dr. Efraín Arizmendi Uribe, CDMX
Dr. Roberto Arriaga Nava, CDMX
Dr. Víctor Bernal Dolores, Veracruz, Ver.
Dra. Lidia Angélica Betancourt, CDMX
Dra. Gabriela Borrayo Sánchez, CDMX
Dr. Guillermo M. Ceballos Reyes, CDMX
Dr. Armando Cruz Vázquez, CDMX
Dr. Jesús de Rubens Figueroa, CDMX
Dr. José Manuel Enciso Muñoz, Zacatecas, Zac.
Dr. Joel Estrada Gallegos, CDMX
Dr. Efraín Gaxiola López, Guadalajara, Jal.
Dra. Araceli Noemí Gayosso Domínguez, CDMX
Dr. Juan Rafael Gómez Vargas, Guadalajara, Jal.
Dr. Milton Ernesto Guevara Valdivia, CDMX
Dr. Hugo Ricardo Hernández García, Guadalajara, Jal.
Dr. Héctor Hernández y Hernández, CDMX
Dr. Mariano Ledesma Velasco, Morelia, Mich.
Dr. Francisco Javier León Hernández, CDMX
Dr. José Luis Leyva Pons, San Luis Potosí, SLP.
Dr. Héctor David Martínez Chapa, Monterrey, N. León
Dr. José Luis Moragrega Adame, Irapuato, Gto.
Dr. Juan Carlos Necoechea Alva, CDMX
Dr. Salvador Ocampo Peña, CDMX
Dr. Arturo Orea Tejeda, CDMX
Dr. Juan Manuel Palacios Rodríguez, Monterrey, N. León
Dra. Hilda Peralta Rosado, Mérida, Yuc.
Dr. Erick Ramírez Arias, CDMX
Dr. Pedro Rendón Aguilar, Cd. Delicias, Chih.
Dr. César Rodríguez Gilabert, Veracruz, Ver.
Dr. Humberto Rodríguez Reyes, Aguascalientes, Ags.
Dr. Ángel Romero Cárdenas, CDMX
Dra. Edith Ruiz Gastelum, Hermosillo, Son.
Dr. Armando Téllez, New York, USA
Dr. Raúl Teniente Valente, León, Gto.
Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez, CDMX
Dr. Enrique Velázquez Rodríguez, CDMX
Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez, CDMX

Director of Editorial Operations: Dr. José Rosales Jiménez



PREVENIR ES NUESTRA META

**Asociación Nacional de
Cardiólogos de México**

Board of Directors 2020-2022

President: Dra. Gabriela Borrayo Sánchez

Vice President: Dr. Arturo Guerra López

Secretary: Dr. Rodolfo Herrera Franco

Assistant Secretary and Social Communication:

Dr. Ernesto Díaz Domínguez

Treasure: Dra. Ana Elena Ancona Vadillo

Scientific Committee: Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez

Founder President: Dr. Guillermo González Ramírez



**Sociedad de Cardiología
Intervencionista de México**

Board of Directors 2020-2021

President: Dr. Yigal Piña Reyna

Vice President: Dr. Andrés García Rincón

Secretary: Dr. Alejandro Ricalde Alcocer

Assistant Secretary: Dr. José Luis Leiva Pons

Treasurer: Dr. Manuel Gaxiola Macías

Myocardial Infarction Program: Dr. Patricio H. Ortiz Fernández



**Asociación Nacional de
Cardiólogos del
Centro Médico La Raza**

Board of Directors 2019-2021

President: Dr. Jaime Eduardo Cruz Alvarado

Vice President: Dr. Carlos Obeth Ferreyra

Secretary: Dr. Salvador Ocampo Peña

Treasurer: Dr. Salvador Facundo Bazaldua

Founder President: Dr. Marco Antonio Ramos Corrales



**Asociación Nacional de
Cardiólogos
al Servicio de los
Trabajadores del Estado**

Board of Directors 2018-2020

President: Dr. Francisco Valadez Molina

Vice President: Dr. José Alfredo Merino Rajme

Secretary: Dra. Julieta Morales Portano

Treasurer: Dr. Alejandro Alcocer Chauvet

Assistant Secretary: Dr. Roberto Muratalla González



**Asociación Mexicana para
la Prevención de la Aterosclerosis
y sus Complicaciones**

Board of Directors 2020-2022

President: Dr. Guillermo Fanghanel Salmón
Vice President: Dr. José Manuel Enciso Muñoz
Secretary: Dra. Leticia Sánchez-Reyes
Treasurer: Dr. Alfredo Servín Caamaño



**Sociedad Mexicana de
Electrofisiología y Estimulación Cardíaca**

Board of Directors 2019-2020

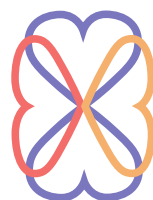
President: Dr. Ulises Rojel Martínez
Vice President: Dr. Martín Ortiz Ávalos
Secretary: Dr. Gerardo Rodríguez Díez
Assistant Secretary: Dr. Arturo Enriquez Silverio
Treasurer: Dr. Alex Daniel Pacheco Bouthillier
Assistant Treasurer: Dr. Carlos de la Fuente Macías



**Sociedad Mexicana de
Cardiología Preventiva**

Board of Directors 2019-2021

President: Dra. Gilda Hernández Pérez
Vice President: Dr. Rubén Ávila Durán
Founder and Honor and Justice Committee:
Dr. Héctor Hernández y Hernández
Secretary: Dr. Gustavo Solache Ortiz
Treasurer: Dr. Héctor Hernández Pérez



**Asociación Médica del
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI**

Board of Directors 2019-2021

President: Dra. Karina Lupercio Mora
Treasurer: Dra. Diana Romero Zertuche
Secretary: Dr. Ernesto Díaz Domínguez
Vice President: Dr. Héctor Galván Ocegüera
Board Members: Carlos Cabrera Ramírez, Ernesto Pombo Bartelt,
Luis Antonio Moreno Ruiz, Rutilio Jiménez Espinoza



Board of Directors

President: Dr. Adolfo Chávez Mendoza
Vice President: Dra. Karina Lupercio Mora
Secretary: Dr. David Arturo Castán Flores
Treasurer: Dr. Genaro Hiram Mendoza Zavala
Board Member: Dr. Antonio G. García González

Cardiovascular and Metabolic Science (continuation of Revista Mexicana de Cardiología), is the official organ of following medical societies and associations: Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM), Sociedad de Cardiología Intervencionista de México (SOCIME), Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza (ANCCMR), Asociación Nacional de Cardiólogos al Servicio de los Trabajadores del Estado (ANCISSTE), Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (AMPAC), Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca (SQMEEEC), Asociación Médica del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva, and Alianza por un Corazón Saludable. Address: Magdalena 135, Col. del Valle Norte, Benito Juárez, CP 03103. revistamexicanadecardiologia@medigraphic.com, revmexcardiol@gmail.com.

Cardiovascular and Metabolic Science publishes quarterly, one volume per year. Copyright reservation 04-2019-022717130200-102. Freely distributed with title Certificate No. 3575 and Content Certificate No. 3875. Print run: 2,000 copies. Postage paid, periodic publication permit authorized by SEPOMEX, number PP09-1877. Characteristics 220441116. The partial or total reproduction of the content of this number can be done with prior authorization of the publisher and mention of the source. **The concepts published in the articles are the entire responsibility of the authors.** **Cardiovascular and Metabolic Science** is registered in the following indexes: Medigraphic, Literatura Biomédica, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal (LATINDEX, by its Spanish abbreviation), Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS), Periódica-UNAM, Biblioteca Virtual en Salud, Brasil (BVS), and University of Salamanca Library, Spain.

Electronic address: www.medigraphic.com/cms/ E-mail addresses: revmexcardiol@gmail.com

Editorial coordination: Dr. José Rosales Jiménez and Marco Antonio Espinoza Lorenzana. Editorial design: Diego Lozano Saavedra.

Art, design, typesetting, pre-press and printing by **Graphimedic, SA de CV**. Tel: 55-8589-8527 to 32. E-mail: emyc@medigraphic.com. **Printed in Mexico.**

Vol. 32 Suppl. 2
April-June 2021

TRABAJOS PREMIADOS

PRIMER LUGAR TRABAJO LIBRE EXTRANJERO

- s95** G1TE. 3 meses de endotelialización temprana de un nuevo stent farmacactivo de strut no polimérico en comparación con un stent farmacactivo de polímero reabsorbible evaluado OCT

Barrón Molina José Luis, Otaegui Irueta Imanol,
García del Blanco Bruno, Serra Creu Bernat, Serra Vicenc,
Bellera Gotarda Neus, Domingo Enric, Martí Aguasca Gerard,
Palma Carbajal Ricardo

PRIMER LUGAR TRABAJO LIBRE NACIONAL

- s96** G1TN. Hallazgos ecocardiográficos por *speckle tracking* en pacientes con artritis reumatoide

Hernández del Río Jorge Eduardo, Rosal Arteaga Christian Arnoldo,
Cepeda Rocha María Socorro, Cerpa Cruz Sergio

PRIMER LUGAR CASO CLÍNICO

- s98** G1C. Abrir una OCT, ¿mejoraría isquemia de vaso donante?

López Robles Hugo Alberto, Bazzoni Ruiz Alberto Esteban,
Díaz de León Godoy José Eduardo, Chávez Rayos Edgar Ismael,
Conrado Hernández Iván

PRIMER LUGAR TESIS

- s99** G1TS. Parámetros ecocardiográficos como predictores de mortalidad en pacientes con COVID-19

Miranda-Aquino Tomás, Aceves Millán Rocío,
Amezcuea Gómez Lilia, Ixcamparij Rosales Carlos H



TRABAJOS LIBRES

- s101 T1. Enfermedad ectásica coronaria: características clínicas y angiográficas**
Mancillas Villaseñor Cristóbal, Gómez Vázquez Carlos Alejandro, Guareña Casillas Jorge Armando, Jáuregui Plascencia Luis, Pérez González Alberto, Díaz Cáceres Carlos Manuel, Machuca Hernández Michel
- s102 T2. Asociación del tipo de tratamiento antirretroviral con síndrome de QT largo en pacientes con enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana**
Martínez Pineda Itzel Atziry, Macías Franco Miguel Ángel
- s102 T3. Capturando Haz de His se activa el sistema de conducción intrínseco resultando en contracción ventricular sincronizada (estimulación cardíaca artificial fisiológica)**
Di Leoni Ferrari JoAndrés, Ley Domínguez Luis Manuel, Feltrin Willes Jessica Caroline, Chiari Cabral Gustavo, Orlandini Lodi Laura, Ferreira Gazzoni Guilherme, Costa Ferreira Flavio Vinicius
- s103 T4. Fenotipos de presión arterial identificados con monitoreo ambulatorio en sujetos con nivel normal, normal alta e hipertensión leve-moderada**
Fonseca Reyes Salvador, Fonseca Cortéz Karla, Romero Velarde Enrique
- s104 T5. Utilidad pronóstica del Gated SPECT y PET en el tratamiento de la obstrucción total crónica**
Roque Palacios Carlos Javier, Martínez Escobar M Carmen, Hernández Esparza Tomás, Hernández Martínez Abraham, Morales Portano Julieta D, Puente Barragán Adriana
- s105 T6. Strain de aurícula izquierda triplanar**
Hernández del Río Jorge Eduardo, Herrera Méndez Sergio, Cepeda Rocha María, Miranda Aquino Tomás, Machuca Hernández Michel

CASOS CLÍNICOS

- s107 C1. Tetralogía de Fallot con agenesia de válvula pulmonar**
Montoya Morales Zuleika Nallely, Machain Leyva Cynthia Zulema, Vásquez Serna César Iván, Ojeda Peña Aurora
- s107 C2. Taquicardia ventricular manifestación inicial inusual de amiloidosis cardíaca**
Ayala Navarrete Marco Antonio, Sánchez Contreras Carmen Alicia, García Arias Mario Ramón, Pohls Vázquez Ricardo, Vega Gómez Jorge Alberto
- s108 C3. Cierre de fístula coronaria traumática con dispositivo oclisor**
Alonso Sánchez Rubén, Mariscal García José Maximiliano, Mesa Magaña Johnatan Marc, García Anda Ricardo, Parra Michel Rodolfo, Fuentes Chávez Yésica Lizet
- s109 C4. Diagnóstico genético del síndrome de Yamaguchi; revelando el origen de una rara enfermedad**
Revilla Rocha Marco Antonio, Montoya Iribe Christi Dayana, Machain Leyva Cynthia, Figueroa Saucedo Sergio Ramón
- s109 C5. Infarto silente complicado con pseudoaneurisma ventricular**
Buenrostro Jiménez Arturo David, Rodríguez Zavala Guillermo, Flores Salinas Héctor Enrique, Guzmán Sánchez César Manuel, Medina Carrillo José Marco, Zavalza Rojo Juan Ramón
- s110 C6. Disección espontánea de coronaria derecha en paciente COVID-19**
Solís Solís Pedro Hugo, Rodríguez Zavala Guillermo, López Moreno Víctor Arturo, Muñoz Casillas Rafael, Flores Salinas Héctor Enrique, Mariscal Chávez Claudia
- s110 C7. Endocarditis tricuspídea en paciente con síndrome de Marfan**
Gutiérrez Santillán Elvia, Ávila Chávez Abdón
- s111 C8. Metástasis cardíaca secundario a hepatocarcinoma**
Montoya Iribe Christi Dayana, Machain Leyva Cynthia Zulema, Padilla Islas Luis Alejandro, Saldaña García José Hernando, Almada Valenzuela María José, González Orozco José Ángel
- s112 C9. Tratamiento híbrido para complejo de Shone en adulto**
Aceves Chong Laura Paola, García Carrera Nualik Javier, Lendo López Arcenio Alfonso, Arboine Aguirre Luis Alberto, Tirado Alderete Juan Carlos
- s113 C10. Síndrome de Dressler, poco frecuente en la actualidad**
Canché Bacab Erick Alberto, Leal Alvarado Talía Maritza, Martínez Pineda Itzel Atziry, Téllez Calderón César, Porras Catarino Sergio Miguel, Macías Franco Miguel Ángel
- s113 C11. No todo dolor torácico es secundario a isquemia**
Morales Vázquez Haydee Ninette, Esturau Santaló Ramón Miguel, Salcido Vázquez Eduardo, Asabá Molina Douglas Ariel, Flores Martínez Luis Ulises
- s114 C12. Situs inversus total con CIV perimembranosa e hipertensión arterial pulmonar severa, reporte de caso en edad adulta**
Poot Noh Karla Josefina, Morales Salgado José Carlos, Del Campo Ortega Gilberto, Montiel Sánchez Edgar, Tolosa Dzul Gonzalo, Carlos Aquino Marienet
- s114 C13. Pericarditis carcinomatosa secundaria a cáncer de mama metastásico**
Hernández Pilotzi Genaro, Rivera Hermosillo Julio César, Olmedo Villa Erick Salvador
- s115 C14. Pericarditis constrictiva crónica por *Mycobacterium tuberculosis* en paciente de 15 años**
Zamorano Anaya Rafael Ernesto, García Carrera Nualik Javier, Adán Verduzco Ramón de Jesús, Ornelas Hernández Nardia Isabel, Barreras Ruiz Alejandra

- s115 C15. Mixofibrosarcoma cardíaco primario de alto grado de malignidad**
Luna Rodríguez Fernando Vladimir,
Herrera Gavilanes Juan Ramón, Zazueta Armenta Verónica,
Cruz López Oscar Daniel
- s116 C16. Fibroelastoma papilar en válvula mitral**
Montoya Iribe Christi Dayana, Zazueta Armenta Verónica,
Herrera Gavilanes Juan Ramón, Quezada Angulo Rafael Carlos,
Carrillo Galindo María de Jesús
- s117 C17. Hipertensión arterial pulmonar primaria, nuevos marcadores no invasivos de pronóstico**
Lendo López Arcenio Alfonso, Guzmán Ramírez Denisse
- s117 C18. Tomografía de coherencia óptica en la disección coronaria**
Morales Medina Alonso, Mariscal Chávez Claudia,
Amador Avendaño Víctor
- s118 C19. Sexagenario superviviente a canal atrioventricular completo no corregido**
Ríos López Stefany Hiday, Machain Leyva Cyntia,
Vásquez Serna César Iván
- s118 C20. Comunicación interventricular postraumática, reporte de un caso**
Salazar Vela David, Orozco Sepúlveda Dayana Estefanía,
Jiménez Zaragoza Pedro Ricardo, Lomeli Sánchez Oscar Sergio
- s119 C21. Segundo valve-in-valve tricuspídeo en México**
García Anda Ricardo Emmanuel, Rodríguez Zavala Guillermo,
Delgado Gutiérrez Jorge Guillermo, Tejeda García Emma Laura,
Sánchez Rubén Alonso, Fuentes Chávez Yessica Lizeth
- s119 C22. Strain circunferencial global, herramienta para evaluación post-COVID**
Hernández Pilotzi Julio Genaro, Rivera Hermosillo César,
Borraz Noriega Darío Galileo
- s120 C23. Aneurismas coronarios gigantes y embarazo de alto riesgo**
Fernández Yáñez Gabriel, Bautista López Germán Ramón,
Salinas Cavazos Iván Rosendo, Franco Herrera Noel,
Tiscareño Villanueva Ashby Daniel, Vidrio Villaseñor Ramiro
- s121 C24. Cierre percutáneo de fuga paravalvular post TAVI. Un desafío debido a calcificación severa del anillo**
Fernández Yáñez Gabriel, Solórzano Vázquez Marco Alejandro,
Bautista León Germán Ramón, Medina Torres Óscar Samuel,
Arias Navarro Eduardo, Reyes Álvarez José Miguel
- s121 C25. Estenosis aórtica severa secundaria a lupus eritematoso sistémico, reporte de un caso**
Salazar Vela David, Álvarez Hernández Anabel,
Cepeda Rocha María del Socorro,
Hernández del Río Jorge Eduardo
- s122 C26. Cierre transcáteter de rotura de aneurisma del seno de Valsalva: reporte de caso**
Sanabria Rosales Carlos Arturo, García Jiménez Yoloxóchitl,
Rascón Sabido Rafael, Guadarrama Molina María Elena,
Sánchez Vázquez Tomás, Sánchez María Isabel
- s123 C27. Bioimpedancia y ultrasonografía en insuficiencia cardíaca descompensada**
Bassa Garrido Rinsky Julián, Sánchez Contreras Carmen Alicia,
Guízar Carlos Alberto, Castillo Velázquez Mario Alberto
- s123 C28. Primer valve in valve pulmonar Edwards Sapien 3 en México**
Tejeda García Emma Laura, Rodríguez Zavala Guillermo,
Delgado Gutiérrez Jorge Guillermo, Gutiérrez Cobián Lorenzo,
García Anda Ricardo Emmanuel
- s124 C29. Cierre percutáneo de fuga paravalvular mitral septal en paciente joven**
Fernández Yáñez Gabriel, Solórzano Vázquez Marco Antonio,
Acuña Valerio Jorge, Muñoz Castillo Fabiola,
Guerrero González Humberto, González Luis Jonathan
- s125 C30. Patrón de Wellens y fístula coronaria de descendente anterior y circunfleja al ventrículo izquierdo**
Grimaldi Ascencio José Joel, Lendo López Arcenio Alfonso,
Lugo Picos Hugo Alberto, Ascaño Flores Alba Melina
- s126 C31. Mixoma auricular derecho en una mujer embarazada con antecedente de comunicación interauricular**
Pérez Morales Rodolfo Ernesto
- s126 C32. Endocarditis en dispositivo cardíaco: toma de decisión difícil**
Pérez Landeros Jacob Esaú, Rivera Cárdenas Lilia Esmeralda,
Rodríguez Zavala Guillermo, Flores Salinas Héctor Enrique,
Castellanos Marrón Alejandro, Gudiño Amezcua Diego Armando
- s127 C33. Coartación aórtica en adulto joven. Reporte de un caso**
Cabrales García Rafael
- s128 C34. Amiloidosis con debut endomiocárdico: reporte de caso**
Verduzco Ramón de Jesús Adán, Zamorano Anaya Rafael Ernesto,
García Carrera Nualik Javier, Lagunas Acosta Miguel Ricardo,
Treviño González José Juan, Castro Rodríguez Amalia

TRABAJO DE TESIS

- s129 TS1. Asociación entre síndrome de Wellens y obstrucción luminal de la arteria descendente anterior mayor a 70%**
Conrado Hernández Iván, Bazzoni Ruiz Alberto Esteban,
Díaz de León Gody José Eduardo, Muñoz Hernández Melissa Alejandra

s130 ÍNDICE DE AUTORES



Premiación a los Mejores Trabajos de Investigación Nacionales CADECI 2021

PRIMER LUGAR TRABAJO LIBRE EXTRANJERO

G1TE. 3 meses de endotelialización temprana de un nuevo stent farmacoactivo de strut no polimérico en comparación con un stent farmacoactivo de polímero reabsorbible evaluado OCT

Barrón Molina José Luis, Otaegui Irurueta Imanol, García del Blanco Bruno, Serra Creu Bernat, Serra Vicenc, Bellera Gotarda Neus, Domingo Enric, Martí Aguasca Gerard, Palma Carbajal Ricardo.
Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Antecedentes: El nuevo diseño de un stent farmacoactivo de strut ultrafino y no polimérico, que utiliza un fármaco con actividad

proendotelizante, probucol, como matriz, abre la posibilidad de una reendotelización más precoz. **Objetivos:** Evaluar el recubrimiento precoz con tomografía de coherencia óptica (OCT). **Métodos:** Se incluyeron pacientes con dos lesiones *novo* diferentes, pero morfológicamente similares, implantando un tipo de stent en cada una, en una secuencia aleatoria. El stent no polimérico del estudio se comparó con un stent liberador de Sirolimus, de strut delgado (80 μ m) y recubierto con un polímero reabsorbible de ácido poliláctico. En tres meses, una OCT de cada stent implantado fue realizado. El análisis fue doble ciego. El punto final principal era la proporción de struts con un recubrimiento de al menos 20 μ m. Los criterios de valoración secundarios fueron la proporción de struts no recubiertos, el espesor medio del tejido de endotelización y el recubrimiento de los struts malapuestos. **Resultados:** Se incluyeron 70 pacientes. A los tres meses se observó una mayor proporción de struts recubiertos con el stent no polimérico de strut ultrafino (87.3 versus 79.1%, $p < 0.001$).

Table G1TE.1: Qualitative OCT findings at three months.

| | PF-DES (n = 59) | BP-DES (n = 59) | p |
|---|-----------------|-------------------|---------|
| Total struts analysed | 12,849 | 14,341 | – |
| Well apposed struts | | | |
| Number of total struts, n (%) | 12,530 (97.52) | 13,992 (97.57) | 1.00 |
| Strut coverage thickness, μ m \pm SD | 64.0 \pm 63.9 | 52.1 \pm 53.5 | < 0.001 |
| Strut coverage 20 μ m, n (%) | 10,938 (87.30) | 11,070 (79.11) | < 0.001 |
| Uncovered struts, n (%) | 390 (3.11) | 741 (5.35) | < 0.001 |
| Strut coverage 0 μ m, n (%) | 12,139 (96.89) | 13,102 (94.65) | < 0.001 |
| Neointima tissue | | | |
| Number of chords, n (%) | 166,867 (49.09) | 173,045 (50.91) | 1.00 |
| Median neointima area, mm ² (min;max) | 0.48 (0.33;0.7) | 0.425 (0.27;0.66) | < 0.001 |
| Mean neointima area per frame, mm ² \pm SD | 0.57 \pm 0.36 | 0.51 \pm 0.34 | < 0.001 |
| Mean neointima thickness, μ m \pm SD | 67.9 \pm 96.4 | 55.1 \pm 90.6 | < 0.001 |
| Number of frames analysed, n (%) | 1,197 (49.10) | 1,241 (50.90) | 1.00 |
| Bifurcation non-apposed struts | | | |
| Number of total struts, n (%) | 90 (0.70) | 132 (0.93) | 1.00 |
| Strut coverage thickness, μ m \pm SD | 17.1 \pm 19.1 | 15.2 \pm 18.7 | 0.50 |
| Strut coverage 0 μ m, n (%) | 59 (65.56) | 93 (70.45) | 0.44 |
| Strut coverage 20 μ m, n (%) | 40 (44.44) | 51 (38.64) | 0.35 |
| Uncovered struts, n (%) | 31 (34.44) | 39 (29.55) | 0.26 |
| Malapposed struts | | | |
| Number of total struts, n (%) | 229 (1.83) | 217 (1.57) | 1.00 |
| Strut coverage thickness, μ m \pm SD | 14.3 \pm 16.9 | 8.8 \pm 48.2 | 0.12 |
| Strut coverage 20 μ m, n (%) | 81 (35.37) | 58 (26.73) | 0.20 |
| Uncovered struts (0 μ m), n (%) | 82 (35.81) | 77 (35.48) | 1.00 |
| Stent malapposition area | | | |
| Number of malapposition areas, n | 176 | 224 | 1.00 |
| Mean malapposition area, mm ² \pm SD | 0.8 \pm 0.8 | 0.7 \pm 0.8 | 0.78 |
| Stent lumen area | | | |
| Minimum lumen area, mm ² \pm SD | 4.4 \pm 1.9 | 4.7 \pm 1.9 | 0.20 |
| Stenosis, % | 24 \pm 9.9 | 22.3 \pm 10.9 | 0.233 |
| Mean minimum lumen area, mm ² \pm SD | 5.8 \pm 2.3 | 6 \pm 2.2 | 0.33 |
| Stent length, mm \pm SD | 20.9 \pm 7.6 | 20.6 \pm 8.3 | 0.78 |

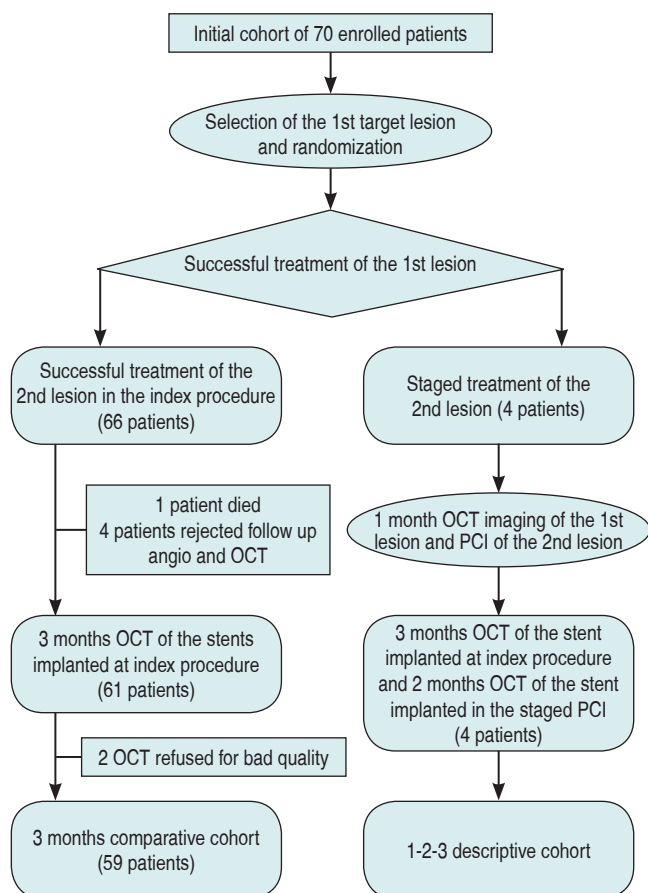


Figure G1TE.1: Flowchart.

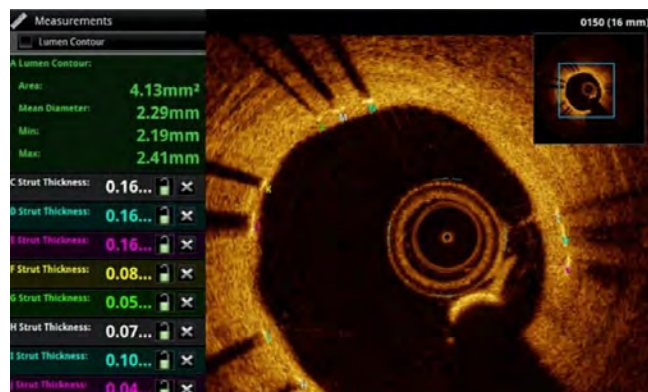


Figure G1TE.2: Strut coverage detail.

En el mismo sentido, presentó una menor proporción de struts no recubiertos (3.11 vs 5.35%, $p < 0.001$) y el espesor promedio del tejido que recubre los struts fue mayor (64.01 ± 63.86 vs 52.10 ± 53.52 , $p < 0.001$). Por último, el stent no polimérico mostró una mayor proporción de recubrimiento de los struts

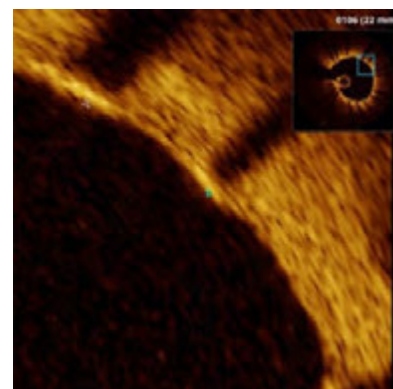


Figure G1TE.3:

Sturt uncoverage detail.

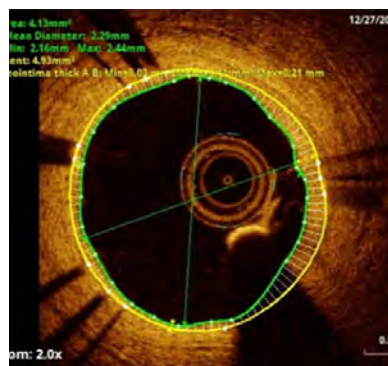


Figure G1TE.4:

Neointimal tissue detail.

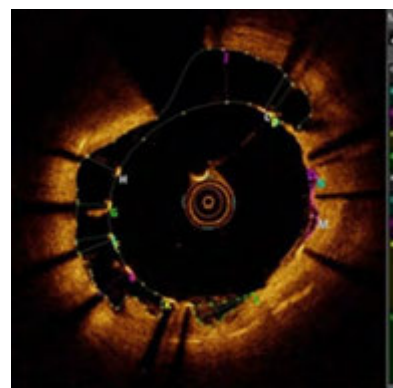


Figure G1TE.5:

Malapposition analysis detail.

malapuestos (50.4 vs 37.8%, $p < 0.001$). **Conclusión:** El stent farmacoactivo de strut ultrafino y la matriz no polimérica basada en probucol mostraron una endotelización significativamente mejor a los tres meses.

PRIMER LUGAR TRABAJO LIBRE NACIONAL

G1TN. Hallazgos ecocardiográficos por speckle tracking en pacientes con artritis reumatoide

Hernández del Río Jorge Eduardo, Rosal Arteaga Christian Arnoldo, Cepeda Rocha María Socorro, Cerpa Cruz Sergio.
Hospital Civil de Guadalajara.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica crónica inflamatoria articular caracterizada por la infiltración de la membrana sinovial por células B, T y monocitos. Dentro de las manifestaciones extraarticulares más importantes se encuentran las del sistema cardiovascular. La afección cardiovascular en este grupo de pacientes es muy relevante, ya que es causa importante de morbilidad. El involucro subclínico es infraestimado y en la actualidad los métodos convencionales de estratificación de riesgo cardiovascular son insuficientes para detectar etapas tempranas de enfermedad cardiovascular. El detectar de manera temprana estas etapas permite estratificar el riesgo y proponer manejos de éste. **Objetivo:** Describir los hallazgos ecocardiográficos de deformación miocárdica por *speckle tracking* (ST) de la aurícula y ventrículo izquierdos en pacientes con artritis reumatoide sin enfermedad cardiovascular previa conocida y compararlo con controles sanos. Establecer si existe asociación de los hallazgos ecocardiográficos con características propias de la enfermedad. **Métodos:** Se incluyeron 34 pacientes con artritis reumatoide sin antecedente de enfermedad cardiovascular previa

y 50 controles sanos. Se realizaron mediciones ecocardiográficas por *speckle tracking* de aurícula izquierda (AI) en sus tres fases y de ventrículo izquierdo (VI) como *strain* longitudinal global (GLS) del mismo, además de mediciones convencionales. Las variables cuantitativas se expresan en proporciones, las cuantitativas en medias y desviaciones estándar. Se compararon ambos grupos con t de Student y se construyeron modelos de regresión lineal para edad y artritis reumatoide en relación con la anormalidad o normalidad de los hallazgos por *speckle tracking*. **Resultados:** Se encontró diferencia significativa del *strain* longitudinal global de la AI comparado con controles (45.14 vs 57.34%, $p = 0.020$), *strain* de conducto de AI (25.69 vs 36.74%, $p = 0.002$) y *strain* longitudinal global del VI (-17.6 vs 22.62%, $p = 0.000$). No hubo diferencia significativa en el *strain* de fase bomba de AI y *strain rate* de AI. En las mediciones ecocardiográficas por técnica convencional no se encontraron diferencias en la medición de fracción de eyección del VI ni el volumen indexado de la AI, pero sí en la fracción de eyección de la AI, siendo menor en el grupo de pacientes (53.8 vs 78.2%, $p = 0.000$). La artritis reumatoide

Tabla G1TN.1: Características antropométricas, estudios de laboratorio y gabinete.

| | Todos (N = 84) n (%) | AR (N = 34) n (%) | Sanos (N = 50) n (%) | p |
|---------------------------------|-------------------------|----------------------|-------------------------|-------|
| Femenino | 70 (83.3) | 27 (79.4) | 43 (86.0) | N/A |
| Edad (años)* | 38.04 ± 13.54 | 41.15 ± 11.16 | 31.84 ± 11.39 | 0.51 |
| Peso (kg)* | 71.11 ± 14.97 | 69.80 ± 13.93 | 72 ± 15.72 | 0.001 |
| Talla (m)* | 1.63 ± 0.10 | 1.58 ± 0.09 | 1.66 ± 0.06 | 0.084 |
| IMC (kg/m ²)* | 26.77 ± 4.70 | 27.84 ± 4.89 | 26.04 ± 4.46 | |
| AR | 34 (40.5) | 34 (100) | N/A | N/A |
| Duración de enfermedad (años)* | 3.06 ± 5.72 | 7.55 ± 6.88 | N/A | N/A |
| Factor reumatoide positivo | 31 (36.9) | 31 (91.2) | N/A | N/A |
| Anti-CCP | 16 (19.0) | 16 (47.1) | N/A | N/A |
| Medicamentos | | | | |
| Metotrexato | 33 (39.3) | 33 (97.1) | N/A | N/A |
| Sulfasalazina | 26 (31.0) | 26 (76.5) | N/A | N/A |
| Hidroxicloroquina | 1 (1.2) | 1 (2.9) | N/A | N/A |
| Cloroquina | 9 (10.7) | 9 (26.5) | N/A | N/A |
| Leflunomida | 2 (2.4) | 2 (5.9) | N/A | N/A |
| Biológicos | 3 (3.6) | 3 (8.8) | N/A | N/A |
| Prednisona | 5 (6.0) | 5 (14.7) | N/A | N/A |
| CDAI* | N/A | 13.43 ± 9.13 | N/A | N/A |
| SDAI* | N/A | 14.86 ± 9.87 | N/A | N/A |
| DAS28 × PCR* | N/A | 3.49 ± 1.19 | N/A | N/A |
| DAS28 × VSG* | N/A | 3.85 ± 1.44 | N/A | N/A |
| Actividad por DAS 28 PCR | | | | |
| Baja/remisión | 11 (13.1) | 11 (32.4) | N/A | N/A |
| Moderado | 20 (23.8) | 20 (58.8) | N/A | N/A |
| Severo | 3 (3.6) | 3 (8.8) | N/A | N/A |
| HAQ* | N/A | 1 ± 0.67 | N/A | N/A |
| PCR (mg/L)* | N/A | 14.47 ± 18.58 | N/A | N/A |
| VSG (mm/h)* | N/A | 31.85 ± 16.77 | N/A | N/A |
| LDL (mg/dL)* | N/A | 106.97 ± 28.76 | N/A | N/A |
| HDL (mg/dL)* | N/A | 48.81 ± 13.65 | N/A | N/A |
| QRISK 3* | N/A | 2.98 ± 2.78 | N/A | N/A |
| AHA/ACC* | N/A | 3.68 ± 4.17 | N/A | N/A |
| Colesterol total* | 163.85 ± 40.15 | 180.41 ± 35.71 | 153.26 ± 39.55 | 0.002 |
| Índice de colesterol total/HDL* | N/A | 3.85 ± 1.03 | N/A | N/A |

* Media ± desviación estándar.

Tabla G1TN.2: Estudio ecocardiográfico.

| | Media \pm DE | | | p |
|--|-------------------|-------------------|-------------------|-------|
| | Todos (N = 84) | AR (N = 34) | Sanos (N = 50) | |
| Strain longitudinal global de AI (%) | 52.40 \pm 23.81 | 45.14 \pm 24.70 | 57.34 \pm 22.09 | 0.020 |
| Strain de conducto de AI (%) | 32.26 \pm 16.45 | 25.69 \pm 16.70 | 36.74 \pm 14.85 | 0.002 |
| Strain de bomba de AI (%) | 19.94 \pm 11.33 | 19.00 \pm 11.23 | 20.59 \pm 11.46 | 0.531 |
| Strain rate de AI | -2.78 \pm 2.35 | -2.28 \pm 0.90 | -3.24 \pm 2.79 | 0.056 |
| Strain longitudinal global del VI (%) | -19.77 \pm 7.22 | -17.6 \pm 4.78 | -22.62 \pm 2.32 | 0.000 |
| Strain rate del VI | N/A | -1.41 \pm 0.69 | N/A | N/A |
| Fracción de eyección VI (%) | 62.73 \pm 50.9 | 62.76 \pm 6.63 | 62.70 \pm 3.78 | 0.95 |
| Fracción de eyección de AI (%) | 68.35 \pm 15.59 | 53.85 \pm 11.66 | 78.20 \pm 8.69 | 0.000 |
| Volumen indexado de la AI (mL/m ²) | 21.78 \pm 5.71 | 23.24 \pm 7.10 | 20.78 \pm 4.24 | 0.052 |

Tabla G1TN.3: Regresión logística binaria.

| | OR (IC95%) | p |
|-----------------------------------|---------------------|-------|
| Strain longitudinal global de AI | | |
| Artritis reumatoide | 7.75 (1.91-31.35) | 0.004 |
| Edad | 1.02 (0.97-1.07) | 0.45 |
| R cuadrado de Nagelkerke | 0.28 (28%) | |
| Strain conducto AI | | |
| Artritis reumatoide | 37.46 (3.96-353.52) | 0.002 |
| Edad | 1.01 (0.95-1.07) | 0.72 |
| R cuadrado de Nagelkerke | 0.44 (44%) | |
| Strain longitudinal global del VI | | |
| Artritis reumatoide | 38.70 (3.98-375.95) | 0.002 |
| Edad | 1.00 (0.94-1.06) | 0.99 |
| R cuadrado de Nagelkerke | 0.41 (41%) | |

se asoció a anormalidad del *speckle tracking* de AI en fase de reservorio, conducto y longitudinal global del VI. **Conclusiones:** Los pacientes con artritis reumatoide presentaron alteraciones ecocardiográficas subclínicas de deformación miocárdica medidas por *speckle tracking* tanto en ventrículo izquierdo (valorado como GLS) como en aurícula izquierda, éstas fueron asociadas a AR independientemente de la edad.

PRIMER LUGAR CASO CLÍNICO

G1C. Abrir una OCT, ¿mejoraría isquemia de vaso donante?

López Robles Hugo Alberto, Bazzoni Ruiz Alberto Esteban, Díaz de León Godoy José Eduardo, Chávez Rayos Edgar Ismael, Conrado Hernández Iván.

Hospital de Especialidades. IMSS, UMAE No. 71.

Caso clínico: Mujer de 46 años con antecedentes de tabaquismo y diabetes. Presenta angina hace un año, debuta con SICA CEST anteroseptal recibiendo trombólisis con criterios de reperfusión. Se realizó cateterismo cardiaco: TCI sin lesiones; DA lesión proximal de 50%, medio 90%, distal con ateromatosis difusa; CX sin lesiones; CD con OCT en tercio medio, recibe circulación heterocoronaria Rentrop 2. Se realiza angioplastia exitosa con stent a tercio medio de DA. Se evalúan lesiones distales de DA (DFR 0.55, FFR 0.71), se decide colocar segundo

stent en tercio distal, control (DFR 0.76, FFR 0.84); dado esto se optimizan stents y se coloca un último stent distal. Resultado angiográfico exitoso, persisten resultados positivos (DFR 0.87, FFR 0.89). Por último, se realiza ICP a OCT de CD de manera exitosa. Se realiza medición control con resultado negativo en DA (DFR 0.93, FFR 0.93) después de angioplastia de CD. **Conclusiones:** Se han descrito resultados de FFR falsos positivos en el robo coronario, lo cual se corrobora en nuestro caso, se

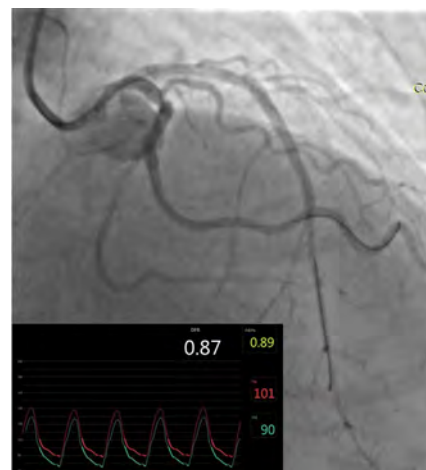


Figura G1C.1.



Figura G1C.2.

observa concordancia con DFR. En este caso la OCT de CD producía repercusión hemodinámica del flujo de la DA ya sin lesiones. Abrir una OCT, además de brindar flujo al miocardio isquémico, ¿mejora la isquemia del vaso donante?

PRIMER LUGAR TESIS

G1TS. Parámetros ecocardiográficos como predictores de mortalidad en pacientes con COVID-19

Miranda-Aquino Tomás, Aceves Millán Rocío,
Amezcuea Gómez Lilia, Ixcamparij Rosales Carlos H.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Antecedentes y objetivos: La enfermedad por coronavirus 2019 es una entidad sistémica, en la que el involucro cardíaco ha sido descrito. El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica que describe con buena certeza el daño miocárdico. Los objetivos fueron determinar qué parámetros ecocardiográficos son predictores de mortalidad. Analizar si existe diferencia en las variables clínicas, de laboratorio y ecocardiográficas en cuanto a los pacientes que fallecieron contra los que sobrevivieron. Investigar el punto de corte de los parámetros ecocardiográficos que mejor se asocie a mortalidad. **Material y métodos:** Estudio prospectivo, analítico, comparativo. Pacientes ingresados al hospital con infección por coronavirus 2019. Se valoraron las variables clínicas, de laboratorio y ecocardiográficas. Se determinó la asociación con mortalidad a tres meses de las

Tabla G1TS.1: Diferencia de variables de pacientes que fallecieron contra los que sobrevivieron.

| | Global N = 84 | Muerte N = 24 (29%) | Control N = 60 (71%) | p |
|---|------------------|------------------------|-------------------------|---------|
| Clínicas | | | | |
| Masculino | 44 (53) | 12 (50) | 32 (53) | 0.900 |
| Edad (años) | 53 ± 16 | 64 ± 13 | 49 ± 16 | < 0.001 |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | 30.5 ± 5.6 | 30.7 ± 5.2 | 30.3 ± 5.8 | 0.800 |
| Hipertensión arterial | 34 (41) | 13 (54) | 21 (35) | 0.200 |
| Diabetes mellitus | 32 (38) | 8 (33) | 24 (40) | 0.700 |
| Tabaquismo | 28 (33) | 9 (37) | 19 (32) | 0.800 |
| Dislipidemia | 16 (19) | 4 (17) | 12 (20) | 0.900 |
| Obesidad | 42 (50) | 16 (67) | 26 (43) | 0.100 |
| Laboratorio | | | | |
| Proteína C reactiva (mg/dL) | 73 (17-140) | 138 (107-241) | 37 (7-100) | < 0.001 |
| Ferritina (ng/dL) | 555 (288-1,045) | 1,388 (596-2,116) | 384 (229-843) | < 0.001 |
| Troponina I (ng/dL) | 7.3 (1-38) | 70 (23-258) | 2 (0.5-10.0) | < 0.001 |
| Dímero D (ng/dL) | 1.2 (0.5-2.5) | 5.4 (2.2-12.4) | 0.8 (0.5-1.3) | < 0.001 |
| Ecocardiograma | | | | |
| Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (%) | 59 ± 7.0 | 58 ± 8.0 | 61 ± 7.0 | 0.100 |
| Masa indexada del ventrículo izquierdo (g/m ²) | 87 ± 24.0 | 95 ± 19.0 | 85 ± 26.0 | 0.200 |
| Volumen indexado de aurícula izquierda (mL/m ²) | 25 ± 10.0 | 32 ± 14.0 | 23 ± 7.0 | < 0.001 |
| Volumen indexado de aurícula derecha (mL/m ²) | 23 ± 12.0 | 26 ± 10.0 | 21 ± 12.0 | 0.200 |
| Disfunción diastólica | 42 (50) | 17 (71) | 25 (42) | 0.030 |
| E/e ¹ | 9.2 ± 5.0 | 11.4 ± 8.0 | 8.3 ± 3.2 | 0.030 |
| Dilatación VD | 36 (43) | 15 (63) | 21 (35) | 0.040 |
| Fracción de acortamiento ventrículo derecho (%) | 44 ± 10.0 | 42 ± 11.0 | 45 ± 10.0 | 0.300 |
| Excursión sistólica anterior del anillo tricuspídeo (mm) | 20 ± 4.0 | 18.6 ± 3.7 | 20.9 ± 4.5 | 0.030 |
| Onda S tricuspídea (cm/s) | 11.7 ± 2.5 | 11.4 ± 2.6 | 11.8 ± 2.5 | 0.600 |
| Tiempo de aceleración arteria pulmonar (m/s) | 105 ± 24.0 | 88 ± 23.0 | 111 ± 22.0 | 0.001 |
| Velocidad insuficiencia tricuspídea (m/s) | 2.4 ± 0.5 | 2.7 ± 0.5 | 2.2 ± 0.4 | < 0.001 |
| Presión sistólica arteria pulmonar (mmHg) | 29 ± 11 | 37 ± 12.0 | 26 ± 9.0 | < 0.001 |
| Derrame pericárdico | 20 (24) | 9 (37) | 11 (18) | 0.100 |
| Strain longitudinal global ventrículo izquierdo (%) | -16.2 ± 3.7 | -12.9 ± 3.0 | -17.6 ± 3.2 | < 0.001 |
| Strain longitudinal global aurícula izquierda (%) | 30 ± 11.0 | 19 ± 10.0 | 35 ± 9.0 | < 0.001 |
| Strain longitudinal pared libre ventrículo derecho (%) | -21.1 ± 7.8 | -16.7 ± 8.5 | -22.9 ± 6.7 | 0.001 |

Tabla G1TS.2: Asociación con mortalidad a tres meses.

| | Unadjusted HR (IC95%) | p | Adjusted HR (IC95%) | p |
|---|--------------------------|----------|------------------------|----------|
| Clínicas | | | | |
| Masculino | | | | |
| Edad (años) | 1.2 (0.5-2.5) | 0.76 | 1.04 (0.4-2.2) | 0.990 |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | 6.4 (2.3-17.3) | < 0.001 | 6.4 (2.2-17.4) | 0.0002 |
| Hipertensión arterial | 1.8 (0.8-4.1) | 0.1 | 0.6 (0.3-1.5) | 0.300 |
| Diabetes mellitus | 0.7 (0.3-1.7) | 0.5 | 0.6 (0.3-1.5) | 0.300 |
| Tabaquismo | 1.1 (0.5-2.6) | 0.8 | 0.9 (0.4-2.1) | 0.800 |
| Dislipidemia | 0.8 (0.2-2.4) | 0.7 | 0.7 (0.2-2.1) | 0.500 |
| Obesidad | 2.2 (0.95-5.1) | 0.06 | 2.6 (1.1-6.2) | 0.030 |
| Laboratorio | | | | |
| Proteína C reactiva (mg/dL) | 7.1 (2.8-17.9) | < 0.0001 | 5.8 (2.3-14.7) | 0.0003 |
| Ferritina (ng/dL) | 18.6 (2.5-136) | 0.004 | 20.5 (2.8-152) | 0.0030 |
| Troponina I (ng/dL) | 39.1 (5.3-290) | 0.0003 | 34.4 (4.6-256) | 0.0006 |
| Dímero D (ng/dL) | 12.1 (4.5-32) | < 0.0001 | 11.8 (4.2-32.4) | < 0.0001 |
| Ecocardiograma | | | | |
| Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (%) | 4.3 (1.2-14.6) | 0.02 | 2.5 (0.7-9.1) | 0.2000 |
| Masa indexada del ventrículo izquierdo (g/m ²) | 4.8 (1.1-21.3) | 0.04 | 4.5 (0.99-20.6) | 0.0500 |
| Volumen indexado de aurícula izquierda (mL/m ²) | 4 (1.7-9.3) | 0.001 | 2.5 (0.98-6.4) | 0.0600 |
| Volumen indexado de aurícula derecha (mL/m ²) | 3.1 (1.3-7.4) | 0.01 | 1.7 (0.6-4.6) | 0.3000 |
| Disfunción diastólica | 2.8 (1.2-6.9) | 0.02 | 1.8 (0.7-4.6) | 0.2000 |
| E/e' | 0.7 (0.3-1.7) | 0.50 | 1.2 (0.5-2.9) | 0.7000 |
| Dilatación VD | 2.6 (1.1-5.9) | 0.02 | 3.5 (1.5-8.1) | 0.0030 |
| Fracción de acortamiento ventrículo derecho (%) | 2.2 (0.99-4.9) | 0.05 | 2.8 (1.2-6.4) | 0.0200 |
| Excursión sistólica anterior del anillo tricuspídeo (mm) | 1.5 (0.6-3.7) | 0.30 | 1.3 (0.5-3.1) | 0.5000 |
| Onda S tricuspídea (cm/s) | 1.4 (0.5-3.4) | 0.40 | 1.5 (0.6-3.6) | 0.4000 |
| Tiempo de aceleración arteria pulmonar (m/s) | 9.3 (3-28.4) | 0.0001 | 7.4 (2.3-23.0) | 0.0006 |
| Velocidad insuficiencia tricuspídea (m/s) | 5.1 (1.7-14.7) | 0.003 | 5.3 (1.8-15.7) | 0.0020 |
| Presión sistólica arteria pulmonar (mmHg) | 4.2 (1.7-10.2) | 0.001 | 3.8 (1.5-9.4) | 0.0030 |
| Derrame pericárdico | 2.3 (0.99-5.2) | 0.05 | 1.5 (0.6-3.6) | 0.3000 |
| Strain longitudinal global ventrículo izquierdo (%) | 6.6 (2.8-15.4) | < 0.0001 | 6.8 (2.8-16.0) | < 0.0001 |
| Strain longitudinal global aurícula izquierda (%) | 15.2 (5.6-40.9) | < 0.0001 | 20.1 (4.9-38.1) | < 0.0001 |
| Strain longitudinal pared libre ventrículo derecho (%) | 5.2 (2.2-12.1) | 0.0002 | 4.6 (1.9-10.6) | 0.0005 |

diferentes variables. **Resultados:** Se incluyeron 84 pacientes, se documentó una mortalidad de 29%. Se encontraron diferencias significativas en el volumen indexado de la aurícula izquierda, la E/e', la proporción de dilatación del ventrículo derecho y disfunción diastólica. La excursión sistólica anterior del anillo (TAPSE) tricuspídeo, tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (TAP), la velocidad de la insuficiencia tricuspídea (VIT), la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), el strain longitudinal del

ventrículo izquierdo (SLGVI), de la aurícula izquierda (SLGAI) y la pared libre del ventrículo derecho (SLPLVD). Se asoció a mortalidad la dilatación del ventrículo derecho, fracción de acortamiento del ventrículo derecho, TAPSE, PSAP, VIT, SLGVI, SLGAI y el SLPLVD. **Conclusiones:** La dilatación del ventrículo derecho, fracción de acortamiento del ventrículo derecho, TAPSE, PSAP, VIT, SLGVI, SLGAI y el SLPLVD son los parámetros ecocardiográficos que se asociaron con mortalidad.

T1. Enfermedad ectásica coronaria: características clínicas y angiográficas

Mancillas Villaseñor Cristóbal, Gómez Vázquez Carlos Alejandro, Guareña Casillas Jorge Armando, Jáuregui Plascencia Luis, Pérez González Alberto, Díaz Cáceres Carlos Manuel, Machuca Hernández Michel.
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Antecedentes: La enfermedad arterial coronaria aneurismática se define como una dilatación del vaso coronario que excede el diámetro normal adyacente, ya sea de manera segmentaria o difusa. Fue gracias al estudio CASS (*Coronary Artery Surgery Study*), hasta el momento considerado la serie *antemortem* más grande con 20,087 pacientes estudiados, que se estableció la definición de enfermedad arterial coronaria aneurismática como una dilatación 1.5 veces mayor al segmento adyacente de la arteria coronaria normal. **Objetivo:** Describir la demografía, características clínicas y angiográficas de pacientes con diagnóstico de angina crónica de alto riesgo, síndromes coronarios agudos (infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y angina inestable) e insuficiencia cardíaca en quienes como hallazgo se reportó ectasia coronaria por medio de angiografía coronaria. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo en pacientes mayores de 18 años de edad sin importar el género, que fueron ingresados al Servicio de Cardiología clínica en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde» durante el periodo de enero 2015 a octubre 2020 con diagnóstico de angina crónica de alto riesgo, síndromes coronarios agudos (infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y angina inestable) e insuficiencia cardíaca. De acuerdo al expediente electrónico, se registraron los antecedentes de los pacientes como género, edad, hipertensión

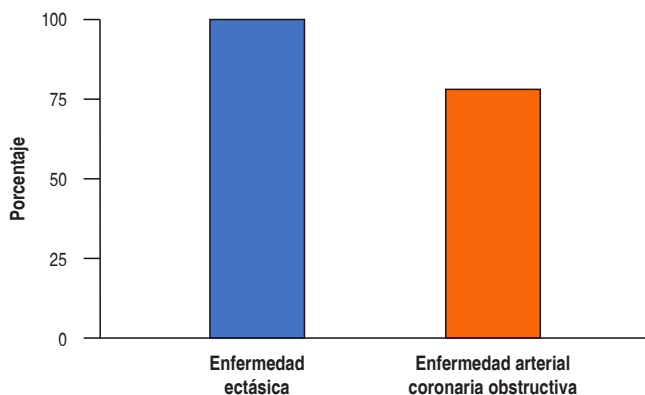


Figura T1.1: Prevalencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva concomitante.

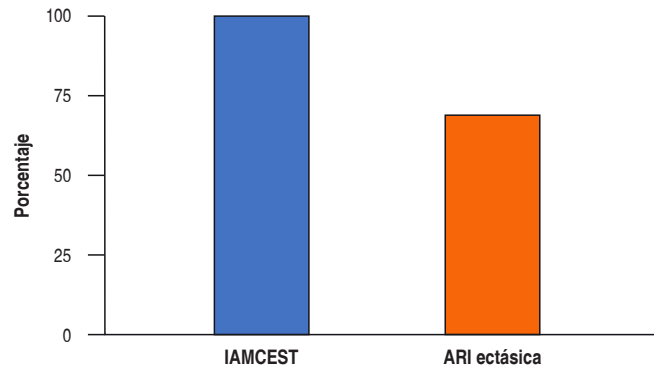


Figura T1.2: Arteria responsable del infarto con ectasia.

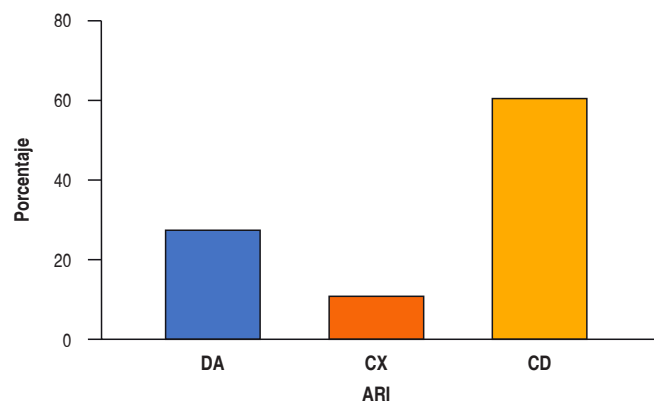


Figura T1.3: Arteria ectásica responsable del infarto.

arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo y uso de drogas. Se registraron los niveles en sangre de colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, ácido úrico, hemoglobina glucosilada, glucosa, urea y creatinina. Por último, se registraron los tratamientos prescritos por el servicio de Cardiología con los que fueron egresados los pacientes. **Resultados:** Se registraron 2,005 cateterismos (angiografías diagnósticas y/o angioplastias) durante el periodo de enero 2015 a octubre 2020, fueron en total 45 casos confirmados con ectasia coronaria, con una frecuencia de 2.2%, predominó el género masculino (95.5%) con una edad promedio de 60 años. El IAMCEST fue la presentación clínica más común (57.7%), seguido de angina inestable (22.2%). Como factores de riesgo cardiovascular se registraron diabetes mellitus tipo 2 (28.8%), hipertensión arterial sistémica (53.3%) y antecedente de tabaquismo (71%). De acuerdo con la clasificación de Markis, la tipo 1 fue la más común (31%), seguido de Markis 2 (29%). La arteria coronaria derecha fue el vaso que se encontró con ectasia de manera más frecuente (55.5%). Se reportó flujo lento (TIMI 2 o

menos) en 57% de los casos, siendo de mayor predominio en sólo un vaso (53.8%). El 77.7% de la población con ectasia coronaria, presentaba enfermedad coronaria obstructiva concomitante. Se reportó una mortalidad de 4.4% (dos pacientes). Del total de la muestra, 25 pacientes (55.5%) fueron revascularizados con ACTP o CABG, 14 pacientes (31%) no fueron revascularizados, siendo egresados: siete pacientes con DAPT, dos pacientes con triple terapia, dos pacientes con aspirina, un paciente con terapia dual, un paciente con clopidogrel, y un paciente con NOAC.

Conclusiones: La enfermedad ectásica coronaria es una entidad poco frecuente, predominando la hipertensión arterial, tabaquismo, niveles disminuidos de HDL, así como niveles elevados de colesterol no HDL como factores de riesgo cardiovascular más frecuentes. La enfermedad ectásica coronaria fue más frecuente en pacientes con infarto al miocardio con elevación del segmento ST, y tanto la ectasia difusa de dos o tres vasos como la enfermedad coronaria obstructiva concomitante también fueron frecuentes bajo este diagnóstico. Aunque el riesgo de eventos cardiovasculares mayores sea bajo en pacientes con ectasia pura, está establecido que hay un mayor riesgo en aquellos pacientes que tienen enfermedad arterial obstructiva concomitante, y dado que en nuestro estudio esto fue la mayoría, valdría la pena determinar un tratamiento anticoagulante y antiagregante en estos pacientes por el alto riesgo trombogénico. Hasta el momento, el tratamiento establecido sólo por recomendaciones de expertos es la triple terapia sólo en pacientes que hayan tenido infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST y ectasia coronaria con o sin enfermedad arterial obstructiva. Aunque se reportó una mortalidad hospitalaria menor comparada a la de otros estudios, el tratamiento actual es muy heterogéneo, por lo que valdría la pena establecer dicho tratamiento con estudios posteriores.

T2. Asociación del tipo de tratamiento antirretroviral con síndrome de QT largo en pacientes con enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana

Martínez Pineda Itzel Atziry, Macías Franco Miguel Ángel.
Hospital de Alta Especialidad Puebla ISSSTE.

Antecedentes: El uso de tratamiento antirretroviral aumenta el riesgo de síndrome de QT largo. A la fecha, la asociación entre el tipo de TARGA y éste, en nuestro medio, no ha sido analizado de forma sistemática. **Objetivo:** Establecer la asociación entre el tipo de tratamiento antirretroviral con el síndrome de QT largo en pacientes con enfermedad por el VIH en el Hospital Regional ISSSTE de Puebla. **Material y métodos:** Estudio de cohorte, analítico, observacional, longitudinal y ambispectivo. Se analizó una muestra de 154 pacientes adultos, ambos sexos, infectados por el VIH, bajo TARGA y divididos por el esquema empleado: tenofovir/emtricitabina/efavirenz (Atripla®) o tenofovir/emtricitabina (Truvada®) + dolutegravir (Tivicay®). Se cuantificó el intervalo QT corregido (QTc) al inicio y a los 12 meses del tratamiento. Asimismo, se recabaron sus principales características clínicas y sociodemográficas. Se empleó estadística descriptiva e inferencial para la asociación y el contraste de las variables entre los tipos de tratamiento. **Resultados:** Se reclutaron 77 pacientes por esquema de tratamiento. De ellos, 89% fueron hombres y la media de edad fue 41.4 ± 12.6 años. En los ECG de seguimiento no se encontraron cambios en el

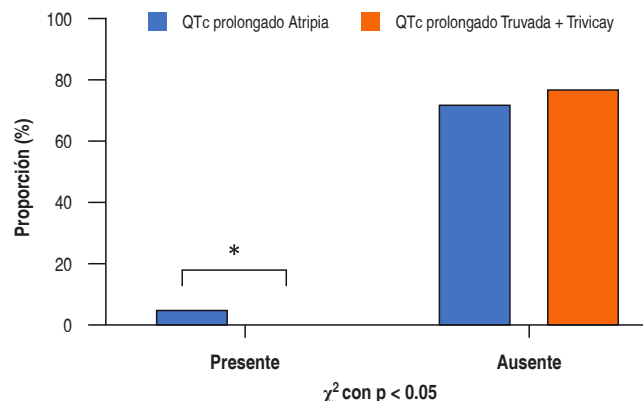


Figura T2.1: Asociación de QTc prolongado con dos tipos de tratamiento antirretroviral en pacientes con VIH-SIDA, Hospital Regional ISSSTE, Puebla.

Tabla T2.1: Cálculo del riesgo para cambios en el intervalo QT en el grupo de Atripla®, de acuerdo con los antecedentes. N=77.

| Variable | n (%) | Riesgo relativo (IC95%) | p |
|---------------------------------|---------|-------------------------|--------|
| Hombre | 4 (5.2) | 0.3 (0.03-3.2) | 0.4 |
| Mujer | 1 (1.2) | 0.3 (0.03-3.2) | 0.4 |
| Diabetes | 0 (0.0) | 1 (1-1.1) | 0.6 |
| Hipertensión arterial sistémica | 2 (2.5) | 2.3 (0.04-15.2) | 0.047* |
| Alcoholismo | 1 (1.2) | 0.5 (0.05-4.7) | 0.6 |
| Tabaquismo | 3 (3.8) | 3 (0.05-19.0) | 0.04* |

Se muestran frecuencias de los pacientes de acuerdo con los resultados en el electrocardiograma de control y sus antecedentes, * = significancia estadística.

intervalo QTc entre los pacientes tratados con Truvada® + Tivicay®; sin embargo, entre los pacientes tratados con Atripla®, 6.5% presentaron un intervalo QTc prolongado ($p = 0.046$). Asimismo, la hipertensión arterial sistémica (HAS) ($p = 0.047$) y el tabaquismo ($p = 0.044$) se asociaron con el síndrome. **Conclusión:** la administración de Truvada® + Tivicay® se asoció con el síndrome de QT largo, especialmente entre los individuos con HAS y tabaquismo.

T3. Capturando Haz de His se activa el sistema de conducción intrínseco resultando en contracción ventricular sincronizada (estimulación cardíaca artificial fisiológica)

Di Leoni Ferrari Andrés, Ley Domínguez Luis Manuel, Feltrin Willes Jessica Caroline, Chiari Cabral Gustavo, Orlandini Lodi Laura, Ferreira Gazzoni Guilherme, Costa Ferreira Flavio Vinicius.
Hospital São Lucas da PUCRS.

Objetivos: Determinar la sincronía cardíaca, recursos necesarios y resultados clínicos de dos alternativas por estimulación cardíaca artificial (ECA) indirecta del His: no selectiva (grupo DDD-His) versus paraHisiana (grupo DDD-Synchromax). **Métodos:** Retrospectivamente, en pacientes con función sistólica preservada en

quienes se implantaron marcapasos definitivo (MPd) de doble cámara (noviembre 2019 a abril 2020) se analizaron: eje y duración del QRS, y sincronía cardíaca resultantes de la ECA con ambas técnicas. **Resultados:** Se incluyeron 51 pacientes (la mayoría masculinos 28/51), distribuidos en una relación 2:1 (34/51 grupo DDD-Synchromax; 17/51 DDD-His) con media de edad de 74 y 79 años, respectivamente. En el grupo DDD-Synchromax, el

análisis espacial de varianza del QRS, por el índice de sincronía ventricular, mostró mejora postimplante de MPd ($p < 0.001$). Al ECG postimplante, 91.2% de los DDD-Synchromax presentaron patrón fisiológico de ECA, comprobando reclutamiento His-Purkinje, similar al de DDD-His (88.2%; $p = 0.999$). El eje del QRS estimulado también fue fisiológico para ambos grupos. El tiempo de Rx fue significativamente menor para DDD-Synchromax (mediana 7 vs 21 minutos, $p < 0.001$). La duración media del QRS aumentó en los pacientes DDD-Synchromax (114.7 pre-MPd vs 128.2 ms postimplante, $p = 0.044$) y la amplitud de la onda R favoreció el grupo DDD-Synchromax (11.2 mV vs 6.0 mV DDD-His, $p = 0.001$). **Conclusión:** La ECA paraHisiana reclutando indirectamente el Haz de His se comprueba segura, eficaz y resulta en sincronía ventricular próxima a la fisiológica.

T4. Fenotipos de presión arterial identificados con monitoreo ambulatorio en sujetos con nivel normal, normal alta e hipertensión leve-moderada

Fonseca Reyes Salvador, Fonseca Cortéz Karla, Romero Velarde Enrique.

Nuevo Hospital Civil de Guadalajara.

Antecedentes y objetivos: Dependiendo del nivel, la medición de la presión arterial (PA) en el consultorio por lo general identifica a sujetos con normotensión e hipertensión arterial (HTA) cuando están en proceso diagnóstico. Si ya están diagnosticados con HTA y reciben tratamiento son descritos como controlados o descontrolados dependiendo de la PA registrada. Sin embargo, desde hace años se han descrito otros fenotipos de PA que sólo pueden identificarse con el monitoreo ambulatorio de 24 horas (MAPA-24): hipertensión por bata blanca (HHB), hipertensión descontrolada de bata blanca (HDBB), hipertensión enmascarada (HE) e hipertensión enmascarada descontrolada (HED). Estos fenotipos tienen diferente pronóstico, tratamiento y seguimiento en las consultas. Nuestro objetivo fue identificar la frecuencia de estos fenotipos en sujetos con PA limítrofe alta, alta y HTA leve-moderada. **Material y métodos:** Estudio descriptivo y prospectivo. Se incluyeron a pacientes con niveles de PA ya descritos, que acudieron a la consulta externa habitual. Se promediaron tres mediciones por técnica automatizada no presencial de la PA en consulta mediante dispositivo electrónico (MicroLife WatchBP Office) y un MAPA-24 (MicroLife WatchBP O3), ambos dispositivos validados y calibrados. Se clasificaron como HBB y HDBB, a aquellos que estaban sin y con tratamiento farmacológico, respectivamente, cuando la PA en consulta fue $\geq 140/90$ mmHg y MAPA diurno $< 135/85$ mmHg. Cuando la PA en consulta fue $< 140/90$ y en MAPA diurno $\geq 135/85$ mmHg se clasificaron como HE y HED (sin y con tratamiento farmacológico, respectivamente). **Resultados:** Se estudiaron 82 pacientes consecutivos, 54 con HTA, 14 con PA normal alta y 14 con PA normal. Cincuenta y siete por ciento fueron mujeres, edad 55.0 ± 13.7 años, IMC 29.3 ± 4.9 , 14.5% con DM2 y 15% con tabaquismo. De los 82 pacientes 48% tomaba antihipertensivos. La PA sistólica y diastólica automatizada y por MAPA diurna fue de $143 \pm 20.0/84.1 \pm 11.1$ mmHg y $131.3 \pm 13.4/79.6 \pm 11.0$ mmHg. Se identificaron diferentes fenotipos, 25.6/19.6% en la PA sistólica y diastólica, respectivamente. Las frecuencias de los fenotipos se muestran en la **Tabla T4.1**. **Conclusiones:** A pesar

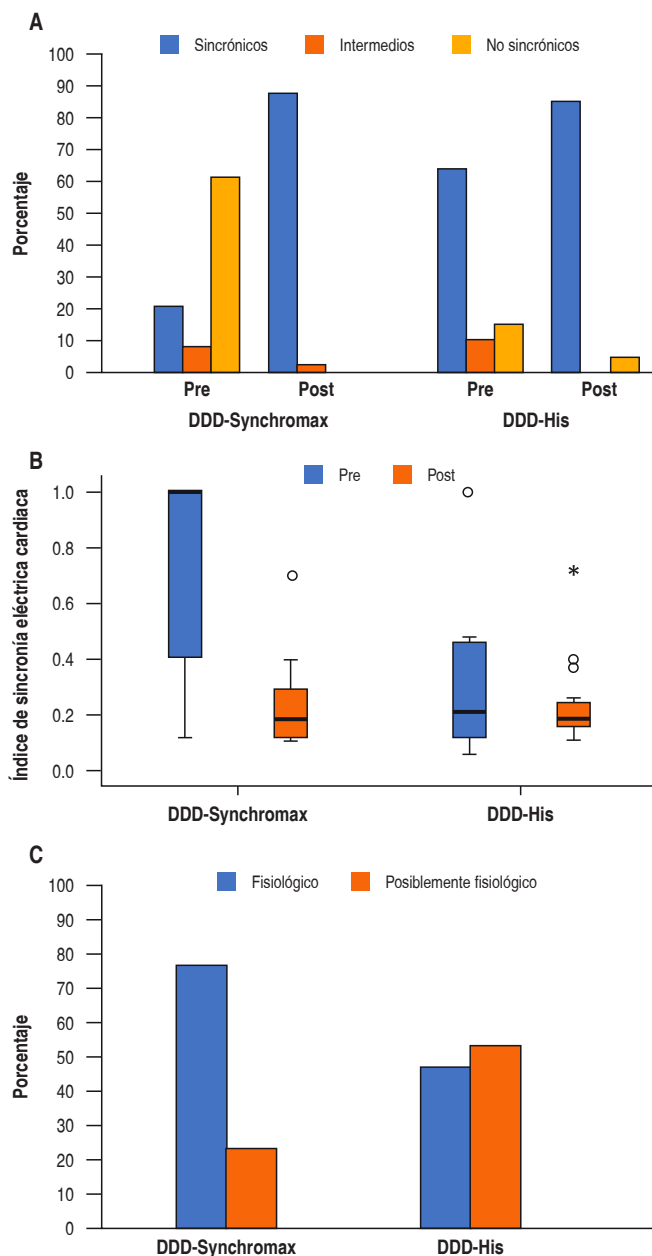


Figura T3.1: A) Frecuencia de distribución de sincronía cardíaca pre- y post- entre los grupos. B) Comparación del índice de sincronía eléctrica cardíaca (límites) entre los grupos. C) Gráfico comparativo del eje del ECG entre los grupos.

Figura T3.2: Curvas con diferentes morfologías obtenidas con Synchronax™ de acuerdo con el limes (índice inmediato de sincronía) obtenido en tiempo real a partir del local de estimulación con relación a la sincronía obtenida por el ECA.

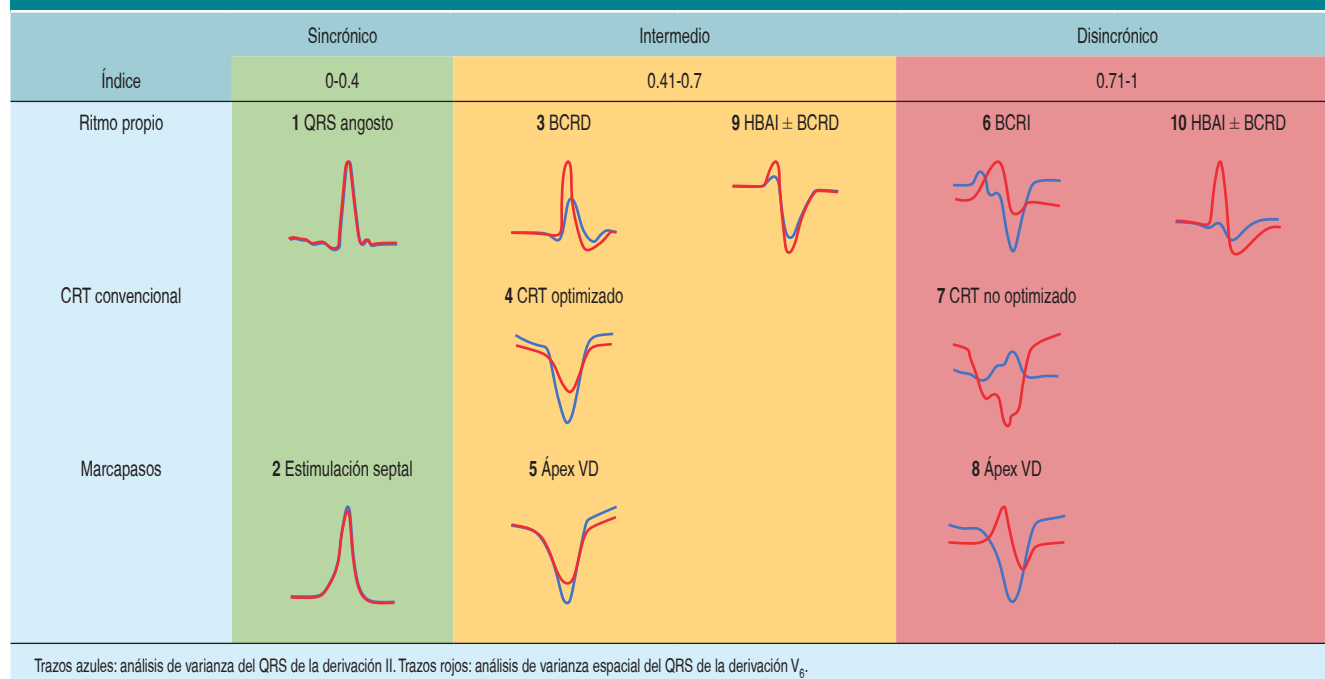


Tabla T4.1.

| Hipertensión | Sistólica | Diastólica |
|-------------------------------|-----------|------------|
| Por bata blanca | 4.9 | 0.0 |
| Descontrolada por bata blanca | 12.2 | 11.0 |
| Enmascarada | 6.1 | 4.9 |
| Enmascarada descontrolada | 2.4 | 3.7 |
| Total | 25.6 | 19.6 |

de las mediciones exactas de la PA en consultorio, un porcentaje importante de sujetos mediante el uso del MAPA son identificados con diferentes fenotipos de HTA, que en conjunto implican un tratamiento y seguimiento diferente.

T5. Utilidad pronóstica del Gated SPECT y PET en el tratamiento de la obstrucción total crónica

Roque Palacios Carlos Javier, Martínez Escobar M Carmen, Hernández Esparza Tomás, Hernández Martínez Abraham, Morales Portano Julieta D, Puente Barragán Adriana.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE.

Antecedentes: Una oclusión total crónica (OTC) es una obstrucción de 100% de una arteria coronaria epicárdica sin flujo anterógrado (TIMI 1 o 0) que está presente durante al menos tres meses. Las guías actuales recomiendan con indicación clase IIa nivel de evidencia B, que se debe considerar la revascularización percutánea de las OTC. **Objetivo:** Valorar los eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) en pacientes con OTC que presentan isquemia y/o viabilidad en territorio de la OTC a los

que se les realizó revascularización percutánea a 12 meses. **Material y métodos:** Se presenta un estudio de cohorte de 127 pacientes sometidos a revascularización coronaria mediante angioplastia a quienes se les realizó evaluación funcional de la OTC, se les aplicó el estudio de perfusión miocárdica Gated SPECT para determinar isquemia o estudio de PET en búsqueda de viabilidad miocárdica en el territorio de la OTC. Se evaluaron eventos adversos cardiovasculares mayores a los 12 meses del procedimiento de angioplastia. Se dividieron a los pacientes en dos grupos con evidencia de isquemia y/o viabilidad y sin evidencia de isquemia y/o viabilidad. **Resultados:** En el grupo de pacientes en los que el estudio funcional no reportó isquemia y/o viabilidad la incidencia de MACE fue de 30%. En el grupo de pacientes con evidencia de isquemia y/o viabilidad la incidencia

Tabla T5.1: Características basales de los pacientes. N = 127.

| | n (%) |
|---|-------------|
| Edad, años (rango) | 64 (53-73) |
| Masculino | 117 (80.0) |
| Hipertensión arterial sistémica | 127 (100.0) |
| Diabetes mellitus 2 | 91 (72.0) |
| Dislipidemia | 103 (81.0) |
| Tabaquismo activo | 50 (39.0) |
| Isquemia mayor al 10% | 86 (68.0) |
| Viabilidad cualitativa | 24 (18.0) |
| Sin isquemia o viabilidad | 17 (13.0) |
| MACE en población sin isquemia y/o necrosis | 5 (30.0) |
| MACE en población con isquemia o viabilidad | 4 (3.6) |

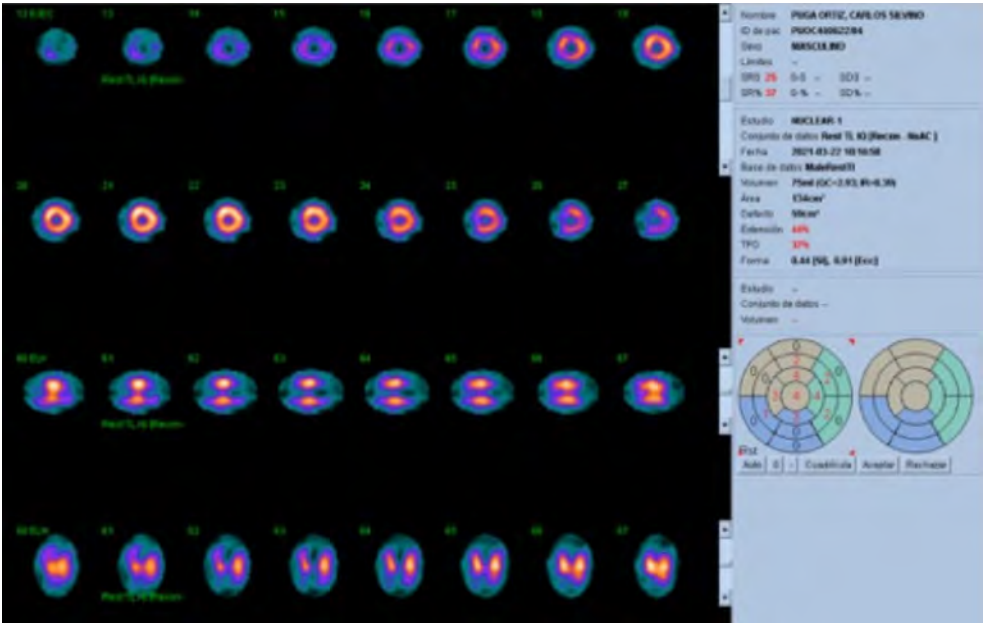


Figura T5.1.

de MACE fue de 3.7%; los MACE más frecuentes fueron infarto (dos pacientes) y mortalidad de origen cardiovascular (cuatro pacientes). Se calculó un riesgo relativo de 6.47 (IC 95%) para presentar eventos de MACE cuando se realizan procedimientos de angioplastia sin evidencia de isquemia y/o viabilidad. En el grupo de pacientes a los que se les realiza angioplastia la evidencia de isquemia y/o viabilidad es un factor protector para presentar eventos de MACE con una disminución del riesgo relativo de 5.4 con un IC 95%. **Conclusiones:** Se debe considerar la revascularización percutánea de las OTC en pacientes con angina resistente al tratamiento médico o con un gran área de isquemia documentada en el territorio del vaso ocluido, o como en el presente estudio: isquemia y/o viabilidad. Las OTC se asocian a eventos adversos y a mayor número de síndromes coronarios agudos. La evaluación funcional mediante Gated SPECT o PET es útil para predecir el pronóstico de los pacientes con OTC, ya que la incidencia de MACE en el grupo de pacientes en los que se evidenció isquemia y/o viabilidad es significativamente menor que en los que no presentan isquemia y/o viabilidad, el riesgo de presentar MACE en este grupo de pacientes es seis veces mayor, por lo que el Gated SPECT y PET cardiaco son necesarios en la decisión terapéutica de este grupo de pacientes.

T6. **Strain de aurícula izquierda triplanar**

Hernández del Río Jorge Eduardo,
Herrera Méndez Sergio, Cepeda Rocha María,
Miranda Aquino Tomás, Machuca Hernández Michel.
Hospital Civil de Guadalajara.

Antecedentes y objetivos: Un aspecto no estandarizado y la razón de este estudio es cuáles vistas se deben incluir para realizar el análisis de la deformación auricular. En un metaanálisis 19 trabajos evaluaron el *strain* auricular solo en vista cuatro cámaras (4c), 17 en vistas de dos cámaras (2c) y 4c y cuatro estudios en la vista de 2c, tres cámaras (3c) y 4c, sin diferencias significativas en los valores de *strain* longitudinal de la AI. El objetivo general es comparar el porcentaje de deformación miocárdica de la aurícula izquierda evaluado mediante medición monoplanar, biplanar y triplanar. **Material y métodos:** Se determinó utilizar la vista apical 4c, 2c y 3c para calcular la deformación. Se obtuvo un valor de *strain* longitudinal de la aurícula (AI) de reservorio (SLAr), de conducto (SLAc) y de bomba (SLAb). **Resultados:** Se recabaron 126 pacientes sanos, se encontró diferencia significativa en el SLAr entre los valores de apical 3c y el apical 2c; en el SLAb no hubo diferencias significativas en los valores; en el

| Tabla T6.1: Comparación de resultados de valores de aurícula izquierda. | | | | | | |
|---|--------------|--------------|--------------|--------------|-------------|---------|
| Valor | 4c | 2c | 3c | Biplanar | Triplanar | p |
| Strain reservorio | 52.3 ± 19.0 | 53.4 ± 16.0 | 47.1 ± 17.0 | 52.9 ± 13.0 | 50.9 ± 12.0 | 0.01 |
| Strain bomba | 20.2 ± 10.0 | 20.3 ± 9.0 | 20.2 ± 10.0 | 20.2 ± 7.0 | 20.2 ± 7.0 | NS |
| Strain conducto | 32.5 ± 14.0* | 32.9 ± 14.0* | 26.8 ± 13.0* | 32.7 ± 11.0* | 30.7 ± 10.0 | < 0.001 |
| Volumen telediastólico | 13.5 ± 11.0 | 14.2 ± 11.0 | 12.5 ± 11.0 | 13.8 ± 9.0 | 13.4 ± 9.0 | NS |
| Volumen telesistólico | 46.9 ± 16.0* | 51.9 ± 21.0* | 41.2 ± 18.0* | 49.1 ± 17.0* | 46.5 ± 15.0 | < 0.001 |
| Fracción de eyección | 75.3 ± 13.0 | 72.9 ± 14.0 | 75.3 ± 13.0 | 74.2 ± 11.0 | 73.7 ± 11.0 | NS |
| Volumen sistólico | 35.7 ± 13.0* | 37.5 ± 16.0* | 29.2 ± 12.0* | 36.7 ± 13.0* | 34.2 ± 11.0 | < 0.001 |

Tabla T6.2: Concordancia de *strain* reservorio en cada vista de la izquierda.

| Valor | 2c | 3c | 4c | Biplanar | Triplanar |
|-----------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 2c | | 0.46 (0.2-0.6) | 0.37 (0.1-0.5) | 0.86 (0.8-0.9) | 0.81 (0.7-0.9) |
| 3c | 0.46 (0.2-0.6) | | 0.25 (0.1-0.5) | 0.42 (0.2-0.6) | 0.79 (0.7-0.9) |
| 4c | 0.37 (0.1-0.5) | 0.25 (0.1-0.5) | | 0.87 (0.8-0.9) | 0.76 (0.6-0.8) |
| Biplanar | 0.86 (0.8-0.9) | 0.42 (0.2-0.6) | 0.87 (0.8-0.9) | | 0.93 (0.9-1.0) |
| Triplanar | 0.81 (0.7-0.9) | 0.79 (0.7-0.9) | 0.76 (0.6-0.8) | 0.93 (0.9-1.0) | |

Tabla T6.3: Concordancia de *strain* bomba en cada vista de la aurícula izquierda.

| Valor | 2c | 3c | 4c | Biplanar | Triplanar |
|-----------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 2c | | 0.37 (0.1-0.6) | 0.19 (0.1-0.4) | 0.80 (0.7-0.9) | 0.74 (0.6-0.8) |
| 3c | 0.37 (0.1-0.6) | | 0.35 (0.1-0.5) | 0.43 (0.2-0.6) | 0.79 (0.7-0.9) |
| 4c | 0.25 (0.1-0.4) | 0.35 (0.1-0.5) | | 0.85 (0.8-0.9) | 0.76 (0.7-0.8) |
| Biplanar | 0.80 (0.7-0.9) | 0.43 (0.2-0.6) | 0.85 (0.8-0.9) | | 0.93 (0.9-1.0) |
| Triplanar | 0.74 (0.6-0.8) | 0.79 (0.7-0.9) | 0.76 (0.7-0.8) | 0.93 (0.9-1.0) | |

Tabla T6.4: Concordancia de *strain* reservorio en cada vista de la aurícula izquierda.

| Valor | 2c | 3c | 4c | Biplanar | Triplanar |
|-----------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 2c | | 0.46 (0.2-0.6) | 0.37 (0.1-0.5) | 0.86 (0.8-0.9) | 0.81 (0.7-0.9) |
| 3c | 0.46 (0.2-0.6) | | 0.25 (0.1-0.5) | 0.42 (0.2-0.6) | 0.79 (0.7-0.9) |
| 4c | 0.37 (0.1-0.5) | 0.25 (0.1-0.5) | | 0.87 (0.8-0.9) | 0.76 (0.6-0.8) |
| Biplanar | 0.86 (0.8-0.9) | 0.42 (0.2-0.6) | 0.87 (0.8-0.9) | | 0.93 (0.9-1.0) |
| Triplanar | 0.81 (0.7-0.9) | 0.79 (0.7-0.9) | 0.76 (0.6-0.8) | 0.93 (0.9-1.0) | |

SLAc nuevamente la vista apical 3c fue la menor, encontrando diferencia significativa con el apical 4c, 2c y biplanar (Tabla T6.1). Se relacionó la concordancia del SLAr (Tabla T6.2), SLAb (Tabla T6.3), SLAc (Tabla T6.4) de cada vista apical de manera independiente con biplanar y triplanar, documentando que la vista apical 2c y 4c tenían buena concordancia con ambas vistas; sin embargo, la vista apical 3c tenía una menor concordancia.

Conclusiones: La vista de tres cámaras tiene resultados diferentes a las demás vistas y la concordancia de todos los demás valores de la aurícula izquierda es similar, por lo que no le da más valor tomarlo en biplano o triplano. Con base en la información obtenida, no se debe utilizar la vista de tres cámaras y se puede utilizar una evaluación monoplanar, ya sea 4c o 2c con concordancia similar.

C1. Tetralogía de Fallot con agenesia de válvula pulmonar

Montoya Morales Zuleika Nallely, Machain Leyva Cyntia Zulema, Vásquez Serna César Iván, Ojeda Peña Aurora.
Departamento de Cardiología, UMAE CMN del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social.

La ausencia de válvula pulmonar es una variante poco frecuente y grave que se observa en 3 a 6% de los casos con tetralogía de Fallot (TOF). Se caracteriza por: presencia de una gran CIV subaórtica, cabalgamiento aórtico sobre el defecto septal interventricular, hipertrofia del ventrículo derecho con estenosis infundibular, válvula pulmonar (VP) rudimentaria o totalmente ausente, tronco pulmonar y ramas de arterias pulmonares dilatadas. Presentamos caso inusual de mujer de 24 años, con antecedente de cardiopatía congénita sin control ni seguimiento cardiológico. Derivada a nuestro centro por presentar fatiga, debilidad generalizada, a la auscultación: R1 y R2 hipofonéticos; soplo holosistólico eyectivo 5/6 de máxima intensidad en segundo EIC derecho y soplo protodiastólico regurgitante paraesternal izquierdo. Un ecocardiograma transtorácico bidimensional reveló insuficiencia pulmonar grave y estenosis (Figuras C1.1A-C1.1C). Las valvas de VP eran extremadamente rudimentarias, en consonancia con la fisiología de TOF con VP ausente (Figura C1.1A). Tronco pulmonar dilatado a 11 cm, la AP derecha 5.5 cm y AP izquierda 5.7 cm (Figura C1.1D). El VD dilatado con hipertrofia (grosor de la pared libre 14 mm) (Figura C1.1E). Válvula aórtica trivalva cabalgando el TIV en un 50% (Figura C1.1F). Con presencia de CIV subaórtica sin restricciones.

Conclusiones: La TOF no reparada con ausencia de VP rara vez sobrevive hasta la edad adulta. Cuando la agenesia de la VP se asocia con la TOF, la presentación clínica es en dos tipos bien definidos: en el primero, la malformación se manifiesta en el período neonatal con síntomas respiratorios severos debido a la compresión de la tráquea y los bronquios; en este grupo,

la morbilidad y mortalidad son muy altas. El segundo grupo de enfermos se presenta a edades más avanzadas; en éstos, la sintomatología que predomina es la causada por la situación hemodinámica. La VP rudimentaria o ausente también suele asociarse con un anillo pulmonarestenótico y dilatación aneurismática de las arterias pulmonares. La insuficiencia valvular pulmonar es bien tolerada en tanto que no existan lesionesestenóticas en las arterias pulmonares y que la presión y la resistencia arterial pulmonar sean normales. Nuestra paciente tenía solo síntomas mínimos antes de la presentación, lo que hace que su caso sea inusual.

C2. Taquicardia ventricular manifestación inicial inusual de amiloidosis cardiaca

Ayala Navarrete Marco Antonio,
Sánchez Contreras Carmen Alicia, García Arias Mario Ramón,
Pohls Vázquez Ricardo, Vega Gómez Jorge Alberto.
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Hombre de 39 años con antecedente de artritis reumatoide de 10 años de evolución. Inicia con angina atípica asociada a palpitaciones y disnea, después de presentar un síncope es traído a urgencias de nuestro instituto, encontrándose con datos de bajo gasto. Electrocardiograma (ECG) inicial: taquicardia ventricular, se decide cardioversión eléctrica (100 Joules). Laboratorios: NT pro-BNP 7, 868 pg/mL, troponina alta sensibilidad 145 pg/mL (lesión miocárdica). Ecocardiograma transtorácico: disfunción sistólica severa, dilatación de cuatro cavidades, disfunción diastólica patrón restrictivo con incremento en las presiones de llenado, derrame pericárdico ligero. Ante sospecha de patología infiltrativa se realiza resonancia magnética (RM): trombo intracavitario en ventrículo izquierdo (VI), FEVI 15%, FEVD 23%, VI con reforzamiento tardío subendocárdico global, aumento del tiempo de inversión en mapeo de T1, aumento del volumen extracelular (43%) sugerente de enfermedad infiltrativa, como primera posibilidad amiloidosis. Ante dichos resultados, se realiza biopsia de hueso encontrando infiltración intertrabecular del 20% células plasmáticas, inmunofijación con patrón monoclonal IgG-kappa, CCL kappa 51.7 mg/L, CCL lambda 47.5 mg/L, relación 1.09. Concluyéndose como insuficiencia cardiaca (IC) por amiloidosis cardiaca (AC) secundaria a mieloma múltiple. **Conclusión:** El diagnóstico de AC comienza con la sospecha clínica. Las características históricas incluyen síntomas de IC, antecedente de síndrome de túnel del carpo y estenosis lumbar espinal. El voltaje QRS bajo en el ECG de superficie es discordante con el aumento del grosor de la pared ventricular y la dilatación biauricular encontrados en la ecocardiografía (hallazgos sugerentes). Y aunque pueden observarse todo tipo de anomalías de la conducción, no es común su presentación con taquicardia ventricular en relación con disfunción sistólica grave. La RM es una prueba de gran utilidad, demostrando un patrón característico (reforzamiento tardío subendocárdico

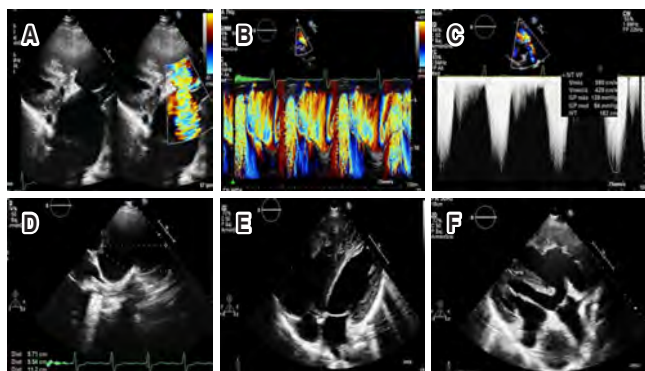


Figura C1.1.

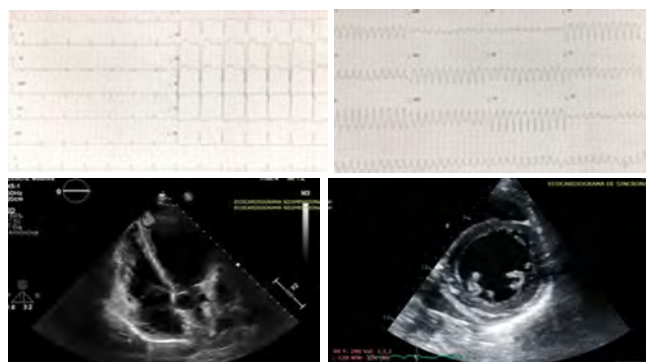


Figura C2.1.

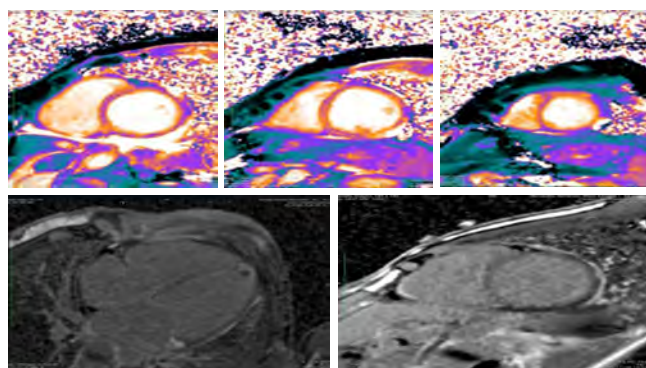


Figura C2.2.

global, aumento del tiempo de inversión en mapeo de T1 y aumento del volumen extracelular) indicativo de amiloidosis. El tipo de amiloidosis dicta el pronóstico y el tratamiento específico. Y como en el caso que previamente se presentó, la AL tiene un pronóstico desalentador con menos de seis meses de supervivencia cuando existe afectación cardíaca.

C3. Cierre de fístula coronaria traumática con dispositivo ocluyente

Alonso Sánchez Rubén, Mariscal García José Maximiliano, Mesa Magaña Johnatan Marc, García Anda Ricardo, Parra Michel Rodolfo, Fuentes Chávez Yésica Lizet. Centro Médico Nacional de Occidente.

Hombre de 53 años con antecedente de múltiples intentos de suicidio, con lesión traumática por arma blanca autoinfligida en región torácica en el 2015, que presentó lesión apical cardíaca, además de fístula coronaria de descendente anterior distal a ventrículo izquierdo en el mismo trayecto del arma; en esa ocasión, se realizó cirugía de reparación cardíaca de pared y del septum interventricular; sin embargo, posterior a la misma con persistencia de CIV residual, pequeña, izquierda a derecha, sin repercusión hemodinámica, QP:QS 1.2:1; posterior a la cirugía y durante los siguientes años, el paciente presentó múltiples hospitalizaciones por agudización de falla

cardíaca, por lo que se realizó corrección de cierre de CIV en agosto del 2019, sin lograrse reparar fístula coronaria debido a que no fue posible localizarla durante la cirugía; después de esta cirugía continuó con sintomatología de falla cardíaca con necesidad de hospitalización en múltiples ocasiones, por lo que se decidió cierre de fístula coronaria con dispositivo MVP Q5 el 20/12/2109, con angiografía de control con cierre parcial de fístula, por lo que el 10/05/2020 se realiza cierre exitoso de fístula con embolización grasa mediante intervencionismo coronario, con resolución de cuadros de falla cardíaca aguda.

Conclusiones: Hombre de 53 años de edad con los antecedentes mencionados que presentó lesión cardíaca traumática con lesión apical y de descendente anterior por sitio de trayecto; posterior a primera reparación quirúrgica el paciente con persistencia de CIV, se realizó nuevo procedimiento quirúrgico sin remisión de cuadros de falla cardíaca, por lo que se decidió hacer cierre de fístula coronaria, con dispositivo ocluyente; sin embargo, posterior a colocación, se mostró con persistencia de la fístula aunque en menor grado, por lo que se programó para procedimiento de embolización grasa, aprovechando que ya se encontraba el dispositivo colocado, mismo procedimiento con angiografía exitosa, con cierre total de fístula coronaria y después del procedimiento, el paciente se ha mantenido sin nuevos cuadros de agudización de falla cardíaca y sin necesidad de nueva hospitalización.

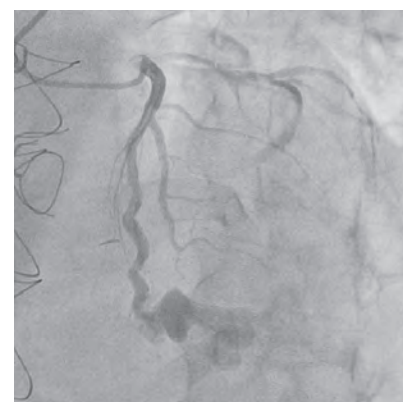


Figura C3.1.

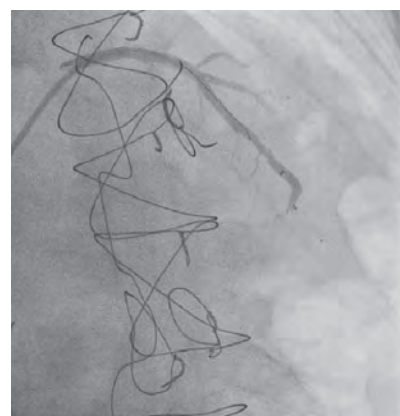


Figura C3.2.

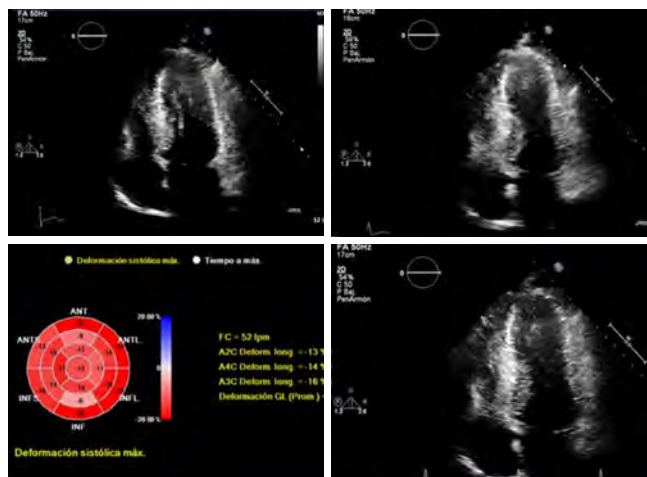


Figura C4.1.



Figura C4.2.

C4. Diagnóstico genético del síndrome de Yamaguchi; revelando el origen de una rara enfermedad

Revilla Rocha Marco Antonio, Montoya Iribe Christi Dayana, Machain Leyva Cyntia, Figueroa Saucedo Sergio Ramón. Hospital de Especialidades No. 2. Instituto Mexicano del Seguro Social, Cd. Obregón, Sonora, México.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad fuertemente ligada a un patrón de herencia autosómico dominante, es causada por más de 500 mutaciones en 11 genes distintos. Afecta a hombres de manera predominante. Se presenta hombre de 53 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica. Inicia hace tres años con disnea a grandes esfuerzos y mareo. Un mes previo a su ingreso presenta presíncope, se inicia protocolo con electrocardiograma; catalogado con patrón Wellens tipo 2, derivado a tercer nivel. A su ingreso asintomático, electrocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda: Sokolow Lyon de 44,

presenta inversión de onda T en DI, DII, aVL y aVF, ondas T negativas gigantes de V3-v6, con presencia de ondas R altas sugerentes de miocardiopatía hipertrófica apical. Se realiza ecocardiograma transtorácico, con lo que se confirma hipertrofia asimétrica de predominio apical, máximo grosor es de 26 mm, hipertrofia septal de 24 mm, con relación de septum/pared posterior de 1.8, sin generar obstrucción. Se realizó estudio genético reportando mutación TNNT2. **Conclusión:** El caso presenta electrocardiograma típico de miocardiopatía hipertrófica apical. Las causas genéticas se identifican sólo en el 34% de los pacientes. La mutación del gen TNNT2 presente < 5% de la población se asocia con grados leves o moderados de hipertrofia ventricular izquierda, pero con alto riesgo de muerte súbita.

C5. Infarto silente complicado con pseudoaneurisma ventricular

Buenrostro Jiménez Arturo David, Rodríguez Zavala Guillermo, Flores Salinas Héctor Enrique, Guzmán Sánchez César Manuel, Medina Carrillo José Marco, Zavalza Rojo Juan Ramón. Centro Médico Nacional de Occidente IMSS, Guadalajara, México.

Hombre de 71 años con antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial sin historia cardiovascular. Inició su padecimiento nueve meses previos a su ingreso con deterioro de clase funcional progresivo, sin angina. En electrocardiograma se detectaron ondas Q en DII, DIII y aVF; complementándose con un ecocardiograma que mostró acinesia con adelgazamiento de la pared inferior com-

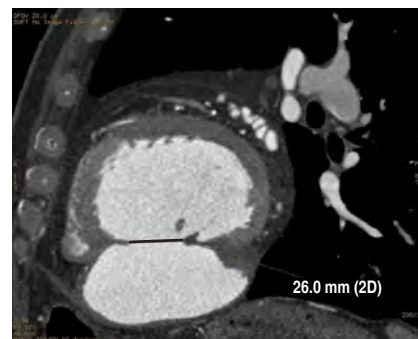


Figura C5.1.



Figura C5.2.

patible con infarto complicado con rotura de pared de 22 mm y formación de un pseudoaneurisma de 61 × 38 mm, con FEVI del 35%. La angiografía coronaria mostró enfermedad trivascular con oclusión total de la coronaria derecha; se realizó complemento con tomografía cardíaca que confirmó rotura de pared inferior de 32 × 26 mm con pseudoaneurisma de 86 × 36 mm (Figura C5.1). Se realizó cirugía de revascularización, resección de pseudoaneurisma y ventriculoplastia. En el postquirúrgico inmediato presentó infarto tipo 5 con oclusión total aguda de la anastomosis del injerto arterial, sin ser factible su intervención; cursó con choque cardiogénico que requirió altas dosis de vasopresores e inotrópicos con mejoría del estado hemodinámico y desvinculación de la ventilación a las dos semanas de la cirugía; sin embargo, presentó neumonía con evolución a choque séptico y muerte a las cuatro semanas del postquirúrgico. **Conclusiones:** El pseudoaneurisma ventricular se forma como consecuencia de una rotura cardíaca, la cual queda contenida en el pericardio adyacente; 55% de los casos son causados por un infarto inferior. Los síntomas más frecuentes son el dolor y la disnea, pero el 12% cursan asintomáticos. El diagnóstico se realiza por angiografía del ventrículo izquierdo, pero el primer paso suele ser un ecocardiograma transtorácico, el cual sólo detecta el 26% de los casos. El criterio clásico es comparar el diámetro del cuello con el diámetro máximo de la cavidad producida por la lesión. La angio-TC ayuda a determinar las características morfológicas del pseudoaneurisma y realiza mediciones con alta exactitud. Los pseudoaneurismas no tratados tienen un riesgo de rotura del 30-45% y con tratamiento médico una mortalidad del 50%, siendo la cirugía el tratamiento de elección con una mortalidad de entre el 10-23%. La presentación clínica del caso expuesto pone de manifiesto la importancia de identificar los factores de riesgo de la enfermedad coronaria asintomática y de los estudios de imagen en el diagnóstico de sus complicaciones, ya que, a pesar de que se llevó a cirugía urgente, la oclusión del injerto arterial y la neumonía intrahospitalaria fueron datos agregados de mal pronóstico.

C6. Disección espontánea de coronaria derecha en paciente COVID-19

Solís Solís Pedro Hugo, Rodríguez Zavala Guillermo, López Moreno Víctor Arturo, Muñoz Casillas Rafael, Flores Salinas Héctor Enrique, Mariscal Chávez Claudia. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social.

La disección coronaria espontánea se ha reportado como una de las manifestaciones cardiovasculares de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), edad promedio de 35 a 45 años y sin riesgo cardiovascular conocido. Una respuesta inflamatoria sistémica, aunado a la inflamación endotelial difusa puede ser el desencadenante en pacientes con COVID-19. Mujer de 43 años, sin comorbilidades, cursó doce semanas atrás con COVID-19 leve en manejo ambulatorio. Inició un cuadro clínico de dolor torácico opresivo en reposo, con duración de 2 a 3 minutos, acudió a unidad hospitalaria con electrocardiograma inicial que mostró elevación de segmento ST en pared inferior; se realizó trombólisis y se llevó a farmacoinvasiva. La coronariografía mostró disección proximal y media de coronaria derecha, ameritando implante de tres stents. El ecocardiograma mostró disfunción sistólica con fracción de expulsión de 40%. Se descartó vasculitis o enfermedad

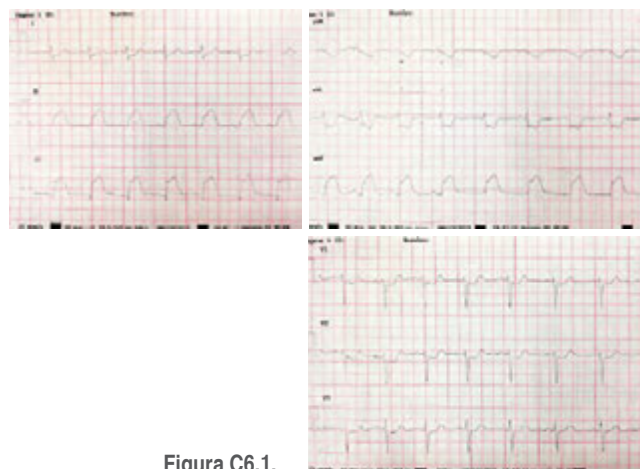


Figura C6.1.

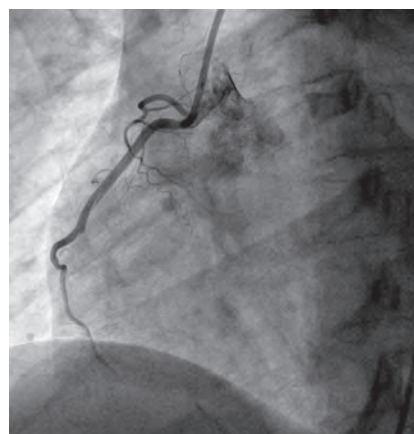


Figura C6.2.

tiroidea durante hospitalización. **Conclusiones:** Menos de 10 casos se han publicado con esta posible asociación; la plausibilidad biológica y temporalidad podrían ser factores que establecen en este caso una posible asociación. La toma de decisión de manejo intervencionista es controversial; sin embargo, existe evidencia con tendencia a la mejor evolución y pronóstico cuando el flujo está comprometido, como en el caso actual.

C7. Endocarditis tricuspídea en paciente con síndrome de Marfan

Gutiérrez Santillán Elvia, Ávila Chávez Abdón. Unidad Médica de Alta Especialidad No. 34, IMSS.

Hombre de 30 años sin antecedente de importancia únicamente rinoplastia electiva un mes previo a ingreso hospitalario. Inicia tres semanas previas con disnea progresiva hasta estar en reposo, ortopnea, edema de miembros inferiores, lesiones dérmicas en extremidades. A la exploración física fenotipo marfanoide, soplo diastólico en foco aórtico grado IV y soplo sistólico en foco tricuspídeo grado IV de Levine, manifestaciones cutáneas de endocarditis. En ecocardiograma transtorácico válvula aórtica trivalva, insuficiencia severa, dilatación de raíz aórtica, unión sinotubular y

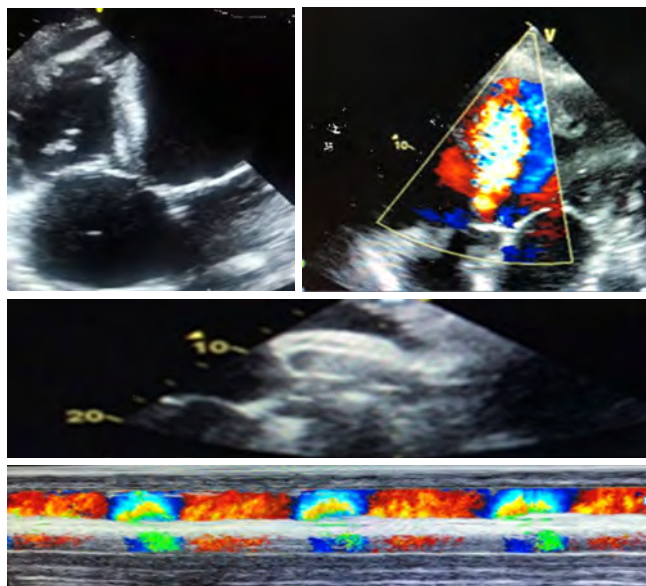


Figura C7.1.



Figura C7.2.

aorta ascendente, dos vegetaciones en válvula tricúspide, móviles, de 10×9 mm y 10×5 mm, y vegetación adosada bifurcación y rama derecha de arteria pulmonar con insuficiencia moderada. En tomografía de tórax imagen sugestiva de embolismos pulmonares. Inicia tratamiento con doble esquema antibiótico empírico, cultivo positivo para *Sphingomonas paucimobilis*, ajustándose tratamiento antibiótico. Se considera candidato a tratamiento quirúrgico. Paciente con evolución tórpida a falla orgánica múltiple, requiriendo intubación orotraqueal, uso de inotrópico y vasopresor; sin embargo, presenta paro cardiorrespiratorio. Finalmente se declara su defunción. **Conclusiones:** La singularidad de este caso demuestra la importancia de la sospecha clínica ante los hallazgos semiológicos descritos, que permitieron el diagnóstico de síndrome

de Marfan y sospecha de endocarditis infecciosa de válvula nativa tricúspide. De acuerdo con la asociación frecuente del síndrome de Marfan con dilatación aórtica, insuficiencia mitral y aórtica, se ha planteado el uso de antibiótico profiláctico ante procedimientos quirúrgicos en estos pacientes. El agente aislado en el cultivo de nuestro paciente, bacilo Gram negativo relacionado a infecciones intrahospitalarias podría hablarnos de que el factor de riesgo probablemente fue el evento quirúrgico electivo previo, que pese a que la frecuencia de endocarditis izquierda en pacientes con síndrome de Marfan es mayor, en nuestro paciente se presentó en válvula tricúspide con embolismo pulmonar.

C8. Metástasis cardiaca secundario a hepatocarcinoma

Montoya Iribe Christi Dayana, Machain Leyva Cyntia Zulema, Padilla Islas Luis Alejandro, Saldaña García José Hernando, Almada Valenzuela María José, González Orozco José Ángel. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 2, Ciudad Obregón, Sonora, México.



Figura C8.1.

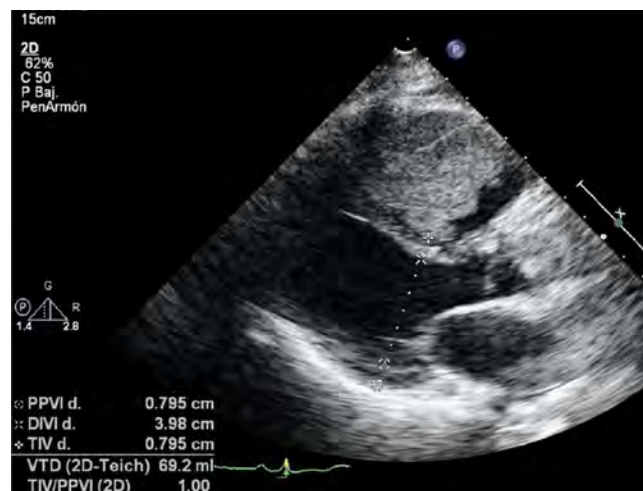


Figura C8.2.

La incidencia de enfermedad metastásica cardíaca oscila entre 0.7-3.5% en la población general, 9.1% en pacientes con cáncer metastásico. Se reporta caso de mujer de 79 años, hipertensa, antecedente de hepatocarcinoma resecado mediante hepatectomía en julio de 2017. En abril de 2019 presenta descontrol hipertensivo y disnea, protocolizada en HGR1 (Culiacán, Sinaloa), con ecocardiograma transtorácico; masa (38 × 53 mm) en ventrículo derecho y resonancia cardíaca; ventrículo derecho imagen ocupativa (7.6 × 5.2 × 6.5 cm), hipointensa con refuerzo al medio de contraste. (Figura C8.1). Derivada a esta unidad, se le realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico; ventrículo derecho; presenta masa que ocupa 80% de la cavidad, base de implantación en toda la pared libre, bordes irregulares, ecogenicidad heterogénea, vascularizada (Figura C8.2). Después cateterismo derecho con biopsia endomiocárdica, concluyendo metástasis de adenocarcinoma de origen a determinar. En inmunohistoquímica, se observa arginasa positiva para células neoplásicas, concluyendo carcinoma hepatocelular moderadamente diferenciado metastásico. **Conclusiones:** La presentación clínica de la enfermedad metastásica cardíaca es inespecífica, la mayoría de los casos permanecen silenciosos, siendo diagnosticados por autopsia. El caso de nuestra paciente es poco prevalente ya que los tumores pulmonares, mamarios, melanoma y hematológicos son los que con mayor frecuencia presentan metástasis cardíaca.

C9. Tratamiento híbrido para complejo de Shone en adulto

Aceves Chong Laura Paola, García Carrera Nualik Javier, Lendo López Arcenio Alfonso, Arboine Aguirre Luis Alberto, Tirado Alderete Juan Carlos.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología No. 34, IMSS.

Mujer de 23 años, antecedente de estenosis mitral desde los seis meses de edad, sin seguimiento clínico. Acude a valoración cardiológica refiriendo disnea de pequeños y medianos esfuerzos, clase funcional NYHA III. En la evaluación física resalta la presencia de soplo mesodiastólico mitral G III/VI con pulsos en miembros inferiores disminuidos. Decidimos realizar ECOT y complementar con ECOTE, evidenciando doble lesión valvular mitral con predominio de estenosis grave, morfología en paracaídas, unida a músculo papilar único, válvula aórtica bivalva Sievers 0, sin estenosis, y con presencia de rodete subvalvular aórtico no obstructivo; angiotomografía cardiovascular agregó al diagnóstico una coartación aórtica yuxtaductal grave con hipoplasia de arco transversal distal. Por lo anterior, se concluye portadora de complejo de Shone completo y es llevada a tratamiento híbrido con angioplastia aórtica con colocación de *stent* recubierto en sitio de coartación y reemplazo valvular mitral por vía quirúrgica. Actualmente paciente asintomático cardiovascular, clase funcional NYHA I. **Conclusiones:** El denominado complejo de Shone representa el 1% de todas las cardiopatías congénitas y su incidencia es aproximadamente de 1 cada 10,000 recién nacidos. Es muy frecuente que curse en su forma incompleta junto a otros hallazgos muy relacionados con la misma, ocasionalmente descrito en pacientes pediátricos, siendo estos corregidos durante la infancia, pero es infrecuente el espectro completo en paciente adulto. Debido a la sintomatología de esta paciente

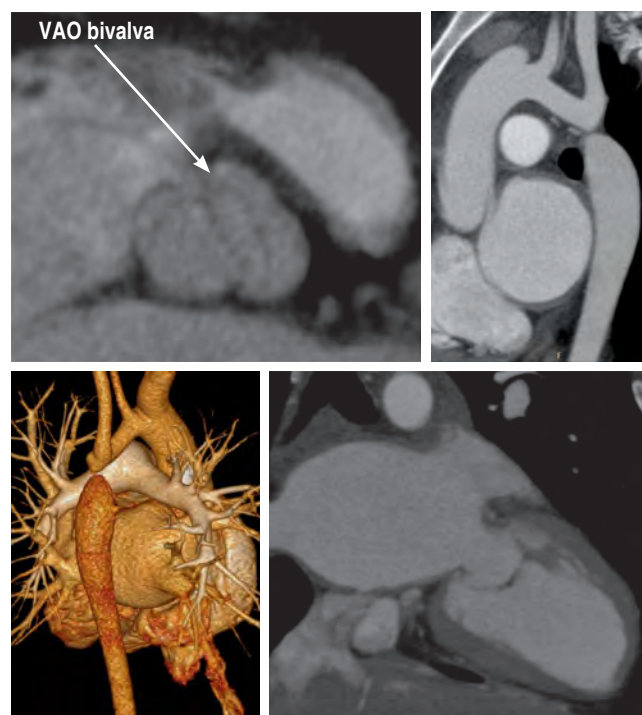


Figura C9.1.

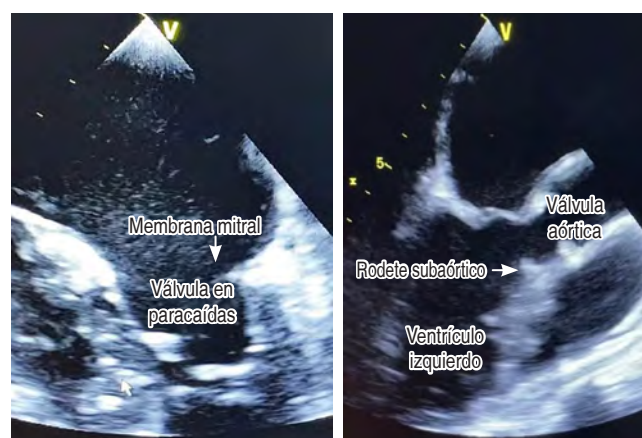


Figura C9.2.

con datos de dilatación de cavidades izquierdas e incremento de PSAP se decide corrección de los defectos. En un primer tiempo abordaje endovascular con *stent* aórtico de la coartación debido a la localización y extensión del defecto, seguida de reemplazo valvular protésico mitral con resección de rodete subaórtico, decidiendo no intervención de válvula aórtica bicúspide debido a su estructura valvular conservada, con diámetros de raíz y senos aórticos dentro de límites normales; todo esto con el fin de reducir tiempo quirúrgico y mortalidad asociadas con todas estas intervenciones de forma quirúrgica. Dada la singularidad

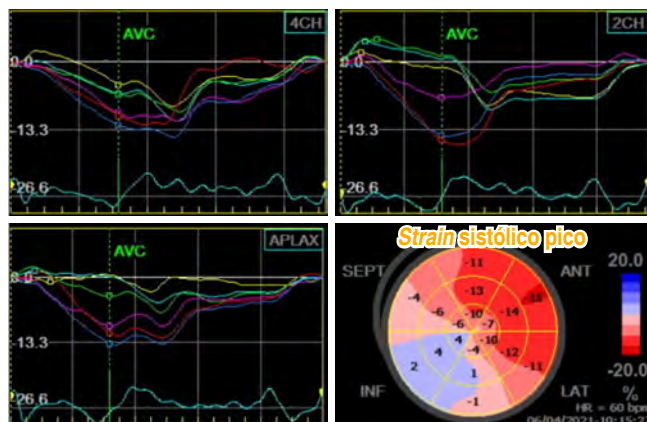


Figura C10.1.

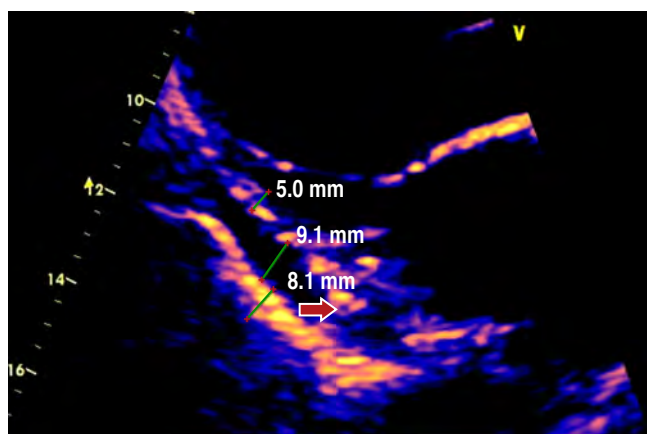


Figura C10.2.

del caso y las múltiples combinaciones dentro de este espectro, es importante el conocimiento de su existencia, ya que no hay un tratamiento unificado para estos pacientes.

C10. Síndrome de Dressler, poco frecuente en la actualidad

Canché Bacab Erick Alberto, Leal Alvarado Talía Maritza, Martínez Pineda Itzel Atziy, Téllez Calderón César, Porras Catarino Sergio Miguel, Macías Franco Miguel Ángel. Centro del Corazón (CECOR), Puebla.

Hombre de 67 años con antecedente de hipertensión arterial, hospitalización tres semanas previas por infarto del miocardio con elevación del ST inferior, la angiografía demostró ectasia coronaria Markis I, recibió tratamiento con Agravat y anticoagulación, sin posibilidad de angioplastia dado el diámetro coronario. Se presentó a consulta con cuadro febril, disnea de clase funcional II a III de la NYHA, el ecocardiograma demostró FEVI 32% automatizada, el strain longitudinal mostró infarto inferior (Figura C10.1), derrame pericárdico de 9.1 mm, con grosor de 8.1 mm y datos de fibrina (flecha roja, Figura C10.2) que sugieren Dressler por tiempo de

evolución. **Conclusión:** El síndrome de Dressler es una entidad poco frecuente en la actualidad, que se asocia con ausencia de revascularización y con mal pronóstico sin tratamiento oportuno.

C11. No todo dolor torácico es secundario a isquemia

Morales Vázquez Haydee Ninette, Esturau Santaló Ramón Miguel, Salcido Vázquez Eduardo, Asabá Molina Douglas Ariel, Flores Martínez Luis Ulises. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Mujer de 25 años, sin ningún comórbido crónico, sin factores de riesgo cardiovascular. Ingresa con presencia de dolor torácico, con



Figura C11.1.

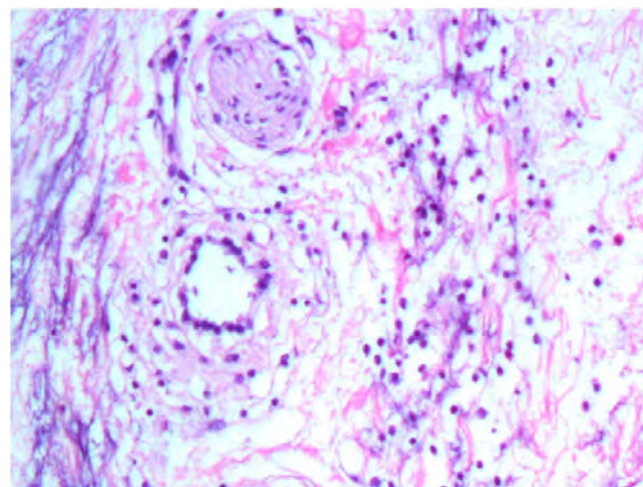


Figura C11.2.

estudios sugerentes de cardiopatía isquémica, con múltiples episodios de angina. A la exploración física normal; únicamente dolor a la movilización de articulación del codo derecho, EKG normal, con biomarcadores negativos. Ecocardiograma sin alteración en movilidad global. Angiografía coronaria compatible con enfermedad coronaria multivascular Syntax 26 puntos. Laboratorialmente sin alteración metabólica, sólo se confirma el diagnóstico de LES, sin afectación por el momento de otro órgano o sistema. Angiotomografía de coronarias, calcio Score 0, con hallazgos compatibles con vasculitis. Por lo que se consideró como paciente con vasculitis lúpica, se inició tratamiento médico. A pesar de llevar tratamiento por tres semanas, presenta dolor torácico, compatible con IAM-SEST ante persistir con angina y trastornos de la movilidad que previamente no presentaba, se decide llevar a revascularización coronaria. Durante la cirugía se encuentran: arterias de buen calibre y flujo, sin evidencia de placas, realizando tres hemoductos. Se realiza biopsia coronaria, con presencia en todos los segmentos de vasculitis linfocítica, proceso inflamatorio crónico. Sin evidencia de cambios sugestivos de aterosclerosis. **Conclusiones:** Con este caso, se presenta el reto para los médicos de la diferenciación entre vasculitis y un proceso secundario a aterosclerosis. El diagnóstico de LES marca una pauta importante en esta paciente. Se debe sospechar no sólo de la etiología aterosclerótica como la principal responsable del cuadro. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico incrementan su riesgo cardiovascular, donde una de las manifestaciones más inusuales es la vasculitis coronaria como forma de presentación de la enfermedad. El infarto al miocardio en pacientes jóvenes secundario a aterosclerosis y vasculitis es poco común en el LES, en especial en pacientes menores de 35 años. La mayoría de los casos son secundarios a aterosclerosis, que se acelera en aquellos tratados con corticosteroides. Es de gran utilidad realizar estudios de imagen como la angiotomografía de coronarias que nos ayuda a discernir acerca de un proceso obstructivo o inflamatorio. La distinción entre vasculitis y aterosclerosis cambia el tratamiento a ofrecer. Hasta el momento, si a pesar de tratamiento inmunomodulador los pacientes con LES persisten con datos de angina, resulta una opción considerable la revascularización coronaria; sin embargo, dados los pocos casos reportados en la literatura, falta más evidencia clínica que apoye de manera sólida el procedimiento.

C12. *Situs inversus* total con CIV perimembranosa e hipertensión arterial pulmonar severa, reporte de caso en edad adulta

Poot Noh Karla Josefina, Morales Salgado José Carlos, Del Campo Ortega Gilberto, Montiel Sánchez Edgar, Tolosa Dzul Gonzalo, Carlos Aquino Marienet. IMSS, Puebla.

Mujer de 33 años, antecedente de TEP, mareo, disnea de grandes esfuerzos, acropaquias, soplo paraesternal derecho. Radiografía de tórax con dextrocardia. ECOTE con dextrocardia, CIV perimembranosa, HAP con PSAP de 60 mmHg. Cateterismo cardiaco: VI con dextroposición cardiaca, dextroápex, movilidad normal FEVI 50%. Septum interventricular con CIV perimembranosa, cortocircuito de izquierda a derecha. El aortograma con arco aórtico derecho. Vena cava superior e inferior hacia lado izquierdo, conectadas a la aurícula morfológicamente derecha, la cual se encuentra

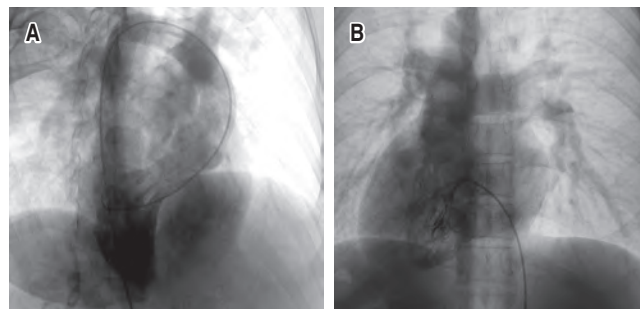


Figura C12.1: A) Ventriculograma izquierdo. B) Ventriculograma derecho, se observa *situs inversus* bronquial.

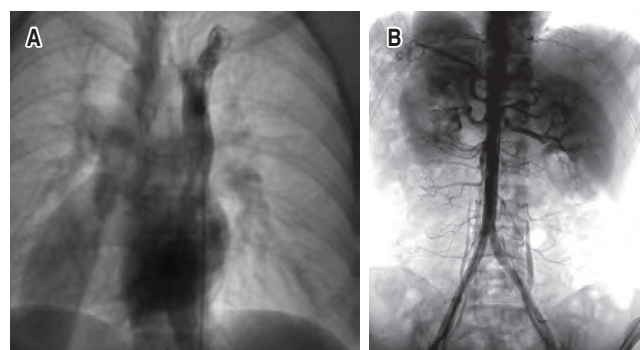


Figura C12.2: A) Cavografía con ambas venas cavas de lado izquierdo. B) Aortograma abdominal, con *situs inversus* visceral.

dilatada. El ventrículo derecho trabécula con hipertrofia, arteria pulmonar dilatada; paso de contraste hacia el VI a través de CIV. Angiografía en aorta abdominal con *situs inversus visceralis*. Se observa *situs inversus* bronquial. Aorta con presión 109/67/84 mmHg, ventrículo izquierdo 116/10 mmHg, aurícula derecha 8 mmHg, ventrículo derecho 105/8 mmHg, arteria pulmonar 104/44/65 mmHg, mmHg. Se calcula QP/QS de 1.4. Debido al *shunt* bidireccional, se calcula flujo de sangre efectivo, flujo de izquierda a derecha de 2.54 L/min, flujo de derecha a izquierda 0.91 L/min. Las resistencias pulmonares totales en 1,500 dynas/s/cm⁵/m²SC; resistencias sistémicas totales 2,533 dynas/s/cm⁵/m²SC, resistencias vasculares pulmonares 1,270.18 dynas/s/cm⁵/m²SC, con 18.7 URP. **Conclusiones:** Se concluye diagnóstico de *situs inversus* total, con comunicación interventricular perimembranosa y cortocircuito bidireccional predominante de izquierda a derecha, hipertensión arterial pulmonar severa. Debido a la magnitud de flujo de izquierda a derecha y la presencia de hipertensión arterial pulmonar severa, se decide no cerrar defecto interventricular. Se continúa con manejo conservador.

C13. Pericarditis carcinomatosa secundaria a cáncer de mama metastásico

Hernández Pilotzi Genaro, Rivera Hermosillo Julio César, Olmedo Villa Erick Salvador.

ISSSTE Hospital Regional 1º de Octubre.

Femenino de 41 años de edad, con carcinoma ductal izquierdo, HER-2 positivo, tratamiento con mastectomía y esquema con antraciclina y trastuzumab. Inicia padecimiento actual dos meses previos, con disnea de medianos esfuerzos y disnea paroxística nocturna, se solicita ecocardiograma transtorácico de control por sospecha de falla cardíaca. Se reporta FEVI conservada, sin datos de cardiotoxicidad, derrame pericárdico severo, sin compromiso hemodinámico, imagen sugerente de masa infiltrativa a nivel de pericardio (*Figura C13.1*), sin evidencia de endocarditis o embolia pulmonar. A la exploración física sin datos de taponamiento. La tomografía de tórax contrastada evidencia extensión de tumoración de mama a pericardio. Presenta mejoría sintomática tras manejo farmacológico y egresa para continuar protocolo. Seis meses después la tomografía muestra incremento en las dimensiones de tumoración en mediastino y persistencia de derrame pericárdico (*Figura C13.2*). **Conclusión:** Los tumores cardíacos son sumamente infrecuentes, las lesiones metastásicas son más comunes que las primarias (aproximadamente 100 veces), y el pericardio es el sitio de mayor compromiso. Presentamos el caso de una paciente con metástasis de cáncer de mama (sitio prevalente en mujeres), el derrame secundario a pericarditis carcinomatosa está relacionado con etapas tardías y es dato de mal pronóstico a corto plazo (supervivencia < 1 año).

C14. Pericarditis constrictiva crónica por *Mycobacterium tuberculosis* en paciente de 15 años

Zamorano Anaya Rafael Ernesto,
García Carrera Nualik Javier, Adán Verduzco Ramón de Jesús,
Ornelas Hernández Nardia Isabel, Barreras Ruíz Alejandra.
UMAE Hospital de Cardiología No. 34, IMSS.

Hombre de 15 años, hijo de madre portadora de VIH en terapia antirretroviral, nacido por cesárea, combe positivo, cinco parejas

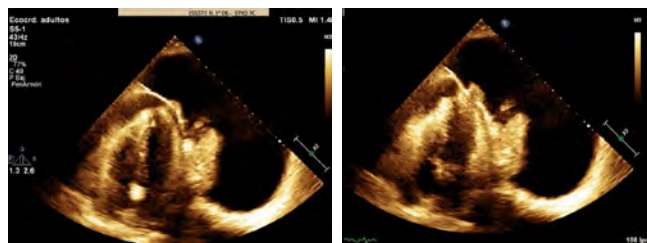


Figura C13.1.

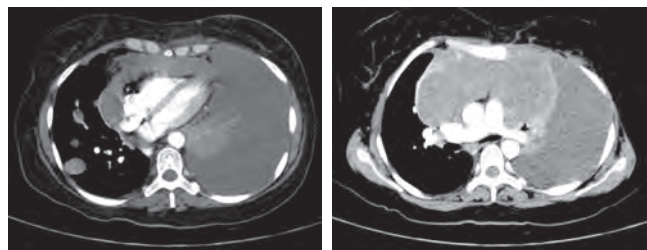


Figura C13.2.

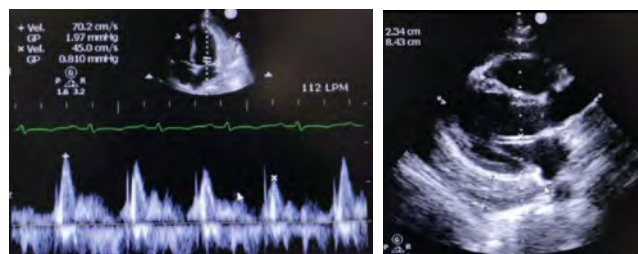


Figura C14.1.

sexuales sin métodos de barrera. Inició su padecimiento hace un año con tos productiva, fiebre y diaforesis nocturna, dos meses atrás pérdida de peso, hace dos semanas disnea de pequeños esfuerzos. A la exploración física muestra estertores finos bibasales y edema de miembros inferiores, no frote pericárdico. Electrocardiograma con disminución de voltaje, TAC de tórax con derrame pericárdico sin afectación de parénquima pulmonar, ECOTT reportó pericardio engrosado de 16 mm, derrame moderado, puntos de calcificación, ventrículo izquierdo con fisiología constrictiva y restrictiva, FEVI 30%, variabilidad del flujo transmitral de 28% (*Figura C14.1*). Perfil tiroideo, BAAR en expectoración y panel viral negativos. Egresado con tratamiento antituberculoso empírico. Reingresa a los 25 días por deterioro de clase funcional, se realizó pericardiectomía más ventana pericárdica, se obtuvo derrame pericárdico de 150 cm³ seroso-purulento, cultivo de líquido negativo, la biopsia de tejido reporta proceso inflamatorio crónico granulomatoso con necrosis caseosa y tinción Ziehl-Neelsen positiva. Adecuada evolución clínica, último ECOTT FEVI 54%, por lo que se egresó para continuar tratamiento antituberculoso. **Conclusiones:** La pericarditis constrictiva puede ocurrir después de cualquier afectación pericárdica, el riesgo de progresión de la pericarditis depende de la causa, el riesgo más alto es por pericarditis infecciosa, siendo la principal causa en países no desarrollados, la más frecuente es por *Mycobacterium tuberculosis*, representa de 1-4% de patología extrapulmonar y la de menor riesgo es de origen idiopático o viral, que es más frecuente en países desarrollados. El tratamiento de elección es la pericardiectomía más tratamiento médico específico para prevenir progresión y constricción.

C15. Mixofibrosarcoma cardíaco primario de alto grado de malignidad

Luna Rodríguez Fernando Vladimir, Herrera Gavilanes Juan Ramón,
Zazueta Armenta Verónica, Cruz López Oscar Daniel.
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 2,
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Mujer de 62 años ingresada en nuestra unidad por disnea progresiva de medianos a pequeños esfuerzos de cinco meses de evolución, acompañada de palpitaciones durante actividad. La exploración física reveló ingurgitación yugular grado 2, taquicardia de 102 latidos, retumbo en foco mitral grado II. Electrocardiograma muestra crecimiento de aurícula izquierda. Ecocardiograma transtorácico y transesofágico evidencia tumoración de 52 x 38 mm en aurícula izquierda, con pedículo en

vena pulmonar superior izquierda, misma que protruye hacia el ventrículo izquierdo y condiciona estenosis mitral severa, con presión sistólica de la arteria pulmonar de 104 mmHg. La tomografía de tórax y abdomen sin evidencia de metástasis. Se realizó resección quirúrgica de tumor más reconstrucción de aurícula izquierda encontrando tumor de aspecto amarillento, multilobulado y con áreas focales de hemorragia de 7 × 6 cm dependiente de vena pulmonar superior izquierda, adherido a pared posterior y techo auricular. El estudio histopatológico mostró un tumor de aspecto sarcomatoide constituido por células fusiformes atípicas de núcleos hiper cromáticos con fondo mixoide, con aumento de mitosis y presencia de necrosis.

Conclusiones: Por los hallazgos histopatológicos se concluyó un mixofibrosarcoma cardíaco primario de aurícula izquierda de alto grado de malignidad. Los tumores cardíacos primarios son raros, con una incidencia de 0.3 a 0.7%, dentro de éstos de 5-6% son tumores malignos, de los cuales 65% representan sarcomas cardíacos primarios. El mixofibrosarcoma cardíaco primario es un tumor sumamente raro y se ha descrito en la literatura como reportes de casos, con un aproximado de 31



Figura C15.1.

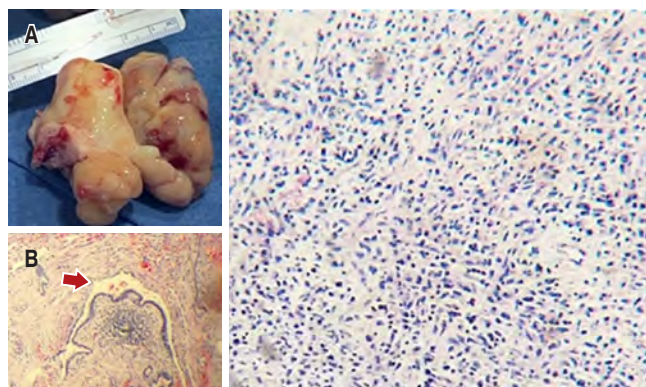


Figura C15.2.

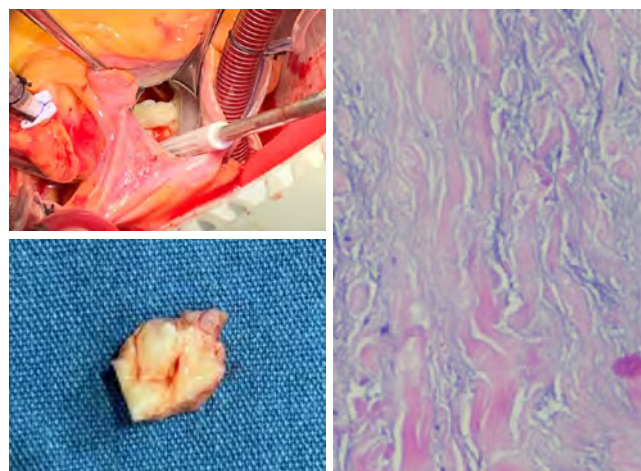


Figura C16.1.

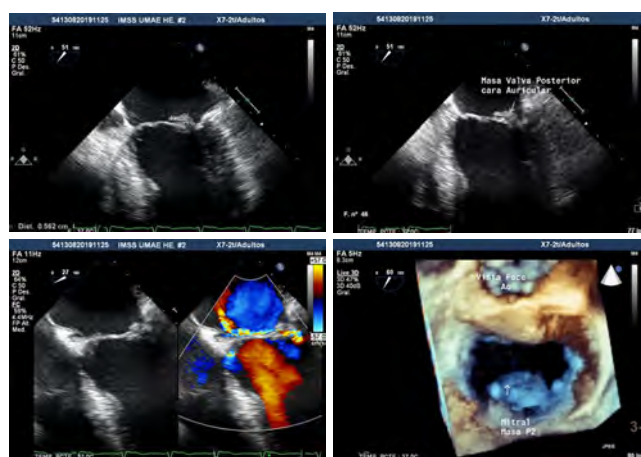


Figura C16.2.

casos hasta el año 2018. La localización más frecuente es en la aurícula izquierda en 58%, seguido de venas pulmonares en 16% y cavidades derechas en 16%. Hay poca información con respecto al tratamiento, siendo la piedra angular la resección quirúrgica, en este caso fue posible realizar la resección total del tumor; sin embargo, posterior a la resección quirúrgica la paciente falleció por fibrilación ventricular refractaria.

C16. Fibroelastoma papilar en válvula mitral

Montoya Iribre Christi Dayana, Zazueta Armenta Verónica, Herrera Gavilanes Juan Ramón, Quezada Angulo Rafael Carlos, Carrillo Galindo María de Jesús, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 2.

El fibroelastoma papilar comprende entre 4.4-8% de los tumores cardíacos primarios, es el tercer tumor benigno más frecuente en el corazón. Se trata de masculino de 60 años. Inicia en 2018 con

mareo y lipotimia; valorado por cardiología, se documenta soplo sistólico en foco aórtico, protocolizado con ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra estenosis aórtica. Se deriva a nuestra unidad para continuar protocolo, en ETT se muestra doble lesión aórtica con predominio de estenosis severa, se objetiva masa redondeada en valva mitral posterior. Se realiza ecocardiograma transesofágico y se confirma tumoración en valva mitral posterior segmento P2 hacia la cara auricular con bordes limitados de 15 × 8 mm que condiciona insuficiencia mitral moderada, probable fibroelastoma. Angiografía coronaria sin lesiones significativas e insuficiencia mitral Sellers 2. Se sometió a cirugía de sustitución valvular aórtica y mitral; valva posterior con tumor de 15 × 20 mm a nivel de P2 que se extiende hasta el anillo de la válvula. Reporte histopatológico: fibroelastoma papilar. **Conclusiones:** El fibroelastoma papilar por lo general se origina en el endocardio valvular (60-84%); es la neoplasia valvular más común. La válvula aórtica es el sitio más afectado (59%) seguido de la válvula mitral (13%). Histológicamente benigno. La presentación clínica está determinada principalmente por la ubicación del tumor, tamaño, tasa de crecimiento y tendencia a la embolización.

C17. Hipertensión arterial pulmonar primaria, nuevos marcadores no invasivos de pronóstico

Lendo López Arcenio Alfonso, Guzmán Ramírez Denisse.
UMAE Hospital de Cardiología No. 34, IMSS.

Femenino de 25 años, sin antecedentes relevantes. Disnea de seis meses evolución. Ecocardiograma transtorácico (ETT) con probabilidad alta de hipertensión pulmonar, disfunción del ventrículo derecho (VD), dilatación, con un índice de trabajo de ventrículo derecho (ITVD) de 1,276 mmHg*mL*m². Elevación de péptido natriurético, proteína C reactiva. Se descarta tromboembolismo pulmonar por gammagrama pulmonar ventilación/perfusión. El cateterismo derecho (CCD) detecta una PAM de 49 mmHg, sin respuesta a reto con adenosina. Se inicia tratamiento con sildenafil, furosemda y digoxina. A seis meses con mejoría en clase funcional

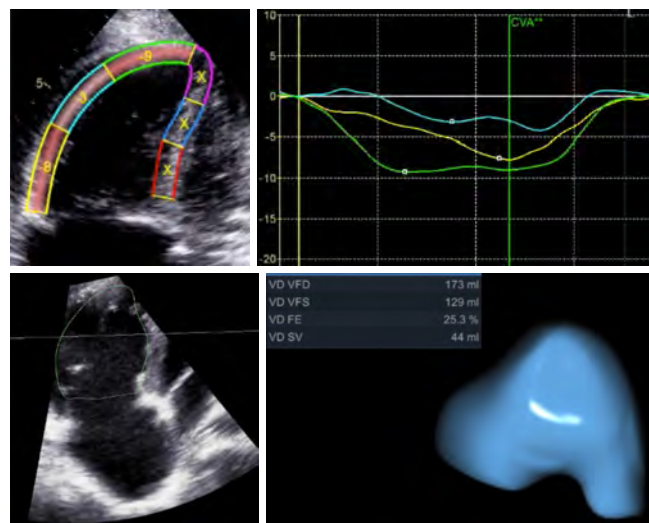


Figura C17.1.

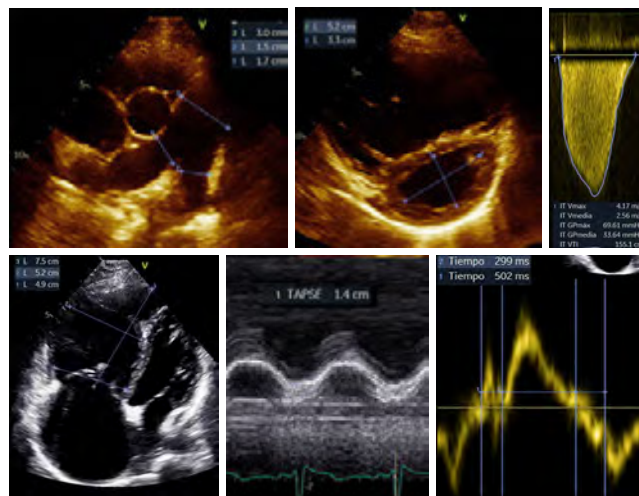


Figura C17.2.

II, elevación de proBNP, y ETT control con VD disfuncional, con deformación longitudinal de pared libre (DLPLVD) de -8% y fracción de eyección 3D (FEV3D) de 25%, ITVD de 1,320 mmHg*mL*m². Se decide aumentar dosis de sildenafil. En el seguimiento el VD persiste disfuncional, con DLPLVD de -11%, con un aumento del ITVD de 3,304 mmHg*mL*m². La paciente presenta mejoría clínica, por lo que continúa con mismo tratamiento. **Conclusiones:** La evaluación de la función sistólica del VD en pacientes con hipertensión arterial pulmonar es crítica, ya que predice el desenlace en esta patología. El ecocardiograma nos permite un abordaje integral no invasivo, cada vez con mayor diversidad, la FEV3D es un buen ejemplo predictivo, el límite de corte es 44%. También la DLPLVD se ha asociado con mayor morbilidad desde niveles más bajos de -13.7%. El ITVD representa un parámetro de función del VD como respuesta a la postcarga, ya que incorpora el volumen latido y la presión pulmonar, regularmente es evaluado por CCD, pero sus valores correlacionan con fórmulas diseñadas para evaluarlo por ETT en varios estudios. No existen valores de corte definidos, pero puede ser de utilidad en el seguimiento clínico, inicialmente se eleva, posterior a la dilatación del VD este valor se estabiliza y cuando los niveles bajan implica un mal pronóstico por la incapacidad del VD para responder al aumento de la resistencia vascular pulmonar. Nuestra paciente presenta tendencia al aumento, esto indica una adaptación del VD sobre el aumento de las resistencias. En el futuro próximo podría ser un marcador clínico de importancia terapéutica y pronóstico.

C18. Tomografía de coherencia óptica en la disección coronaria

Morales Medina Alonso, Mariscal Chávez Claudia,
Amador Avendaño Víctor.
UMAE Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Mujer de 37 años, previamente sana, debuta con dolor precordial opresivo en reposo, irradiado a hombro izquierdo. Se realiza electrocardiograma que muestra supradesnivel ST DI-aVL. Se realiza trombólisis a los 110 minutos. En ECG control 60 minutos desarrolla

supradesnivel ST en V2-V6. Se envía a angioplastia de rescate ingresando a siete horas del inicio. En coronariografía se identifica arteria descendente anterior (DA) con trazo de disección proximal y adelgazamiento difuso hasta la punta, flujo TIMI 2 (Figura C18.1). Se realiza *pullback* de tomografía de coherencia óptica (OCT) con sistema OCT OPTIS con sonda DRAGON FLY y se observa la presencia de hematoma intramural desde segmento proximal a segmento medio, longitud de 80 mm, mayor estenosis por compresión de hematoma en segmento medio con área luminal mínima de 0.89 mm^2 y sitio de ruptura de íntima a 5 mm del ostium, grosor de íntima de 50 micrómetros, con disección anterógrada y retrógrada hasta ostium sin comprometer tronco coronario izquierdo (Figura C18.2). Por características anatómicas de alto riesgo (DA ostioproximal), territorio en riesgo y flujo distal comprometido, se decidió implantar un stent de $3.5 \times 22 \text{ mm}$. Angiografía control con ganancia luminal, flujo TIMI 3. OCT postintervención muestra adecuada expansión y aposición del stent, sin desplazamiento de hematoma y sitio de anclaje distal sin disección. **Conclusiones:** En la disección coronaria espontánea, la angioplastia con implantación de stent es controvertida. La OCT puede ser determinante para la toma de decisiones en la intervención coronaria percutánea de la disección coronaria espontánea. En este caso nos permitió encontrar el sitio exacto de ruptura, identificar características de alto riesgo que motivaron a la decisión de implantar un stent, posicionarlo de forma segura y evaluar el resultado de su colocación.

C19. Sexagenario superviviente a canal atrioventricular completo no corregido

Ríos López Stefany Hiday, Machain Leyva Cyntia, Vásquez Serna César Iván.

Departamento de Cardiología. CMN del Noroeste, Hospital de Especialidades No. 2, UMAE Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta, IMSS.



Figura C18.1.

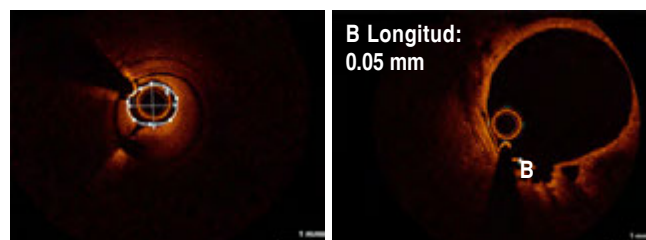


Figura C18.2.

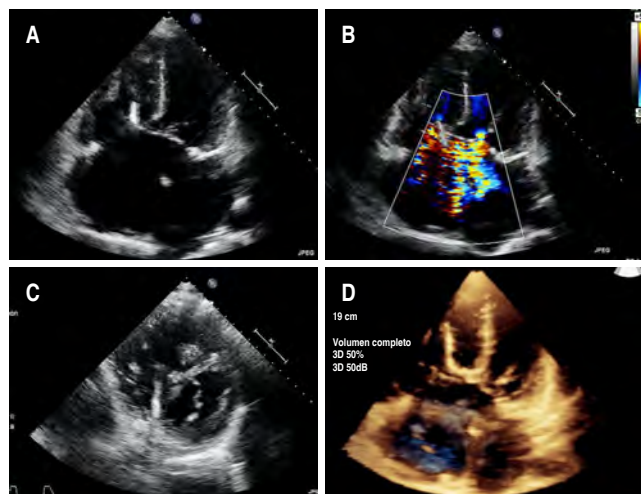


Figura C19.1.

El canal AV comprende el 3% de las cardiopatías congénitas, con incidencia de 0.24 a 0.31 por 1,000 nacidos vivos. Se caracteriza por fallo de fusión completa en los cojinetes endocárdicos que culmina en una valva AV común, defecto *ostium primum* (OP), comunicación interventricular (CIV). Se trata de masculino de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, sin más crónico-degenerativos, insuficiencia cardíaca desde los 45 años y disfunción del nodo sinusal llevado a implante de marcapasos bicameral en 2009. Acude a valoración presentando deterioro en su clase funcional con disnea en reposo, ortopnea, edema de miembros inferiores y disnea paroxística nocturna; se realiza ecocardiograma transtorácico con hallazgo de *situs solitus*, retornos venosos y sistémicos concordantes, modo de conexión AV común, concordancia ventrículo-arterial, válvula auriculoventricular común con inserción de cuerdas tendineas en el septum interventricular «Rastelli A», con insuficiencia de grado severo, CIV de 10 mm y defecto tipo OP de 21 mm. Función sistólica por Simpson 50%. Se concluye canal AV completo no corregido complicado con hipertensión pulmonar severa. **Conclusiones:** Los niños con CAVC no tratados fallecen el primer año de vida por falla cardíaca o neumonía. En pacientes supervivientes se desarrolla enfermedad vascular pulmonar irreversible cuyo pronóstico a largo plazo es pobre.

C20. Comunicación interventricular postraumática, reporte de un caso

Salazar Vela David, Orozco Sepúlveda Dayana Estefanía, Jiménez Zaragoza Pedro Ricardo, Lomeli Sánchez Oscar Sergio. Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Antecedentes: Masculino de 46 años, presentó accidente automovilístico con traumatismo directo en caja torácica, el cual condicionó múltiples fracturas costales, hemotórax y trauma cerrado de abdomen; requirió abordaje de vía aérea, exploración quirúrgica de urgencia y colocación de sonda endopleural. Sin embargo, posterior al manejo inicial, el paciente persistió con inestabilidad hemodinámica y datos clínicos de choque cardiogénico, por lo que se realizó

ecocardiograma transtorácico de urgencia en el cual se evidenció comunicación interventricular, con flujo de izquierda a derecha y bordes irregulares, además de insuficiencia tricuspídea severa, el cual condicionaba alteraciones en la función del ventrículo izquierdo y parámetros hemodinámicos por ecocardiografía de bajo gasto cardíaco, motivo por lo que se urgenció el procedimiento quirúrgico para cierre del defecto y reemplazo valvular tricuspídeo. **Conclusiones:** La incidencia de comunicación interventricular posterior a trauma cerrado de tórax es poco frecuente, se sospecha principalmente en aquellos que a pesar de manejo de reanimación adecuado persisten con deterioro hemodinámico, o en aquellos que se logró una estabilización parcial y desarrollan datos de bajo gasto, elevación de biomarcadores o alteraciones en el ritmo. Cabe mencionar que la evolución natural de este padecimiento es variable, desde pacientes asintomáticos o estables hasta aquellos que desarrollan datos de taponamiento cardíaco o choque, siendo esto lo que va a determinar el tiempo en el que se hará la corrección del defecto. El diagnóstico de esta entidad se realiza mediante ecocardiografía, en la cual se puede identificar desde el tamaño y sitio del defecto hasta el involucramiento de otras estructuras cardíacas o el desarrollo de complicaciones como puede ser el taponamiento cardíaco. Existe poca evidencia sobre el tratamiento para estos casos; sin embargo, en distintos reportes, se sugiere la estabilización del paciente y el

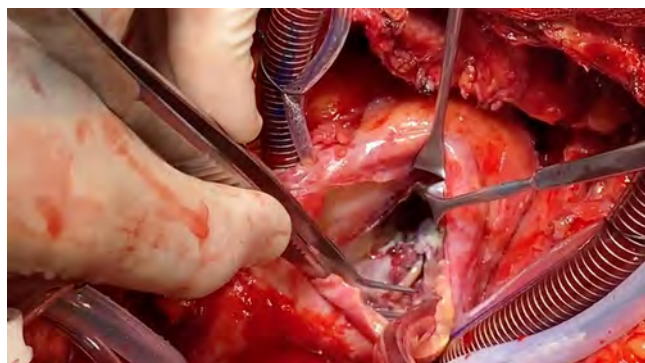


Figura C20.1.

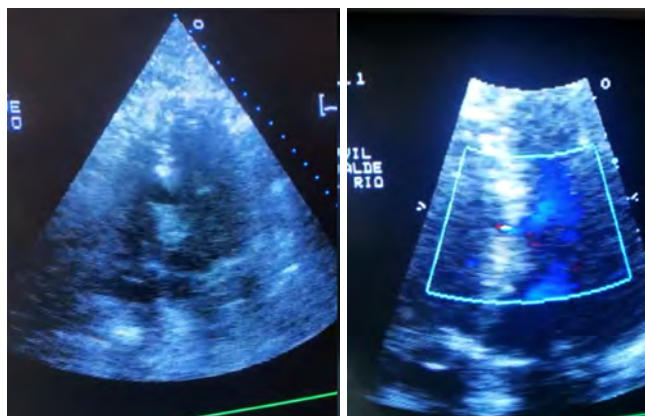


Figura C20.2.



Figura C21.1: Tomografía.

uso de equipos de asistencia ventricular, especialmente ECMO, como terapia puente a cierre quirúrgico del defecto, no obstante, debido a la inestabilidad hemodinámica que desarrollan, se sugiere corrección quirúrgica de urgencia o en algunas ocasiones manejo del defecto de manera percutánea.

C21. Segundo valve-in-valve tricuspídeo en México

García Anda Ricardo Emmanuel, Rodríguez Zavala Guillermo, Delgado Gutiérrez Jorge Guillermo, Tejeda García Emma Laura, Sánchez Rubén Alonso, Fuentes Chávez Yessica Lizeth.
UMAE Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara.

Antecedentes: Femenino de 30 años con diagnóstico de anomalía de Ebstein, llevada a ablación por síndrome de preexcitación y taquicardia atrial en 2009, 2011. En 2017 se realizó cierre de comunicación interauricular, reemplazo tricuspídeo con colocación de prótesis biológica y marcapasos epicárdico. En junio de 2020 presentó disfunción de bioprótesis con fuga intraprotésica; el 04 de diciembre de 2020 se llevó a implante percutáneo de válvula tricúspide Sapiens 3 × 29 mm técnica valve in valve. El 14 de diciembre presentó trombosis protésica obstructiva gradiente valvular de 11 mmHg, tratada con heparina sin respuesta, por lo cual se realizó trombólisis con alteplasa respuesta parcial; se complementó con valvuloplastia percutánea logrando gradiente de 5 mmHg. La tomografía mostró área de 1.79 cm² (Figura C21.1). **Conclusiones:** Se presenta segundo caso descrito en la literatura latinoamericana de valve in valve tricuspídeo, el cual como situación agregada presentó trombosis temprana dejando de manifiesto la poca evidencia y recomendaciones respecto a la trombopprofilaxis de este tipo de dispositivos en áreas con flujos de baja velocidad.

C22. Strain circunferencial global, herramienta para evaluación post-COVID

Hernández Pilotzi Genaro, Rivera Hermosillo Julio César, Borraz Noriega Darío Galileo.
ISSSTE Hospital Regional 1º de Octubre.

Antecedentes: Femenino de 56 años de edad, con sobrepeso, infección por COVID en diciembre de 2020, presentó disnea

de pequeños esfuerzos y fiebre, PCR positiva para SARS-CoV-2, recibe manejo ambulatorio con oxígeno suplementario, esquema con esteroide vía oral y AINE. Con resolución de los síntomas cuatro semanas después. Inicia padecimiento hace dos meses con palpitaciones súbitas, disnea de grandes a medianos esfuerzos. Ecocardiograma transtorácico reporta FEVI conservada, sin trastornos de la movilidad, disfunción diastólica sin incremento de las presiones de llenado, *strain* longitudinal global -20.7% (reducido en segmentos basales de cara inferior, inferoseptal, anteroseptal y anterior y segmentos medios de anterior, inferoseptal y anteroseptal) y *strain* circunferencial global -21.2% (SCGb -8.4%, SCGm -22.5%, SCGa -30.5%), ventrículo derecho hipertrófico y dilatado, *strain* de pared libre 29.6%, probabilidad intermedia de hipertensión pulmonar. **Conclusiones:** El compromiso miocárdico relacionado con la infección por SARS-CoV-2 ha sido extensamente documentado, algunos pacientes muestran patrones de deformación miocárdica caracterizados por afección de segmentos basales, denominado «Takotsubo reverso», y en cohortes pequeñas sólo la afección del *strain* circunferencial global, no así el *strain* longitudinal mostraba mejoría en el seguimiento a corto plazo. Aún se desconoce si la lesión miocárdica en estos pacientes es reversible a largo plazo.

C23. Aneurismas coronarios gigantes y embarazo de alto riesgo

Fernández Yáñez Gabriel, Bautista López Germán Ramón, Salinas Cavazos Iván Rosendo, Franco Herrera Noel, Tiscareño Villanueva Ashby Daniel, Vidrio Villaseñor Ramiro. Unidad Médica de Alta Especialidad T1, León, Guanajuato.

Antecedentes: Mujer de 39 años de edad sin antecedentes de importancia, ginecoobstétricos: seis gestas, cuatro partos y dos abortos; IAMCEST en 2019, en el que se realizó trombólisis y angiografía coronaria que reportó tronco coronario izquierdo aneurismático, descendente anterior con aneurisma en segmento proximal y medio (Figura C23.1), coronaria derecha aneurisma



Figura C23.1: Descendente anterior con aneurisma en segmento proximal y medio.

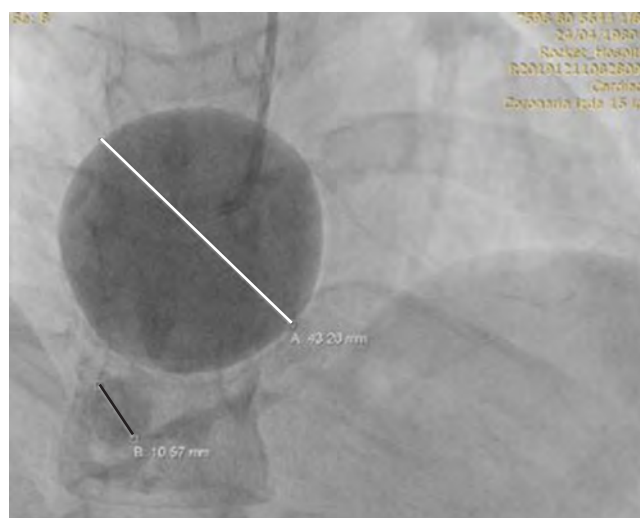


Figura C23.2: Coronaria derecha aneurisma segmento proximal de 43 mm, y otro de 10 mm en segmento medio, con flujo lento.

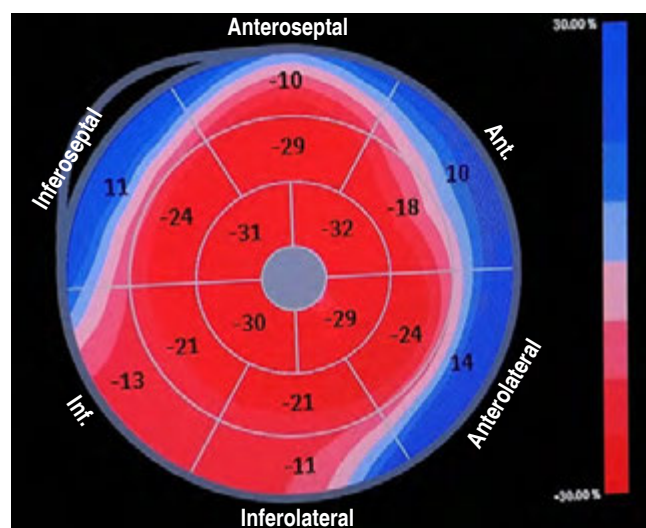


Figura C22.1: SCG COVID.

segmento proximal de 43 mm, y otro de 10 mm en segmento medio, con flujo lento (Figura C23.2). Se realizó angiotomografía, no se mostró ninguna dilatación, los análisis de sangre mostraron valores normales de hemoglobina, química sanguínea, glucosa, lípidos, función tiroidea, coagulación, VSG, así como panel viral para hepatitis B, C y HIV. Cursó con buena evolución durante su hospitalización, se inició tratamiento con atorvastatina 80 mg cada 24 horas y rivaroxabán 20 mg cada 24 horas, fue egresada y continuó seguimiento por consulta externa, se sometió a examen reumatológico que incluyó niveles de C3 y C4, anticuerpo anti-dsDNA, anticuerpo antimieloperoxidasa, anticuerpo anti-Smith, siendo negativos. Debido a pandemia por COVID-19 se pierde

seguimiento. Acude nuevamente por embarazo de 37 semanas de gestación durante el cual se suspendió anticoagulación por decisión propia, cursando normoevolutivo, es egresada por mismo régimen anticoagulante. **Conclusiones:** Dado que no existen pautas actuales en el manejo antitrombótico de esta enfermedad, se puede sugerir el uso de anticoagulantes directos como prevención secundaria en quienes la intervención coronaria o quirúrgica no es factible. Son necesarios estudios futuros para determinar la terapia antitrombótica.

C24. Cierre percutáneo de fuga paravalvular post TAVI. Un desafío debido a calcificación severa del anillo

Fernández Yáñez Gabriel, Solórzano Vázquez Marco Alejandro, Bautista León Germán Ramón, Medina Torres Óscar Samuel, Arias Navarro Eduardo, Reyes Álvarez José Miguel. Unidad Médica de Alta Especialidad T1.

Antecedentes: Masculino de 69 años. Se diagnosticó con estenosis aórtica severa degenerativa en Octubre 2020, se realizó

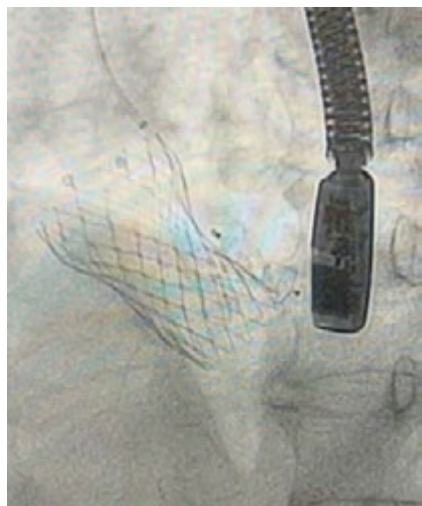


Figura C24.1.

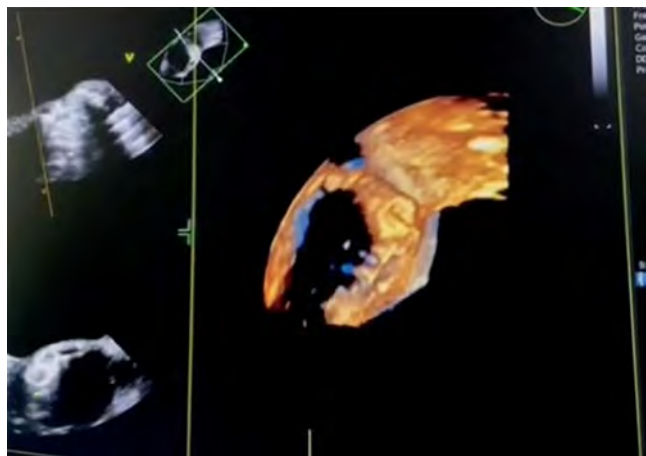


Figura C24.2.

implante valvular Evolute 34 mm en marzo; durante el procedimiento detectamos insuficiencia paravalvular severa, se dilata con balón 28 mm que persiste, por riesgo de ruptura por una dilatación con balón más grande se decide cierre en segundo tiempo, en ecocardiograma transesofágico documentamos fuga paravalvular posterior severa área 4.5 cm², abarcando 30% de circunferencia, con velocidad máxima del jet 2.4 m/seg, gradiente máx. 22 mmHg medio 14 mmHg, se realiza cierre percutáneo bajo anestesia general y ecocardiograma transesofágico 2D, 3D transoperatorio, un primer intento a través de vía femoral con catéter guía multipropósito 7 Fr, se logra cruzar a ventrículo izquierdo con técnica de telescopio, se avanza vascular Plug III 10 × 5 mm; sin embargo, se percibe gran tensión en sistema al retiro. Debido a que dicho plug no es compatible con catéteres guía coronarios 6 o 5 Fr, realizamos segundo abordaje braquial derecho, permitiendo avanzar al ventrículo izquierdo sistema de liberación Torque Vue 5 Fr (80 cm), por el que se logra desplegar dispositivo. El ecocardiograma muestra reducción significativa del flujo a través del defecto, por lo que se libera. A los tres meses sin fuga residual. **Conclusiones:** El implante transcataléter de válvulas aórtica ha ido en aumento en la última década; sin embargo, las fugas paravalvulares son una complicación importante que han mostrado estar asociadas con el incremento de la mortalidad, el cierre percutáneo es una opción factible pudiendo mejorar el pronóstico.

C25. Estenosis aórtica severa secundaria a lupus eritematoso sistémico, reporte de un caso

Salazar Vela David, Álvarez Hernández Anabel, Cepeda Rocha María del Socorro, Hernández del Río Jorge Eduardo.

Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Antecedentes: Paciente femenino de 54 años, la cual tiene diagnóstico de LES de cinco años de evolución, refiriendo únicamente artralgias al momento del diagnóstico, presentando buena evolución clínica posterior a la instauración de manejo para patología de base; sin embargo, un año posterior comenzó con disnea de grandes esfuerzos, por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico en el cual se evidenció estenosis aórtica moderada, motivo por lo que se mantuvo en vigilancia hasta que la sintomatología aumentó de intensidad, evidenciándose progresión de la enfermedad a estenosis severa, por lo que se protocolizó para reemplazo de válvula aórtica; se solicitó valoración histológica de tejido valvular, en el cual se reportaron datos compatibles con enfermedad de Libman-Sacks, concluyendo como etiología causal la enfermedad de tejido conectivo. Posterior al evento quirúrgico, se solicitó valoración por Servicio de Reumatología, que sugirió continuar con mismo el tratamiento previamente establecido, y dar seguimiento estrecho al desarrollo de nuevas alteraciones cardiovasculares que pueda desarrollar la paciente. **Conclusiones:** La edad avanzada parece ser el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la Cardiopatía valvular (CPV), siendo las enfermedades degenerativas la principal causa de las CPV, seguidas de las enfermedades reumáticas, la endocarditis y los procesos inflamatorios de tratamientos a largo plazo con corticoesteroides y síndromes antifosfolípidos. La insuficiencia valvular como el mecanismo de cierre inadecuado debido a la fibrosis/engrosamiento, la deformidad de la válvula y

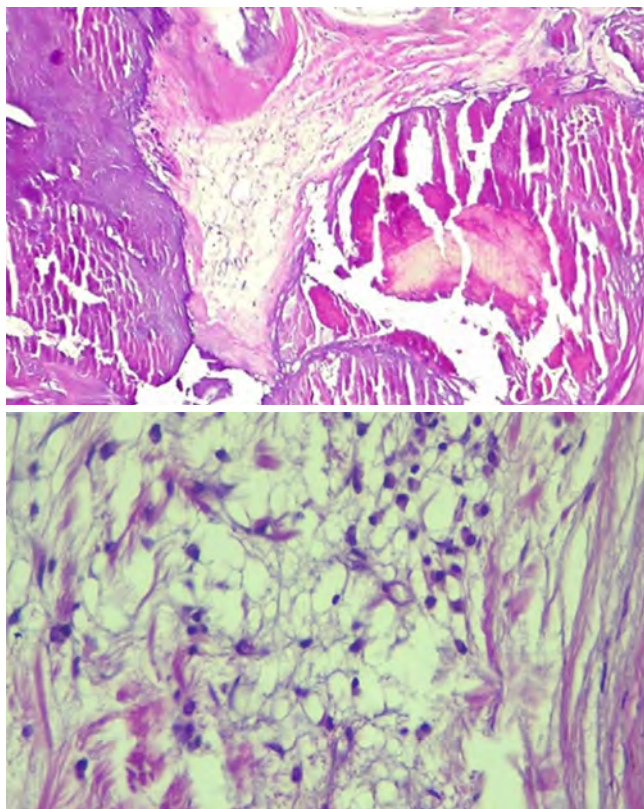


Figura C25.1.

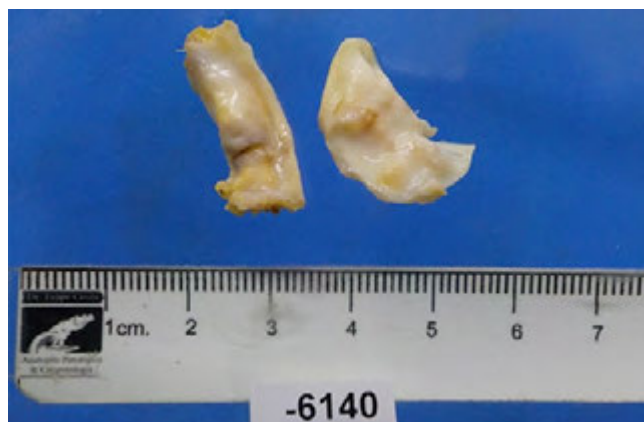


Figura C25.2.

las vegetaciones nodulares son la expresión predominante en los pacientes con LES, mientras que la estenosis y la afectación del aparato cordal son poco frecuentes. La evaluación debe abordarse de forma similar a la de la disfunción valvular originada por otras etiologías, basándose principalmente en los signos y síntomas típicos asociados al compromiso valvular. Esto debe complementarse con ecocardiografía en modo M y bidimensional para determinar el

movimiento de la válvula, grosor y orificio de apertura, el tamaño de la cámara, la función ventricular izquierda y el grado de hipertrofia ventricular izquierda. La decisión de la sustitución quirúrgica de la válvula aórtica debe basarse en la gravedad de los hallazgos hemodinámicos y los síntomas asociados.

C26. Cierre transcáteter de rotura de aneurisma del seno de Valsalva: reporte de caso

Sanabria Rosales Carlos Arturo, García Jiménez Yoloxóchitl, Rascón Sabido Rafael, Guadarrama Molina María Elena, Sánchez Vázquez Tomás, Sánchez María Isabel. Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortínez. Veracruz, México.

Antecedentes: Masculino de 57 años de edad, con factores de riesgo cardiovascular; sedentarismo, tabaquismo durante 34 años (índice tabáquico de 5.1 paquetes/año), hipertensión arterial sistémica de tres años de diagnóstico. Antecedente de edema de extremidades inferiores de tres años de evolución. Durante protocolo de estudio por hernia inguinal se detecta soplo cardíaco con realización de ecocardiograma transtorácico que reporta válvula aórtica bivalva, insuficiencia aórtica moderada, seno de Valsalva roto hacia tracto de salida del ventrículo derecho, sin aceptar tratamiento en ese momento. Inicia padecimiento actual tres meses previos a su ingreso a nuestro servicio con disnea progresiva de medianos a pequeños esfuerzos y edema de miembros pélvicos. A la exploración física, con signos vitales dentro de parámetros normales. Soplo de escape aórtico grado II/IV y soplo sistólico grado III/IV en quinto espacio intercostal izquierdo irradiado en barra. Se procede a la realización de cateterismo cardíaco con ausencia de lesiones coronarias y ventriculograma con pase de medio de contraste hacia ventrículo derecho. Se decide el cierre percutáneo del defecto con dispositivo COMED 14 × 12 mm con oclusión total del defecto, con angiografía de control sin presencia de fuga y adecuada colocación del dispositivo. **Conclusiones:** La rotura del seno de Valsalva ocurre con mayor frecuencia hacia aurícula o ventrículo derechos, produciendo un cortocircuito de izquierda a derecha. La exploración física es de gran valor ya que la aparición de un nuevo soplo continuo debe hacernos sospechar el diagnóstico, con la realización conjunta de ecocardiograma para diferenciar

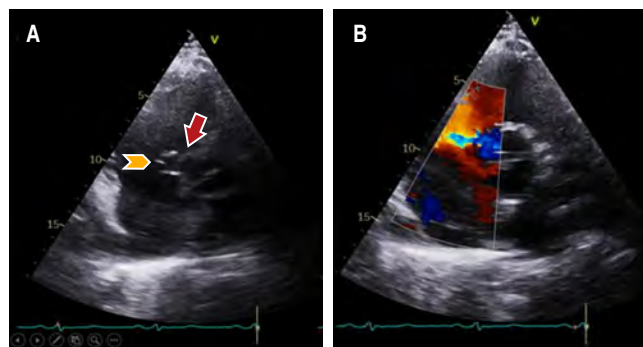


Figura C26.1: A) Eje corto que muestra aorta bivalva (punta de flecha) y rotura del seno de Valsalva coronario derecho (flecha). B) Doppler color que muestra flujo continuo de aorta hacia el VD.

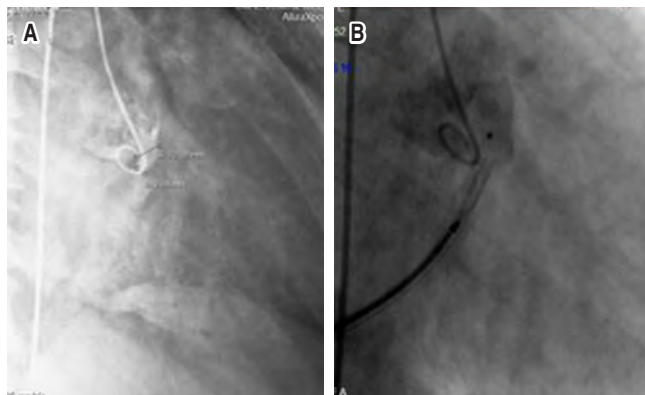


Figura C26.2: Intervencionismo. A) Medición del defecto para determinar tamaño de dispositivo ocluyente (10.16 mm). B) Colocación del dispositivo ocluyente.

con otras patologías. Aunque el cierre quirúrgico está indicado y reservado para pacientes más complicados, nuestra revisión de informes publicados revela que el cierre percutáneo en pacientes con insuficiencia aórtica leve o nula y que no presenten defectos asociados puede ser seguro, eficaz y práctico, con el beneficio de menor estancia hospitalaria y sin aumentar las complicaciones, de las cuales la más común es la insuficiencia aórtica, la cual deberá ser vigilada a través de ecocardiograma rutinario.

C27. Bioimpedancia y ultrasonografía en insuficiencia cardiaca descompensada

Bassa Garrido Rinsky Julián, Sánchez Contreras Carmen Alicia, Guízar Carlos Alberto, Castillo Velázquez Mario Alberto. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Antecedentes: Masculino de 16 años, con antecedentes de familiares en segundo grado finados por miocardiopatía dilatada idiopática. Inició con deterioro de clase funcional hasta NYHA IV, en abordaje se diagnosticó cardiopatía dilatada con FEVI de 18% por resonancia magnética. En su evolución presentó muerte súbita

abortada que requirió apoyo con levosimendán por disfunción ventricular grave y la colocación de DAI. Por los antecedentes familiares se integró diagnóstico de miocardiopatía dilatada familiar. Se optimizó tratamiento para IC con sacubitril/valsartán, dapagliflozina y se ajustó la dosis de diurético por medio de ultrasonografía pulmonar y bioimpedancia (sistema CorVue) con adecuada tolerancia. Su ecocardiograma de control a dos meses del inicio del tratamiento reportó mejoría de la FEVI a 21.8% y SLG -2.1. Actualmente se encuentra en clase funcional NYHA I, sin evidencia clínica de congestión y en protocolo para trasplante cardiaco. **Conclusiones:** Se demuestra la utilidad y seguridad que tiene el ajuste del tratamiento depletor guiado por bioimpedancia y USP, ayudando a optimizar el grado de congestión vascular y tisular (mejorando los síntomas) así como el efecto benéfico de las nuevas terapias farmacológicas (ARNI e iSGLT2) favoreciendo la recuperación parcial de la función biventricular.

C28. Primer valve in valve pulmonar Edwards Sapien 3 en México

Tejeda García Emma Laura, Rodríguez Zavala Guillermo, Delgado Gutiérrez Jorge Guillermo, Gutiérrez Cobián Lorenzo, García Anda Ricardo Emmanuel.

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Ciudad de México.

Antecedentes: Se presenta el caso de mujer de 19 años con diagnóstico de tetralogía de Fallot llevada a corrección total en 2005 y en 2015 a miomectomía infundibular y recambio valvular pulmonar; posterior endocarditis remitida. En septiembre 2020 presentó deterioro de clase funcional objetivizada en prueba de esfuerzo. La resonancia magnética (Figura C28.1) mostró estenosis moderada con gradiente máximo de 34 mmHg, insuficiencia leve fracción regurgitante 8%, dilatación aneurismática postestenótica de 42 mm, estenosis en bifurcación de 15 mm, dilatación ectásica de rama derecha de 27 mm. La angiografía pulmonar reportó dilatación postestenótica en ramas pulmonares sin insuficiencia, arteria pulmonar 34/12, ventrículo derecho 104/12. Ante el deterioro de la clase funcional se decidió *fracking* de prótesis biológica preexistente con implante de prótesis percutánea Sapiens 3 de 23 mm a 18 cm³ en posición pulmonar,

Monitorización de congestión CorVue™

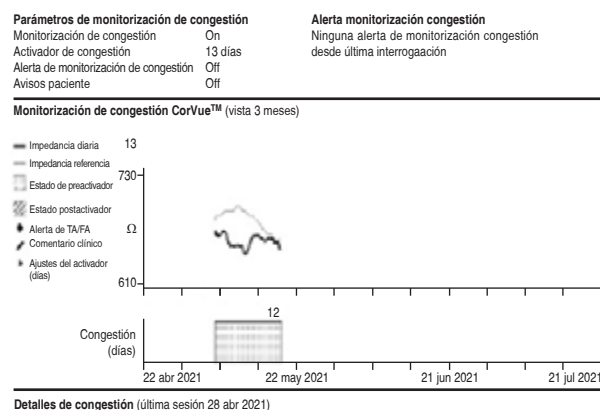


Figura C27.1:

Electroimpedancia a través de dispositivo marcapasos desfibrilador. Patrón de línea B.

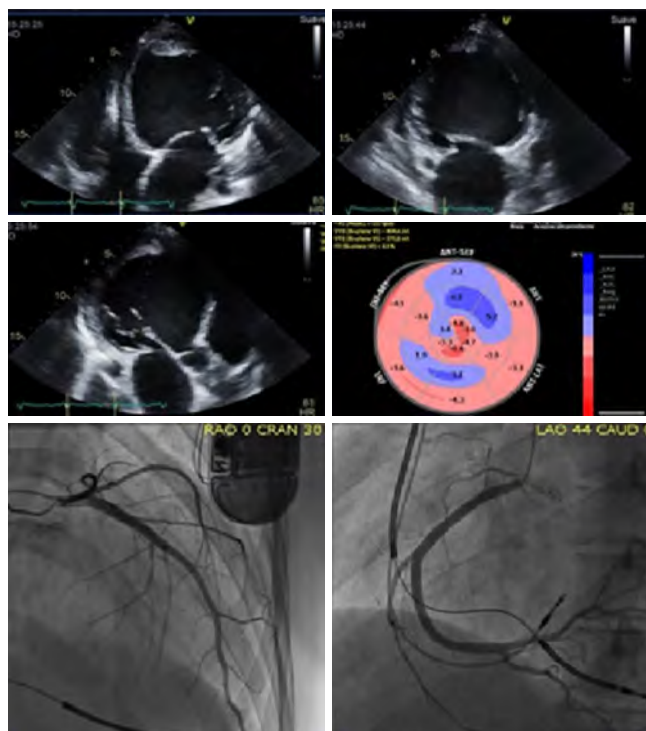


Figura C27.2: Ecocardiograma cuatro cámaras con dilatación de las cuatro cavidades, fracción de eyección 13% con *strain* global longitudinal -2.1. Angiografía coronaria del sistema arterial coronario izquierdo y derecho.

con gradiente pico-pico en 10 mmHg e insuficiencia mínima (*Figura C28.2*). **Conclusiones:** El incremento del gradiente de la prótesis biológica y el deterioro clínico se han descrito como principales indicaciones de implante percutáneo pulmonar. En México se han publicado 14 *valve in valve* pulmonar con Melody; sin embargo, éste es el primer caso con Sapiens y en donde se realizó *fracking* de prótesis biológica, mostrando ser un procedimiento eficaz y mínimamente invasivo.

C29. Cierre percutáneo de fuga paravalvular mitral septal en paciente joven

Fernández Yáñez Gabriel,* Solórzano Vázquez Marco Antonio,* Acuña Valerio Jorge,* Muñiz Castillo Fabiola,† Guerrero González Humberto,* González Luis Jonathan*.
* Unidad de Alta Especialidad. † Médica Campestre. León, Guanajuato.

Antecedentes: Masculino de 45 años de edad, como antecedentes de importancia, en 2008 se diagnostica prolapso mitral por enfermedad mixomatosa ocasionando insuficiencia severa, se realiza implante valvular mitral mecánico doble disco en septiembre de 2019, continuando con buena evolución hasta noviembre de 2020, inicia nuevamente con disnea a clase funcional NYHA II, se realiza ecocardiograma transesofágico donde se observa fuga paravalvular mitral severa paraseptal (*Figuras C29.1 y C29.2*), localizada entre dos y tres en vista de cirujano, morfología oval,

de tamaño 8×3 mm, por lo que se procede a realizar cierre percutáneo bajo anestesia general y uso de ecocardiograma transesofágico 2D/3D transoperatorio, a través de un abordaje venoso anterógrado transeptal con vaina Agilis 8.5 Fr (St Jude) y aguja de punción BRK de 98 cm, se cruza el defecto con técnica de telescopio (catéter multipropósito 5 Fr 125 cm, catéter guía multipropósito 7 Fr 100 cm, Agilis 82 cm) colocando dispositivo vascular Plug III 10×5 mm. Corroborando con ecocardiografía 3D resultado exitoso, siendo egresado al día siguiente. Tiempo de fluroscopia 18 minutos. **Conclusiones:** El cierre percutáneo de las fugas paravalvulares mitrales es un procedimiento que tradicionalmente requería de abordajes multivasculares por vía transeptal o transapical, tiempos prolongados de fluroscopia y una tasa de éxito variable en centros de bajo volumen. El advenimiento de imágenes multimodales, particularmente ecocardiografía transesofágica 3D transoperatoria, así como el uso de catéteres deflectables, permite al operador desarrollar la habilidad de identificar estructuras intracardiacas cercanas al defecto y navegar en espacios tridimensionales con mayor precisión. Esto ha reducido la incidencia de complicaciones por punción transeptal, los tiempos de procedimiento han aumentado la tasa de éxito aun en anatomías complejas sin necesidad de utilizar abordajes transapicales o asas vasculares (arteriovenosas, venovenosas, etc.). Este caso demuestra la factibilidad de un solo acceso venoso femoral y el uso de vaina deflectable como primera línea para cruzar el defecto en tiempo cortos. La técnica en telescopio permite reducir los intercambios de catéteres y adiciona el soporte necesario para cruzar aun defectos pequeños.

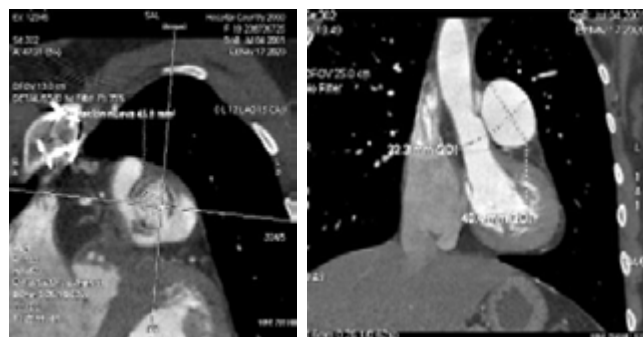


Figura C28.1.

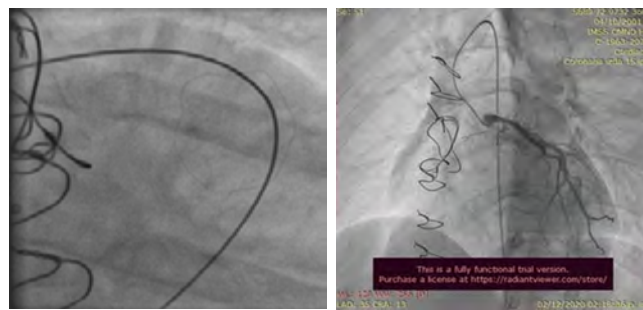


Figura C28.2.

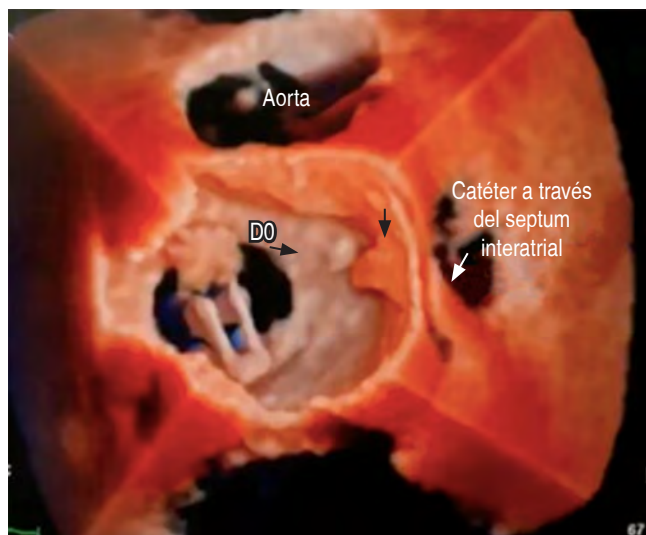


Figura C29.1.

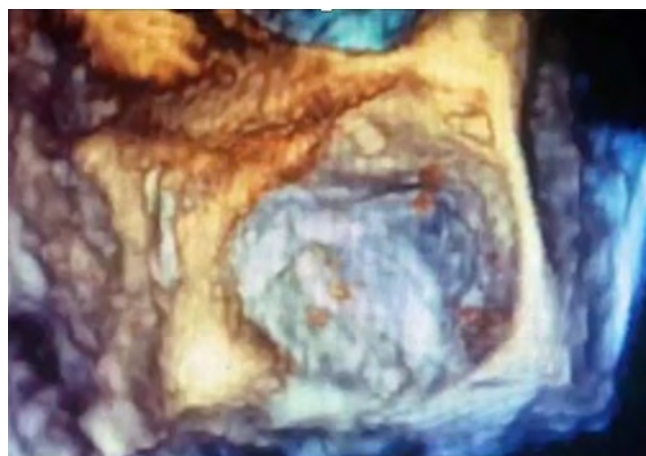


Figura C29.2.

C30. Patrón de Wellens y fístula coronaria de descendente anterior y circunfleja al ventrículo izquierdo

Grimaldi Ascencio José Joel, Lendo López Arcenio Alfonso, Lugo Picos Hugo Alberto, Ascañio Flores Alba Melina. Unidad Médica de Alta Especialidad No 34, Monterrey, NL.

Antecedentes: Femenino de 85 años con antecedente de hipertensión arterial y síndrome coronario crónico, ambos en tratamiento. Portadora de prótesis de rodilla derecha, previamente sometida a histerectomía total abdominal y facoemulsificación bilateral. Se envía a nuestra unidad por dolor precordial típico intensidad 7/10 con ECG con patrón de Wellens y bradicardia sinusal. Se decide pase a sala de hemodinamia en donde se documenta coronaria derecha hipoplásica y sistema izquierdo

ectásico con fístulas coronarias de DA y CX con flujo hacia VI por medio de múltiples fenestraciones. Paciente hemodinámicamente estable y buena respuesta a tratamiento inicial. A la exploración ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, no s3 ni s4, campos pulmonares limpios. Bioquímicamente con elevación de CK y CK-MB. Se realiza ECOTT que reporta FEVI 71%, hipertrofia concéntrica severa, sin alteraciones de movilidad segmentaria. En periodo diastólico se evidencia flujo de fístulas coronarias con entrada al ápex del VI el cual presenta patrón hipertrabeculado. La paciente continúa estable con tratamiento médico antiisquémico óptimo.

Conclusiones: Una fístula coronaria es una terminación anormal de una arteria coronaria en una cámara cardíaca, vena sistémica o arteria pulmonar. La incidencia reportada es de 0.1-0.2%. El porcentaje de involucro de las arterias coronarias es el siguiente: coronaria derecha 44% de los casos, tronco coronario izquierdo 44% de los casos y ambos están comprometidos en 12%. El 50-89% de los casos las fístulas coronarias drenan a arteria pulmonar. En 10% de los casos drenan en aurícula izquierda o ventrículo

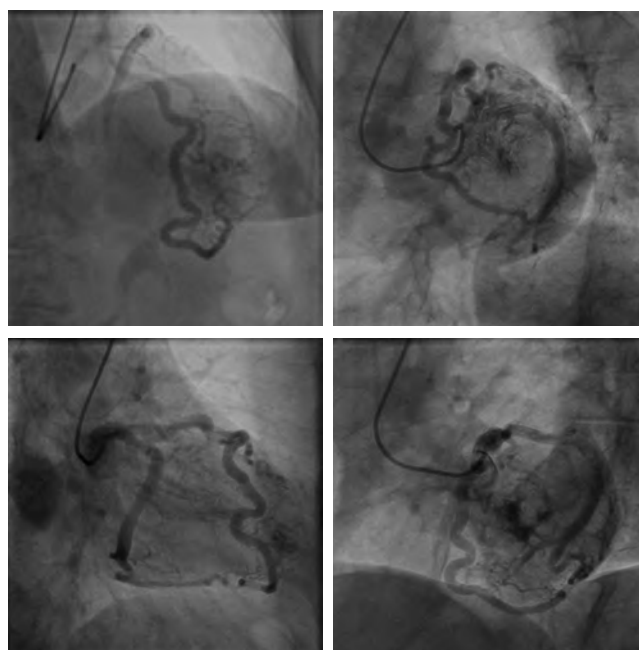


Figura C30.1: Fístula DA y CX a VI.

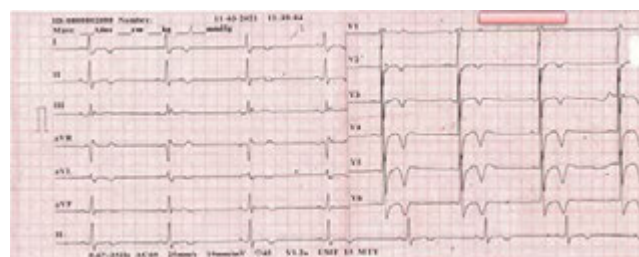


Figura C30.2: EKG fístula.

izquierdo, lo cual sucede en nuestro caso, lo que lo hace aún más raro. Las consecuencias hemodinámicas dependen de la resistencia y sitio de drenaje. Cuando drenan a estructuras venosas o cámaras derechas, se genera un cortocircuito de izquierda a derecha, que causa fenómeno de robo coronario, lo que lleva a isquemia coronaria. Cuando drenan a arteria pulmonar o aurícula izquierda, se genera cortocircuito de izquierda a izquierda, que además genera sobrecarga de volumen a ventrículo izquierdo. Se recomienda realizar tratamiento quirúrgico temprano, que puede ser con ligadura quirúrgica aislamiento, revascularización miocárdica, o por intervención percutánea puede ser con *coils*, *plugs* vasculares o *stents* recubiertos.

C31. Mixoma auricular derecho en una mujer embarazada con antecedente de comunicación interauricular

Pérez Morales Rodolfo Ernesto.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Antecedentes: Una mujer de 36 años en su cuarta gestación, con 39 semanas de embarazo y antecedente de corrección de comunicación interauricular en 2017; es referida en abril de 2021 a nuestro centro para la interrupción inmediata del embarazo ante el hallazgo en ecocardiografía de rutina de una masa auricular derecha de gran tamaño que protruye hacia la válvula tricúspide. Se recibe en urgencias con TA: 116/78 mmHg, FC: 72 lpm, FR: 16 rpm, SatO₂ 98%, laboratorios sin alteraciones. Se realiza cesárea tipo Kerr más oclusión tubárica bilateral. Se obtiene producto único femenino con Apgar de 9 puntos. Durante la hospitalización se complementan estudios con ecocardiograma transesofágico y resonancia magnética. Por características en imagen se sospecha que corresponde a mixoma auricular derecho que mide 40 × 29 mm con pedículo a nivel de desembocadura de vena cava inferior con prolapso al ventrículo derecho durante la diástole. Se realiza exéresis de tumor de atrio derecho de manera exitosa y se confirma diagnóstico histopatológico de mixoma. En el postquirúrgico presenta como complicación infección de herida quirúrgica y se documenta tromboembolismo pulmonar agudo bilateral de riesgo intermedio bajo (*Figura C31.2*). Se inicia anticoagulación y cumple esquema de antibiótico, se egresa con mejoría clínica y esquema anticoagulante con plan de evaluación en tres meses.

Conclusiones: El mixoma auricular tiene predominancia en la aurícula izquierda, la presentación incidental en una mujer gravida alerta al equipo médico sobre un parto de alto riesgo, siendo infrecuente la presentación en aurícula derecha. Es un reto para el equipo multidisciplinario que la morbilidad materna e infantil se disminuya con todas las medidas terapéuticas implementadas oportunamente.

C32. Endocarditis en dispositivo cardiaco: toma de decisión difícil

Pérez Landeros Jacob Esaú, Rivera Cárdenas Lilia Esmeralda, Rodríguez Zavala Guillermo, Flores Salinas Héctor Enrique, Castellanos Marrón Alejandro, Gudiño Amezcua Diego Armando. Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jal.

Antecedentes: La endocarditis asociada con dispositivos cardíacos implantables tiene una incidencia de hasta 5.7%, con diferentes



Figura C31.1: Caso mixoma.

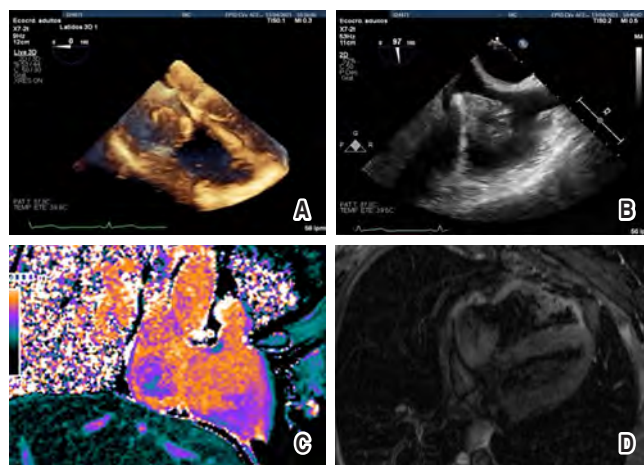


Figura C31.2: Caso mixoma.

factores de riesgo asociados al hospedero y el dispositivo. El tratamiento de lesiones mayores a 2 cm es por medio de cirugía abierta ante el alto riesgo de embolización pulmonar. Hombre de 30 años, con antecedente de miocardiopatía hipertrófica que ameritó colocación de DAI en 2015 por muerte súbita abortada. Cursó con exteriorización e infección de dispositivo en cinco ocasiones hace seis meses; se decidió retiro del dispositivo y recubrimiento de electrodos por la dificultad técnica para extraerlos, sin evidenciar vegetaciones. Reingresó por fiebre y ataque al estado general; ante la sospecha de endocarditis infecciosa se realizó ecocardiograma transesofágico que mostró múltiples vegetaciones, tanto en electrodo auricular como en ventricular, dos principales lesiones de 2.7 × 1.2 cm y 3.0 × 1.4 cm, sin afectación del endotelio valvular. En hemocultivos creció *S. aureus*, realizando finalmente retiro de electrodos por cirugía abierta y tratamiento antimicrobiano dirigido. **Conclusiones:** El tratamiento de la infección relacionada con la bolsa del generador es el retiro del dispositivo completo; sin embargo, una estrategia menos invasiva cuando esto no es posible es el retiro parcial, aunque el riesgo de colonización subclínica de electrodos siempre existe como en el presente caso.

C33. Coartación aórtica en adulto joven. Reporte de un caso

Cabrales García Rafael.

Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz.

Antecedentes: Paciente Masculino de 20 años de edad, niega alérgicos, quirúrgicos, traumáticos. Cuenta con diagnóstico de hipertensión de dos años en tratamiento con betabloqueador, sin control, resto de antecedentes negados. Inicia padecimiento hace un año con disnea de moderados esfuerzos, acude a consulta cardiológica, por protocolo se realiza ecocardiograma transtorácico detectando coartación aórtica, insuficiencia tricuspídea ligera. Se hospitaliza para completar protocolo diagnóstico y terapéutico. Ingresa marzo de 2021, se documenta TA 168/96 mmHg, radiografía de tórax con datos de cardiomegalia moderada. Electrocardiograma y biomarcadores normales sin alteración. Angiotomografía torácica muestra imagen de coartación, disminución de calibre abrupto posterior a cayado aórtico de 70% con gradiente de 54 mmHg; cayado 126/74 mmHg,



Figura C32.1.



Figura C32.2.

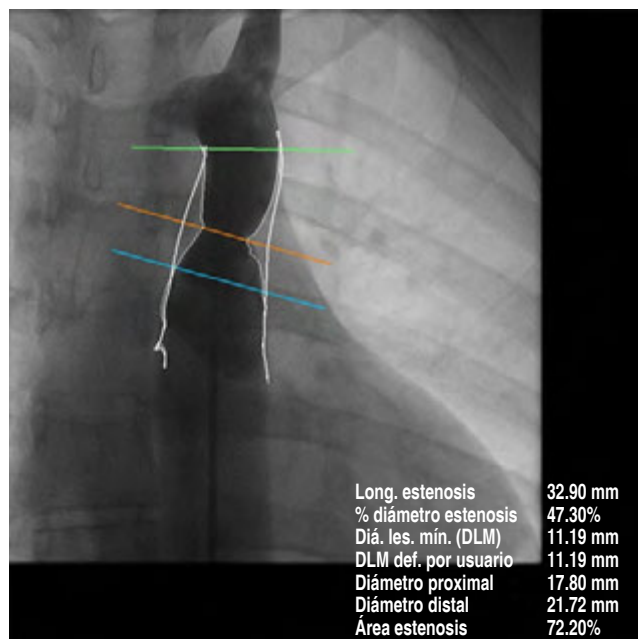


Figura C33.1: Coartación aórtica 1.



Figura C33.2:

Coartación aórtica 2.

Ao descendente 72/54 mmHg. Clasificada tipo postductal de gradiente significativo se somete a sesión médico-quirúrgica, concluyendo por extensión y apegado a guías internacionales tratamiento mediante aortoplastia percutánea y colocación de *stent*. Se interviene en abril de 2021 con resultados de terapia endovascular zona de coartación preprocedimiento 50% y

gradiente de 18 mmHg y posterior a aortoplastia + *stent* Palmaz P 4014 0% de lesión residual y sin gradiente residual. Al monitoreo de siete semanas al alta permanece asintomático.

Conclusiones: La coartación aórtica involucra quinta malformación cardíaca congénita, afectando entre 6-8% de estas cardiopatías, con una incidencia estimada de 1/2,500 nacidos vivos. Afecta con mayor frecuencia a los varones. Se clasifica en función de la edad, anatomía y presencia o no de lesiones asociadas y esto permite definir la estrategia de manejo. Las características clínicas y los hallazgos radiográficos no invasivos favorecen la sospecha diagnóstica que se corrobora con la angiotomografía. El electrocardiograma y ecocardiografía son útiles para descartar afección asociada y estratificación. El plan terapéutico fue discutido, las características de la coartación en apego a las guías clínicas, concluyeron tratamiento percutáneo mediante aortoplastia y colocación de *stent* en sitio de coartación. En el seguimiento a siete semanas el paciente está con TA 112/74 mmHg asintomático. La supervivencia de la coartación aórtica en el adulto representa alrededor de 98%, la colocación de *stent* disminuye tasa de recoartación entre 14 y el 35%, que sólo la utilización de balón. Los factores predictores de complicaciones de la aorta son edad avanzada y la coexistencia de válvula aórtica bicúspide. Las opciones terapéuticas de intervencionismo o manejo médico deben ser establecidas por el *Heart Team* considerando la extensión y los datos de complicación.

C34. Amiloidosis con debut endomiocárdico: reporte de caso

Verduzco Ramón de Jesús Adán, Zamorano Anaya Rafael Ernesto, García Carrera Nualik Javier, Lagunas Acosta Miguel Ricardo, Treviño González José Juan, Castro Rodríguez Amalia. Unidad Médica de Alta Especialidad No. 34, Monterrey, NL.

Antecedentes: Masculino de 62 años, hipertenso de larga evolución, sin tratamiento. Ingresa por IAMSEST, antecedentes de síncope y disnea de medianos esfuerzos. Durante su abordaje inicial se solicita un ECG que reporta un ritmo de BAVC, eje desviado a -150° , alteración del QRS con infradesnivel del ST de V2 a V6 y bajo voltaje en V5 y V6 de menos de 1 mV, por lo que se coloca marcapasos temporal, se mantuvo asintomático posterior a la colocación del mismo, sin datos clínicos relevantes durante la exploración física y hasta su egreso; presentó troponina T de 451 ng/mL y un ecocardiograma transtorácico con FEVI de 54% (biplano), con disfunción diastólica grado II e hipertrofia excéntrica con deformación miocárdica longitudinal global de -6.4% , ambas aurículas con leve dilatación (*Figuras C34.1A y C34.1B*); la RM reportó realce tardío con gadolinio. Se realizó angioplastia con *stent* a CD y se tomaron muestras de tejido endomiocárdico (*Figuras C34.1C y C34.1D*). El estudio patológico reportó birrefringencia color verde manzana a la tinción de rojo Congo, característica de la amiloidosis cardíaca (*Figuras C34.1E y C34.1F*). Un ECG Holter posterior demostró ritmo propio durante todo el estudio, por lo que se egresa sin marcapasos a la consulta de cardiología para continuar su estudio. **Conclusiones:** Las enfermedades por depósito, como la amiloidosis cardíaca, son un grupo de entidades que cada vez se diagnostican con mayor frecuencia gracias al empleo de técnicas como la gammagrafía y la resonancia magnética, por lo que es de importancia clínica considerar la existencia de las mismas dentro de los diagnósticos diferenciales de pacientes con presentaciones atípicas de isquemia o trastornos de la conducción, ya que la identificación oportuna de las mismas tendrá un peso fundamental en la atención médica y supervivencia del paciente, además de no olvidar la investigación extracardiaca de la enfermedad en búsqueda de otros focos de afectación que bien pueden ser comunes de acuerdo con las características y la evolución natural de la enfermedad.

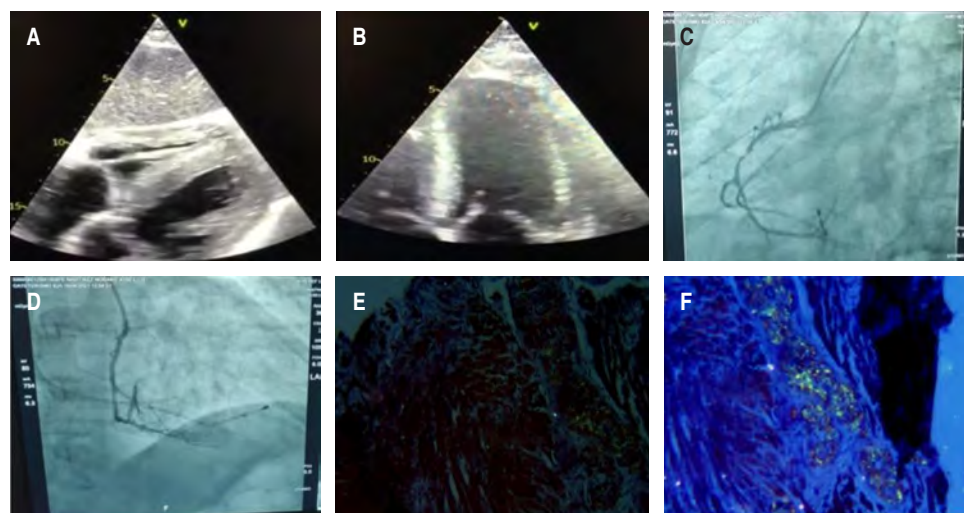


Figura C34.1:

Amiloidosis cardíaca.

TS1. Asociación entre síndrome de Wellens y obstrucción luminal de la arteria descendente anterior mayor a 70%

Conrado Hernández Iván,
Bazzoni Ruiz Alberto Esteban, Díaz de León Godoy José Eduardo,
Muñoz Hernández Melissa Alejandra.
Hospital de Especialidades, Unidad Médica de Alta Especialidad
No. 71 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Antecedentes: El síndrome de Wellens (SW) es un patrón electrocardiográfico asociado a angina inestable de alto riesgo, consiste en alteraciones de la onda T (inversión profunda simétrica de la onda T u ondas T bifásicas, progresión de R preservada, y ausencia de ondas Q patológicas y elevación del ST). Dicho patrón se presenta en periodos sin dolor precordial y sin elevación de enzimas cardíacas. Estos hallazgos se asocian a enfermedad significativa de la arteria descendente anterior. Este es el registro más importante publicado en nuestro país. **Objetivo:** Se evaluó la asociación entre síndrome de Wellens y la obstrucción luminal de la arteria descendente anterior mayor o igual al 70%. **Material y métodos:** Estudio comparativo, observacional, retrospectivo y transversal, se incluyeron expedientes de pacientes con diagnóstico de ingreso de angina inestable y que se les haya efectuado catecterismo coronario en el periodo de diciembre de 2018 a octubre de 2020; en el estudio se incorporaron a todos los pacientes con características electrocardiográficas de síndrome de Wellens. Se incluyeron variables demográficas, antecedente de tabaquismo,

| TS1.1. | | | |
|----------|------------|--------------|-------|
| Oclusión | Odds-ratio | IC 95% | p |
| TCI | 2.050 | 1.498-2.805 | 0.234 |
| ADA | 3.938 | 1.084-14.301 | 0.006 |
| Cx | 0.667 | 0.336-1.323 | 0.342 |
| CD | 0.824 | 0.453-1.497 | 0.552 |

| TS1.2. | | | | |
|------------------------------|------------------|---------------------|-----------|-------|
| Comorbilidad/ Antecedente | n (%) | | | p |
| | Angina inestable | Síndrome de Wellens | Total | |
| HAS | 17 (81.0) | 20 (83.3) | 37 (82.2) | 0.865 |
| DM2 | 13 (61.9) | 16 (66.7) | 29 (64.4) | 0.739 |
| Dislipidemia | 5 (23.8) | 8 (33.3) | 13 (28.9) | 0.482 |
| Cáncer | 0 (0.0) | 2 (8.3) | 2 (4.4) | 1.000 |
| Tabaquismo | 10 (47.6) | 10 (41.7) | 20 (44.4) | 0.688 |

diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, presencia de síndrome de Wellens y el porcentaje de obstrucción luminal de la arteria descendente anterior. **Resultados:** Se incluyeron los registros clínicos provenientes de 45 pacientes que cumplieron los criterios de selección, 53.3% (n = 24) pertenecieron al grupo de casos (síndrome de Wells) y 46.7% (n = 21) fueron del grupo control (angina inestable). La comorbilidad más frecuente encontrada en nuestro grupo de estudio fue HAS en 82.2%. Los resultados mostraron una fuerte asociación del síndrome de Wellens con enfermedad aterosclerótica, con predominio a afectación de la ADA, hubo una proporción significativa de pacientes con enfermedad multivaso. En la ADA, 91.3% (n = 21) de los pacientes con síndrome de Wellens presentó oclusión luminal significativa definida como afección > 70%. Al estimarse el riesgo que confirió el síndrome de Wellens sobre las oclusiones significativas, se identificó que aumentó 3.9 veces el riesgo de oclusión en la ADA (p = 0.006). **Conclusiones:** En nuestra unidad se demostró que los pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome de Wellens tienen una relación significativa con oclusión luminal de la ADA. Este estudio nos permite demostrar la importancia clínica del reconocimiento oportuno de este patrón electrocardiográfico, puede tomarse este resultado como punto de referencia para un abordaje diagnóstico invasivo temprano por el alto riesgo de enfermedad aterosclerótica crítica.

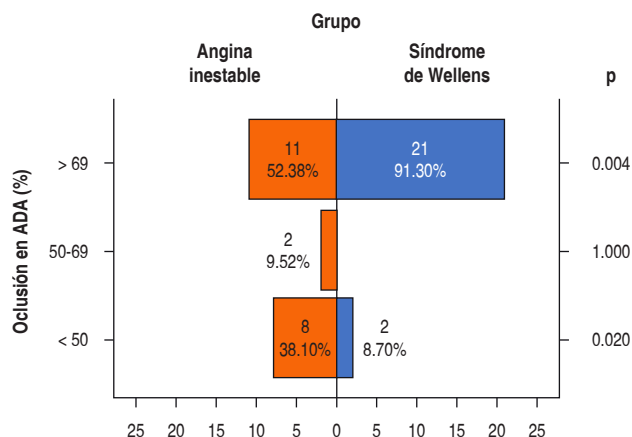


Figura TS1.1.

A

Aceves Chong Laura Paola [s112](#)
Aceves Millán Rocío [s99](#)
Acuña Valerio Jorge [s124](#)
Adán Verduzco Ramón de Jesús [s115](#)
Almada Valenzuela María José [s111](#)
Alonso Sánchez Rubén [s108](#)
Álvarez Hernández Anabel [s121](#)
Amador Avendaño Víctor [s117](#)
Amezcuza Gómez Lilia [s99](#)
Arboine Aguirre Luis Alberto [s112](#)
Arias Navarro Eduardo [s121](#)
Asabá Molina Douglas Ariel [s113](#)
Ascaño Flores Alba Melina [s125](#)
Ávila Chávez Abdón [s110](#)
Ayala Navarrete Marco Antonio [s107](#)

B

Barreras Ruíz Alejandra [s115](#)
Barrón Molina José Luis [s95](#)
Bassa Garrido Rimsky Julián [s123](#)
Bautista León Germán Ramón [s121](#)
Bautista López Germán Ramón [s120](#)
Bazzoni Ruiz Alberto Esteban [s98](#), [s129](#)
Bellera Gotarda Neus [s95](#)
Borraz Noriega Darío Galileo [s119](#)
Buenrostro Jiménez Arturo David [s109](#)

C

Cabrales García Rafael [s127](#)
Canché Bacab Erick Alberto [s113](#)
Carlos Aquino Marienet [s114](#)
Carrillo Galindo María de Jesús [s116](#)
Castellanos Marrón Alejandro [s126](#)
Castillo Velázquez Mario Alberto [s123](#)
Castro Rodríguez Amalia [s128](#)
Cepeda Rocha María [s105](#)
Cepeda Rocha María del Socorro [s121](#)

Cepeda Rocha María Socorro [s96](#)
Cepa Cruz Sergio [s96](#)
Chávez Rayos Edgar Ismael [s98](#)
Chiari Cabral Gustavo [s102](#)
Conrado Hernández Iván [s98](#), [s129](#)
Costa Ferreira Flavio Vinicius [s102](#)
Cruz López Oscar Daniel [s115](#)

D

Del Campo Ortega Gilberto [s114](#)
Delgado Gutiérrez Jorge Guillermo [s119](#), [s123](#)
Díaz Cáceres Carlos Manuel [s101](#)
Díaz de León Godoy José Eduardo [s98](#), [s129](#)
Di Leoni Ferrari Andrés [s102](#)
Domingo Enric [s95](#)

E

Esturau Santaló Ramón Miguel [s113](#)

F

Feltrin Willes Jessica Caroline [s102](#)
Fernández Yáñez Gabriel [s120](#), [s121](#), [s124](#)
Ferreira Gazzoni Guilherme [s102](#)
Figueroa Saucedo Sergio Ramón [s109](#)
Flores Martínez Luis Ulises [s113](#)
Flores Salinas Héctor Enrique [s109](#), [s110](#), [s126](#)
Fonseca Cortéz Karla [s103](#)
Fonseca Reyes Salvador [s103](#)
Franco Herrera Noel [s120](#)
Fuentes Chávez Yésica Lizet [s108](#)
Fuentes Chávez Yessica Lizeth [s119](#)

G

García Anda Ricardo [s108](#)
García Anda Ricardo Emmanuel [s119](#), [s123](#)
García Arias Mario Ramón [s107](#)

García Carrera Nualik Javier [s112](#), [s115](#), [s128](#)
 García del Blanco Bruno [s95](#)
 García Jiménez Yoloxóchitl [s122](#)
 Gómez Vázquez Carlos Alejandro [s101](#)
 González Luis Jonathan [s124](#)
 González Orozco José Ángel [s111](#)
 Grimaldi Ascencio José Joel [s125](#)
 Guadarrama Molina María Elena [s122](#)
 Guareña Casillas Jorge Armando [s101](#)
 Gudiño Amezcua Diego Armando [s126](#)
 Guerrero González Humberto [s124](#)
 Guízar Carlos Alberto [s123](#)
 Gutiérrez Cobián Lorenzo [s123](#)
 Gutiérrez Santillán Elvia [s110](#)
 Guzmán Ramírez Denisse [s117](#)
 Guzmán Sánchez César Manuel [s109](#)

H

Hernández del Río Jorge Eduardo [s96](#), [s105](#), [s121](#)
 Hernández Esparza Tomás [s104](#)
 Hernández Martínez Abraham [s104](#)
 Hernández Pilotzi Genaro [s114](#)
 Hernández Pilotzi Julio Genaro [s119](#)
 Herrera Gavilanes Juan Ramón [s115](#), [s116](#)
 Herrera Méndez Sergio [s105](#)

I

Ixcamparij Rosales Carlos H [s99](#)

J

Jáuregui Plascencia Luis [s101](#)
 Jiménez Zaragoza Pedro Ricardo [s118](#)

L

Lagunas Acosta Miguel Ricardo [s128](#)
 Leal Alvarado Talía Maritza [s113](#)
 Lendo López Arcenio Alfonso [s112](#), [s117](#), [s125](#)
 Ley Domínguez Luis Manuel [s102](#)
 Lomelí Sánchez Oscar Sergio [s118](#)
 López Moreno Víctor Arturo [s110](#)
 López Robles Hugo Alberto [s98](#)

Lugo Picos Hugo Alberto [s125](#)
 Luna Rodríguez Fernando Vladimir [s115](#)

M

Machain Leyva Cyntia [s109](#), [s118](#)
 Machain Leyva Cyntia Zulema [s107](#), [s111](#)
 Machuca Hernández Michel [s101](#), [s105](#)
 Macías Franco Miguel Ángel [s102](#), [s113](#)
 Mancillas Villaseñor Cristóbal [s101](#)
 Mariscal Chávez Claudia [s110](#), [s117](#)
 Mariscal García José Maximiliano [s108](#)
 Martí Aguasca Gerard [s95](#)
 Martínez Escobar M Carmen [s104](#)
 Martínez Pineda Itzel Atziry [s102](#), [s113](#)
 Medina Carrillo José Marco [s109](#)
 Medina Torres Óscar Samuel [s121](#)
 Mesa Magaña Johnatan Marc [s108](#)
 Miranda Aquino Tomás [s99](#), [s105](#)
 Montiel Sánchez Edgar [s114](#)
 Montoya Iribe Christi Dayana [s109](#), [s111](#), [s116](#)
 Montoya Morales Zuleika Nallely [s107](#)
 Morales Medina Alonso [s117](#)
 Morales Portano Julieta D [s104](#)
 Morales Salgado José Carlos [s114](#)
 Morales Vázquez Haydee Ninette [s113](#)
 Muñiz Castillo Fabiola [s124](#)
 Muñoz Casillas Rafael [s110](#)
 Muñoz Hernández Melissa Alejandra [s129](#)

O

Ojeda Peña Aurora [s107](#)
 Olmedo Villa Erick Salvador [s114](#)
 Orlandini Lodi Laura [s102](#)
 Ornelas Hernández Nardia Isabel [s115](#)
 Orozco Sepúlveda Dayana Estefanía [s118](#)
 Otaegui Irurueta Imanol [s95](#)

P

Padilla Islas Luis Alejandro [s111](#)
 Palma Carbajal Ricardo [s95](#)
 Parra Michel Rodolfo [s108](#)
 Pérez González Alberto [s101](#)
 Pérez Landeros Jacob Esaú [s126](#)

Pérez Morales Rodolfo Ernesto [s126](#)
Pohls Vázquez Ricardo [s107](#)
Poot Noh Karla Josefina [s114](#)
Porras Catarino Sergio Miguel [s113](#)
Puenta Barragán Adriana [s104](#)

Q

Quezada Angulo Rafael Carlos [s116](#)

R

Rascón Sabido Rafael [s122](#)
Revilla Rocha Marco Antonio [s109](#)
Reyes Álvarez José Miguel [s121](#)
Ríos López Stefany Hiday [s118](#)
Rivera Cárdenas Lilia Esmeralda [s126](#)
Rivera Hermosillo César [s119](#)
Rivera Hermosillo Julio César [s114](#)
Rodríguez Zavala Guillermo [s109](#), [s110](#), [s119](#), [s123](#), [s126](#)
Romero Velarde Enrique [s103](#)
Roque Palacios Carlos Javier [s104](#)
Rosal Arteaga Christian Arnoldo [s96](#)

S

Salazar Vela David [s118](#), [s121](#)
Salcido Vázquez Eduardo [s113](#)
Saldaña García José Hernando [s111](#)
Salinas Cavazos Iván Rosendo [s120](#)
Sanabria Rosales Carlos Arturo [s122](#)

Sánchez Contreras Carmen Alicia [s107](#), [s123](#)
Sánchez María Isabel [s122](#)
Sánchez Rubén Alonso [s119](#)
Sánchez Vázquez Tomás [s122](#)
Serra Creu Bernat [s95](#)
Serra Vicenc [s95](#)
Solís Solís Pedro Hugo [s110](#)
Solórzano Vázquez Marco Alejandro [s121](#)
Solórzano Vázquez Marco Antonio [s124](#)

T

Tejeda García Emma Laura [s119](#), [s123](#)
Téllez Calderón César [s113](#)
Tirado Alderete Juan Carlos [s112](#)
Tiscareño Villanueva Ashby Daniel [s120](#)
Tolosa Dzul Gonzalo [s114](#)
Treviño González José Juan [s128](#)

V

Vásquez Serna César Iván [s107](#), [s118](#)
Vega Gómez Jorge Alberto [s107](#)
Verduzco Ramón de Jesús Adán [s128](#)
Vidrio Villaseñor Ramiro [s120](#)

Z

Zamorano Anaya Rafael Ernesto [s115](#), [s128](#)
Zavalza Rojo Juan Ramón [s109](#)
Zazueta Armenta Verónica [s115](#), [s116](#)