

dosos, algunos autores proponen la utilización de la resonancia magnética para definir la localización y el tamaño del cortocircuito. (4)

Desde su descubrimiento en 1958 hasta nuestros días su resolución fue siempre quirúrgica. Para la reparación se utiliza un parche bovino o autólogo, requiriéndose la utilización de la bomba de circulación extracorpórea. En nuestro caso, dado que se trataba de una paciente joven con dos cirugías cardíacas previas, se optó inicialmente por el intento de cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer, por vía arteria femoral y abordaje desde la aorta. Sin embargo, la excesiva angulación del catéter imposibilitó el implante del dispositivo ocluyente por vía percutánea, lo que obligó a buscar otra opción. (5)

El uso creciente de la vía transapical, tanto para el implante de válvulas percutáneas como para el cierre de defectos perivalvulares, llevó a considerar esta vía de abordaje. Llamativamente, el implante transapical, utilizando el apoyo del servicio del ETE, (6) fue muy sencillo, contrastando con las dificultades encontradas por vía percutánea.

El defecto de Gerbode es una comunicación entre el VI y la AD extremadamente infrecuente. Evoluciona de manera asintomática la mayoría de las veces. Consideramos que el cierre transapical del defecto de Gerbode adquirido puede ser una opción en caso de imposibilidad por medio del cierre percutáneo. (5) A nuestro entender, este es el primer caso descrito de cierre por vía transapical de un defecto de Gerbode adquirido. Consideramos que nuestra experiencia podría ser útil para el manejo de pacientes semejantes.

**Ignacio Mondragón, Fernando Cura^{MTSAC},
Maximiliano Villagra, Gerardo Nau^{MTSAC},
Fernando Piccinini^{MTSAC}, Marcelo Trivi^{MTSAC}**
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Blanco Encalada 1543 - (C1428DCO)
Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation* 2008;118:e714-e833. <http://doi.org/db828j>
2. Colomba D, Cardillo M, Raffa A, Argano C, Licata G. A hidden echocardiographic pitfall: the Gerbode defect. *Intern Emerg Med* 2014;9:237-8. <http://doi.org/545>
3. Xhabita N, Prifti E, Allajbeu I, Sula F. Gerbode defect following endocarditis and misinterpreted as severe pulmonary arterial hypertension. *Cardiovasc Ultrasound* 2010;8:44. <http://doi.org/fknn27>
4. Multimodality imaging of a Gerbode defect. *Circulation* 2012;126:e1-e2. <http://doi.org/546>
5. Rothman A, Galindo A, Channick R, Blanchard D. Amplatzer device closure of a tortuous Gerbode (left ventricle-to-right atrium) defect complicated by transient hemolysis in an octogenarian. *J Invasive Cardiol* 2008;20:E273-6.
6. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Gonçalves A, Hahn RT. EAE/ASE Recommendations for the use of Echocardiography in New Transcatheter Interventions for Valvular Heart Disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:937-65. <http://doi.org/ch8464>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:451-453. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i5.5964>

Distintas taquiarritmias por una vía accesoria tipo Mahaim. Todo en uno

En esta presentación se describe el caso de una paciente femenina, de 53 años, con antecedentes de hipertensión arterial y palpitaciones desde hace 10 años, con internaciones recurrentes por taquicardia de QRS ancho que requirieron cardioversión farmacológica con amiodarona en varias ocasiones, con diagnóstico de taquicardia ventricular. Presenta reiterados registros de Holter con múltiples episodios de taquiarritmia sintomática, interpretados como taquicardia ventricular no sostenida (Figura 1 A) y un electrocardiograma con fibrilación auricular con QRS ancho y morfología tipo bloqueo de rama izquierda (BRI) aun bajo tratamiento con atenolol, amiodarona o flecainida. Electrocardiograma basal en ritmo sinusal sin preexcitación con ecocardiograma y perfusión miocárdica normales.

Se realiza un estudio electrofisiológico en el que presenta espontáneamente episodios irregulares y no sostenidos de taquicardia QRS ancho tipo BRI con retroconducción nodal con decremento a nivel del haz de His Purkinje (Figura 1 B). Con sobreestimulación auricular incremental se evidencia preexcitación ventricular progresiva con morfología de tipo BRI asociado con un incremento del intervalo A-delta menor que del AH. Mediante la introducción de extraestímulos auriculares sobre un tren de estimulación fija se obtiene un grado mayor de preexcitación con inversión en la secuencia de activación His-rama derecha, compatible con una vía accesoria tipo Mahaim (Figura 2 A). Se observó taquicardia antidrómica espontánea inducida por latidos ectópicos idénticos a los de la taquiarritmia (Figura 2 B) o por estimulación programada, que no se pudo encarrilar por interrupción de la arritmia. En ocasiones la taquicardia antidrómica degeneraba en fibrilación auricular (Figura 2 C). Hubo una correlación electrocardiográfica 12/12 derivaciones entre los latidos ectópicos y la taquicardia antidrómica. Con estimulación ventricular derecha se evidencia solo retroconducción nodal.

Con diagnóstico de vía tipo Mahaim, durante estimulación auricular se realizó mapeo del potencial de la vía accesoria con un catéter de ablación de 4 mm en anillo tricuspídeo, el cual se posicionó en la hora 7 del anillo y se realizó aplicación de radiofrecuencia con 50 W y 60 °C, con desaparición de la preexcitación. Durante la aplicación de radiofrecuencia se evidencia ectopismo de la vía. Posteriormente se realizan maniobras de estimulación sin ponerse de manifiesto conexión por la vía accesoria.

La paciente evolucionó durante un año de seguimiento sin recurrencia.

El presente caso muestra todos los fenómenos arrítmicos provocados por una vía accesoria tipo

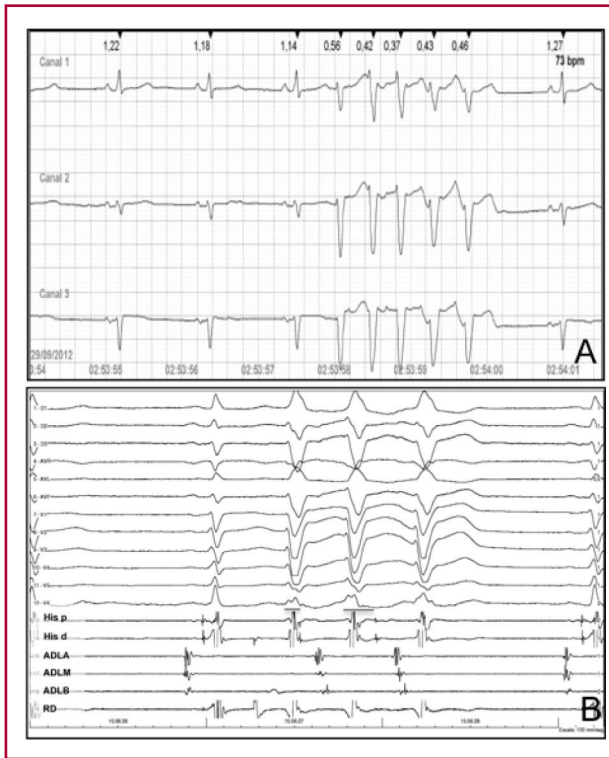


Fig. 1. A. Holter con latidos ectópicos con QRS ancho. **B.** Trazado espontáneo de latidos ectópicos de la vía accesoria con decremento de la retroconducción por prolongación del intervalo VH (marcadores). AD: Aurícula derecha. LA: Lateral alta. LM: Lateral media. LB: Lateral baja. RD: Rama derecha.

Mahaim en un mismo paciente. Ellos son: extrasístoles aisladas y repetitivas originadas en la vía anómala, taquicardia supraventricular antidrómica, fibrilación auricular y automatismo anormal desencadenada por la aplicación de radiofrecuencia. Todas estas arritmias desaparecieron luego de la ablación exitosa de la vía accesoria.

Las fibras de Mahaim son conexiones auriculoventriculares poco frecuentes, que se caracterizan por poseer solo conducción anterógrada, la cual exhibe propiedades decrementales, y se localizan en el anillo tricuspídeo insertándose a nivel distal en el ventrículo derecho, ya sea a nivel fascicular en la rama derecha o en el miocardio próximo a ella. Este tipo de vías generan taquicardias antidrómicas con QRS ancho con imagen de bloqueo de rama izquierda y plantean el difícil diagnóstico diferencial con taquicardia ventricular.

Una característica interesante para resaltar es la presencia de automatismo de esta vía, que genera muchos síntomas en los pacientes que lo padecen. Este aspecto de la vía ha sido descripto por primera vez por Kanter y colaboradores en una paciente con múltiples episodios de taquicardia no sostenida en el Holter. (1) Asimismo, Sternick y colaboradores reportaron una serie de 40 casos de fibras de Mahaim, en donde el 12,5% de ellos mostraban automatismo de las vías. (2) Esta cualidad de las fibras reside en que parte de su

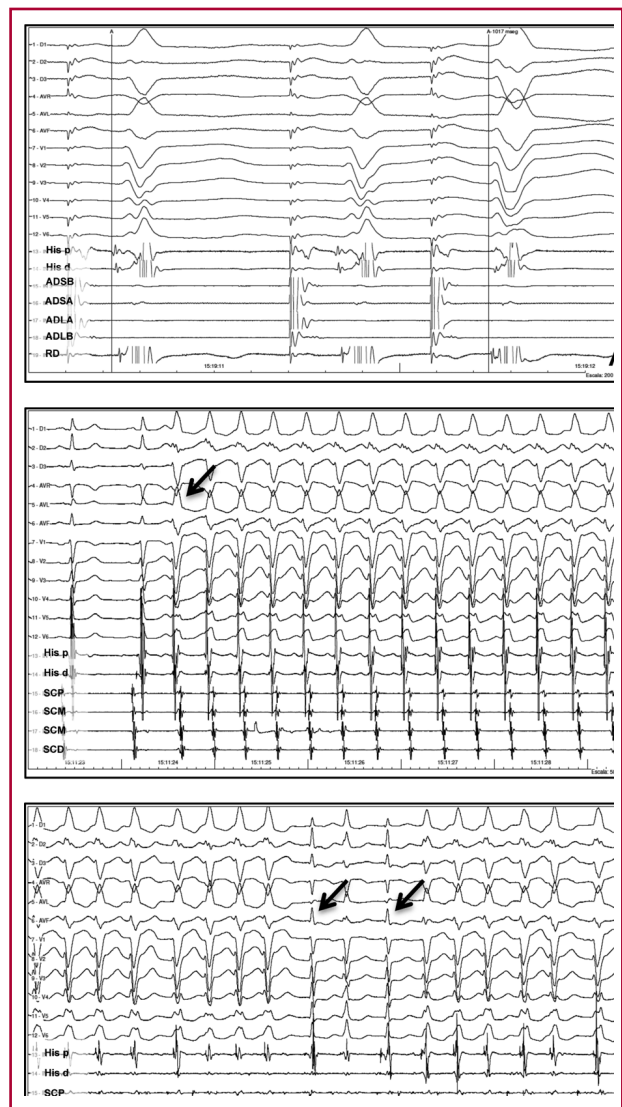


Fig. 2. A. Estimulación auricular basal con preexcitación mínima con conducción preferencial a través del nodo auriculoventricular (activación de EGM hisiano precoz con respecto a la rama derecha); Con la introducción de un extraestímulo auricular (tercer latido) se evidencia mayor preexcitación con inversión de la secuencia de activación del *septum* ventricular (activación de EGM de la rama derecha precoz con respecto al His). **B.** Taquicardia antidrómica iniciada con latido ectópico de la vía accesoria (flecha). **C.** Fibrilación auricular con distintos grados de preexcitación y sin preexcitación en dos latidos (flechas). SCP: Seno coronario proximal. SCM: Seno coronario medio. SCD: Seno coronario distal.

tejido presenta características funcionales e histológicas similares a las del nodo auriculoventricular. Tal es así que en estudios anatomopatológicos se han hallado células de marcapasos. (3) También es interesante mencionar que durante la aplicación de radiofrecuencia se observaron latidos ectópicos con morfología idéntica al automatismo y/o a la preexcitación, lo que implica un contacto estrecho del catéter con la vía accesoria y predice el éxito de la ablación, como sucedió en nuestra paciente. (4)

Es conocido que los pacientes con vías accesorias tienen una incidencia mayor de fibrilación auricular, la cual se inicia a partir de episodios de taquicardia supraventricular. Las vías tipo Mahaim no son ajenas a esta asociación, como puede apreciarse en el presente caso.

En resumen, presentamos una paciente con diferentes tipos de arritmias y un síndrome de preexcitación por vía accesoria de tipo Mahaim. Una metodología diagnóstica exhaustiva nos permitió establecer una relación causal entre todas ellas y la vía accesoria, todo en uno, y de esta manera administrar una terapéutica correcta.

**Leonardo Celano¹, Claudio Hadid^{MTSAC, 1},
Darío Di Toro^{MTSAC, 1}, Edgar Antezana¹,
Néstor Gorini², Carlos Labadet^{MTSAC, 1}**

¹ Servicio de Electrofisiología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Buenos Aires, Argentina

² Servicio de Cardiología del Hospital "Evita Pueblo". Berazategui, Pcia. de Buenos Aires, Argentina
e-mail: leonardocelano@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanter R, Saba Z, Garson A Jr. Wide complex bigeminy: unusual presentation of an atriofascicular fiber. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:795-802. <http://doi.org/czjpr5http>
2. Sternick E, Sosa E, Timmermans C, Filho F, Rodriguez I, Gerken I, et al. Automaticity in Mahaim fibers. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:738-44. <http://doi.org/brwqgr>
3. Guiraudon CM, Guiraudon GM, Klein GJ. Histologic evidence for an accessory atrioventricular pathway with AV-node-like morphology. *Circulation* 1988;78(Suppl II):40.
4. Braun E, Siebels J, Volkmer M, Ouyang F, Hebe J, Willems S, et al. Radiofrequency-induced preexcited automatic rhythm during ablation accessory pathways with Mahaim-type preexcitation: Does it predict clinical outcome? *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:1121.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:453-455. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i5.6409>

NOTA DEL EDITOR: Las dos cartas científicas que se presentan a continuación corresponden a la evolución del mismo caso clínico, tratado secuencialmente en dos instituciones diferentes.

Multiimágenes en la anomalía de ALCAPA del adulto

El implante anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar (ALCAPA, *anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery*) es una entidad poco frecuente, que representa entre el 0,24% y el 0,46% de las cardiopatías congénitas, con una prevalencia de 1 en 300.000 nacidos vivos. (1) Librada a su evolución natural, la tasa de mortalidad supera el 90% al año de vida. Aquellos que alcanzan la vida adulta (10% al 15%) desarrollan una arteria coronaria derecha de gran calibre con una extensa red de circulación colateral que provee flujo en sentido inverso a la circulación coronaria izquierda que drena en el tronco de la arteria pulmonar. (2)

En general tiene una evolución asintomática, predomina 2:1 en mujeres; la disnea, las palpitaciones, la angina y la fatiga suelen ser la forma de presentación más habitual en el 66% de los casos de los adultos. En un 27% suele manifestarse con arritmia ventricular y muerte súbita en el subgrupo de pacientes adultos con una media de edad de 33 ± 14 años.

Todos estos hallazgos se correlacionan con el proceso isquémico, incluso en ausencia de síntomas y justifica la corrección quirúrgica tan pronto como se realice el diagnóstico, independientemente de la edad. (2, 3)

Los primeros reportes del implante anómalo de la arteria coronaria izquierda datan de los años 1865 por Krause (4) y 1885 por Brooks. (5) El primer caso en un adulto es descubierto en la autopsia de una mujer de 60 años luego de muerte accidental (5) en 1908. En 1933 es publicado el caso de un infante de 3 meses de vida con diagnóstico de síndrome de ALCAPA confirmado por autopsia por los doctores Bland, White y Garland. (6)

En el caso que se presenta se trata de una paciente femenina de 39 años. Como antecedentes presenta episodios de síncope en la adolescencia que se sucedían durante la actividad física; dos partos naturales a los 24 y 28 años, sin complicaciones.

Desde hace un año refiere disnea en el esfuerzo; por dicho motivo se le solicita una cámara gamma, que informa defecto fijo anterior, a nivel basal, referido como fibrosis. Posteriormente se solicita una cinecoronariografía en la que se observan la arteria coronaria derecha de gran calibre, importante desarrollo de circulación colateral y fístulas que comunican con la arteria descendente anterior y el árbol arterial pulmonar se rellena con contraste al ser inyectado desde la arteria coronaria derecha.

En la primera consulta en nuestra institución, la paciente refiere disnea en clase funcional II y palpitaciones (en algunas ocasiones) en los últimos 12 meses.

Como datos positivos del examen físico presenta un soplo protomesosistólico en foco pulmonar; electrocardiograma en ritmo sinusal, eje a la derecha, sin trastornos del ST.

En base a los síntomas manifestados, es medicada con betabloqueantes, con mejoría del cuadro clínico. Se solicitan ecocardiograma, tomografía y resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca.

Si bien el ecocardiograma no es el estudio ideal para realizar este diagnóstico, se pudo visualizar un tronco de la arteria coronaria derecha de gran tamaño (9 mm) (Figura 1 A), por Doppler color se detectó flujo continuo con predominio diastólico compatible con ramas colaterales en varios segmentos intramiocárdicos (Figura 1 B y C). En el seno de Valsalva coronario izquierdo no se visualizó el ostium de la coronaria izquierda (CI) emergiendo de él, y sí una imagen redondeada en el tronco de la arteria pulmonar, en la región lateroposterior de esta de casi 10 mm (Figura 1 D) con un flujo predominantemente diastólico, compati-