

BIBLIOGRAFÍA

1. Basson CT, Cowley GA, Traill TA, Soloman S, Seidman JG, Sedman CE. The clinical and genetic spectrum of the Holt-Oram syndrome (heart-hand syndrome). *N Engl J Med.* 1994;330:885-91.
2. Brassington AM, Sung S, Toydemir R, Le T, Roeder A, Rutherford A. Expressivity of Holt-Oram syndrome is not predicted by *TBX5* genotype. *Am J Hum Genet.* 2003;73:74-85.
3. Borozdin W, Bravo Ferrer Acosta AM, Bamshad MJ, Botzenhart EM, Froster UG, Lemke J, et al. Expanding the spectrum of *TBX5* mutations in Holt-Oram Syndrome: detection of two intragenic deletions by quantitative real time PCR, and report of eight novel point mutations. *Hum Mutat.* 2006;27:975-6.
4. Kohlhasse J, Chitayat D, Kotzot D, Ceylaner S, Froster UG, Fuchs S. *SALL4* mutations in Okhiro syndrome (Duane-radial ray syndrome), acro-renal-ocular syndrome, and related disorders. *Hum Mutat.* 2005;26:176-83.

doi:10.1016/j.recesp.2011.02.016

Fibrilación ventricular recurrente y elevación del segmento ST en precordiales derechas por oclusión aguda de la arteria conal

Recurrent Ventricular Fibrillation and ST Segment Elevation in the Right Precordial Leads Due to Acute Occlusion of the Conus Branch

Sra. Editora:

Presentamos el caso de un varón de 79 años, diagnosticado de hipertensión arterial y hepatopatía crónica por virus de la hepatitis C. Se lo remitió a cirugía cardíaca para reparación valvular por insuficiencia mitral severa secundaria a prolapso de P2 y P3 por rotura espontánea de cuerdas tendinosas. El ventrículo izquierdo (VI) y las arterias coronarias eran normales.

Se realizó reconstrucción valvular mitral con anillo de Carpentier-Edwards Physion n.º 28 e implante de dos cuerdas de GoreTex a P2 y P3, sin complicaciones intraoperatorias. A su llegada a la unidad de cuidados postoperatorios, sufrió varios episodios de fibrilación ventricular, se inició reanimación cardiopulmonar avanzada con múltiples desfibrilaciones eléctricas y se estabilizó tras la administración de amiodarona. En la analítica urgente, no se objetivaban alteraciones iónicas, y en el electrocardiograma aparecía elevación convexa del segmento ST de V1 a V3 (fig. 1), no descrito previamente. Se realizó coronariografía urgente, que mostró una oclusión completa de la arteria conal de la coronaria derecha (CD), no presente en la coronariografía prequirúrgica (figs. 2A y B), con árbol coronario

izquierdo normal. Tras comentar las imágenes con el equipo quirúrgico, se concluyó que la oclusión aguda se debía a un punto de sutura realizado para fijar el cable de marcapasos epicárdico. El manejo terapéutico fue angioplastia con balón, con recuperación del flujo y buen resultado angiográfico final (fig. 2C).

La primera arteria que se origina de la CD es la arteria conal o del cono pulmonar, la cual en un 30-50% de los casos tiene un origen independiente¹. Se encarga de irrigar el tronco de la arteria pulmonar, el tracto de salida del ventrículo derecho (VD) y, en caso de gran desarrollo, puede alcanzar la pared libre del VD. Por esta causa, la oclusión aguda de la arteria conal de la CD, bien por vasospasmo (lo más frecuente), enfermedad arteriosclerótica u otras causas, como la lesión accidental durante una intervención quirúrgica en la zona del infundíbulo pulmonar, dará lugar a isquemia miocárdica en esos territorios, con dos hechos fundamentales. El primero es la presencia de elevación del ST en precordiales derechas, también descrita en la isquemia aislada del VD. Geft et al² concluyeron, tras inducir isquemia en modelos animales de experimentación, que la afección aislada del VD sin afección del VI da lugar al desplazamiento de las fuerzas eléctricas isquémicas hacia la derecha y, por lo tanto, a la elevación del segmento ST en esas derivaciones, mientras que cuando hay afección del VI, generalmente de los segmentos inferoposteriores, predominan las fuerzas izquierdas y se da lugar a la elevación en las derivaciones de extremidades inferiores y descenso del ST en las derivaciones precordiales derechas. En segundo lugar hay mayor predisposición a sufrir taquicardia ventricular polimorfa y/o fibrilación ventricular. También en modelos animales, se ha comprobado que la isquemia en el tracto de salida del VD induce

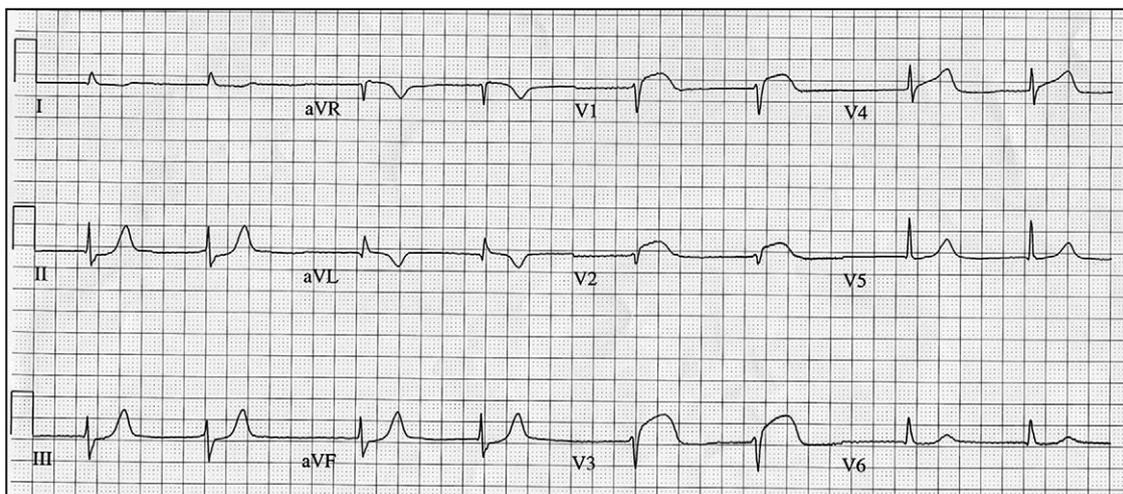


Figura 1. Elevación convexa del ST en precordiales derechas.

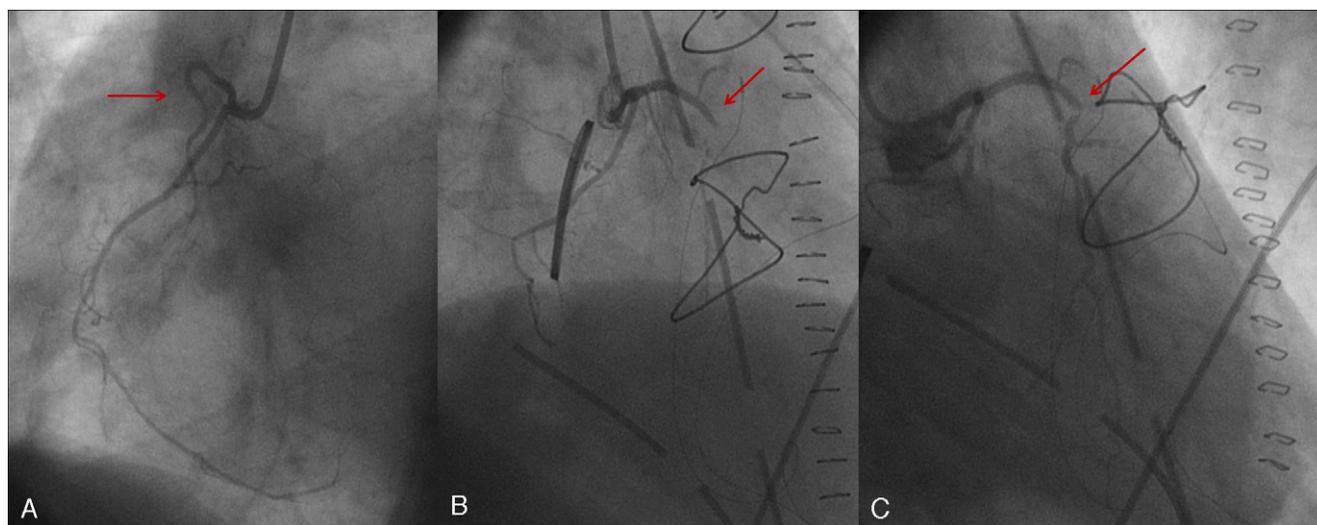


Figura 2. A: árbol coronario derecho antes de la cirugía; vaso no dominante sin obstrucción. B: oclusión completa de la arteria conal de la coronaria derecha. C: recuperación del flujo en la arteria conal tras angioplastia con balón.

alteraciones en el potencial de acción de las células epicárdicas, y con ello una mayor dispersión de la repolarización que, por mecanismos de reentrada en fase 2 del potencial de acción, precipita las arritmias ventriculares³. Este mecanismo es similar al que se produce en pacientes con síndrome de Brugada, y se han descrito casos en los que la isquemia en ese territorio, generalmente por vasospasmo, es capaz de generar arritmias ventriculares^{3,4}.

En conclusión, la oclusión de la arteria conal, bien sea por vasospasmo u otros mecanismos, además de causar isquemia miocárdica en la región del infundíbulo pulmonar y la cara lateral del VD con elevación del ST en precordiales derechas, tiene un alto riesgo arritmogénico por un mecanismo similar al del síndrome de Brugada, y es importante para el cirujano conocer el origen y el trayecto de este vaso antes de la cirugía.

Felipe Hernández Hernández^a, Elvira Barrios Garrido-Lestache^{a,*}, Primitivo Arribas^b y Julian Gutierrez^b

^aServicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^bUnidad de Cuidados Postoperatorios, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: Elvira_barrios@hotmail.com
(E. Barrios Garrido-Lestache).

On-line el 14 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

- Levin DC, Beckmann CF, Garnic JD, Carey P, Bettmann MA. Frequency and clinical significance of failure to visualize the conus artery during coronary arteriography. *Circulation*. 1981;63:833-7.
- Celik T, Yuksel UC, Kursaklioglu H, Iyisoy A, Kose S, Isik E. Precordial ST segment elevation in acute occlusion of the proximal right coronary artery. *J Electrocardiol*. 2006;39:301-4.
- Yamaki M, Nobuyuki S, Myojo T, Nishiura T, Nishimura M, Nakamura H, et al. Possible contribution of ischemia of the conus branch to induction or augmentation of Brugada type electrocardiographic changes in patients with coronary artery disease. *Int Heart J*. 2010;51:68-71.
- Ogano M, Iwasaki Y, Morita N, Tanabe J, Shiba K, Miyauchi Y, et al. Proarrhythmic ECG deterioration caused by myocardial ischemia of the conus branch artery in patients with a Brugada ECG pattern. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:e26-9. Epub 2010 Mar 26.

doi:10.1016/j.recesp.2011.02.017

Hematoma intramural aórtico y embolia pulmonar. Un reto diagnóstico y un dilema terapéutico

Aortic Intramural Hematoma and Pulmonary Embolism. Diagnostic Challenge and Therapeutic Dilemma

Sra. Editora:

Presentamos el caso de una mujer de 77 años con obesidad mórbida e hipertensión arterial. Ingresó en el servicio de cardiología tras ser diagnosticada de un hematoma intramural aórtico (HIA) tipo B. Tres días después, sufrió un nuevo episodio de dolor torácico. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal, y en la analítica destacaba la reelevación de las cifras de dímeros D

(previamente en descenso). Una nueva tomografía computarizada torácica reveló que el hematoma no había variado. Sin embargo, se observaron defectos de repleción arterial compatibles con embolia pulmonar bilateral (fig. 1A).

Se decidió iniciar anticoagulación con heparina sódica. Dieciocho días después la enferma volvió a presentar un episodio de dolor torácico, esta vez con valores de dímero D en descenso. La tomografía computarizada demostró un aumento del espesor del HIA y disección (doble luz) de la pared de la aorta descendente desde su porción proximal hasta el hiato diafragmático (fig. 1B). Se decidió continuar el tratamiento con heparina, bajo estricto control clínico.

Tras 2 semanas sin complicaciones, la paciente fue dada de alta en tratamiento con anticoagulación oral. Tres meses después del evento inicial, la disección había progresado: