



Libro de Comunicaciones:
88^a REUNIÓN
DE LA
SOCIEDAD CASTELLANA DE
CARDIOLOGÍA

26 y 27 de noviembre de 2010

Madrid

Auditorio del INEF

Junta Directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología

Presidenta: Dra. Araceli Boraíta Pérez

Vicepresidente: Dr. Juan Luis Bardají Mayor

Secretario: Dr. Leopoldo Pérez de Isla

Tesorera: Dra. Petra Sanz Mayordomo

Editora: Dra. Nieves Tarín Vicente

Página Web: Dr. Ramón Bover Freire

Vocal de Acreditaciones: Dr. David Martí Sánchez

Comité Científico: Dr. Vivencio Barrios Alonso

Comité Científico: Dr. José Julio Jiménez Nácher

Vocal de Formación Continuada: Dr. Lorenzo López Bescós

Vocal de Residentes: Dr. Sergio García Ortego

Vocal de Madrid: Dr. Manuel Abeytua Jiménez

Vocal de Castilla-La Mancha: Dra. Ana M^a García de Castro

Vocal de La Rioja: Dr. Adrián Beloscar Llorca

Vocal de Cantabria: Dr. José Ramón de Berzueta Fernández

ISBN: 978-84-694-7787-8

Nº REGISTRO: 11/89720

© Sociedad Castellana de Cardiología 2011

<http://www.castellanocardio.es/>

C/Santa Isabel, 51. 28012 Madrid

Editora: Dra. M^a Nieves Tarín Vicente. Compilador: Dr. David Martí Sánchez

ÍNDICE de COMUNICACIONES

- 1 FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA CON MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA SECUNDARIA A SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO IDIOPÁTICO.** C. Robles Gamboa, LC. Belarte Tornero, JI. Jiménez López, L. Domínguez Pérez, F. Akerström, A. Pérez Serradilla, M. Jerez Valero. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 4*
- 2 VARÓN DE 65 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO, ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES INFERIORES Y ARTERIAS CORONARIAS NORMALES.** C. de la Rosa Leal, J. Jiménez López, L. Domínguez Pérez, T. Colchero Meniz, M. Jerez, D. Segovia Herreras, A. Puchol Calderón, L. Rodríguez Padial. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 6*
- 3 SÍNCOPE EN VARÓN JOVEN.** D. Segovia Herreras, J. Juliá Calvo, FO. Akerström, M. Lázaro Salvador, L. Domínguez, T. Colchero, J. Casares, M. Jerez. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo..... Pág. 8*
- 4 MIXOFIBROSARCOMA DE AURÍCULA IZQUIERDA. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN.** D. Iglesias, E. Refoyo, J. Ruiz, E. Cuesta, M. Moreno, JL. López-Sendón. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.....Pág. 10*
- 5 DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA VISUALIZADA POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA.** D. Iglesias, P. Salinas, S. Jiménez, L. Calvo, R. Moreno, JL. López-Sendón. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid...Pág. 12*
- 6 DOLOR TORÁCICO EN MUJER JOVEN CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA.** J. de Juan Bagudá, S. Briongos Figuero, LM. Rincón Díaz, C. Moreno Vinués, H. del Castillo Carnevali, M. Castillo Orive, E. Casas Rojo, D. Martí Sánchez. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.....Pág. 14*
- 7 SÍNDROME DE BRUGADA ASINTOMÁTICO PRECIPITADO POR UNA INFECCIÓN POR EL NUEVO VIRUS DE LA GRIPE PANDÉMICA (H1N1) 2009.** J. Casares Medrano, R. Labra González, T. Colchero Meniz, M. Jerez Valero, B. Rodríguez Picón, AJ. Sánchez Castaño, FA. López Sánchez, L. Rodríguez Padial. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 16*

Libro de Comunicaciones: 88^a REUNIÓN DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA

- 8 SÍNCOPE SECUNDARIO A SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO DE PREDOMINIO CARDIOINHIBIDOR: CASO CLÍNICO Y DISCUSIÓN ACERCA DE LA EVIDENCIA ACTUAL DE LA ESTIMULACIÓN CARDIACA EN ESTA PATOLOGÍA.** J. Juliá Calvo, D. Segovia Herrera, FO. Akerström, LC. Belarte Tornero, A. Pérez Serradilla, C. Robles Gamboa, L. Domínguez Pérez, M. Lázaro Salvador. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 18*
- 9 MIOCARDITIS EN PACIENTE JÓVEN CON DRAMÁTICO DESENLACE.** LC. Belarte Tornero, J. Juliá Calvo, C. Robles Gamboa, A. Pérez Serradilla. M. Jerez Valero. J. Jiménez López. F. López Sánchez. M. Lazaro Salvador. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 20*
- 10 DOLOR ABDOMINAL, ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES Y SHOCK CARDIOGÉNICO EN MUJER JÓVEN SIN ANTECEDENTES DE INTERÉS.** L. Domínguez Pérez, E. Fernández Elías, F. Akerström, T. Colchero Meniz, C. de la Rosa Leal, J. Casares Medrano, J. Jiménez López, C. Robles Gamboa. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 22*
- 11 TROMBOSIS ARTERIAL MÚLTIPLE Y RESISTENCIA FARMACOLÓGICA A LA ANTIAGREGACIÓN CONVENCIONAL.** S. Briongos Figuero, J. de Juan Bagudá, LM. Rincón Díaz, L. Salido Tahoces, D. Martí Sánchez, M. Recio, P. Navas Tejedor. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid..... Pág. 24*
- 12 Fiebre y ACVA en varón joven fumador.** T. Colchero Meniz, L. Domínguez Pérez, C. De La Rosa Leal, J. Jiménez López, M. Jerez Valero, B. Rodríguez Picón, J. Juliá Calvo, F. López Sánchez. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.....Pág. 26*

TITULO: FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA CON MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA SECUNDARIA A SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO IDIOPÁTICO

AUTORES E INSTITUCIÓN: Carolina Robles Gamboa, Laia Carla Belarte Tornero, Jesús Ignacio Jiménez López, Laura Domínguez Pérez, Finn Akerström, Ana Pérez Serradilla, Miguel Jerez Valero. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Carolina Robles Gamboa: Tlf: 620435845; e-mail: carolroga@hotmail.com

TEXTO: Mujer de 32 años, gestante de 7 semanas, sin antecedentes patológicos de interés, que acude a Urgencias por clínica de malestar general junto con disnea de medianos esfuerzos. A la **exploración física** llama la atención taquicardia y saturación de oxígeno basal baja. **Analíticamente** destaca: leucocitosis importante con desviación izquierda y eosinofilia del 20%, coagulopatía con trombopenia. Al día siguiente del ingreso, la paciente desarrolla cuadro de insuficiencia cardiaca aguda con disfunción multiorgánica fulminante y aborto en dicho contexto, que preciso ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Se le realizó **ecocardiograma transtorácico** que mostró engrosamiento miocárdico compatible con infiltración miocárdica. Las válvulas mitral y aórtica presentaban datos de infiltración más leve. Función global del VI conservada y sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Disfunción diastólica importante. Insuficiencia mitral ligera-moderada. Derrame pericárdico ligero. Tras una semana con dosis altas de esteroides se observó mejoría notable. En el exhaustivo estudio se objetivaron los siguientes datos de interés: Hipereosinofilia (cifras pico alrededor de 9000/mm³); Miocardiopatía restrictiva secundaria a infiltración miocárdica con disfunción diastólica severa; Biopsia de Médula Ósea: eosinofilia que supone entre el 30-40% de la celularidad global.

Evolución: Durante el seguimiento posterior se realizaron múltiples ecocardiogramas que seguían mostrando infiltración miocárdica y disfunción diastólica severa. Posteriormente se sumó afectación de la función sistólica global. Imagen ecodensa móvil adherida al endocardio VI, posiblemente trombo de pequeño tamaño. En la **Resonancia Magnética Cardíaca** se observan

hallazgos compatibles con fibrosis endomiocárdica de Loëffler y función de VD deprimida. Se llega al diagnóstico de Síndrome Hipereosinofílico Idiopático que asocia fibrosis endomiocárdica, la cuál causa miocardiopatía restrictiva, una complicación que rara vez se ve en nuestro medio.



TÍTULO: VARÓN DE 65 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO, ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES INFERIORES Y ARTERIAS CORONARIAS NORMALES

AUTORES E INSTITUCIÓN: Cristina de la Rosa Leal, Jesús Jiménez López; Laura Domínguez Pérez, Teresa Colchero Meniz, Miguel Jerez, Diana Segovia Herreras, Alberto Puchol Calderón, Luis Rodríguez Padial. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Cristina de la Rosa Leal.

TEXTO: Varón de 65 años que ingresa por dolor torácico. Antecedentes personales: No RAMC. FRCV: Dislipemia; Tabaquismo. Poliposis nasal. No historia de EPOC ni asma. No ulcus ni HDA. No ACV previos. Tratamiento habitual: estatina. **Motivo de consulta:** presenta episodio de 6 horas de evolución de dolor epigástrico irradiado a hombro izquierdo asociado a cortejo vegetativo. Refiere aumento del dolor con la palpación y la inspiración profunda. Comenta episodios previos similares sin asociación con el esfuerzo, atribuidos a cuadros de dispepsia. Se objetiva en ECG imagen compatible con lesión subepicárdica inferior. Se administra dosis de carga de doble antiagregación y betabloqueantes iv. Se realiza ACTP urgente. En coronariografía se observan arterias coronarias sin lesiones significativas y VI con contracción global y segmentaria normales. **Exploración física:** PA: 122/75 mmHg. FC: 63 lpm. Abdomen doloroso a palpación profunda en epigastrio, resto sin hallazgos. **Pruebas complementarias:**

- **Analítica:** Seriación enzimática negativa. Resto sin hallazgos de interés (No se observan alteraciones del perfil hepático ni pancreático).
- **ECG ingreso** (ver más abajo): RS a 65 lpm, PR normal, q en III y aVF, ascenso del ST de 2 mm en II, III, aVF, rectificación ascendente del ST de 1 mm en V6, descenso del ST con T negativa en aVL. No ascenso del ST en precordiales derechas.
- **Rx tórax:** ICT normal, no datos de ICC.

- **Ecocardiograma:** VI no dilatado con hipertrofia septal ligera. Contractilidad global y segmentaria normal. No se observan valvulopatías significativas.



TÍTULO: SÍNCOPE EN VARÓN JOVEN

AUTORES E INSTITUCIÓN: Diana Segovia Herreras, Justo Juliá Calvo, Finn Olof Akerström, María Lázaro Salvador, Laura Domínguez, Teresa Colchero, Julio Casares, Miguel Jerez. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Diana Segovia Herreras (dydysh@hotmail.com)

TEXTO: Varón de 42 años con los siguientes **Antecedentes Personales**:

- ACVA secundario a malformación arteriovenosa (MAV) temporal derecha, con hematoma asociado, en 2008, intervenido quirúrgicamente.
- Ex-ADVP y fumador. Sin otros antecedentes de interés.

En mayo de 2010 presenta un síncope brusco, sin pródromos, sin movimientos anormales ni relajación de esfínteres, con amnesia periepisodio, producido tras cambio brusco de temperatura. Fue llevado inicialmente al hospital de zona, donde se objetiva en **TAC craneal**, hemorragia subaracnoidea, y una pausa sinusal breve en monitorización cardiaca. Se remite a nuestro centro para valoración por Neurocirugía, quienes consideran que la hemorragia probablemente sea secundaria a TCE. Ingresa en UVI para observación, donde permanece estable y asintomático, salvo por episodios repetidos de cefalea occipital. Sale a planta de cardiología para completar estudio de síncope. **Exploración física:** compatible con la normalidad a todos los niveles. **ECG, ecocardiograma y Rx tórax** compatibles con la normalidad. Dados los antecedentes del paciente nos planteamos en el diagnóstico diferencial como entidades más probables:

- 1.- Hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA), y síncope secundario, por posible MAV con pausa sinusal breve en el contexto de la fase aguda de la HSA.
- 2.- Síncope vasovagal cardioinhibitorio con TCE y hemorragia subaracnoidea secundaria.

Se solicitó estudio con **TAC cerebral** que mostró cambios postquirúrgicos de craneotomía parietal y frontal derecha, con imagen hiperdensa que tras la administración de contraste iv, presentaba zona de realce. Podría estar en relación con cambios postquirúrgicos o bien restos hemáticos y restos de MAV, por lo que se recomendaba ampliar estudio con RM. Se solicitó **RM cerebral** donde se visualizó en lóbulo temporal derecho cambios posquirúrgicos con zonas de realce de aspecto vascular en márgenes del lóbulo frontal y temporal que sugerían permeabilidad de MAV. Se recomendó arteriografía cerebral para una correcta evaluación del nido malformativo y de sus aferencias-eferencias vasculares. Se realizó **arteriografía** con estudio selectivo de ambas carótidas y de la arteria vertebral derecha, no objetivándose nido malformativo u otra alteración vascular significativa. Con el resultado de la angiografía que descarta finalmente MAV, y permaneciendo el paciente en todo momento asintomático en planta de cardiología, se decidió implante de un dispositivo Reveal y alta.

Evolución: En octubre de 2010 el paciente acude a urgencias tras sufrir episodio sincopal mientras conducía. A su llegada a urgencias se interroga el Reveal objetivando una pausa sinusal de 20 segundos, a la misma hora que presentó el accidente. En situación estable ingresa en la unidad coronaria.

Juicio Clínico: Síncope vasovagal cardioinhibitorio maligno con pausa registrada de 20 segundos. Se decidió implante de MP DDD, que se llevó a cabo sin complicaciones, procediéndose tras esto a alta a domicilio en buena situación clínica.

TÍTULO: MIXOFIBROSARCOMA DE AURÍCULA IZQUIERDA.
APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN.

AUTORES E INSTITUCIÓN: D. Iglesias, E. Refoyo, J. Ruiz, E. Cuesta, M. Moreno, JL. López-Sendón. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

AUTOR DE CONTACTO: Diego Iglesias del Valle. Teléfono: 620193343.
Correo electrónico: diego_de_leon@hotmail.com

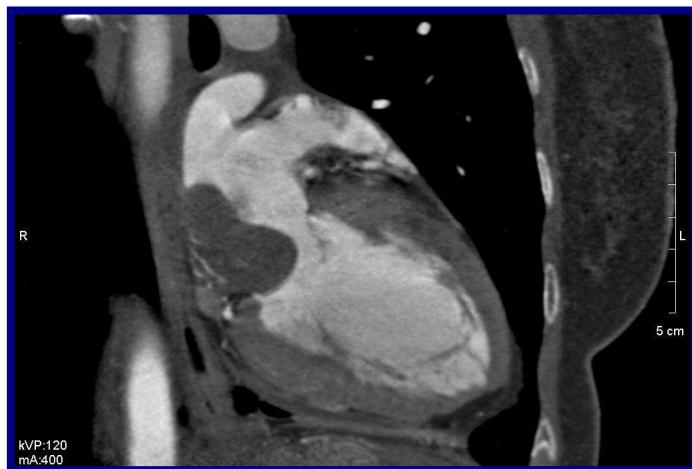
TEXTO: Una mujer de 63 años con historia de hipertensión arterial y asma se presentó con una clínica de larga evolución de astenia, palpitaciones y disnea progresiva, reagudizada los últimos dos meses. A la **exploración física** los tonos cardíacos estaban conservados y no presentaba soplos ni ningún ruido cardiaco añadido.

El **ecocardiograma transtorácico** detectó la existencia de una masa a nivel de la aurícula izquierda, bastante fija, probablemente adherida al tabique interauricular que podía corresponder a un mixoma. La **ecocardiografía transesofágica** confirmó la existencia de una gran masa en aurícula izquierda de aproximadamente 45 x 24 mm de diámetro y con diferentes densidades en su interior, con zonas hipoecoicas sugerentes de áreas de necrosis. La zona de inserción era amplia y probablemente a la altura del techo de la aurícula izquierda. La masa se introducía ligeramente a través de los velos de la válvula mitral, sin llegar a ser obstructiva. Se realizó una **resonancia magnética cardiaca** que confirmaba la existencia de una masa de aspecto heterogéneo de amplia base de implantación en la pared posterior de la aurícula izquierda. Tras la administración de contraste la masa continuaba siendo heterogénea e hiperperfundida. Se realizó también un **TAC cardiaco** para ver las arterias coronarias previamente a la cirugía, que eran normales. Además se objetivó la presencia de una masa lobulada con una amplia base de implantación en la región posterior de la aurícula izquierda con unas dimensiones de aproximadamente 45 x 26 x 27 mm. La masa infiltraba superficialmente la pared de la aurícula izquierda pero no afectaba a las venas pulmonares ni a las venas cavas.

La paciente fue **intervenida quirúrgicamente** observando una masa bilobulada de 5 x 3 cm, de superficie lisa y color amarillento que se encontraba fuertemente adherida a la pared posterior de aurícula izquierda. Se resecó toda la masa tumoral y su base de implantación en la pared auricular, sustituyendo esta por un parche de pericardio bovino. La paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio, siendo dada de alta 8 días después de la cirugía.

El **estudio anatomopatológico** determinó que la tumoración estaba constituida por células de morfología fusiforme o estrellada que adoptaban un patrón difuso, disponiéndose a veces de forma arremolinada. Citológicamente existían áreas con una marcada atipia citológica y con elevado número de mitosis, con áreas de necrosis focal. Todo ello era compatible con el diagnóstico de mixofibrosarcoma.

Evolución: A los 14 meses un control ecocardiográfico observó una recidiva de la tumoración, en la misma localización, que se confirmó mediante resonancia magnética y TAC cardíaco. Se desestimó una nueva intervención quirúrgica y se inició tratamiento quimioterápico.



TÍTULO: DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA VISUALIZADA POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA.

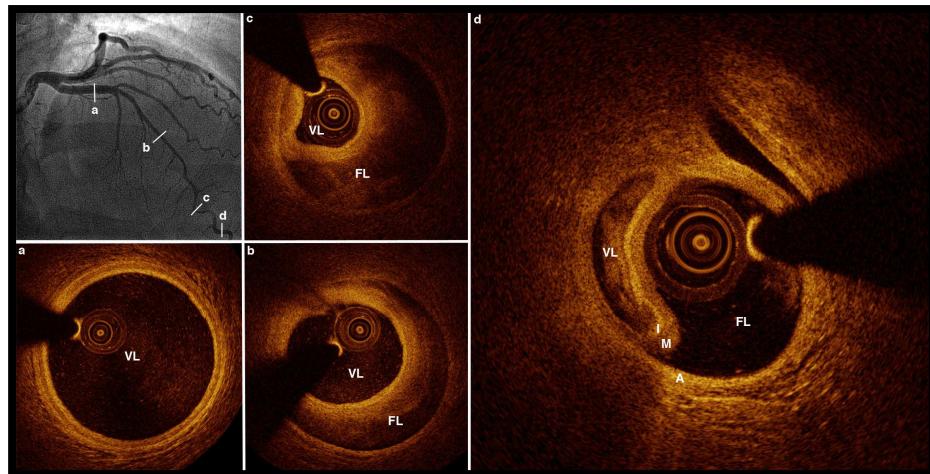
AUTORES E INSTITUCIÓN: Iglesias, P. Salinas, S. Jiménez, L. Calvo, R. Moreno, JL. López-Sendón. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

AUTOR DE CONTACTO: Diego Iglesias del Valle. Teléfono: 620193343. Correo electrónico: diego_de_leon@hotmail.com

TEXTO: Una mujer de 42 años procedente de Bélgica, hipertensa y fumadora, comenzó con dolor centrotorácico opresivo de características típicas en el contexto de estrés por una mudanza. El **electrocardiograma** tenía ondas T negativas profundas y simétricas en la cara anterior y la **analítica** presentaba elevación de los marcadores de daño miocárdico. Con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST se realizó un cateterismo cardiaco. La **coronariografía** mostraba una arteria descendente anterior de buen calibre y desarrollo. En el tercio medio, a partir de una trifurcación con un ramo septal y uno diagonal, presentaba un afilamiento progresivo del calibre del vaso, sin imagen sugestiva de placa aterosclerótica, que se extendía hasta el tercio distal de la arteria, donde recuperaba su calibre normal. La imagen angiográfica sugería disección coronaria espontánea. Se realizó **tomografía de coherencia óptica** mediante técnica no oclusiva y lavado con contraste, confirmando la existencia de una disección coronaria con puerta de entrada a nivel de la trifurcación y hematoma circunferencial que comprimía la luz verdadera del vaso, sin llegar a ocluirla completamente. Dado que la paciente se encontraba asintomática y no existía una obstrucción completa de la luz arterial se decidió no realizar intervencionismo y observar la evolución.

Evolución: La paciente no volvió a presentar nuevos episodios de dolor torácico y presentaba una función sistólica del ventrículo izquierdo conservada en el ecocardiograma, por lo que fue dada de alta a la semana sin incidencias. Más abajo, la imagen muestra la relación entre la angiografía y la tomografía de coherencia óptica. En los diferentes cortes podemos ver arteria sana (a), arteria disecada con escaso compromiso de la luz arterial (b), verdadera luz (VL) comprimida por un importante hematoma circunferencial (c) y hematoma

comprimiendo la verdadera luz con la guía colocada en la falsa luz (FL), donde además se aprecian claramente las distintas capas de la pared arterial: íntima (I), media (M) y adventicia (A) (d).



TÍTULO: DOLOR TORÁCICO EN MUJER JOVEN CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA.

AUTORES E INSTITUCIÓN: Javier de Juan Bagudá, Sem Briongos Figuero, Luis Miguel Rincón Díaz, Carlos Moreno Vinués, Hugo del Castillo Carnevali, Miguel Castillo Orive, Eduardo Casas Rojo, David Martí Sánchez. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.*

AUTOR DE CONTACTO: Javier de Juan Bagudá. Javierdejuan166@hotmail.com

TEXTO: Se trata de una mujer de 33 años fumadora, con urticaria crónica e historia de **cardiopatía congénita compleja** tipo: malformación de Ebstein, displasia mitral, CIV perimembranosa, Foramen Ovale Permeable (FOP), hipoplasia severa de arteria pulmonar izquierda con hiperinsuflación pulmonar derecha compensadora y persistencia de la Vena Cava Superior (VCS) izda que drena en Seno Coronario con buena función de VI y VD, no HTP, no flujos patológicos significativos. Dada de alta hace dos años, en CF I/IV de la NYHA y en tratamiento habitual con ranitidina, antihistamínicos y anticonceptivos orales.

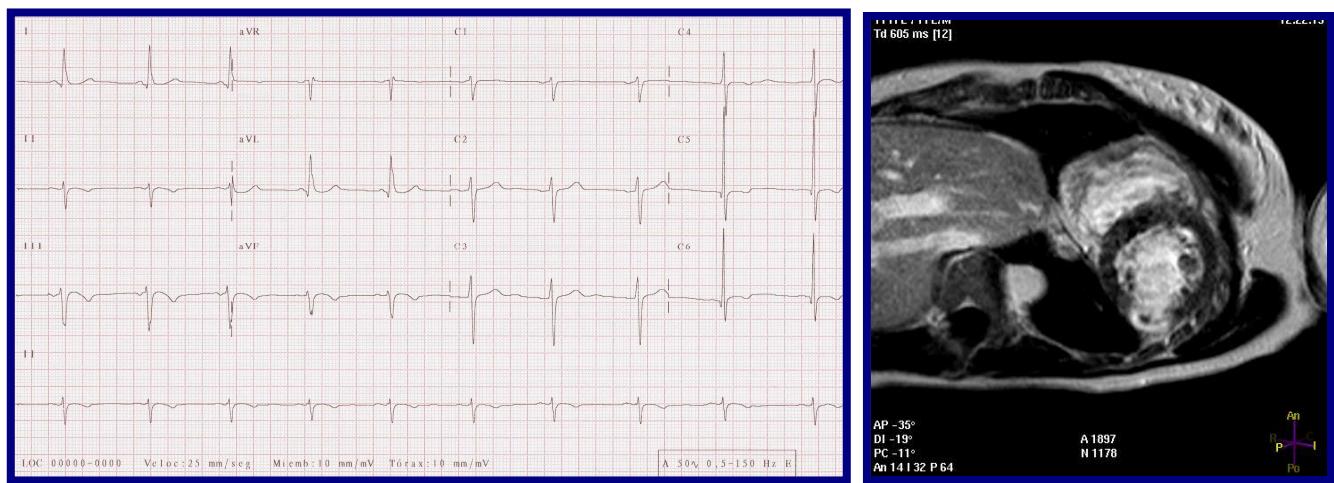
Acude a nuestro centro por cuadro de dolor torácico opresivo que se produce en reposo. Se acompaña de parestesias de ambos MMSS, no varia con cambios respiratorios ni posturales y se autolimita a unas 3 horas. No otros síntomas asociados. Niega clínica previa. Excelente clase funcional. Se realizaron las siguientes **pruebas complementarias**:

- **Analítica:** bioquímica, hemograma y hemostasia (incluido dímero D) normales. Curva enzimática de TnI con pico de 8.6.
- **ECG:** Ritmo sinusal a unos 55lpm. HBAI. Inicialmente sin alteraciones en la repolarización. Evolutivamente fue negativizando la onda T de cara inferior.
- **Rx Tx:** ICT normal. Marcado predominio de pulmón derecho con hiperinsuflación y desplazamiento mediastínico izdo. Ligera escoliosis.
- **ETT:** HVI. Hipocinesia de cara inferolateral basal con FEVI global conservada. Valvula aórtica trivalva sin signos de IAO. Valvula mitral displásica con IM excéntrica moderada. Válvula tricúspide displásica con IT leve que permite estimar PSP en 45 mmHg. Cavidades derechas no

dilatadas con FSVD conservada. CIV perimembranosa. No derrame pericárdico.

- **Cateterismo:** Árbol coronario sin lesiones estenóticas. VI de dimensiones normales con leve hipoquinesia inferoapical y FEVI global conservada (70%). IM ligera. VD dilatado. Desplazamiento apical de la VT compatible con anomalía de Ebstein. IT leve.
- **RMC:** Enfermedad de Ebstein. Captación transmural en segmento infero-lateral medial con obstrucción microvascular asociada, concordante con infarto.

Finalmente la paciente fue **diagnosticada de SCASEST con arterias coronarias sin lesiones y con probable origen embólico**. Esta suposición la realizamos dados los antecedentes de tratamiento con anticonceptivos orales y fumadora, factores de riesgo que incrementan el riesgo de padecer enfermedad tromboembólica venosa que, junto a la alteración cardíaca congénita de la paciente (principalmente el FOP), pueden generar las condiciones para que un trombo formado en el sistema venoso periférico embolice paradójicamente hacia el torrente arterial sistémico depositándose en una arteria coronaria y produciendo un síndrome coronario agudo. Paradójico



TÍTULO: SÍNDROME DE BRUGADA ASINTOMÁTICO PRECIPITADO POR UNA INFECCIÓN POR EL NUEVO VIRUS DE LA GRIPE PANDÉMICA (H1N1) 2009.

AUTORES E INSTITUCIÓN: J. Casares Medrano, R. Labra González, T. Colchero Meniz, M. Jerez Valero, B. Rodríguez Picón, AJ. Sánchez Castaño, FA. López Sánchez, L. Rodríguez Padial. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Julio Casares Medrano. julio**biri**@hotmail.com

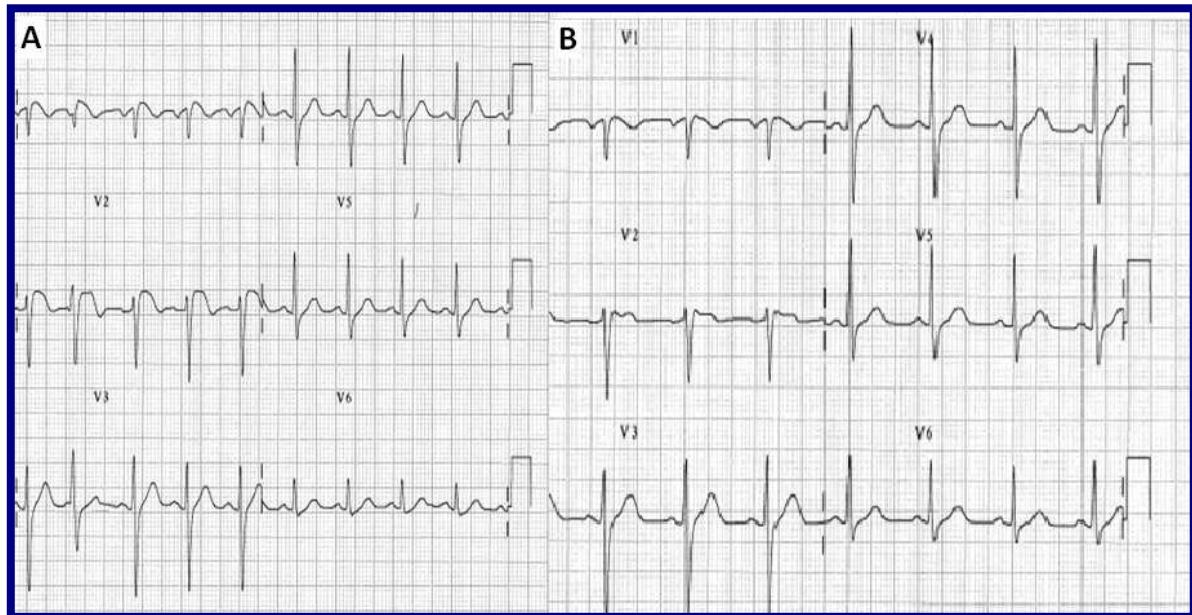
TEXTO: Varón de 49 años, fumador de 10 cigarrillos diarios, bebedor moderado y obeso, sin antecedentes de fibrilación ventricular ni síncopes, ni antecedentes familiares de muerte súbita. Acudió a Urgencias por dolor centrotorácico de 4 horas de evolución y sensación distérmica. A su llegada la temperatura era de 37,2ºC. Sin hallazgos relevantes a la **exploración física**. El **ECG** (fig.A) mostró ritmo sinusal a 110 l.p.m, onda P sugestiva de crecimiento auricular izquierdo, PR normal, y supradesnivelación del segmento ST en V1 y V2, de hasta 3 mm, con onda T isobifásica. La **radiografía de tórax** y la **analítica** (incluidos marcadores miocárdicos) no presentaban alteraciones. Inicialmente se interpretó como un síndrome coronario agudo con elevación del ST. Se realizó **coronariografía** urgente sin objetivar lesiones coronarias.

El paciente ingresó en la Unidad Coronaria y la seriación enzimática fue negativa. En las horas sucesivas, presentó fiebre sin conseguirse remisión a pesar de tratamiento antitérmico. Dado el contexto epidemiológico en el que se presenta el caso, octubre de 2009, se extrajo **muestra nasofaríngea y orofaríngea** para investigar infección por el nuevo subtipo del virus influenza A (H1N1) mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (rRT-PCR) siendo el resultado positivo. Se inició por ello, tratamiento con Oseltamivir a dosis de 75 mg cada 12 horas. Tras 24 horas afebril y asintomático, el **ECG** (fig.B) mostraba bloqueo incompleto de rama derecha, mínima supradesnivelación del segmento ST en V1 y V2 (1 mm) con T negativa asimétrica en V1 y T positiva-plana en V2. Interpretamos el caso de nuestro paciente como un **Síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico**

tipo II con conversión a patrón electrocardiográfico tipo I en el seno de una infección por el nuevo virus de la gripe pandémica (H1N1) 2009.

La fiebre asociada a infecciones virales puede ser un factor modulador importante en algunos pacientes con Síndrome de Brugada. Se ha demostrado que en presencia de algunas mutaciones en el gen SCN5A, el aumento de la temperatura acentúa la inactivación prematura de los canales de sodio y por lo tanto, los episodios febriles pueden desenmascarar formas silentes del Síndrome de Brugada y conferir un riesgo incrementado de arritmias ventriculares de forma transitoria. Por ello, debe emplearse una estrategia energética encaminada a reducir la temperatura corporal.

A pesar de que la aparición de este patrón electrocardiográfico es diagnóstica de Síndrome de Brugada, se recomendó la realización del test farmacológico de comprobación que el paciente rechazó. Independientemente de ello, el trazado electrocardiográfico observado en relación con la fiebre es diagnóstico de patrón de Brugada tipo I. Dado que se trata de un paciente asintomático y sin antecedente familiar de muerte súbita, nos proponemos hacer seguimiento periódico ambulatorio.



TÍTULO: SÍNCOPE SECUNDARIO A SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO DE PREDOMINIO CARDIOINHIBIDOR: CASO CLÍNICO Y DISCUSIÓN ACERCA DE LA EVIDENCIA ACTUAL DE LA ESTIMULACIÓN CARDIACA EN ESTA PATOLOGÍA.

AUTORES E INSTITUCIÓN: Justo Juliá Calvo, Diana Segovia Herrera, Finn Olof Akerstrom, Laia Carla Belarte Tornero, Ana Pérez Serradilla, Carolina Robles Gamboa, Laura Domínguez Pérez, María Lázaro Salvador. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Justo Juliá Calvo.

TEXTO: El síndrome del seno carotídeo es causa frecuente de síncope en pacientes de edad avanzada. Las guías para el manejo y diagnóstico del síncope de la Sociedad Europea de Cardiología proponen, como tratamiento a esta entidad, la estimulación cardiaca. Sin embargo, estudios recientes discrepan acerca de si ésta es la actitud más acertada.

Exponemos el caso de un varón de 65 años, dislipémico y sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés. El paciente había presentado 4 episodios sincopales en los últimos 3 años, siendo estudiado en otro centro sin llegar a un diagnóstico etiológico. Tras el cuarto episodio, fue remitido a nuestro servicio de Urgencias. Dicho episodio ocurrió mientras el paciente cavaba en el campo, sin pródromos y con recuperación completa tras 3-4 minutos. Negaba dolor torácico, palpitaciones o cortejo vegetativo. No presencia de movimientos anómalos ni relajación de esfínteres. No se objetivó focalidad neurológica alguna ni por parte del 112, ni por el equipo de Urgencias.

La **exploración física** del paciente resultó anodina, a excepción de un soplo mesosistólico I/VI de predominio en foco aórtico, no irradiado a carótidas. Las **pruebas complementarias** realizadas en Urgencias resultaron normales, excepto una mínima elevación de Troponina I (0.386). El **electrocardiograma** mostraba ritmo sinusal a 95 lpm, eje a -10°, PR de 0.18 sg, sin otros hallazgos. Se solicitó valoración por parte del servicio de Cardiología. El **ecocardiograma** mostró esclerosis aórtica, insuficiencia aórtica ligera y fracción de eyeción de ventrículo izquierdo conservada, sin alteraciones segmentarias de la

contractilidad. Habiendo descartado soplos carotídeos, se realizó **masaje del seno carotídeo** izquierdo, que provocó una pausa sinusal de 3.12 segundos (ver trazado más abajo).

El paciente ingresó en planta de Cardiología para completar estudio. Se realizó un **test de mesa basculante** con masaje del seno carotídeo, que resultó positivo en bipedestación, al provocarse una pausa sinusal de 5.7 segundos, con posterior caída tensional, y nuevo episodio sincopal con rápida recuperación al cesar el masaje y adoptar de nuevo el decúbito. Se implantó marcapasos DDDR, sin complicaciones.

Evolución: se realiza seguimiento en consultas de Cardiología, permaneciendo el paciente libre de episodios sincopales hasta la fecha.

En conclusión, presentamos un caso de síndrome del seno carotídeo y síncope cardioinhibidor predominante, resuelto con implante de marcapasos DDDR. Dado que existe controversia acerca de si ésta es la actitud adecuada, queremos remarcar la necesidad de nuevos estudios que avalen el beneficio de la estimulación cardiaca en el síndrome de seno carotídeo.

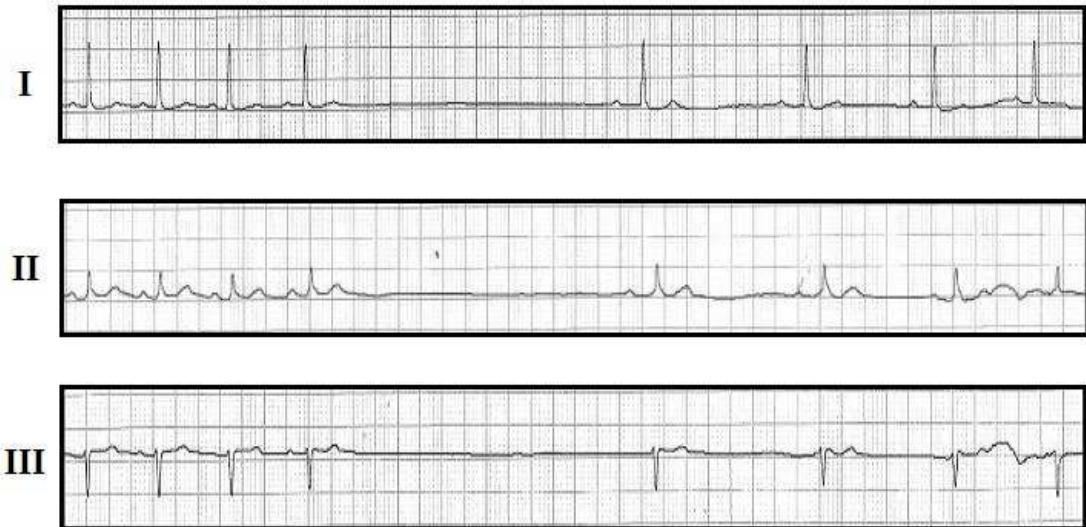


Imagen. Pausa sinusal de 3.12 segundos tras estimulación del seno carotídeo izquierdo.

TÍTULO: MIOCARDITIS EN PACIENTE JÓVEN CON DRAMÁTICO DESENLACE.

AUTORES E INSTITUCIÓN: Laia Carla Belarte Tornero, Justo Juliá Calvo, Carolina Robles Gamboa, Ana Pérez Serradilla, Miguel Jerez Valero, Jesús Jiménez López, Fernando López Sánchez, María Lázaro Salvador. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

AUTOR DE CONTACTO: Laia Carla Belarte Tornero (laiakarla@hotmail.com).

TEXTO: Presentamos el caso de un paciente de 22 años, alérgico al polen y sin más antecedentes de interés, que presenta, de forma súbita y en reposo, episodio de dolor precordial opresivo, no irradiado, acompañado de cortejo vegetativo, que remite espontáneamente sin tratamiento tras 2 horas de evolución. Los días previos había presentado síntomas catarrales leves sin fiebre. Niega consumo de tóxicos. A su llegada a urgencias se encuentra asintomático. La **exploración física** no muestra hallazgos de interés, salvo un cuarto tono en la auscultación cardíaca. En el **electrocardiograma** se objetiva elevación del segmento ST en derivaciones inferiores y precordiales izquierdas con morfología cóncava y elevación de **marcadores** de lesión miocárdica, sin otras alteraciones analíticas reseñables. **Radiografía de tórax** sin alteraciones.

Se ingresa al paciente en la Unidad Coronaria monitorizado donde permanece asintomático y hemodinámicamente estable sin aparición de signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca, ni eventos arrítmicos. En el **ecocardiograma**, realizado el día de ingreso, se aprecia un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, con hipoquinesia en segmentos medio-apicales de septo inferior y cara inferior. La sospecha de miocarditis motivó la petición de **Resonancia Magnética** que objetivó alteraciones superponibles a las observadas mediante ecocardiografía, además de edema de cara inferolateral basal y, en secuencia de realce tardío, captación subepicárdica inferolateral basal y mesocárdica parcheada en septo medio y apical compatible con el **diagnóstico de miocarditis**. Los tóxicos en orina, las serologías para procesos infecciosos agudos y los estudios de autoinmunidad resultaron negativos.

Evolución: El paciente permaneció estable, asintomático y sin complicaciones durante su estancia hospitalaria. Se procedió al alta con medio comprimido de Ramiprilo 2.5mg cada 12 horas y reposo relativo. Una semana tras alta hospitalaria el paciente fallece de forma súbita en su domicilio.

En conclusión, exponemos un caso de miocarditis en paciente joven que desembocó en muerte súbita cardíaca.

La miocarditis se asocia a gran cantidad de procesos infecciosos, inflamatorios y autoinmunes, pudiendo ser causa de aproximadamente el 10% de las miocardiopatías de etiología incierta. Presenta amplia heterogeneidad en cuanto a las manifestaciones clínicas y al espectro de gravedad se refiere. Se estima que puede ser causa de hasta un 5-10% de las muertes súbitas ocurridas en pacientes jóvenes.

TÍTULO: DOLOR ABDOMINAL, ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES Y SHOCK CARDIOGÉNICO EN MUJER JÓVEN SIN ANTECEDENTES DE INTERÉS

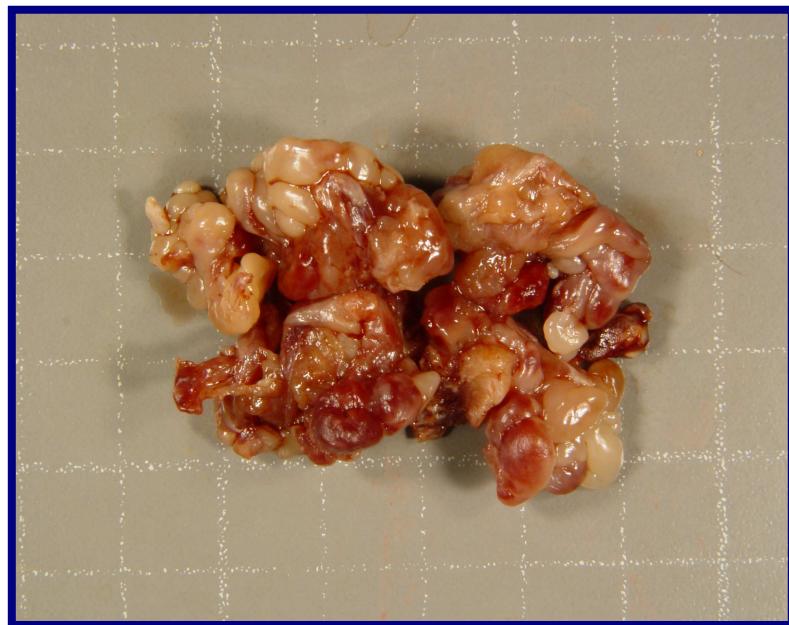
AUTORES E INSTITUCIÓN: Laura Domínguez Pérez, Elisa Fernández Elías, Finn Akerstrom, Teresa Colchero Meniz, Cristina de la Rosa Leal, Julio Casares Medrano, Jesús Jiménez López, Carolina Robles Gamboa. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Laura Domínguez Pérez. lauradp81@gmail.com

TEXTO: Mujer de 37 años sin antecedentes de interés. Acude al hospital por mareo tipo inestabilidad de la marcha, dolor abdominal y disestesias en ambos miembros inferiores (MMII). Progresivamente se intensifica el dolor en MMII, objetivándose ausencia de pulso periférico en miembro inferior derecho y livideces en ambos miembros. Se realiza **TAC toraco-abdominal** con contraste i.v que muestra trombosis aguda de la arteria renal izquierda, con infarto completo del riñón ipsilateral, infartos segmentarios del bazo y riñón derecho, trombosis aguda de la aorta abdominal distal y de ambas iliacas comunes. La paciente entra en situación de shock cardiogénico, siendo necesaria la intubación orotraqueal (IOT) y la administración de soporte con inotrópicos. Se realiza **ecocardiograma transtorácico** apreciándose una masa en la aurícula izquierda, de 19 x 22 mm sin poderse objetivar el sitio de implantación de la misma. Se decide ampliar el estudio con un **estudio transesofágico** que muestra un ventrículo izquierdo dilatado, con función sistólica severamente deprimida (15%), insuficiencia mitral severa por restricción del velo posterior y una masa en el interior de la aurícula izquierda ecogénica, hipermóvil, con múltiples proyecciones digitiformes, que parece depender del septo interauricular, que sugiere como **primera posibilidad diagnóstica un mixoma**. Ante la isquemia severa que presenta en ambos MMII, se realiza fasciotomía de 4 compartimentos, así como embolectomía bilateral proximal y distal. El material extraído es enviado a **anatomía patológica** confirmándose el diagnóstico de mixoma.

Evolución: Tras la cirugía la paciente sufre dos episodios de PCR por ritmos desfibrilables, que se recuperan tras la administración de sendos

choques. Se descarta la cirugía cardiaca dada la situación de la paciente. A los tres días del ingreso se objetiva en el TAC craneal isquemia cerebral difusa de probable origen mixto (embolismos e hipoperfusión generalizada en el contexto de PCR). La paciente mantiene estado de coma arreactivo tras la retirada de la sedación, y fallece en situación de fracaso multiorgánico severo.



TÍTULO: TROMBOSIS ARTERIAL MÚLTIPLE Y RESISTENCIA FARMACOLÓGICA A LA ANTIAGREGACIÓN CONVENCIONAL

AUTORES E INSTITUCIÓN: Sem Briongos Figuero, Javier de Juan Bagudá, Luis Miguel Rincón Díaz, Luisa Salido Tahoces, David Martí Sánchez, Mónica Recio, Paula Navas Tejedor. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.*

AUTOR DE CONTACTO: Sem Briongos Figuero (semdoc@hotmail.com)

TEXTO: Mujer de 69 años con **antecedentes personales** de hipertensión, diabetes tipo 2, sobrepeso y tabaquismo. Remitida para intervencionismo percutáneo urgente, por cuadro de dos horas de dolor centrotorácico de gran intensidad junto con **alteraciones electrocardiográficas** sugestivas de infarto extenso, con corriente de lesión subepicárdica en cara inferior y de V3 a V6. La paciente llegó hemodinámicamente estable, en bloqueo auriculoventricular completo, y se le administró 300 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) y 600 mg de clopidogrel, de forma inmediata al intervencionismo. Simultáneamente al comienzo del dolor torácico, la paciente manifestó dolor en la extremidad inferior derecha (EID). El **ecocardiograma** de urgencia mostró un ventrículo izquierdo de tamaño y función global normal, sin trombos intracavitarios con disfunción ecocardiográfica del ventrículo derecho. Se trasladó a la sala de hemodinamica, se cateterizó la arteria coronaria derecha (CD), observándose una oclusión trombótica aguda en el segmento proximal (Fig. 1), sobre el que se realizó **angioplastia e implante de stent farmacoactivo**. Al cateterizar el árbol coronario izquierdo se apreció que en el segmento medio de la arteria descendente anterior (DA) existía otra oclusión trombótica (Fig. 2), sobre la que se realizó **angioplastia simple** debido al calibre fino del vaso. Durante la **finalización del cateterismo la paciente refirió aumento del dolor de la EID**. En la **exploración física** se observó frialdad de la misma, y ausencia de pulsos distales, por lo que se hizo una inyección de contraste a través del introductor arterial femoral derecho que demostró la oclusión completa de la rama femoral superficial derecha (Fig. 3) por lo que se procedió al traslado de la paciente al **quirófano de Cirugía Vascular** para embolectomía urgente con catéter de Fogarty.

Evolución: No presentó complicaciones posteriores y de acuerdo a las guías de práctica clínica, fue tratada con dosis de mantenimiento de 100 mg de AAS y 75 mg de clopidogrel. Diez días después se solicitaron pruebas de agregación plaquetaria y descubrimos que la paciente presentaba resistencia farmacológica, ya que los niveles séricos tanto de ácido araquidónico como de adenosin difosfato (ADP) estaban dentro de la normalidad (61% y 50% respectivamente, rango de normalidad: 50-100%). Ante la alta carga trombótica del cuadro decidimos iniciar tratamiento con AAS 300 mg y prasugrel 10 mg diarios tras carga de 60 mg, y se repitió el estudio de agregación a los 5 días, el cual mostró que los niveles de ácido araquidónico estaban totalmente suprimidos (0%), y los de ADP habían descendido hasta el 26%. La paciente evolucionó de forma favorable sin complicaciones posteriores y tras 4 meses de seguimiento no presentó nuevos eventos cardiovasculares.

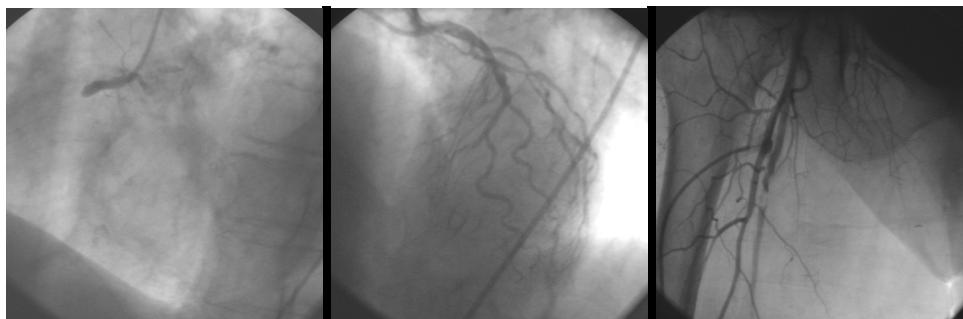


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

TÍTULO: Fiebre y ACVA en varón joven fumador.

AUTORES E INSTITUCIÓN: Teresa Colchero Meniz, Laura Domínguez Pérez, Cristina De La Rosa Leal, Jesús Jiménez López, Miguel Jerez Valero, Blanca Rodríguez Picón, Justo Juliá Calvo, Fernando López Sánchez. *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

AUTOR DE CONTACTO: Teresa colchero Meniz (teresacolchero@hotmail.com)

TEXTO: Un varón de 40 años ingresó en nuestro centro con fiebre y clínica compatible con un ACVA. En la **resonancia magnética** cerebral se observaron múltiples lesiones isquémicas en distintos territorios vasculares que sugerían el origen cardioembólico del cuadro. Se solicitó un **ecocardiograma transtorácico** que mostró una imagen ecodensa de 11 mm, irregular, adherida a la válvula aórtica y que condicionaba una insuficiencia aórtica (IAo) severa que se confirmó con un **ecocardiograma transesofágico** (ver fig.). Dado que el paciente únicamente había presentado fiebre en las primeras 48 horas del ingreso y estaba asintomático, no se inició tratamiento antibiótico empírico a la espera del resultado de los hemocultivos que resultaron reiteradamente negativos. Por la presencia de pequeñas adenopatías paratraqueales en la **radiografía de torax**, se realizó una **TAC toracoabdominal** que mostró múltiples adenopatías mediastínicas y un nódulo de 1,7 x 1,2 cm en el lóbulo pulmonar superior derecho. La **anatomía patológica** fue compatible con un adenocarcinoma de pulmón. El paciente fue **diagnosticado finalmente de una endocarditis trombótica no bacteriana** (ETNB) asociada a una neoplasia pulmonar.

Evolución: en revisiones ecocardiográficas, coincidiendo con una excelente respuesta al tratamiento quimioterápico inicial, se comprobó la resolución tanto de la vegetación como de la IAO severa. La ETNB se caracteriza por el depósito de fibrina y plaquetas sobre la superficie de las válvulas cardíacas constituyendo agregados estériles con un alto poder embolígeno. La enfermedad neoplásica es la patología que más se ha asociado a esta entidad, sobre todo en situación terminal.

