

Minicardio



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Parador de turismo de Alcalá de Henares. 27-28 de mayo de 2016

Editor: Dr. David Martí Sánchez

Índice

Mesas Redondas

Página 2

- 1.- Estado actual del Código Infarto
- 2.- Toma de decisiones con los anticoagulantes de acción directa
- 3.- Objetivos en el manejo de la hipertensión arterial
- 4.- Novedades en insuficiencia cardíaca
- 5.- El manejo de los lípidos en 2016

Casos Clínicos

Página 7

- 1.- Cuando el diagnóstico se nos escapa
- 2.- No por poco frecuente es menos peligroso
- 3.- ¿Ansiedad, HTA o algo más?
- 4.- Dolor torácico diferido tras implante de CoreValve.
Presentación atípica de una temida complicación
- 5.- Manifestación cardíaca de Síndrome de Kearns-Sayre
- 6.- Miocardiopatía dilatada no isquémica
- 7.- Endocarditis mitroaórtica complicada
- 8.- Lo que la verdad esconde.
¿Qué hay detrás de una simple cardiopatía hipertensiva?
- 9.- Endocarditis subaguda con afectación intramiocárdica
- 10.- Anomalía congénita coronaria "potencialmente maligna" hasta que se demuestre lo contrario
- 11.- Valoración de la función cardíaca previo a quimioterapia.
"Espera lo inesperado"
- 12.- Masas intracardiacas en contexto de shock
- 13.- Embolia arterial como presentación de miocardiopatía
- 14.- Ictus cardioembólico en contexto de síndrome antifosfolípido
- 15.- Infarto anterior complicado
con rotura cardíaca tardía subaguda.
- 16.- Riñón con paratiroides:
cuando el corazón sufre las consecuencias
- 17.- Robo coronario por fístula congénita plexiforme
- 18.- Insuficiencia mitral protésica no precoz
- 19.- Síndrome de Tako-Tsubo post-quirúrgico
- 20.- Forma poco frecuente
de presentación de síndrome coronario agudo.

Presentación

Como todos los años, la **Sociedad Castellana de Cardiología** celebró su Reunión Anual en dos jornadas en las que se abordaron los temas de mayor actualidad en Cardiología clínica. Tuvo lugar en mayo pasado en el Parador de Turismo de Alcalá de Henares, ciudad Patrimonio de la Humanidad, y con la excelente acogida de la cardiología local. La 97 Reunión comenzó con la presentación oral de los mejores casos clínicos. En esta edición, la convocatoria contó con una buena participación: 20 casos procedentes de hospitales de Madrid y Castilla-La Mancha. Se preseleccionaron los cinco mejores, de los que dos fueron premiados mediante votación del Comité Científico: **"Cuando el diagnóstico se nos escapa"**, Cristina Martín Sierra, Complejo Hospitalario de Toledo, y **"No por poco frecuente es menos peligroso"**, Blanca Alcón, Hospital Universitario de Getafe.

Tras los casos clínicos, la II Mesa de Código Infarto, auspiciada por la Sociedad, reunió a los principales representantes en la angioplastia

primaria de las CCAA del ámbito de la Sociedad. La primera jornada finalizó con una mesa en la que se presentaron los últimos avances en anticoagulantes de acción directa. El sábado comenzó con una interesante mesa que repasó el estado del arte en el control de la hipertensión arterial. Tras ella, se presentaron las últimas evidencias del tratamiento farmacológico y no farmacológico de la insuficiencia cardíaca. Las sesiones científicas finalizaron con un repaso al tratamiento farmacológico de las dislipemias. Después se celebró la Asamblea General, en la que se llevó a cabo la transición de la Junta presidida por el Dr. Manuel Abeytua, por la entrante, presidida por la Dra. Nieves Tarín. En este Minicardio se incluyen los *abstracts* de los casos clínicos y un resumen de las sesiones clínicas. Agradecemos a ponentes, asistentes y lectores su contribución al éxito de las iniciativas de la Sociedad; esperamos contar con vosotros en la reunión monográfica que se celebrará en otoño, en Madrid, de la que se informará en www.castellanacardio.es.



Junta Directiva

Presidenta: Dra. Nieves Tarín Vicente.

Vicepresidente y Vocal de Castilla-La Mancha: Dr. Juan Carlos Gallego Page. **Secretaria:** Dra. Petra Sanz Mayordomo **Tesorero:** Dr. Ramiro Lamiel Alcaine. **Presidente Electo - Editor:** Dr. David Martí Sánchez. **Página Web:** Dr. Ramón Bover Freire. **Vocal de Acreditaciones y Formación:** Dr. Joaquín Alonso Martín. **Vocal de Relación con Universidades:** Dr. Lorenzo López Bescós. **Vocal de Santander-Cantabria:** Dr. José Antonio Vázquez de Prada Tiffe. **Vocal de Madrid:** Dr. Vivencio Barrios Alonso. **Vicepresidente Electo:** Dr. Alejandro Berenguel Senén. **Vicesecretario y Vocal de Comité Científico y de Relación con Soc. Científicas:** Dr. José Tuñón Fernández.

1. Estado Actual del Código Infarto.

Moderadores: Dr. Manuel Abeytua. Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología. Dr. Lorenzo López Bescós. Vocal de Relación con Universidades de la Sociedad Castellana de Cardiología.

Experiencia del CI en la Comunidad de Madrid. La intervención del Dr. Joaquín Alonso, Jefe de Cardiología del Hospital de Getafe y presidente de la Comisión de Código Infarto Madrid, comienza con el recuerdo de la concepción del programa a lo largo de varias reuniones en 2011, en las que participaron representantes de todos los implicados en la atención del infarto en la CAM. A continuación, detalla los resultados en los primeros dos años de pleno funcionamiento (2013-2015), en los que se atendieron por el CI más de 6.000 pacientes. La integración del plan en la Comunidad fue bueno, y se ha convertido en el estándar asistencial en Madrid. En cuanto a los resultados, sólo el 1,2% de los pacientes recibieron fibrinólisis frente al 80% en el que se practicó coronariografía urgente. En el 88% de los enfermos se apreció enfermedad significativa de una o más coronarias epicárdicas. La mortalidad hospitalaria fue del 5,6%.

En referencia a los tiempos, el Dr. Alonso considera los resultados buenos en comparación con otros programas de reperusión: Tiempo ECG-apertura arteria < 120 min: 78,5% de los pacientes y Tiempo ECG-apertura arteria < 90 min: 58,1% de los pacientes. Respecto a los resultados en investigación, destaca la contribución del registro en el Estudio Early BAMI, ensayo clínico coordinado por CNIC e investigadores holandeses. Finaliza la ponencia reflexionando sobre la importancia de AP, lugar de atención inicial en 1/4

de los infartos; la necesidad de acortar el DIDO en hospitales sin hemodinámica y el reto de incluir en el registro a todos los hospitales de la Comunidad.

El papel de los servicios de emergencias-Summa.

La Dra. María José Fernández Campos, directora médica del Summa 112, pasa a desarrollar los distintos puntos en los que los servicios de emergencias tienen un papel central:



El Dr. Javier Goicolea, Director de Cardiología Intervencionista del Hospital Puerta de Hierro, comunica los resultados del programa en un centro de tercer nivel. De manera interesante expone la intervención interna realizada en su centro, consistente en la concienciación de todo el personal implicado y el desarrollo de un plan de funcionamiento interno (liberación de sala, limpieza, enfermería de presencia, comunicación médico-enfermería). Analizando las demoras en

etapas pre y post-intervención, vieron una reducción relativa del tiempo puerta-guía del 18% (44 v 36 minutos). Concluye, por tanto, la importancia de la recogida de los datos y de auditar internamente el funcionamiento del sistema.

Determinantes de excelencia en un programa de CI. Por último, la Dra. Soledad Alcasena, Coordinadora de Protocolo Código Infarto-Navarra, presenta los datos en su Comunidad. El carácter uniprovincia y la distribución geo-demográfica y de recursos ha favorecido el desarrollo local de

- Detección precoz del SCA en el Servicio Coordinador de Urgencias, mediante la discriminación de los casos de riesgo entre más de 15.000 llamadas recibidas al año.
- Asistencia *in situ* y posibilidades de tratamiento médico inicial del SCA.
- Activación de la alerta hospitalaria y derivación de los pacientes.
- Traslados interhospitalarios.
- Registro de datos en todas las fases.

La experiencia de un hospital terciario con laboratorio de hemodinámica.

Código Infarto. Entre 2010 y 2013 han apreciado un aumento en la tasa reperusión aguda del 63% al 70%, y reducción de 5-8 minutos en la demora puerta-balón. La mortalidad hospitalaria fue del 5,7%, fundamentalmente en ancianos (≥ 75 años). A continuación tuvo lugar el **coloquio** con el panel de expertos en el que participaron representantes de la mayoría de hospitales del ámbito territorial. Se abordaron temas como los retornos hospitalarios y la inclusión en el programa de hospitales con disposición de hemodinámica de 24 horas.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Mesas Redondas

2. Toma de decisiones con los anticoagulantes de acción directa

Moderadora: Dra. Petra Sanz.

Jefe de Servicio del Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

La modera la Dra. Petra Sanz, quien enumera las conocidas desventajas de los antagonistas de la vitamina K (AVK), así como las ventajas de los anticoagulantes de acción directa (ACOD), incidiendo en la reducción relativa del embolismo (19%), mortalidad total (10%) y hemorragia intracranial (52%). Asimismo, puntualiza las áreas de incertidumbre, como el manejo de las hemorragias asociadas y la elección entre los distintos ACOD. Con ello, enlaza con las ponencias que seguirían a continuación.

Manejo de la hemorragia

asociada al uso de anticoagulantes.

El Dr. Manuel Quintana, médico intensivista de La Paz y experto en el manejo de la hemorragia, presenta una interesante ponencia en la que sienta las bases del manejo de estas complicaciones. En primer lugar, realiza un breve repaso de la farmacología y la duración del efecto de los ACOD.

En caso de sangrado mayor o necesidad de intervención urgente, plantea las siguientes estrategias:

1. Suspender el ACOD: vida media de 12 ± 6 horas, más prolongada para dabigatrán en pacientes con bajo filtrado.
2. Tratamiento de soporte/transfusional: anti-fibrinolíticos, carbón activado o diálisis para dabigatrán (raramente empleados), hemoderivados, medidas de control de hemorragia.
3. Tratamiento específico: Iraducizumab para dabigatrán, andexanet alfa para anti-Xa. En su experiencia una opción válida serían los concentrados de complejo protrombínico de cuatro factores (4-CCP).

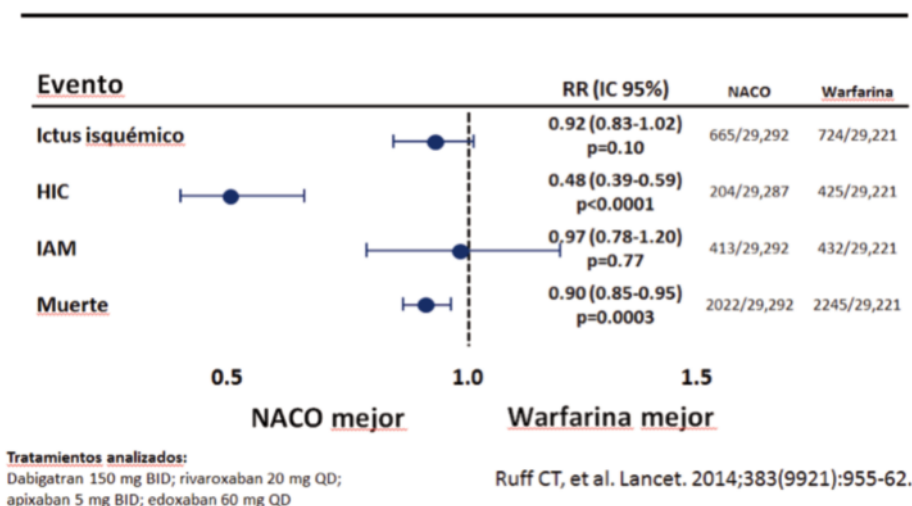
Si sangrado mayor:

Estrategias para revertir el sangrado en pacientes en tratamiento con NOACs

Anticoagulante	Estrategias de reversión
Dabigatran (Praxada)	<ul style="list-style-type: none"> Idarucizumab CCP activado (i.e. FEIBA) Antifibrinolíticos (i.e. ácido tranexámico, ácido eaminocaproico) Carbón activado v.o. (si administración <2hrs) Hemodiálisis Transfusión de concentrado de hematies si anemia. Trasfusión de plaquetas si trombocitopenia o disfunción plaquetaria (i.e. debido a AAS) Intervención quirúrgica/endoscópica si aplica.
Rivaroxaban (Xareto), apixaban (eliquis), edoxaban (Lixiana)	<ul style="list-style-type: none"> PCC no activado (i.e. Kcentra) Carbón activado v.o. (si administración <2hrs) Transfusión de concentrado de hematies si anemia. Trasfusión de plaquetas si trombocitopenia o disfunción plaquetaria (i.e. debido a AAS) Intervención quirúrgica/endoscópica si aplica.

Wessner A, Tomango J, Murais J, Koller L, Wassmann S, et al. Reversal strategies for non-vitamin K antagonist oral anticoagulants: a critical appraisal of available evidence and recommendations for clinical management – a joint position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy and European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. European Heart Journal. 2015.

Resultados Clínicos



NACOS:

Circunstancias especiales de manejo.

El Dr. David Martí, cardiólogo del Hospital Central de la Defensa, insiste en los favorables resultados clínicos de estos agentes y subraya la posibilidad de hacer un “traje a medida”

para cada paciente empleando las distintas opciones disponibles. Por último, presenta los datos favorables en el uso de estos fármacos en pacientes con valvulopatía significativa (exceptuando prótesis mecánicas) y en pacientes con enfermedad renal moderada.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Mesas Redondas

3. Objetivos en el manejo de la hipertensión arterial

Moderador: Dr. Carlos Escobar.

Cardiólogo del Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Objetivos de presión arterial.

¿El estudio Sprint nos ha quitado la venda de los ojos?

La primera ponencia de la mañana es impartida por el Dr. Eduardo Alegría Barrero, del Hospital Universitario de Torrejón. Comienza remarcando el impacto de la HTA en la morbimortalidad cardiovascular.

Estudios previos han mostrado que cada aumento de tensión arterial de 20/10 mmHg sobre 120/70 mmHg conllevan incrementos del doble de mortalidad cardiovascular a 10 años.

Estos datos concuerdan con los resultados del recientemente publicado estudio SPRINT. Este ensayo clínico aleatorizó pacientes de alto riesgo cardiovascular a control estándar frente a control intensivo de la tensión arterial.

El promedio de TA sistólica alcanzada fue de 134,6 frente a 121,5 mmHg durante un seguimiento de 5 años.

El control intensivo se asoció a una reducción significativa del evento principal, un combinado de eventos cardiacos mayores (5,2% frente a 6,8 %, $p < 0.001$).

Esto ocurrió a expensas de mayor número de efectos adversos como hipotensión y alteraciones renales. El ponente finaliza reflexionando sobre los estrictos

criterios de selección (se excluyeron pacientes institucionalizados o polimedicados), el menor uso de medicinas basadas en la evidencia en el grupo control, y la aplicabilidad del algoritmo terapéutico en la vida real.

Papel de olmesartán en la consecución de los objetivos de presión arterial.

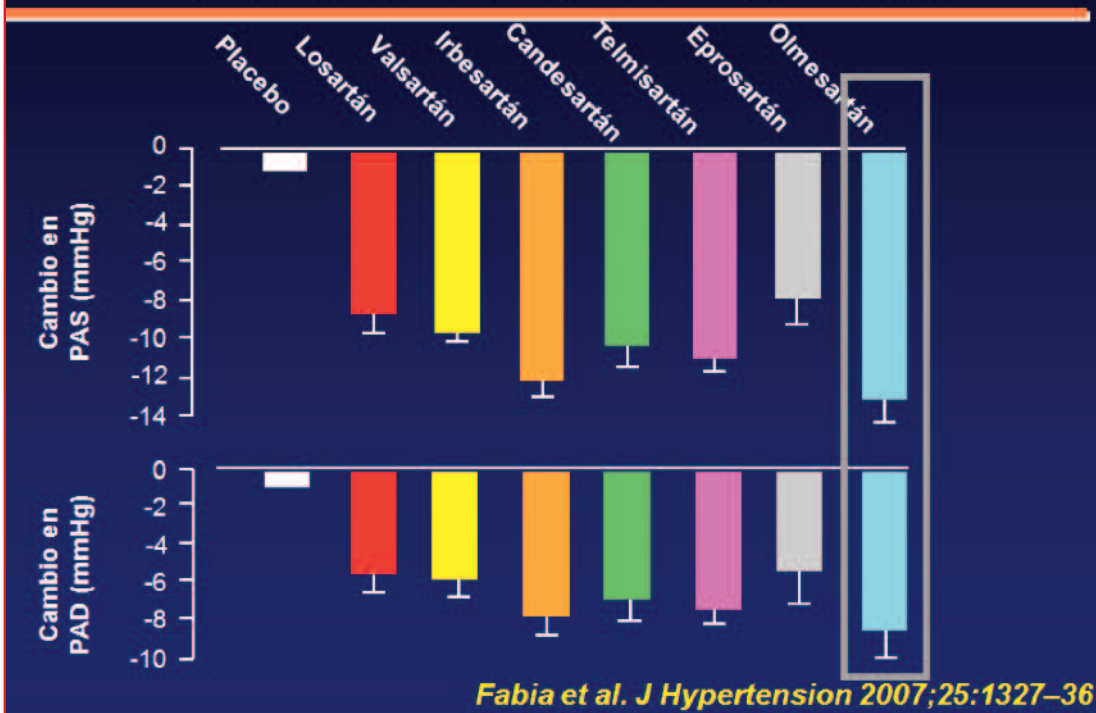
A continuación, el Dr. Vivencio Barrios, del Hospital Ramón y Cajal de Madrid,

queantes más potentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En este sentido, la monoterapia con olmesartan 20 mg fue capaz de alcanzar un control adecuado de la tensión arterial en el 70% de los pacientes con HTA leve-moderada, y la combinación fija con HCTZ 12.5 mg hizo lo propio en el 40% de los pacientes con HTA severa.

El estudio Trinity mostró que la terapia

Actividad antihipertensiva ARA II: Reducción PA en 24 horas



presenta los datos de sus extensas investigaciones sobre esta molécula en el campo de la hipertensión arterial.

Los resultados del programa OLMEBEST han puesto de manifiesto que olmesartan se encuentra entre los blo-

triple con olmesartan 40 mg, amlodipino 10 mg e HCTZ 25 mg redujo la TA sistólica en casi 40 mmHg.

Concluye haciendo referencia al continuo cardio-renal y la importancia de prevenir, regresar y retardar el daño vascular.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Mesas Redondas

4. Novedades en Insuficiencia Cardíaca

Moderador: Dr. Alberto García Lledó.

Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Príncipe de Asturias.

En una breve intervención, el Dr. García Lledó actualiza la epidemiología de la IC, presente en más del 5% de la población y con una mortalidad superior al 25% a 3 años. Subraya la importancia de emplear las terapias basadas en la evidencia en la reducción de morbilidad, y hace mención a los últimos avances en el tratamiento de este síndrome.

Novedades en Insuficiencia Cardíaca y Rehabilitación Cardíaca.

El Dr. Manuel Abeytua, Jefe de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Gregorio Marañón, ofrece una actualización del tratamiento con ejercicio en la IC. Las Guías Europeas incluyen

la rehabilitación como indicación de clase I en la IC, enfatizando el gran desarrollo que se ha vivido en este campo en los últimos años. En la primera parte incide en la utilidad la ergoespirometría en el diagnóstico y pronóstico de IC. Los parámetros más útiles son el pico de consumo de O₂ (VO₂), la pendiente de la ventilación respecto la eliminación de CO₂ (VE/VCO₂) y la Oscilación Ventilatoria con Ejercicio (EOV). Después, estableció recomendaciones generales en el plan de ejercicios para el paciente con IC:

- Frecuencia: la mayoría de los días de la semana (3 en Unidad de RHB).
- Tiempo: al menos 30 min.
- Tipo: primariamente aeróbico, complementado con algún grado de entrenamiento interválico y de fuerza excepto en IC más avanzadas.
- Intensidad >45% VO₂ máx.

Nuevas Guías IC ESC 2016.

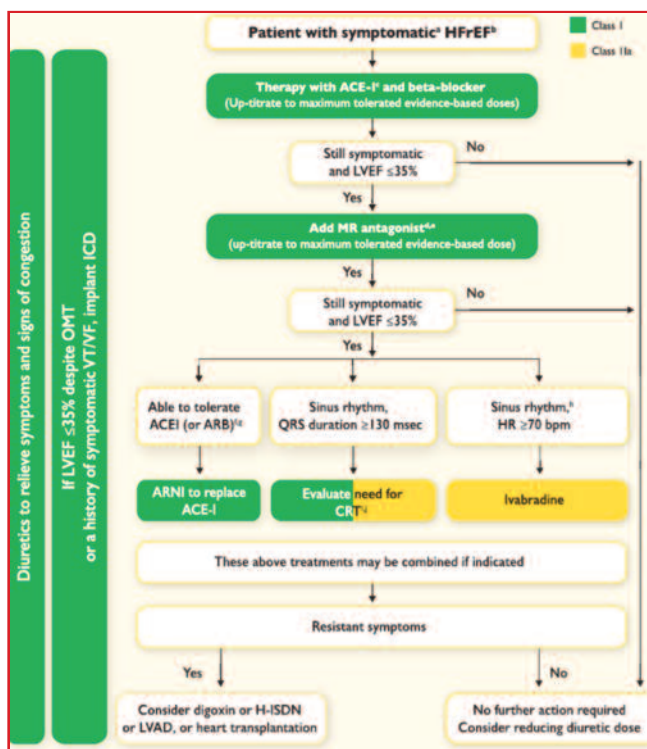
El Dr. Ramón Bover Freire, del Hospital Clínico San Carlos, presenta un resumen de las guías de IC que vieron la luz en el congreso de IC cele-

INSUFICIENCIA CARDIACA

	VO ₂ pico/máx	VO ₂ en Umbral Anaerobio	VE/VCO ₂ slope
A	>20 ml/min/Kg	>14 ml/min/Kg	≤ 29,9
B	16-20	11-14	30-35,9
C	10-15	8-11	36-44,9
D	<10	<8	≥45

Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987;76:VI40-VI45.

R. Arena, et al. "Development of a Ventilatory Classification System in Patients with Heart Failure," *Circulation*, Vol. 115, 2007, pp. 2410-2417.



diaca crónica, y presenta el nuevo algoritmo diagnóstico, enfocado en la probabilidad clínica, péptidos natriuréticos y ecocardiografía. En cuanto a las medidas generales destaca la recomendación IIa de empagliflozina para prevenir o retrasar la aparición de IC en el paciente diabético, en base a los resultados del estudio EMPA-Reg-Outcome. Recuerda el mecanismo de acción y resultados de sacubitrilo/valsartan en el PARADIGM-HF, y menciona la creciente evidencia de beneficio en los distintos subgrupos de población. En base a estos resultados presenta el nuevo algoritmo terapéutico que incluye los INRA en el "tridente" de posibilidades para pacientes que persisten sintomáticos pese a IECA, betabloqueante y antialdosterónico.

brado en Florencia. Comienza con los algoritmos diagnósticos y recomendaciones terapéuticas en IC aguda, y menciona las recomendaciones clase IIa de las asistencias ventriculares como puente al trasplante o como terapia destino. Después, se centra en la insuficiencia car-

Revisa el estado actual del tratamiento de la IC con FE preservada, y remarca la importancia del tratamiento de las comorbilidades y la diabetes mellitus. Finalmente, cita el listado de *To do and not to do* presentado en las guías, dando paso a un interesante debate sobre el nuevo documento.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Mesas Redondas

5. El manejo de los lípidos en 2016

Dr. Luis Rodríguez Padial.

Complejo Hospitalario de Toledo

El Dr. Luis Rodríguez Padial, del Complejo hospitalario de Toledo, comienza su intervención recordando la relación lineal entre los niveles de LDL y los eventos en prevención secundaria.

Revisa los matices existentes entre las guías europeas y americanas, y hace un repaso de las reducciones adicionales de colesterol-LDL mediante la adición de fármacos no estatínicos.

¿Qué debemos saber los cardiólogos de los inhibidores PCSK9?

A continuación, el Dr. José Tuñón, de la Fundación Jiménez Díaz, aborda el estado del arte con los nuevos inhibidores de la PCSK9.

Tras recordar el novedoso mecanismo de acción de estos fármacos, pone en valor sus atractivas propiedades biológicas, al reducir los niveles de c-LDL (>50%) c-no HDL, Lp(a) y triglicéridos, mientras que aumentan HDL y Apo A1.

Hace un repaso de la creciente evidencia acumulada, con énfasis en estudios en los que, pese a ciertas limitaciones de diseño, tanto alirocumab (ODYSEY LONG TERM) como evolocumab (OSLER) han apuntado hacia la reducción de la incidencia de eventos CV.

Expone a continuación los resultados de los meta-análisis que muestran a los anti-PCSK9 como fármacos seguros, y concluye con la mención a grandes ensayos

clínicos que se conocerán a partir de 2017 y confirmarán si estos fármacos reducen la incidencia de ECV.

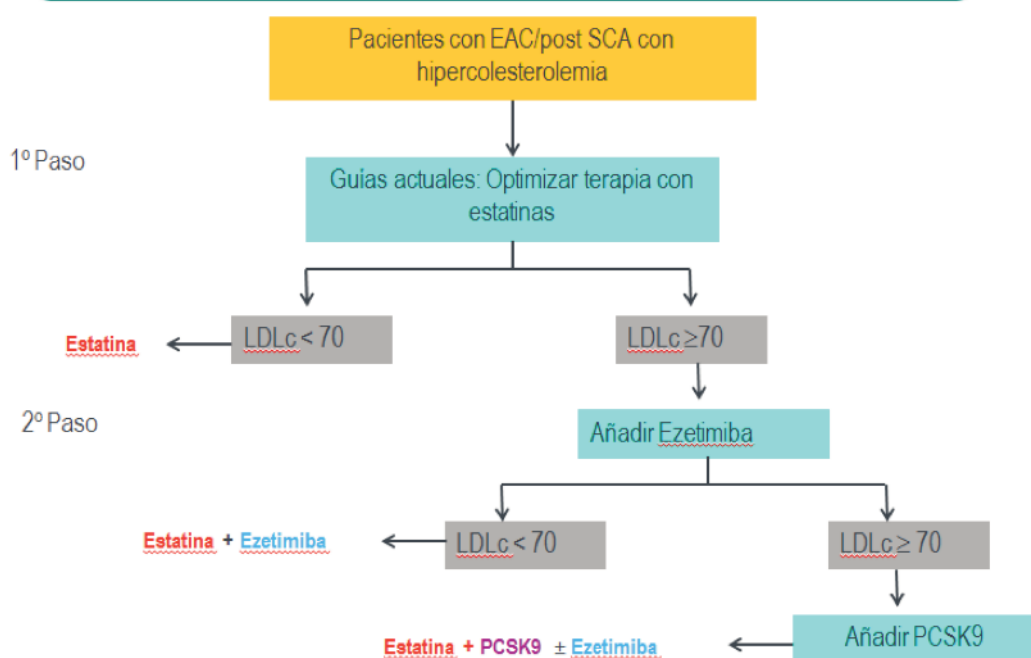
Utilidad de los nutraceuticos.

Para poner fin a las sesiones científicas, el Dr. Carlos Escobar, del Hospital La Paz, presenta los efectos beneficiosos de los nutraceuticos, que influyen en el control lipídico, los niveles de homocisteína, y reducen el estrés oxidativo.

La eficacia de estos fármacos es equivalente a la lograda con pravastatina, con una excelente tolerabilidad.

Concluye planteando su uso en escenarios concretos como pacientes en prevención primaria, o pacientes con intolerancia a dosis altas de estatinas.

Integrando nuevos datos en la práctica clínica. Un nuevo algoritmo terapéutico en desarrollo



Cristopher P. Cannon, 2015

Cuando el diagnóstico se nos escapa

Cristina Martín Sierra, Marta Flores, Irene Narváez, Eva García, Andrés Sánchez, Fernando Sabatel, Miguel Ángel Sastre y Joaquín Sánchez-Prieto.

Complejo Hospitalario de Toledo. **Premio de la SSC al Mejor Caso Clínico.**

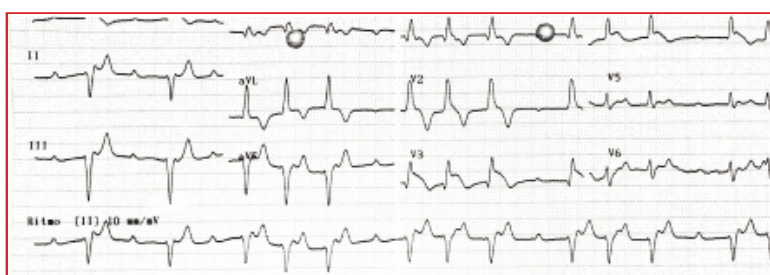
Se trata de un varón de 43 años, fumador sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acudió a urgencias por **dolor centrotorácico opresivo, muy prolongado, de características pleuríticas**. En el ECG se objetivó trastorno de conducción (HARI, BCRDHH y bloqueo AV tipo Wenckebach), junto con supradesnivelación del ST en V3-V4. Se realizó un cateterismo urgente, ante la sospecha de síndrome coronario agudo, sin objetivarse lesiones coronarias. Ecocardiograma en ese momento sin datos patológicos. La analítica inicial muestra ligera elevación de troponina I (1,5ng

/mL). Durante el ingreso, presenta progresión del trastorno de conducción, con bloqueo AV completo que requiere implante de marcapasos transitorio. Desarrolla datos de insuficiencia cardiaca, por lo que se repite ecocardiograma, objetivándose ahora disfunción moderada de ventrículo izquierdo, con región aneurismática en ventrículo derecho.

La **sospecha diagnóstica** se centra en posibles diagnósticos diferenciales de miocardi-

tis, por lo que se hace una anamnesis dirigida para descartar etiologías concretas. El paciente vive en un medio rural, tiene perros, pero no refiere picaduras en las últimas semanas. Niega clínica infecciosa previa al dolor torácico. Se extraen serologías, entre otras de *Borrelia burgdorferi* (sospechando enfermedad de Lyme, dadas las características clínicas de la patología), con resultados negativos. Se implantó un sistema de estimulación

temporal de larga duración, hasta una posible resolución del cuadro clínico. Tras dos semanas, se realizó ecocardiograma de control, en el que se observó mejoría de la función ventricular, aunque persistía con bloqueo AV completo, por lo que finalmente se implantó un marcapasos definitivo.

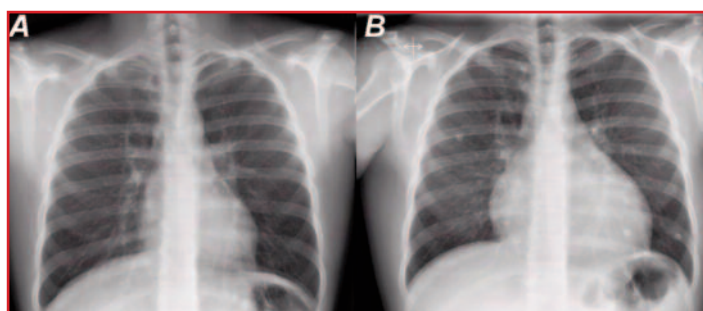


No por poco frecuente es menos peligroso

Blanca Alcón, María Alcocer, Juan Górriz, Javier López, Paula Awamleh, Alfonso Fraile y Joaquín Alonso. Hospital Universitario de Getafe.

Premio de la SCC al Mejor Caso Clínico

Varón de 20 años diagnosticado de enfermedad de Crohn a los 14, con tórpida evolución de la misma, en tratamiento con adalimumab y azatioprina. Ingresa en Medicina Interna por cuadro de 10 días de evolución de **dolor torácico que empeora con el decúbito** y la inspiración y fiebre de hasta 39,5°, sin clara cardiomegalia (A). El ecocardiograma muestra derrame pericárdico ligero-moderado sin datos de compromiso hemodinámico. Se **diagnostica** pericarditis aguda en relación con adalimumab, suspendiéndose éste y pautándose corticoides. Sin embargo, cuatro días después del alta empeora y desarrolla además cardiomegalia (B). El ecocardiograma muestra derrame pericárdico severo con datos ecocardiográficos de taponamiento (no así clínicos), decidiéndose ingreso en Unidad Coronaria. Ante la mala evolución y los antecedentes de inmunosupresión se realiza ventana pleuro-pericárdica con toma de muestras, obteniéndose en el líquido un ADA de 90 U/L con intensa linfocitosis en la citología. Los cultivos para aerobios y anaerobios son negativos. La PCR para micobacterias es negativa, así como el test de Mantoux. Sin embargo, desarrolla un Igra (determinación de liberación de interferón gamma) positivo. Ante la alta sospecha de pericarditis tuberculosa se inicia tratamiento tuberculostático, manteniendo corticoides e iniciando colchicina, que el paciente tolera adecuadamente durante el ingreso. Se da de alta y unos días después nos avisan de positividad en el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis-complex* por lo que la sospecha queda confirmada. Actualmente, se encuentra asintomático con ausencia de derrame pericárdico en los controles sucesivos.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Casos clínicos

Ansiedad, HTA o algo más?

Cristina Ramírez Guijarro, Javier Navarro Cuartero, Gonzalo Gallego Sánchez, M^a Isabel Barrionuevo Sánchez, Sofía Calero Núñez, Juan José Portero Portaz, Antonia Tercero Martínez, Miguel J. Corbí Pascual. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. **Comunicación finalista.**

Mujer de 62 años con antecedentes personales de HTA, dislipemia y tabaquismo. Acude a Urgencias por mal control de TA y palpitations que relaciona con estado de nerviosismo. Refiere astenia, disnea de mínimos esfuerzos desde hace una semana que limita su actividad diaria, aumento de edemas en MMII y discretadisminución de la diuresis. A la exploración física solo destaca enrojecimiento de extremidades a nivel distal, SS III/VI polifocal y edemas en MMII.

En las exploraciones complementarias realizadas se objetiva crecimiento de cavidades derechas y en ETT VT engrosada, con as-

pecto fibrótico de valva septal tricúspide, sin movilidad de dicha valva e IT libre que permite estimar HTP severa.

Por sospecha de carcinoide se realiza determinación de 5HIAA y metanefrinas en orina. TC abdominal que objetiva nódulo de 23mm en suprarrenal izquierda compatible con adenoma y tumoración anexial compleja sugestiva de tumor primario. Se realiza gammagrafía MIBG-123 sin evidencia de lesiones patológicas y octreoscan con captación en masa pélvica.

Se completa estudio que descarta feocromocitoma y se realiza histerectomía, anexecto-

mía izquierda y omentectomía con diagnóstico anatomopatológico de carcinoide insular ovárico con bajo potencial de malignidad y se confirma la sospecha de síndrome carcinoide con afectación cardíaca.

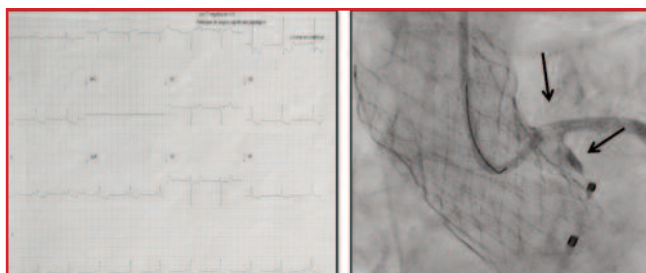
El tumor carcinoide es un tumor endocrino poco frecuente y en un bajo porcentaje se produce el síndrome carcinoide por exceso de secreción hormonal (habitualmente serotonina). Más de la mitad de pacientes afectados de síndrome carcinoide tienen afectación cardíaca, que es fundamentalmente valvular, con predominio de las cavidades derechas.

Dolor torácico diferido tras implante de CoreValve. Presentación atípica de una temida complicación

Ricardo Concepción; David Martí; Dámaris Carballeira; Joaquín Pérez; María José Morales; Salvador Álvarez; Jorge Palazuelos; Ignacio Rada. Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla. **Comunicación Finalista.**

Varón de 81 años con antecedentes de HTA, dislipemia, fumador activo, IAM en 1982 y síndrome mielodisplásico tipo mielofibrosis JAK 2 positivo con trombopenia severa (47.000/mm³). Es valorado por **síncopes de repetición** detectándose estenosis aórtica severa (gradiente

107mmHg; área valvular 0.5cm²), HVI y FEVI conservada. En el estudio completo se objetiva lesión del 90% en el segmento medio de la DA, por lo que es tratada mediante la implantación de stent convencional. Se comprueban adecuados accesos y dimensiones aórticos para implante de válvula transcáter (TAVI). La TAVI se realiza bajo anestesia general, previa transfusión de 2 concentrados plaquetarios y en monoterapia antiagregante, implantándose prótesis CoreValve Evolut 29 mm con éxito. Durante la estancia postintervención en UCI, presenta angina fluctuante con cambios ECG (imagen). Dada la TAS, se administra nitroglicerina



que alivia el dolor y se realiza ecocardiograma que muestra hipoquinesia apical. Ante el **diagnóstico** de sospecha de trombosis suboclusiva del stent, se lleva a cabo coronariografía que descarta complicación del stent, poniendo en evidencia desplazamiento del velo coronario nativo severamente calcifi-

cado con suboclusión del tronco común (imagen). Se intenta realizar intervencionismo con guías de alta penetración sin lograr atravesar la obstrucción, sufriendo el paciente descompensación hemodinámica y finalmente éxito. La oclusión aguda del tronco coronario es una complicación rara de la TAVI (<1%).

Este caso pone de manifiesto que la tolerancia hemodinámica inicial puede ser sorprendentemente buena, dificultando el diagnóstico. Revisaremos factores de riesgo y posibilidades de manejo de esta temida complicación.

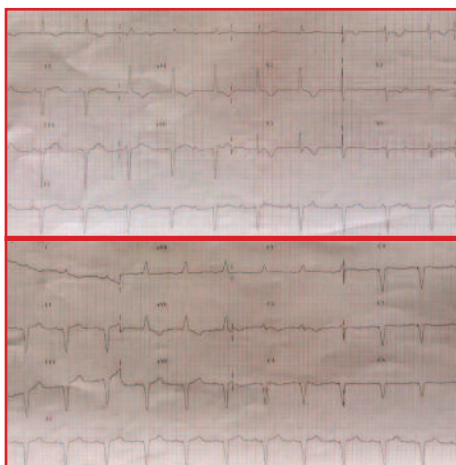
Manifestación cardíaca de Síndrome de Kearns-Sayre

Juan José Portero, Vicente Ferrer, Concepción Urraca, Sofía Calero, Cristina Ramírez, Gonzalo Gallego, María Isabel Barrionuevo, Miguel Corbí.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. **Comunicación Finalista.**

Bloqueo aurículo ventricular completo (BAVc) en mujer de 29 años con diagnóstico de **enfermedad mitocondrial**. Seguida desde infancia en neurología y cardiología por síndrome de Kearns-Sayre (SKS). Acude a servicio de urgencias por presentar síncope brusco, objetivándose BAVc por lo que ingresa para implante de marcapasos (MCP). Presentamos un caso representativo de una enfermedad de baja prevalencia y con manifestaciones cardiovasculares típicas desde edad temprana. El curso es progresivo, dependiendo en gran medida la supervivencia de las alteraciones en la conducción cardíaca. Las manifestaciones clínicas cardíacas ocurren en más del 50% de los casos; en forma de síncope en hasta 45%, muerte súbita (MS) en el 20%, y miocardiopatía en el 20%. Es conocido que los pacientes con SKS y bloqueo bifascicular (BBF) tienen mayor

riesgo de desarrollar BAVc (la paciente ya mostraba BBF desde hacía 7 años). A pesar de que la literatura es antigua y escasa en relación a la actitud diagnóstica terapéutica a seguir con estos pacientes, se ha descrito MS en un 15-20% de los



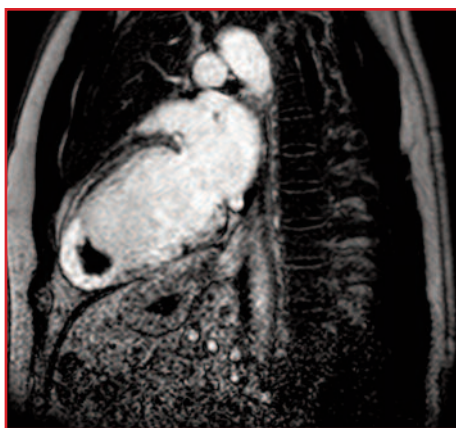
casos (generalmente atribuida a BAVc), por lo que se ha propuesto por algunos grupos la implantación de un MCP profiláctico ante la evolución de cualquier BBF, sin realizar estudio electrofisiológico (EEF).

La evolución heterogénea y la imposibilidad de determinar el desarrollo de BAVc, a pesar de realizar seguimiento y EEF, es una realidad. El posicionamiento de los distintos grupos es también heterogéneo optando unos por implante de MCP si el EEF muestra intervalo H-V >100ms; y otros, sólo cuando existe BBF e intervalo H-V > 60 mseg. Se precisa de más evidencia, así como de un posicionamiento unificado, en cuanto a criterios electrofisiológicos, de cara a implantar MCP profiláctico, ya que se trata de pacientes jóvenes que pueden desarrollar complicaciones relacionadas con el implante a largo plazo.

Miocardiopatía dilatada no isquémica

Francisco Galván; Laura Espinosa; Ana Sabin; Allende Olazabal; María Melendo; Sergio Huertas; Cristian Iborra. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Varón 55 años, ecuatoriano, sin antecedentes cardiológicos, ni tratamiento previo. Acude por deterioro de clase funcional hasta clase III de la NYHA, de 3 semanas de evolución, con episodios de **disnea paroxística nocturna y edemas** en miembros inferiores. A su llegada, hemodinámicamente estable, con datos de congestión sistémica (elevación de PVY, crepitantes húmedos hasta campos medios a la auscultación, reflejo hepatoyugular sin hepatomegalia y edemas en fovea hasta rodillas), presenta cardiomegalia en la radiografía de tórax con redistribución vascular y derrame pleural derecho, asociando NT-proBNP de 2021pg/ml, sin otras alteraciones analíticas. Electrocardiograma en ritmo sinusal, eje derecho. QRS estrecho con notch y T negativas en cara inferior. Ingresó en Cardiología para com-



pletar estudio y tratamiento. Se realiza ecocardiograma que objetiva **miocardiopatía dilatada** con disfunción severa (FEVI 25%) y alteraciones de la contractilidad (disquiesia apical y aquinesia inferior) con presencia de trombo apical inmóvil.

Ante sospecha de cardiopatía isquémica se realiza coronariografía preferente que la descarta (coronarias normales). Dados el origen del paciente y cuadro clínico actual, se solicita serología para T. Cruzi que resulta positiva. Se realiza RMN cardíaca que muestra una captación transmural e intramiocárdica extensa de predominio inferior e inferolateral compatible con enfermedad chagásica. Asimismo, muestra VI dilatado con FEVI del 20%.

Se optimiza el **tratamiento farmacológico** de la disfunción severa con IECA y betabloqueo, sin tratamiento etiológico. Ante la estabilidad clínica, es dado de alta con diurético y anticoagulación oral hasta revisión en consulta, con nueva prueba de imagen para evaluar la necesidad de implante de DAI.

97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Casos clínicos

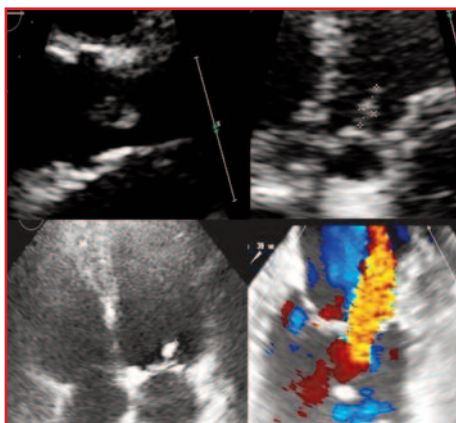
Endocarditis mitroaórtica complicada

Cristina Concepción Urraca, Moisés Barambio, Antonia Tercero, Vicente Ferrer, Sofía Calero, Cristina Ramírez, Marisa Barrionuevo, Javier Navarro.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de sesenta y seis años con antecedentes de tabaquismo, enolismo y espondilodiscitis tuberculosa que ingresa por **ictus isquémico** en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se realizó trombectomía mecánica con implante de stent, creciendo en el trombo extraído cocos positivos.

Durante el ingreso, presenta fiebre con clínica de infección respiratoria, manejándose como neumonía nosocomial, persistiendo la fiebre. Se extraen hemocultivos y crece *Streptococcus* Bovis. Se inicia antibioterapia para endocarditis y se solicita ecocardiograma transtorácico que muestra imagen compatible con vegetación aórtica e insuficiencia aórtica ligera. Se establece diagnóstico de **endocarditis aórtica complicada con ictus isquémico**.

El paciente continúa con tratamiento de endocar-



ditis, pero evoluciona desfavorablemente con fiebre persistente y clínica de insuficiencia cardíaca. Se solicita nuevo ecocardiograma transtorácico que muestra reducción de la vegetación aórtica e imagen compatible con vegetación mitral con insuficiencia mitral leve. Se realiza ecocardiograma

transesofágico que evidencia desaparición de la vegetación aórtica con progresión de la insuficiencia aórtica y persistencia de la vegetación mitral que genera insuficiencia mitral, en ese momento severa. Ante la evolución tórpida, con embolismo cerebral, insuficiencia cardíaca y progresión de la infección valvular, se deriva a cirugía y se realiza sustitución valvular mitral con implante de prótesis biológica.

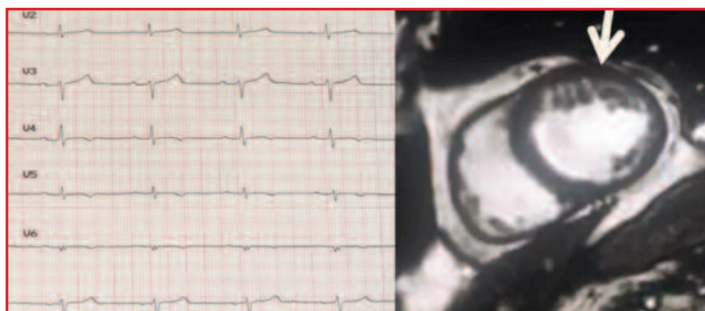
La endocarditis infecciosa causa gran morbimortalidad. Aunque la evolución puede ser favorable con manejo conservador, en ocasiones se complica, generando insuficiencia cardíaca, infección incontrolada, extensión perivalvular y embolismos sistémicos. Estas situaciones son indicaciones de cirugía cardíaca de forma emergente, urgente o preferente según la inestabilidad hemodinámica del paciente.

Lo que la verdad esconde.

¿Qué hay detrás de una simple cardiopatía hipertensiva?

María José Morales; David Martí; Joaquín Pérez; Belén Valdés; Concepción Fernández; Dámaris Carballeira; Ricardo Concepción; Ignacio Rada.
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

Varón 62 años con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución y dislipemia, remitido a consulta de Cardiología por cuadro de **opresión torácica ocasional** sin clara relación con el esfuerzo y presencia en el ECG de ondas T negativas en cara lateral. Se solicita ecocardiograma describiéndose ventrículo izquierdo hipertrófico y ligeramente dilatado, con FEVI ligeramente deprimida (FEVI 45-50%). Se realiza una prueba de de-



tección de isquemia (SPECT) que refleja posible necrosis no transmural (vs isquemia severa) inferolateral (12% del VI). Se solicita coronariografía, sin objetivarse lesiones angiográficas significativas; se diagnostica **cardiopatía hipertensiva en fase dilatada**. Durante el seguimiento, presenta cuadros sincopales documentándose en holter episodios de TVMNS de 8 latidos, por lo que se realiza RMN cardíaca que pone de manifiesto una falta de compactación de miocardio ventricular a nivel anterior, anterolateral e inferolateral, que cumple criterios de miocardiopatía no compactada. Ante estos hallazgos se implanta DAI monocameral con buena evolución clínica. La miocardiopatía no compactada es una enfermedad creciente en la práctica clínica, cuyo diagnóstico se fundamenta en la utilización de criterios diagnósticos basados en aspectos morfológicos, y esto puede generar una situación de confusión e incertidumbre en el concepto y el diagnóstico de esta enfermedad. Por lo tanto, debemos de tenerlo presente en el diagnóstico diferencial de la dilatación o hipertrofia ventricular izquierda.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Casos clínicos

Endocarditis subaguda con afectación intramiocárdica

J Górriz Magaña; J López País; Blanca Alcón Durán; M Alcocer Ayuga; A Fraile Sanz; J Saavedra Falero; J Alonso Martín. Hospital Universitario de Getafe.

Mujer de 67 años. Antecedentes de insuficiencia aórtica moderada. Acude al hospital por presentar un **dolor torácico prolongado sugerente de angina**. En la exploración llama la atención un soplo diastólico así como alteración del lenguaje. En el ECG presenta bloqueo de rama izquierda conocido. Tropoina y CPK elevadas. Se diagnostica de infarto de miocardio e ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda en varios territorios.

Presenta elevación de reactantes de fase aguda (RFA). Episodios febriles aislados en últimos meses. Refieren que también ha presentado deterioro funcional, pérdida de peso de 10kg y síntomas de demencia en seguimiento por psiquiatría. El ecocardiograma mostró verruga de 8x18mm sobre válvula aórtica, con amplia movilidad que contacta

con endocardio a nivel del septo interventricular. Otra imagen pediculada, redondeada, móvil dependiente de septo de 8x7mm compatible con absceso endocárdico. Ventriculo izquierdo dilatado, acinesia inferoposterobasal. Función sistólica 45%. Insuficiencia mitral y aórtica severa. Los hemocultivos no positivizaron en probable relación con tratamiento antibiótico iniciado el día previo por síntomas de infección de orina concomitante.



Se inició tratamiento antibiótico empírico. Evolución tórpida con bajo gasto que requirió drogas vasoactivas. A pesar del tratamiento, se tuvo que desestimar cirugía por la pésima situación neurológica y nutricional, falleciendo finalmente.

La endocarditis subaguda suele presentarse con síntomas más inespecíficos, dando lugar a complicaciones derivadas del retraso diagnóstico. En nuestro caso, presentó varios cuadros: pérdida de peso, demencia, ictus y, finalmente, un infarto, ambos por probables embolismos sépticos. A raíz de esto, se inició todo el estudio: diagnosticándose de **endocarditis subaguda por criterios Duke**.

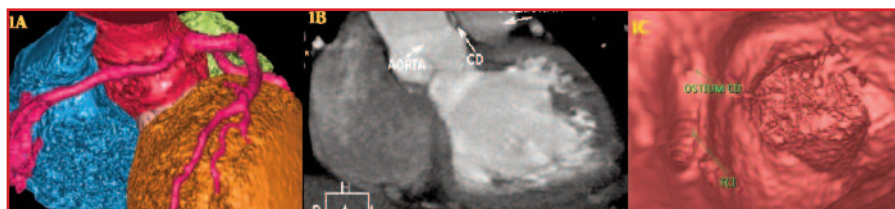
Presentaba un absceso pediculado septal probablemente secundario a la vegetación aórtica que ha impactado de manera mantenida con los movimientos sistólico-diastólicos.

Anomalía congénita coronaria “potencialmente maligna” hasta que se demuestre lo contrario

Sofía Calero-Núñez, C. Urraca-Espejel, V. Ferrer-Bleda, J. Navarro-Cuartero, C. Ramírez-Guijarro, M.J. Corbí-Pascual, A. Tercero-Martínez y M. Villar-García. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Mujer de 47 años, dislipémica y exfumadora, estudiada en la infancia por síncope cianóticos de etiología no aclarada, con ecocardiograma normal; diagnosticada de fibromialgia desde hacía 7 años por astenia y disnea de esfuerzo. Fue derivada a Cardiología por presentar dolor torácico atípico en los últimos tres meses, con ECG y ecocardiograma normal. Se realizó ergometría, que fue clínica y eléctrica positiva sin criterios de alto riesgo (descenso del ST>0,2mV en cara inferior, en el minuto 5 del protocolo de BRUCE). Ante probabilidad intermedia de **cardiopatía isquémica**, se solicitó TC coronario documentándose origen anómalo de la arteria coronaria

derecha (ACD) en el seno coronario izquierdo con ostium común y trayecto intraarterial entre arteria aorta y pulmonar (Fig 1AyB). Ante variante anatómica de alto riesgo, fue intervenida y se realizó transección de la ACD con un nuevo ostium en el seno coronario derecho. En revisiones posteriores refiere mejoría de la clínica de opresión torácica y disnea, pero persistencia de astenia. En los últimos años, se está produciendo un cambio en la actitud hacia las **anomalías congénitas** de las arterias coronarias. De simples hallazgos de las coronariografías, sin trascendencia clínica, han pasado a considerarse causa de muerte súbita en jóvenes y posible causa de isquemia en



la población adulta. La dificultad en su diagnóstico, el desconocimiento de los mecanismos implicados en la producción de isquemia y la gran variabilidad en su incidencia hacen que sea prioritaria la realización de registros nacionales e internacionales que permitan lograr el mayor conocimiento posible de esta enfermedad.

97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Casos clínicos

Valoración de la función cardíaca previo a quimioterapia. “Espera lo inesperado”.

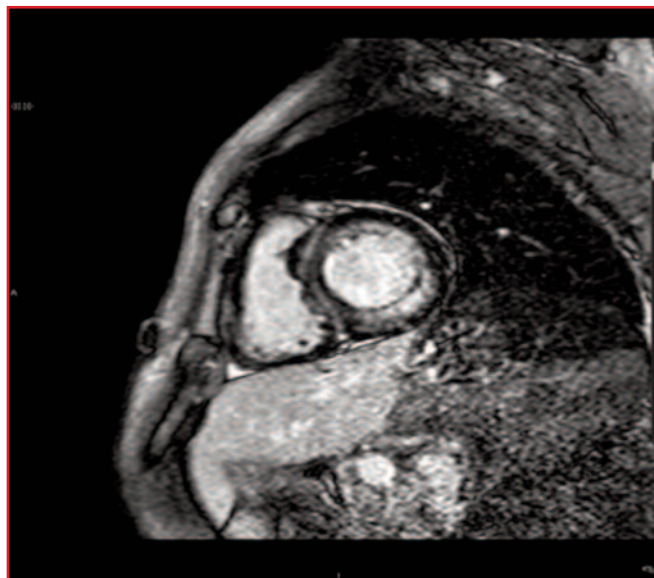
Joaquín Pérez, David Martí, Fátima Goncalves, María José Morales, Andrea Rueda, Rafael Gómez, Belén Valdés, Ignacio Rada.

Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla.

Varón de 59 años, remitido a consulta de Cardiología para valoración. Antecedentes: Mieloma múltiple (oct 2013) IgG Lambda, cursando 6to ciclo de **quimioterapia**, prostatectomía radical por adenocarcinoma de próstata (julio 2013), cardiopatía isquémica crónica (Spect miocárdico 3% de isquemia apical), HTA, dislipemia, hiperuricemia. A la evaluación refiere astenia, disnea progresiva y edemas de miembros inferiores, precisando tratamiento diurético. A la exploración física: TA: 120/60 mmHg, leves edemas maleolares, e IVY+, no soplos. ECG fibrilación auricular a 85 lpm, HAI y alteraciones inespecíficas de la repolarización. Se realiza ETT urgente describiéndose ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada severa, hiperrefringencia del

septo e hipoquinesia generalizada, con FE: 50%, dilatación biauricular moderada. Ante hallazgos ecocardiográficos compatibles con amiloidosis cardíaca en p/b relación a mieloma múltiple, por lo que se solicita RM car-

díaca. Se pauta tratamiento ante cuadro de **insuficiencia cardíaca** de predominio derecho con (sutil, carvedilol, y ACO con acenocumarol). A los 2 meses de la primera revisión se realiza biopsia de grasa subcutánea y se descarta depósito amiloide, RM cardíaca (fig) describiendo: VI con hipertrofia concéntrica severa de predominio septal FEVI: 45%, dilatación biauricular e hipertrofia del septo interauricular, derrame pericárdico leve de distribución global. Realce precoz transmural de predominio en septo interventricular, realce tardío parcheado de predominio en septo basal y medio. Ante los antecedentes clínicos y hallazgos encontrados con estudios de imagen cardíaca, se confirma la **amiloidosis cardíaca (AL)** asociada a mieloma múltiple



Masas intracardíacas en contexto de shock

Cristina Ramírez Guijarro, Sofía Calero Núñez, Concepción Urraca Espejel, Vicente Ferrer Bleda, Javier Navarro Cuartero, M^a Isabel Barrionuevo Sánchez, Miguel J. Corbí Pascual, Juan Carlos Gallego Page. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Mujer de 23 años con antecedentes de IRC y anemia en estudio que ingresa en UCI por **shock en el contexto de TEP** segmentario lobar superior derecho que necesitó ventilación mecánica prolongada e insuficiencia renal crónica terminal que precisó tratamiento renal sustitutivo. Durante el ingreso se realiza angioTC, que informa la presencia de masas intracavitarias en ambos ventrículos y en aurícula derecha. Se efectuó ecocardiograma transesofágico donde se visualizó VI ligeramente dilatado e hipertrofico, con función sistólica deprimida de forma leve-moderada bajo tratamiento con aminos. Se observa una imagen intraventricular izquierda redondeada, de unos 11 mm de diámetro, con ecogenicidad bastante uniforme adherida al segmento anteroapical y ligeramente móvil. Se observan hasta 5 imáge-

nes redondeadas en la aurícula derecha, pegadas a la pared libre, en la proximidad de la desembocadura de la VCS, con alguna zona más hipoeoica en su interior. Todas las masas presentan ecogenicidad similar y bordes en general lisos y redondeados. Estos hallazgos sugieren como primera opción **trombosis múltiple** a nivel de aurícula derecha y ventrículo izquierdo, sin poder descartar otras etiologías.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con otras formaciones quísticas menos frecuentes como teratomas, degeneraciones quísticas de tumores, hemangiomas cavernosos y quistes sanguíneos. Se inició tratamiento anticoagulante con HBPM y después con Sintrom con desaparición de estas imágenes.

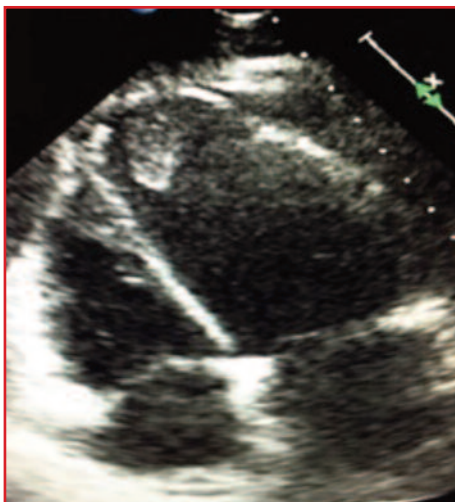
Embolia arterial como presentación de miocardiopatía

Marta Flores, Irene Narváez, Cristina Martín, Fernando Sabatel, Eva García, Andrés Alberto Sánchez, Miguel Ángel Sastre y Joaquín Sánchez Prieto.
 Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Presentamos el caso de una mujer de 38 años que ingresa por **isquemia aguda de miembros inferiores** que precisa embolectomía quirúrgica.

Se realiza ecocardiograma como parte del estudio que muestra un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función sistólica severamente deprimida, alteraciones segmentarias de la contractilidad en septo y pared inferior e imagen compatible con trombo apical. Ante los hallazgos, se traslada a Cardiología.

Se completa el estudio con coronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones significativas, así como RM cardíaca pasados unos días de inicio de tratamiento anticoagulante y para la disfunción ventricular, con disfunción ligera de ventrículo izquierdo y datos sugerentes de isquemia, sin evidencia de



trombo en su interior. La ecocardiografía es la técnica de elección para el diagnóstico de la **trombosis intracavitaria**. No sólo es útil en la identificación de trombos, sino también en

la evaluación de la terapia a través de observaciones seriadas. Los trombos intraventriculares suelen ocurrir en el seno de una enfermedad cardíaca subyacente y en situaciones asociadas a estasis sanguínea y/o anomalías de la motilidad regional. La causa más frecuente es el infarto de miocardio.

No obstante, en la miocardiopatía dilatada existe también un riesgo aumentado de tromboembolismo tanto pulmonar como sistémico (se ha estimado en torno a un 3.5%).

Una vez diagnosticado, se debe iniciar y mantener anticoagulación durante 3-6 meses con realización de estudios seriados; en el caso concreto de nuestra paciente se comenzó inicialmente tratamiento con heparina sódica, pasando tras ello a acenocumarol, presentando al alta la resolución del trombo.

Ictus cardioembólico en contexto de síndrome antifosfolípido

Javier Navarro Cuartero, María Isabel Barrionuevo Sánchez, Gonzalo Gallego Sánchez, Sofía Calero Núñez, Cristina Ramírez Guijarro, Juan José Portero Portaz, Concepción Urraca Espejel, Vicente Ferrer Bleda.
 Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Mujer de 52 años, dislipémica y exfumadora, con antecedentes previos de dos ictus de perfil cardioembólico, hallándose durante el estudio del segundo episodio **tumoración en anillo mitral** sospechoso de fibroelastoma y realizándose sustitución por prótesis mecánica; en la actualidad, se encontraba anticoagulada con acenocumarol. Acude a urgencias por clínica de afasia mixta y paresia de miembro superior derecho, con INR de 2.7. El TC craneal muestra datos de isquemia en región parietal izquierda, por lo que realiza angiografía cerebral y trombectomía mecánica de la arteria cerebral media izquierda, resolviéndose la clínica en las primeras horas. En ETT y ETE se documenta imagen de 10 mm adyacente al anillo protésico mitral en su cara auricular, con extremo distal móvil. Se decide añadir aspirina al tratamiento crónico y aumen-

tar el nivel anticoagulante para INR 3-4 por sospecha de trombo. Durante el estudio también se halló positividad para anticuerpo lúpico, con negatividad del resto de batería autoinmune, por lo que se estableció diagnóstico de **síndrome antifosfolípido primario**. El síndrome antifosfolípido se caracteriza por presencia de trombosis vascular (venosa, arterial o capilar) o patología relacionada con el embarazo (abortos de repetición, prematuridad...) y la persistencia de positividad para anticuerpo lúpico en plasma. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes o presentarse de forma aislada. El tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo cardiovascular clásicos y anticoagulación oral crónica en los pacientes con un evento vascular; la profilaxis primaria generalmente se realiza con antiagregación simple.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Casos clínicos

Infarto anterior complicado con rotura cardíaca tardía subaguda

Concepción Urraca, Sofía Calero, Vicente Ferrer, Maria Isabel Barrionuevo, Cristina Ramírez, Daniel Prieto, Javier Navarro, Gonzalo Gallego.
 Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Paciente de sesenta y seis años, fumador con enfisema pulmonar severo, que ingresa en la Unidad Coronaria por **infarto anterior y disfunción ventricular severa**.

Se realiza cateterismo urgente y se observa enfermedad severa de la arteria descendente anterior proximal; se realiza angioplastia primaria con implante de stent recubierto.

El paciente ingresa en shock cardiogénico, precisando soporte con Noradrenalina, Dobutamina, dos ciclos de Levosimendan y ventilación mecánica no invasiva, presentando en la fase aguda, fibrilación auricular que precisa de cardioversión farmacológica y posteriormente eléctrica.

Durante el ingreso, sufre hipotensión brusca, detectándose en ecocardiograma derrame pericárdico, sospechándose rotura cardíaca e iniciándose nuevamente soporte vasoactivo. Se contacta con cirugía cardíaca optándose por manejo conservador inicial dada la situación respiratoria del paciente.

Posteriormente, presentó un episodio de taquicardia ventricular monomorfa sostenida que precisó cardioversión eléctrica y deterioró nuevamente la situación del paciente. Finalmente, se estabiliza y se da de alta con tratamiento médico. Las complicaciones mecánicas presentan una incidencia decreciente, gracias a la revascularización precoz, si bien

requieren un diagnóstico y manejo rápido. La **rotura de pared libre** es una complicación mecánica que aparece especialmente en mujeres hipertensas ancianas, con infartos anteriores, pudiendo cursar de forma aguda (generando normalmente muerte súbita extrahospitalaria) o subaguda, con mal pronóstico, pero menos infausto, así como puede producirse en los primeros dos días postinfarto (precoz) o pasados éstos (tardía).

Aunque el tratamiento de elección es la cirugía cardíaca, en ocasiones la rotura cardíaca queda contenida, pudiendo manejarse de forma conservadora, siendo el pronóstico con ambos abordajes controvertido.

Riñón contra paratiroides: cuando el corazón sufre las consecuencias

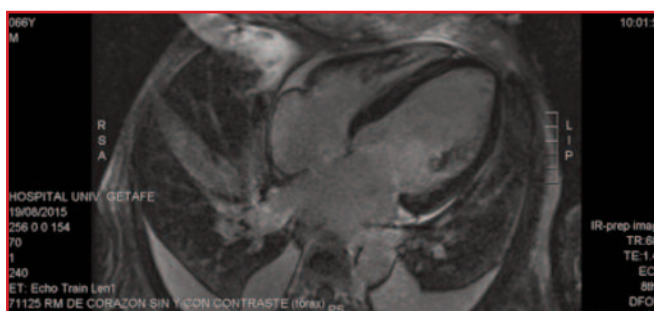
María Alcocer; Blanca Alcón; Raquel Casado; Alfonso Fraile.
 Hospital Universitario de Getafe.

Varón de 66 años con insuficiencia renal crónica secundaria a poliquistosis renal, trasplantado hace 20 años, con disfunción del injerto y en programa de hemodiálisis. Varios ingresos por insuficiencia cardíaca congestiva, resuelto mediante ultrafiltración. Fibrilación auricular persistente, en tratamiento con amiodarona. Hipertiroidismo leve, que clínicamente cursó con FA rápida; se retiró la amiodarona y se pautaron antitiroideos y se consiguió en menos de dos semanas restablecer la función tiroidea, además del ritmo. Ingresa en Cardiología al diagnosticársele una disfunción ventricular severa (FEVI 27%) con hipoquinesia global con estenosis aórtica de bajo gradiente, como parte del estudio previo a inclusión nuevamente en lista de trasplante renal. Clínicamente presentaba un nuevo episodio de ICC. Se optimizó la dosis de IECAs y se añadieron betabloqueantes (metoprolol) y antagonistas de la aldosterona (espironolactona).

Al alta, asintomático para disnea, pero con tendencia a la astenia. Ingresó de nuevo con un síndrome de bajo gasto

y se administró levosimendan intravenoso, que toleró sin incidencias. Se programó hemodiálisis diaria para estabilización clínica. El estudio etiológico reveló que la disfunción ventricular no era isquémica, ni secundaria a una miocarditis o enfermedad por depósito, ni a la estenosis aórtica, que resultó ser moderada. Se descartaron el hipertiroidismo y la taquimiocardiopatía dada la incompatibilidad cronológica. Quedaba, por tanto, el **hiperparatiroidismo secundario**. Revisando analíticas previas se detecta que las cifras de parathormona presentan una elevación brusca y mantenida que coincide cronológicamente con el deterioro de la función ventricular. Meses después, mientras permanece en programa de hemodiálisis diaria,

en un nuevo ecocardiograma se objetiva una FEVI del 45%. Los niveles de PTH en aquel momento son de 70 (normal). Se confirma así la hipótesis diagnóstica. El hiperparatiroidismo es una causa poco estudiada de disfunción ventricular, especialmente prevalente en pacientes con insuficiencia renal en estadios avanzados.



97 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Casos clínicos

Robo coronario por fístula congénita plexiforme

Rafael Gómez, Jorge Palazuelos, Miguel Santos, J. Pérez, David Martí, Salvador Álvarez, Ignacio Rada, Manuel Méndez.

Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla

La **fístula coronaria** es una anomalía congénita o adquirida, caracterizada por una comunicación anormal entre una arteria coronaria y una cámara cardíaca, arteria pulmonar, seno coronario o venas pulmonares.

Representan del 0,1 al 0,2% de la población adulta sometida a angiografía. Suelen ser asintomáticas hasta la quinta o sexta década, cursando con disnea, palpitaciones o ángor y se indica tratamiento en aquellas sintomáticas. Aquellas fistulas cuya comunicación se realiza a través de un plexo vascular, no son susceptibles de cirugía y se ha comunicado el control de la sintomatología con tratamiento antianginoso cuando el flujo es pequeño, aconsejándose embolización para fistulas extensas y sintomáticas.



Varón de 70 años, obeso, exfumador, diabético tipo 2, hipertenso y dislipémico con disnea de pequeños esfuerzos, de años de evo-

lución, y episodios de ángor. El ecocardiograma mostró FEVI conservada, hipoquinesia inferoposterior y ligera lateral objetivando estructura hiperecogénica en techo de AI, vascularizada y externa a la misma.

El SPECT detectó **defecto de perfusión fijo inferior y reversible posterolateral**.

El cateterismo mostró oclusión crónica de la CD y un ramo supernumerario desde Cx, de recorrido anómalo dirigida hacia techo de AI, acabando en plexo vascular y fistula en arteria pulmonar con fenómeno de robo coronario.

Dada mejoría parcial con óptimo tratamiento se propone cateterismo terapéutico mediante embolización percutánea, con buen resultado angiográfico y clínico.

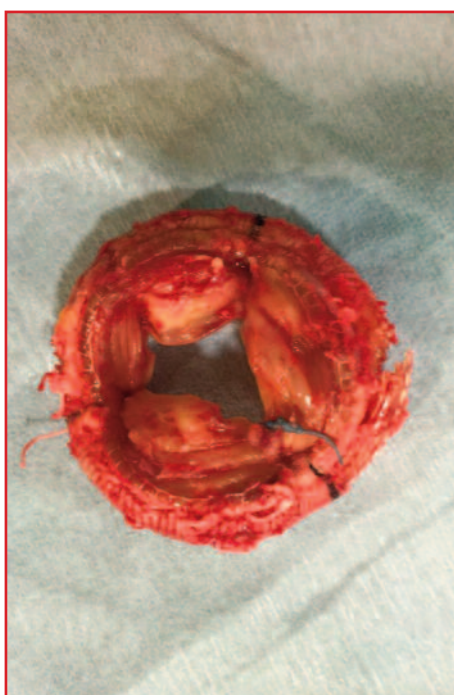
Insuficiencia mitral protésica no precoz

Rafael Gómez, Miguel Rubio, Ramón De Miguel, Antonio Jiménez, Concepción Fernández, Miguel Santos, Ignacio Rada. Hospital Gómez Ulla.

El riesgo de endocarditis sobre válvula protésica en el tiempo no es uniforme, siendo mayor durante los primeros 6 meses posteriores a la cirugía. Sin embargo -y a pesar del tiempo-, la aparición de una nueva insuficiencia sobre una prótesis debe orientarnos al diagnóstico inicial de endocarditis.

Mujer de 75 años HTA, DLP, FA crónica, litiasis renal e ITUs de repetición, en clase II/IV de NYHA, que sufrió **recambio valvular mitral biológico** más anuloplastia tricúspide por insuficiencia mitral (IM) severa y HTP severa en 2014 sobre valvulopatía mitral reumática, tras ingreso por cuadro séptico.

Se constata a los dos años, degeneración protésica con insuficiencia mitral severa central, IT severa y gradientes medios protésicos elevados de 7.5 mm Hg sin absceso, verrugas o



dehiscencia que sugirieran cuadro infeccioso inicial.

Ante la sospecha de nueva **endocarditis** se extrajeron hemocultivos, pautados antibióticos y ETE que confirma los hallazgos. Los análisis y cultivos fueron anodinos.

Se presenta para RVM implantándose válvula protésica mecánica, sin complicaciones.

Los hallazgos intraoperatorios mostraron tejido inflamatorio perianular sobre prótesis desestructurada e insuficiente con retraimiento de los velos. La microbiología fue negativa.

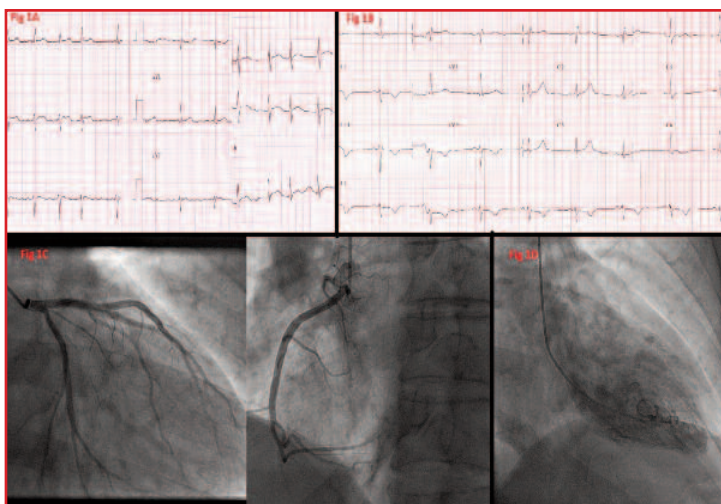
Cumpliendo un criterio mayor y otro menor de Duke, la probabilidad de endocarditis no es la más alta, dejando margen a otros tipos de complicaciones menos probables como la trombo- sis protésica con pannus precoz o la degeneración estructural de la válvula.

Síndrome de Tako-Tsubo post-quirúrgico

S Ferrer; M. J. Calero; C Corbí; J Ramírez; A Navarro; J. G. Tercero; J. M. Córdoba, J.M. Jiménez.. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de 70 años, exfumador, sin antecedentes cardiológicos de interés, al que estando en la sala de despertar de otro centro, tras haberle realizando una resección transuretral, presenta **bradicardia sinusal asintomática**, por lo que se le administra 0'6 mg de Atropina, tras lo cual comienza con dolor torácico anginoso, documentándose en el monitor taquicardia de QRS estrecho a 145lpm con TA 200/100mm Hg, El ECG mostró FA con respuesta ventricular rápida y ascenso del ST inferolateral (Figura 1A), por lo que se traslada urgente a nuestro hospital.

A su llegada, niega dolor torácico, el ECG muestra ritmo sinusal a 60lpm, normalización del ST con T negativas en cara inferolateral (Fig 1B) y el ecocardiograma urgente FEVI le-



Se realiza coronariografía que muestra coronarias normales (Fig 1C) y ventriculografía con disquinesia medioventricular (Figura 1D) y FEVI preservada. El ecocardiograma previo al alta confirma función sistólica global y segmentaria normal. Ante la posibilidad diagnóstica de IAM-CEST tipo II vs Síndrome de Tako-Tsubo (STK) se realizó RMC que resultó normal, y se etiquetó finalmente el cuadro de STK.

vemente deprimida con hipoquinesia inferior y lateral. Ingresa en la Unidad Coronaria con diagnóstico de Scasest (ascenso transitorio del ST), la seriación enzimática revela curva ascendente en rango de IAM (Troponina T us: 1291µg/L (n 2-14µg/L), CK: 254U/L (n 38-174U/L).

Con este caso queremos incidir en que la RMC se perfila como una herramienta esencial para el correcto diagnóstico del STK, ya que permite reclasificar a un importante porcentaje de pacientes con otras patologías, con las implicaciones pronósticas y de tratamiento a medio-largo a largo plazo que ello conlleva.

Forma poco frecuente de presentación de un síndrome coronario agudo

Irene Narváez, Cristina Martín, Marta Flores, Eva García, Andrés Alberto Sánchez, Miguel Ángel Sastre, Fernando Sabatel y Joaquín Sánchez.
Hospital Virgen de la Salud de Toledo.

Se presenta el caso de una mujer de 51 años, fumadora como único factor de riesgo cardiovascular, sin otros antecedentes relevantes.

Acude a su centro de salud por **dolor torácico**, se realiza ECG en el centro de salud que muestra supradesnivelación del ST en cara inferior, por lo que se traslada a nuestro centro para realizar coronariografía emergente, que muestra reducción difusa de calibre en toda la coronaria derecha, con cambios de angulación abruptose imagen lineal desde nivel proximal, radioluciente, sugerente de disección coronaria espontánea de CD.

Se decide no realizar tratamiento invasivo en dicho momento, manteniendo doble antiagregación y anticoagulación (enoxaparina) con reevaluación angiográfica posterior (en la que se implantó de manera

diferida stent farmacoactivo en CD proximal). La **disección coronaria espontánea** es una forma poco frecuente de presentación de SCA. Es más prevalente en el sexo femenino, en pacientes entre la quinta y sexta década de la vida, con escasos factores de riesgo cardiovascular. Su etiología es desconocida, aunque en ocasiones se presenta en el embarazo-puerperio o en pacientes con enfermedades del tejido conectivo.

Aunque los estudios y revisiones que existen sobre el tema son con muestras pequeñas, se acepta en general tomar una actitud conservadora inicial con doble antiagregación y anticoagulación con heparinas de bajo peso con reevaluación angiográfica posterior, que fue el abordaje que se realizó en nuestro caso.



Entidades Patrocinadoras

AMGEN

 **NOVARTIS**

MEDA

 **Medtronic**

 **Abbott**

 **SANOFI**


Daiichi-Sankyo

 **MSD**

 **GRUPO
MENARINI**