

100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Editor: Dr. David Martí Sánchez

Enero 2018

Nº8

Presentación

En 2017, nuestra querida **Sociedad Castellana de Cardiología** ha cumplido 50 años (1967-2017), y por este motivo hemos querido realizar un memorable Congreso, coincidiendo además con la reunión número 100 de la Sociedad.

En Madrid, en el marco histórico de la Real Academia Nacional de Medicina, se celebró durante dos jornadas, con el apoyo institucional de la Sociedad Española de Cardiología y con una conferencia magistral del Profesor Valentín Fuster sobre las nuevas fronteras en la salud cardiovascular.

Además, se abordaron los temas de mayor actualidad en Cardiología Clínica: uso de antiagregantes, manejo de los lípidos, ejercicio físico y dieta para la salud, y el manejo de la Insuficiencia Cardíaca. La última mesa del día 30 de Septiembre se dedicó a la presentación oral de los mejores casos clínicos. En esta ocasión, la convocatoria contó con una buena participación de médicos especialistas en formación: 44 casos procedentes de diferentes hospitales de Madrid, Castilla-La Mancha y Cantabria. Se preseleccionaron los cinco mejores, de los que dos fueron premiados mediante votación del Comité Científico:

“SCACEST en paciente joven bajo tratamiento con quimioterapia. Estudio con ecografía intravascular”. Dr. Maher Chichakli, Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

“Papel de la imagen multimodal cardiológica en una rara causa de endocarditis”, Dr. Juan José Portero, Hospital Universitario de Albacete.

En esta edición de Minicardio, se incluyen los abstracts de todos los casos presentados. Aprovecho para agradecer el trabajo de la Junta actual y de todas las anteriores, que están en nuestro recuerdo, porque pese a las dificultades han sabido revitalizar esta, nuestra sociedad. Nos vemos en la próxima reunión que tendrá lugar el día 1 de Marzo de 2018 en el Hospital Central de la Defensa “Gómez Ulla” (Madrid).

Dra. M^a de las Nieves Tarín Vicente

Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología

Índice

Presentación

1

Programa de la Reunión

2

Premios al Mejor Caso Clínico

3

Finalistas al Mejor Caso Clínico

4

Casos Clínicos

6-26



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.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

PROGRAMA DE LA REUNIÓN

VIERNES 29 DE SEPTIEMBRE

Proyecto Institucional SEC. Actividad conjunta SEC/SCC.

Reunión de Jefes de Cardiología del ámbito de la SCC

- Retos de gestión en los Servicios de Cardiología del ámbito territorial de la Sociedad Castellana. Dra. Nieves Tarín (Presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología)
- Últimas evidencias y manejo clínico de los nuevos hipolipemiantes iPCSK9. Dr. José Tuñón (Vicesecretario y Vocal del Comité Científico y de Relación con Sociedades Científicas de la SCC)
- Proyección Institucional SEC (SEC-EXCELENTE, SEC-PRIMARIA, SEC-RCP). Dr. Andrés Íñiguez (Presidente de la Sociedad Española de Cardiología)
- SEC-RECALCAR (Análisis de datos a nivel local). Dr. Javier Elola (Director de la Fundación Instituto para la Mejora de la Asistencia Sanitaria)

Inaguración de la 100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología.

Dra. Nieves Tarín; Dr. Andrés Íñiguez; Dr. José Ramón de Berrazueta (Catedrático de Cardiología de la Universidad de Cantabria).

Mesa Redonda 1 - Actualización en tratamiento antiagregante

Moderadores: Dr. Andrés Íñiguez. Dr. Lorenzo Silva Melchor (Hospital Puerta de Hierro)

Ponentes:

- Tendencia actual en antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo. Dr. David Martí (Hospital Gómez Ulla)
- Doble antiagregación plaquetaria prolongada.

Dr. Ricardo Sanz Ruiz (Hospital Gregorio Marañón)

Mesa Redonda 2 - Manejo de los lípidos en 2017

Moderadores: Dr. Joaquín Alonso (Hospital de Getafe).

Dr. Antonio Criado (Hospital de Móstoles).

Ponentes:

- Dislipemia como factor de riesgo cardiovascular. Dr. Jesús Millán (Hospital Gregorio Marañón)
- Últimas evidencias y cómo lo estamos usando: Evolocumab. Dr. Luis Miguel Rincón (Hospital Ramón y Cajal)
- Alirocumab. Dr. Jose Tuñón

Mesa Redonda 3 - Ejercicio físico, dieta y salud cardiovascular

Moderadores: Dr. Manuel Abeytua (Hospital Gregorio Marañón). Dra. Araceli Boraíta (Consejo Superior de Deportes)

Ponentes:

- Ejercicio físico y salud. Fernando Serrano Pérez (Hospital Quirón Sur de Alcorcón)
- Beneficios de la dieta mediterránea. Estudio Predimed. Dr. Emilio Sacarella (Hospital Clinic de Barcelona)

SÁBADO 30 DE SEPTIEMBRE

Conferencia Magistral:

"A new frontier in the cardiovascular field: The science of health"

Ponente: Dr. Valentín Fuster Carulla (Director General del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC) Madrid. Director del Instituto Cardiovascular y "Physician-in-Chief" del Mount Sinai Medical Center de Nueva York).

Moderadores: Dra. Nieves Tarín. Dr. Lorenzo López Bescós (vocal de Relaciones con la Universidad de la SCC)

Mesa Redonda 5 - Abordaje multidisciplinar en Insuficiencia Cardíaca. Nuevas evidencias y terapias

Moderadores: Dr. Juan Carlos Gallego Page (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete). Dr. Alberto Esteban (Hospital Clínico San Carlos)

Ponentes:

- Dr. Fernando Aguilar Rodríguez (Hospital Universitario Doce de Octubre).
- Dr. Vicente Álvarez Chiva (Hospital Universitario La Princesa)
- Dra. Marta Imaz Rubalcaba (CS Torrelodones)

Mesa Redonda 6 - Sesión M.I.R. Presentación de los mejores trabajos de residentes

Moderadores: Dra. Petra Sanz (Hospital Rey Juan Carlos, Madrid). Dr. José Antonio Vázquez de Prada (Hospital de Valdecilla, Santander)

Entrega de premios a los residentes

Asamblea General



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

PREMIOS AL MEJOR CASO CLÍNICO

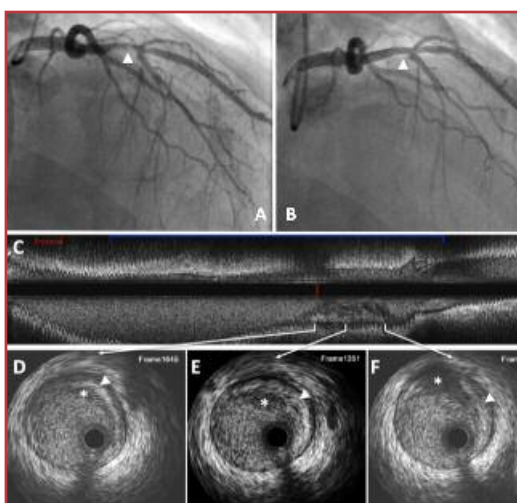
SCACEST en paciente joven bajo tratamiento con quimioterapia. Estudio con ecografía intravascular

Maher Chichakli, Helena Victoria Magallanes-Ribeiro, Iago González, Cecilia Marco y Victoria Espejo. Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid).

Un varón de 33 años, fumador, fue derivado a consultas de urología por dolor y tumoración en su testículo derecho. Se diagnosticó un cáncer de células germinales y se realizó una orquiectomía seguida de quimioterapia con bleomicina, etopósido y cisplatino (BEP).

Seis días después del primer ciclo, acudió a urgencias por dolor torácico. El electrocardiograma inicial mostraba elevación del ST en cara inferior. La coronariografía reveló una oclusión de la coronaria derecha (CD) y una estenosis severa de la descendente anterior (DA) sugestiva de origen trombótico, con flujo distal TIMI 3. Se realizó revascularización de la CD y se decidió un manejo conservador de la lesión de la DA con tratamiento antitrombótico intensivo.

Seis días después de dicho procedimiento, se



realizó una segunda coronariografía en la que se observó que la lesión de la DA había pasado a ser ligera. Se realizó evaluación de la lesión mediante ultrasonido intravascular (IVUS) evi-

denciando una placa ligera aterosclerótica con contenido trombótico residual adherido a la superficie endotelial, sin suponer compromiso al flujo, sugiriendo una trombosis local en resolución sobre una lesión aterosclerótica no significativa.

Diferentes estudios han sugerido que los quimioterápicos BEP pueden incrementar el riesgo cardiovascular. Éste es el primer caso en el que se realiza un estudio con IVUS de una trombosis coronaria producida al poco tiempo del primer ciclo con BEP. Conocer mejor los meca-

nismos de esta afectación es importante ya que puede conllevar efectos adversos coronarios graves en pacientes jóvenes que a priori tienen un riesgo cardiovascular bajo.

Papel de la imagen multimodal cardiológica en una rara causa de endocarditis

Juan José Portero, Raquel Ramos, Laura Expósito, Sara Díaz, Vicente Ferrer, Concepción Urraca, Juan Carlos Gallego y Juan Gabriel Córdoba. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Mujer de 69 años, sin alergias, ni FRCV. Sin antecedentes relevantes. Derivada a consultas externas de medicina interna por astenia, disnea no filiada y eosinofilia en sangre periférica. Ingresa para estudio de cuadro sistémico e insuficiencia cardíaca. Como parte de los estudios diagnósticos se realiza ecocardiograma transtorácico que resultó clave para la orientación diagnóstica (imagen). El ecocardiograma mostró engrosamiento/masa intraventricular de predominio sobre ápex de VI con trombo laminar adherido y patrón diastólico de restricción; que se confirmó y caracterizó con reso-

nancia cardíaca. Ante sospecha de síndrome hipereosinofílico con afectación cardíaca y con diagnóstico de presunción de endocarditis de Löffler, se cursó estudio genético que mostró afectación típica con el reordenamiento 4q12 que origina el gen de fusión FIP1L1/



PDGFRA. Tras tratamiento específico con Imatinib se comprobó mejoría clínica y resolución de la afectación cardíaca. Dada la amplia documentación iconográfica que acompaña este caso, la batería de pruebas diagnósticas realizadas hasta llegar al diagnóstico definitivo y la baja incidencia de esta entidad, este caso posee gran interés formativo, clínico y divulgativo. Destacamos también la importancia de las técnicas multimodales de imagen, cada vez con mayor relevancia, para el correcto diagnóstico, caracterización y seguimiento de esta infrecuente patología.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

FINALISTAS AL MEJOR CASO CLÍNICO

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) y miocardio no compactado.

Una extraña asociación

Pedro Pérez-Díaz, Raquel Frías-García, Alfonso Jurado-Román, Ramón Maseda, Alfonso Morón y Jorge Martínez. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica afecta a individuos en las primeras décadas de la vida y cursa con palpitaciones y síncope desencadenados por estrés o actividad física¹.

Mujer de 31 años sin antecedentes médicos que presentó palpitaciones y síncope post-estrés emocional, con exploración, analítica, radiografía y electrocardiograma anodinos.

La ecocardiografía mostró contractilidad global conservada y sugirió áreas de no compactación en región inferolateral, confirmado por cardiorresonancia (relación no compactado/ compactado=4,5). Un Hólder de 24 horas mostró rachas de taquicardia ventricular polimorfa (Figura.1), reprodu-



cidas en una ergometría simple. La paciente era portadora heterocigota de la variante 1:237947553G/A del gen RYR2, no descrita previamente.

La terapia con betabloqueantes fue bien tolerada, y una segunda ergometría mostró única-

mente extrasistolias aisladas a alta carga.

Existen casos descritos de TVPC asociada a ventrículo izquierdo no compactado, en relación con mutaciones del gen RYR2 localizadas en el exón 3 (próximas a la variante genética de nuestro caso)².

1. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002;106:69-74.

2. Roston TM, Guo W, Krahn AD, et al. A novel RYR2 loss-of-function mutation (I4855M) is associated with left ventricular non-compaction and atypical catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Electrocardiol* 2016 Sept 8 pii.

Parada cardíaca. Cuando la hipotermia terapéutica nos desvela el mecanismo

Sofía Calero-Núñez, Cristina Ramírez Guijarro, Juan José Portero-Portaz, Concepción Urraca-Espejel, Vicente Ferrer Belda, Sara Díaz Lancha, Laura Expósito Calamardo y Raquel Ramos Martínez. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Hombre de 53 años, fumador, que sufre una PCR por FV, tras 20 minutos de RCP se logra recuperación de la circulación espontánea, con ritmo de QRS ancho con ascenso del ST que se normaliza de forma espontánea en pocos minutos (1A), el ecocardiograma muestra acinesia medioapical con FEVI 35%, la coronariografía urgente es normal

(1B). En la analítica presenta elevación de marcadores de daño miocárdico, el TC craneal y angio-TC de arterias pulmonares son normales.

Durante la hipotermia terapéutica (HT) cuando el paciente presentaba 34°, sufrió hipotensión y bradicardia severa por BAV completo y ascenso del ST inferoposterolateral (1C),

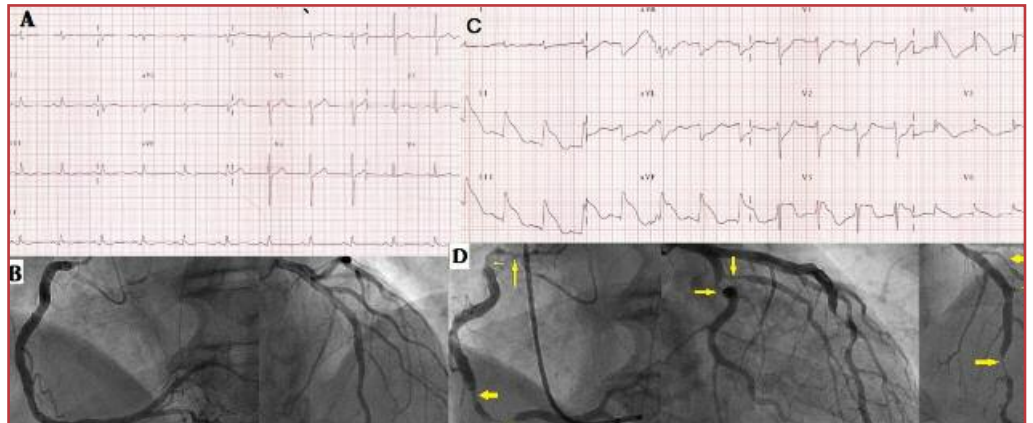
un nuevo cateterismo urgente mostró espasmo coronario afectando a los tres vasos a distintos niveles (1D), se resolvió completamente con nitroglicerina intracoronaria. En los días siguientes, el paciente despertó sin déficit neurológico y se implantó un DAI. Con este caso queremos discutir que la HT puede ser un arma de doble filo: por un lado



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

mejora el pronóstico neurológico, pero al mismo tiempo tiene otros efectos que deben ser tenidos en cuenta. Por otra parte, aunque en la forma de presentación más frecuente del vasospasmo coronario (angina de Prinzmetal) el tratamiento farmacológico suele controlar los síntomas y el pronóstico es bueno, en casos como el nuestro que cursan con arritmias ventriculares, el pronóstico podría empeorar.

Por lo tanto, es necesario detectar marcadores pronósticos relacionados con el riesgo



de recidiva y son necesarios estudios que valoren los criterios de indicación de im-

plantación de DAI (Desfibrilador Automático Implantable)

Disección coronaria espontánea multivaso

Lourdes Vicent, Xin Li, Andrés Alonso, Jesús Velásquez-Rodríguez, Felipe Díez-DelHoyo, Enrique Gutiérrez, Jaime Elízaga y Ricardo Sanz. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

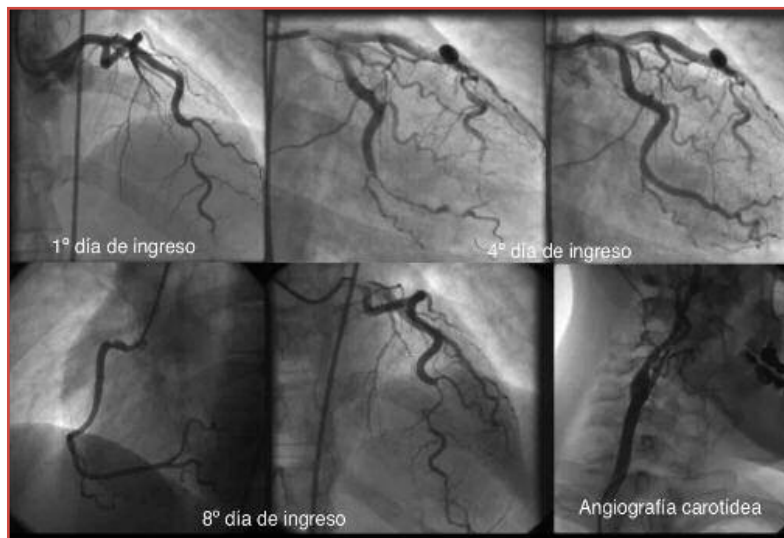
Una mujer de 48 años sin antecedentes médicos relevantes consultó por dolor torácico con descenso del segmento ST en cara inferior y lateral y elevación de troponinas.

Se realizó una coronariografía que objetivó un hematoma intramural de la arteria descendente anterior a nivel medio y distal con oclusión apical. Se decidió manejo conservador.

Por recurrencia del dolor

anginoso se realizó una segunda coronariografía el cuarto día de ingreso, que mostró un nuevo hematoma en el segundo ramo marginal, con oclusión completa distal, que esta vez se trató mediante el implante de stents convencionales.

Al octavo día del ingreso se realizó un nuevo



cateterismo para optimización del intervencionismo en la rama marginal. Se observó persistencia del hematoma en la descendente anterior media, pero con resolución parcial, mejoría luminal y flujo TIMI 3 hasta el ápex. La arteria circunfleja y el ramo marginal se encontraban permeables, y un estudio con

OCT permitió mejorar la malaposición adquirida del stent debida a reabsorción del hematoma.

Tras ello, en el sondaje de la arteria coronaria derecha, apareció una imagen de disección proximal no presente en coronariografías previas, posiblemente iatrogénica y que se trató con stent convencional. Además, se realizó una angiografía en ambas carótidas y se objetivó una imagen en "collar de cuentas" suges-

tiva de displasia fibromuscular.

La paciente evolucionó favorablemente, recibiendo doble antiagregación durante un mes. El caso presentado es un ejemplo de disección coronaria espontánea multivaso y de la fragilidad arterial que presentan estas pacientes.



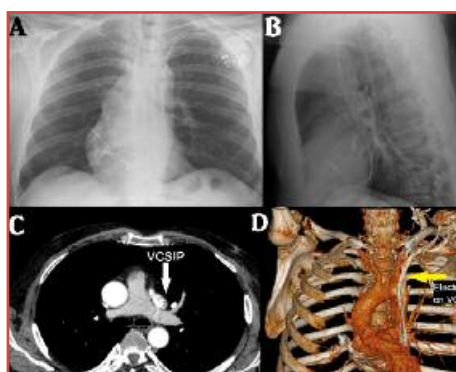
100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

CASOS CLINICOS

Un diagnóstico inesperado para un paciente con dolor torácico típico

Sofía Calero-Núñez, Víctor.M. Hidalgo-Olivares, Juan José Portero-Portaz, Concepción Urraca-Espejel, Vicente Ferrer Belda, Sara Díaz Lancha, Jesús F. García-Sacristán-Fernández y José Enero-Navajo.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de 68 años que ingresa por dolor torácico de perfil isquémico. En el ECG presenta BCRDHH con HBAI alternando con HBPI. El ecocardiograma mostró dilatación del seno coronario, se realizó coronariografía descartándose enfermedad coronaria y estudio electrofisiológico documentándose bloqueo auriculoventricular 2:1 infrahisiano por lo que se implantó marcapasos definitivo. Durante el implante se observa en la escopia que ambos electrocáteteres avanzan en dirección caudal por el borde paraesternal izquierdo, confirmándose esta posición en la radiografía de tórax (fig. 1AyB). Los electrodos estimulan en la aurícula (AD) y ventrículo derecho (VD). La tomografía computarizada (fig.1C) muestra vena cava



superior izquierda persistente (VCSIP) (flecha blanca) con los electrocáteteres en su interior (fig.1D, flecha amarilla) y ausencia de vena cava superior derecha (VCSD).

La VCSIP es una anomalía con una prevalencia en torno al 0,5%. En los sujetos con cardiopa-

tías congénitas alcanza el 5% y en un 10% no existe VCSD. Su importancia radica en las consecuencias que acarrea su hallazgo durante el implante de dispositivos cardíacos antiarrítmicos por causar dificultades técnicas que aumentan las complicaciones, sobre todo cuando no existe VCSD y se requiere el implante de sistemas bicamerales.

El principal problema consiste en insertar el electrocáteter en el VD debido a que el ostium del seno coronario no se alinea con el anillo tricuspídeo, habitualmente se requiere que la sonda-electrodo forme un gran bucle en la AD. La VCSIP se asocia a trastornos de la conducción cardíaca, como ocurre en el caso que describimos, y fibrilación auricular.

Afectación cardiopulmonar por citomegalovirus en individuos inmunocompetentes

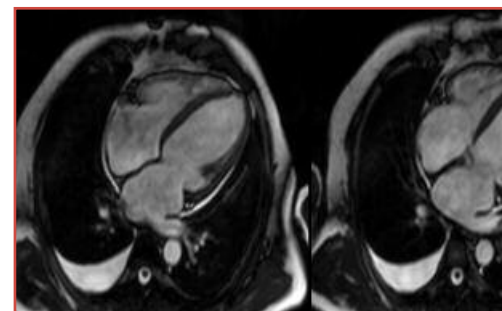
Pedro Pérez-Díaz, Raquel Frías-García, Ramón Maseda, Álvaro Moreno, Jorge Martínez y Alfonso Morón.
Hospital General Universitario de Ciudad Real.

La afectación cardiopulmonar por citomegalovirus en individuos inmunocompetentes es infrecuente y se asocia a mal pronóstico¹. El diagnóstico es serológico e histopatológico, y el tratamiento se basa en antivirales específicos.

Varón de 48 años sin antecedentes médicos que presentó disnea de ligeros esfuerzos de reciente aparición. La exploración mostró crepitantes bibasales, la analítica fue anodina y el electrocardiograma bloqueo de rama izquierda.

La radiografía reveló cardiomegalia e infiltrados intersticiales y un TAC de tórax, un patrón de "vidrio deslustrado". El ecocardiograma re-

veló una miocardiopatía dilatada con FEVI 14% y la coronariografía, ateromatosis en circunfleja y aguda marginal. La cardiorresonancia, hiperintensidad con realce subepicárdico tardío, compatible con miocarditis (Figura). Los anticuerpos IgM y PCR anti-CMV resultaron positivos, por lo que iniciamos tratamiento con valganciclovir, con evolución satisfactoria. El diagnóstico precoz de la afectación sistémica por CMV exige un alto grado de sospecha clínica, y los antivirales específicos (ganciclovir o valganciclovir) pueden mejorar la evolución clínica².



1.Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al.

Circulation 2005;111:887.

2.Fernández-Ruiz M, Muñoz-Codoceo C, López-Medrano F, et al. Intern Med 2008; 47:1963.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

No sólo a la cocaína teme el miocardio

Pedro Pérez-Díaz^A, Nuria Bermejo-Calvillo^B, Raquel Frías-García^A, Ramón Maseda^A, María Thiscal López^A, Alfonso Jurado-Román^A, Jorge Martínez^A y Alfonso Morón^A. ^ADepartamento de Cardiología.

^BUnidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Un paciente varón de 39 años, fumador y consumidor de heroína inhalada, acudió al centro de salud por dolor centrotorácico opresivo irradiado a ambos hombros, de inicio en esfuerzo y duración 2-3 horas.

La exploración física y placa de tórax resultaron anodinas y el electrocardiograma reveló QS con ascenso del segmento ST de V2-V5. El paciente se trasladó a Urgencias, donde una ecocardiografía reveló aquinesia anterolateral e inferior medio-apical, con FEVI 30%.

La coronariografía objetivó una oclusión sub-



aguda de arteria descendente anterior proximal-media (Figura.1), implantándose un stent farmacológico, con buen resultado angiográfico.

La prevalencia del consumo de heroína en in-

dividuos jóvenes en España es 0,1-0,6%. A diferencia de la cocaína, en la heroína los eventos cardiovasculares son infrecuentes y suelen asociarse a la vía intravenosa¹. Sin embargo, estudios recientes sugieren una relación entre la dependencia a opiáceos orales o inhalados y la enfermedad cardiovascular².

1. Wills B, Buitrago AF, Romero

NP, et al. Infarto agudo de miocardio inducido por heroína. *Rev Col Cardiol*.2014; 21(5):327-331

2. Azimzade SB, Yousefzade G, Narooey SA case-control study of effect of opium addiction on myocardial infarction. *Am J Applied Sci*.2005; 2:1134-5.

Presíncope ortostático ¿de causa cardiogénica?

Juan Górriz Magaña, David Galán Gil, Jose Luis Santiago Ruiz, Bárbara Izquierdo Coronel, Javier López Pais, Francisco Fernández Capel, Alfonso Fraile Sanz y Joaquín Alonso Martín. Hospital Universitario de Getafe (Madrid).

Mujer de 74 años que acude al hospital por presíncopes de perfil ortostático. Una troponina positiva dio sospecha de cardiopatía. Con el ecocardiograma se obtuvo la clave.

La paciente es hipertensa y obesa. Los días previos al ingreso presentó mareo, visión borrosa y debilidad en piernas. Aparecen con bipedestación. Los días previos tuvo diarrea. Ésto junto con no haber aumentado la ingesta hídrica y la época estival, hizo sospechar un cuadro de presíncopes de perfil ortostático por depleción de volumen. La paciente negaba

otros síntomas. En la exploración destacó un soplo sistólico mitral que aumentaba con maniobras de valsalva. ECG sin datos relevantes. En el análisis destacó una troponina I de 0.23ng/ml, con curva que posteriormente se constató ser plana.

Con estos datos, la paciente fue valorada por Cardiología de guardia. Se realizó además un test de ortostatismo. Presentó síntomas en menos de un minuto y el test resultó ser negativo.

El ecocardiograma mostró un ventrículo iz-

quierdo (VI) pequeño con hipertrofia septal (14mm), movimiento sistólico anterior del aparato subvalvular mitral y aceleración del flujo en tracto de salida del VI. Se midió gradiente dinámico intraventricular (GDIV), obteniéndose cifra de 63mmHg en reposo que aumentaba con valsalva.

En bipedestación el GDIV alcanzaba 150mm Hg coincidiendo con los síntomas. Con hidratación y betabloqueantes la paciente mejora clínicamente desapareciendo el GDIV.

La clínica se atribuye a la presencia de GDIV.

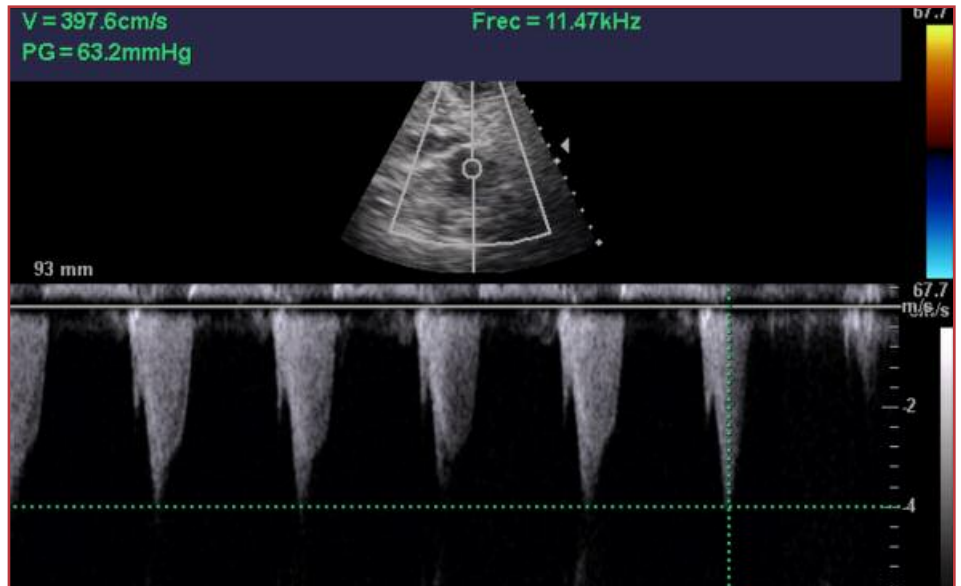


100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Este fenómeno suele aparecer cuando coinciden varios factores anatómicos como un septo basal hipertrófico que protruye hacia el VI, anillo mitral pequeño o valvas mitrales elongadas.

Hay varias teorías que proponen distintos mecanismos dinámicos.

En nuestro caso, el desencadenante es la deshidratación en el contexto de un septo interventricular sigmoideo en un paciente de edad avanzada con hipertensión arterial crónica. Otros desencadenantes en este contexto podrían haber sido el ejercicio físico, la anestesia general o un infarto de miocardio.



Cardiopatía isquémica no aterosclerótica: embolia del ramus mediano

Pedro Pérez-Díaz^A, Encarnación Molina^B, Ignacio Sánchez^A, Javier Jiménez^A y Felipe Higuera^A

^ADepartamento de Cardiología. ^B Unidad de Cuidados Intensivos – Coronaria (UCI-Coronaria).

Hospital General Universitario de Ciudad Real.



Paciente de 83 años que presentó dolor torácico y disnea de esfuerzo de 1 semana de duración. La exploración clínica fue anodina, pero el electrocardiograma objetivó una fibrilación auricular no conocida a 80 lpm y R>s en V2-V3. El pico de biomarcadores fue CPK

929 UI/L y troponina 30 ng/ml, y la ecocardiografía transtorácica mostró segmentarismo normal y FEVI conservada.

Se administró doble antiagregación, betabloqueantes, atorvastatina y heparina de bajo peso molecular. El cateterismo coronario

mostró una oclusión embólica del tercio medio del ramus mediano (Figura), realizándose tromboaspiración exitosa.

La prevalencia de infarto de miocardio asociado a cardiopatía embolígena es poco conocida, debido a la clínica inespecífica, siendo indistinguible de la enfermedad coronaria¹.

Shibata et al.² objetivó una prevalencia de 2,9% en un tamaño muestral de 1776 pacientes con infarto de miocardio, tal que la fibrilación auricular fue la patología subyacente más frecuente (73%).

1. Kolodgie FD, Virmani R, Finn AV, et al. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation: a prevailing disease of the future. *Circulation* 2015; 223:225.

2. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism. *Circulation* 2015; 132: 241.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Más allá de la clínica

Sara Díaz, Concepción Urraca, Cristina Ramírez, Laura Expósito, Raquel Ramos, Vicente Ferrer, Juan G. Córdoba y Miguel Corbí. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de 37 años con antecedentes de hipertensión, diabetes tipo I, dislipemia y obesidad. ingresa por clínica de insuficiencia cardíaca, fiebre y síndrome cataral. A su llegada, presenta signos de congestión, elevación de enzimas de daño miocárdico y electrocardiograma con ascenso del segmento ST inferior y descenso en I y AVL. En ecocardiograma presenta disfunción ventricular izquierda severa e hipocinesia difusa, más marcada inferior, inferolateral e inferoseptal basal

y medio sin derrame pericárdico. El paciente ingresa en la unidad coronaria con sospecha diagnóstica de perimiocarditis e insuficiencia cardíaca. Se inicia soporte hemodinámico, res-



piratorio y antibioterapia empírica presentando buena evolución, dándose de alta a planta de Cardiología con la misma presunción diagnóstica (curva enzimática plana y progresión elec-

trocardiográfica de perfil no isquémico). Se solicita cardioresonancia que evidencia patrón de realce tardío de gadolinio subendocárdico a nivel inferior, inferolateral y anterolateral (perfil isquémico). Ante esto, se realiza coronariografía presentando enfermedad severa de tres vasos y se establece el diagnóstico de infarto agudo de miocardio inferoposterior evolucionado Killip III. Tras presentar el caso en sesión, se decide cirugía de revascularización coronaria. Múltiples entidades clínicas como la miocarditis o el síndrome de Tako-Tsubo, pueden presentarse de manera similar al síndrome coronario agudo (SCA).

Por otro lado, los SCA pueden ocurrir de forma oligosintomática, especialmente en pacientes diabéticos. Los estudios con resonancia magnética cardíaca nos permiten diferenciar entre estas entidades en base al patrón de realce tardío de gadolinio, lo que implica un diagnóstico correcto y la subsiguiente implicación pronóstica y terapéutica para el paciente.

Una serie de anomalías anatómicas

Andrea Martínez, Irene Narváez, Cristina Martín, Paula Sánchez-Aguilera, Miguel Ángel Sastre, Joaquín Sánchez-Prieto, Fernando Sabatel y Aitana Palomares. Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón de 72 años hipertenso, con dislipemia y miocardiopatía dilatada isquémica (infarto septal en 1994) con disfunción ventricular severa en clase II de la NYHA.

Portador de una vía accesoria posterior derecha que no se ablacionó por ausencia de conducción anterógrada por el nodo auriculoventricular y también tiene una válvula aórtica bicúspide. En 2012 se implantó DAI (desfibrilador Automático Implantable) bicameral.

Ingresa desde consultas de Arritmias por fractura del electrodo del dispositivo.

Además se registran múltiples episodios de fibrilación auricular paroxística con respuesta

ventricular rápida. El paciente niega palpitaciones, episodios de dolor torácico o disnea. Se realiza actualización a terapia de resincronización.

Durante el procedimiento, al realizar inyección de contraste en el seno coronario se observa que se encuentra dilatado. En ecocardiograma con inyección de suero salino agitado a través de vena periférica de miembro superior izquierdo se observa la llegada de microburbujas al seno coronario.

Este hallazgo es sugestivo de vena cava superior izquierda persistente que se confirma en TAC. Durante el ingreso se realiza ablación de

la vía accesoria mediante radiofrecuencia quedando dependiente de estimulación por DAI-TRC. El paciente es dado de alta asintomático con tratamiento óptimo para la insuficiencia cardíaca isquémica y anticoagulación oral.

Se trata de un paciente en el que además de tener cardiopatía isquémica confluyen múltiples anomalías congénitas diagnosticadas como hallazgo casual: válvula aórtica bicúspide, nodo auriculoventricular sin conducción y vena cava superior izquierda persistente.

Se realiza la ablación dado el que paciente se encuentra en fibrilación auricular. El resto de anomalías no tienen repercusión.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

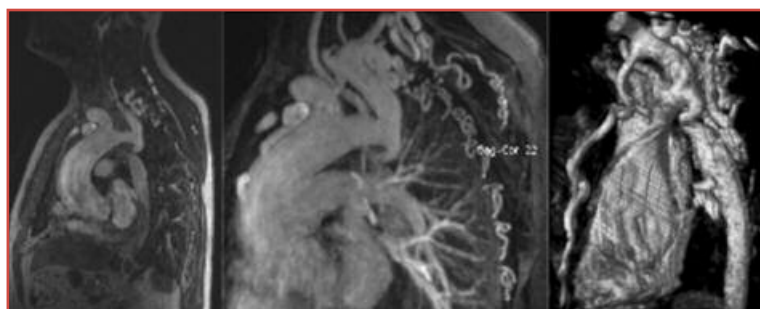
El engaño del ecocardiograma

Paula Sánchez-Aguilera, Andrea Martínez, Irene Narváez, Cristina Martín, Fernando Sabatel, Marta Flores, Miguel Ángel Sastre y Joaquín Sánchez. Hospital Virgen de la Salud (Toledo).

¿Es un análisis ecocardiográfico normal excluyente para coartación de aorta? Clásicamente, el ecocardiograma trans-torácico nos ha ayudado a detectar estrechamiento aórtico, así como flujo turbulento mediante Doppler color en el origen de la aorta descendente; aumentos

en aceleración del flujo sistólico con aumento de gradiente y prolongación característica del flujo durante la diástole. En ocasiones, presentan alteraciones anatómicas asociadas como la válvula aórtica bicúspide.

Se presenta el caso de un varón de 45 años con hipertensión arterial (HTA) severa y resultados normales en pruebas de cribado de HTA secundaria, excluyéndose hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, enfer-



medad del glomérulo renal y estenosis de arterias renales. En ecocardiogramas seriados presentaba función sistólica conservada con hipertrofia septal moderada (16 mm). Válvula aórtica bicúspide sin repercusión funcional; raíz aórtica y aorta ascendente dilatadas, arco aórtico normal. Gradiente valvular aórtico sistólico en reposo 14 mmHg; velocidad máxima 1.9 m/s (normales). A los diez años del seguimiento presenta episodios recurrentes de pal-

pitaciones y epistaxis, acudiendo finalmente a Urgencias por cefalea y mareo compatible con encefalopatía hipertensiva (210/110 mmHg), realizándose TC y RMN de aorta que muestran coartación yuxtaductal con estenosis oclusiva prácticamente completa en región

del istmo y abundante circulación colateral desde arterias mamarias internas e intercostales. El ecocardiograma puede presentar datos sugerentes de coartación aórtica, sin embargo, pacientes con circulación colateral extensa pueden tener un gradiente mínimo o ausente de presiones con aceleración de flujo normal, que no descarta la patología, y ante la sospecha persistente se deben realizar estudios mediante TC o RMN.

No es angina todo tórax que duele

María Jesús Espinosa, Bárbara Izquierdo, Javier López, David Galán, Victoria Isabel González, Alfonso Fraile, Paula Awamleh García y Joaquín Jesús Alonso. Hospital Universitario de Getafe (Madrid).

Varón de 70 años en seguimiento por cardiopatía isquémica crónica con debut en 2007 como ángor inestable, revascularizándose la arteria descendente anterior media con stent recubierto. Destaca en sus antecedentes dislipemia de mal control a pesar de dosis tope. Actualmente en tratamiento con atorvastatina 80+ezetimiba, habiendo probado simvastatina 40+ezetimiba y rosuvastatina 10+ezetimiba.

Durante estos 10 años, el paciente ha referido en varias visitas episodios de dolor torácico

Para su estudio, se han realizado diferentes tests diagnósticos (varias ecocardiografías, dos ergometrías y un ergo-MIBI) en los que nunca se objetivaron alteraciones significativas. Estuvo incluso ingresado en cardiología en dos ocasiones (2009 y 2015), descartando mediante coronariografía nuevas lesiones y comprobando permeabilidad del stent previo.

En última revisión (marzo 2017), persistían molestias centrotorácicas irradiadas a ambos brazos además de dolores lumbosacros, no así en

pantorrillas. Se valora entonces que quizás las molestias que llevaba años refiriendo pudieran relacionarse con las estatinas. Para comprobarlo, se suspendió el tratamiento hipolipemiente. En analítica de esta revisión: colesterol total 177, LDLc 98, perfil hepático normal.

En julio de 2017 refería gran mejoría de la clínica tras la retirada de estatinas y empeoramiento con su reintroducción. Para verificar alteraciones analíticas se solicitó análisis con CK que el paciente no se ha hecho. Estamos ante un paciente con miopatía en relación con estatinas que no tiene niveles óptimos de colesterol LDL. Por ello, se ha decidido introducir alirocumab; un inhibidor de PCSK9. En agosto de 2017 se encuentra asintomático y pendiente de próxima determinación de LDLc.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Utilidad de la asistencia ventricular combinada en pacientes con miocarditis aguda grave

María Tamargo, Allan Rivera, Vanesa Bruña, Carolina Devesa, Miriam Juárez, Iago Sousa, Enrique Gutiérrez y Ricardo Sanz-Ruiz. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

Una mujer de 36 años sin antecedentes de interés ingresó en nuestro centro con disnea de dos días de evolución. En Urgencias se documentaron datos de bajo gasto e inestabilidad hemodinámica. En el ecocardiograma urgente la fracción de eyección (FEVI) era 15% con hipocinesia global y la coronariografía urgente descartó enfermedad coronaria, siendo la sospecha diagnóstica de miocarditis fulminante. La paciente evolucionó tórpidamente en las primeras horas requiriendo soporte vasoactivo, inotrópico y ventilación mecánica. Por persistencia de insuficiencia respiratoria se implantó

también un ECMO venoarterial. Con ello, la oxigenación y la situación hemodinámica mejoraron, aunque por la disfunción ventricular tan importante y el aumento de la poscarga secundaria al ECMO, la paciente desarrolló edema agudo de pulmón.

En esta situación, se decidió combinar el dispositivo de circulación extracorpórea (ECMO) con una asistencia de tipo IMPELLA CP. Al descargar el ventrículo izquierdo la situación respiratoria mejoró rápidamente. El flujo aportado por el ECMO se pudo disminuir y este se pudo retirar de manera percutánea a los 3 días

con un sistema de doble Perclose. En el mismo tiempo se tomaron 3 muestras de biopsia endomiocárdica por la básica izquierda sin hallazgos concluyentes de miocarditis. La FEVI mejoró progresivamente y al décimo día se pudo retirar también el IMPELLA.

Como conclusión, el IMPELLA descarga el ventrículo izquierdo disminuyendo la presión telediastólica y el trabajo cardíaco, pero además parece tener un efecto beneficioso en pacientes con miocarditis al promover la recuperación ventricular disminuyendo su estado inflamatorio.

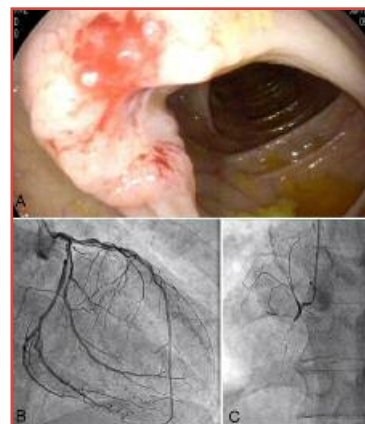
Cáncer digestivo y enfermedad coronaria: una mala pareja

Tania Sonia Luque Díaz¹, Alejandro Travieso González¹, Carlos Nicolás Pérez García¹, Daniel Enríquez Vázquez¹, Pedro Martínez-Losas², Francisco Javier Noriega Sanz², Carlos Ferrera Durán², Ana Viana Tejedor².

¹ Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. ² Unidad de Cuidados Agudos Cardiovasculares (UCAC). Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Presentamos el caso de un varón de 78 años con diagnóstico de adenocarcinoma de colon transverso sin metástasis a distancia (figura A), el cual presentó varios episodios de rectorragia con necesidad de ingreso hospitalario y transfusión, motivo por el cual se suspendió tratamiento con clopidogrel prescrito por enfermedad arterial periférica. A la espera de cirugía colónica, ingresó por un primer episodio de insuficiencia cardíaca, en donde se realizó un ecocardiograma transtorácico que objetivó una disfunción sistólica ventricular izquierda moderada no conocida. Tras ello, se solicitó coronariografía donde se observó enfermedad coronaria epicárdica severa de tres vasos (figura B,C). Tras exponer el caso en sesión médico-quirúrgica

(Heart Team) se decidió, dado los antecedentes de rectorragia severa con antiagregación simple, realizar en un primer momento la cirugía de colon, asumiendo el elevado riesgo quirúrgico, para, posteriormente, revascularizar las lesiones coronarias de forma percutánea y poder iniciar así la doble antiagregación con mayor seguridad. Se descartó la revascularización quirúrgica por alto riesgo. Tras la hemicolectomía derecha, el paciente ingresó en la UCAC, presentando una buena evolución clínica.



El decimosexto día de postoperatorio, se realizó angioplastia programada con implante de stents farmacológicos, sin objetivarse nuevos episodios de sangrado tras el inicio de la doble antiagregación.

Se presenta este caso como ejemplo de las dificultades en la toma de decisiones a

las que frecuentemente nos enfrentamos en la práctica clínica diaria, reforzando el papel clave del Heart Team en el manejo de pacientes complejos y que requieren de un abordaje multidisciplinar.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

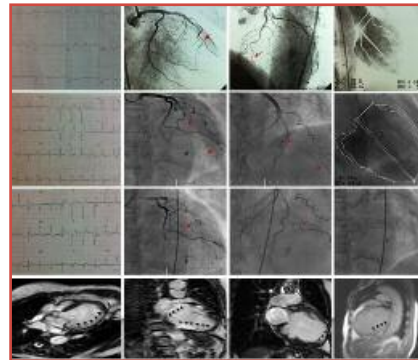
Dissección coronaria espontánea multivaso recurrente como causa de miocardiopatía dilatada isquémica

Concepción Urraca, Juan Gabriel Córdoba, Sara Díaz, Vicente Ferrer, Sofía Calero, Cristina Ramírez, Juan José Portero y Miguel Corbí. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Mujer de 70 años hipertensa con antecedentes de infarto anterior en el año 1991 tratado con trombolisis con función ventricular normal sin lesiones coronarias en la coronariografía. Estuvo en seguimiento posterior en consultas, asintomática evidenciándose en ecocardiograma de control, deterioro de la fracción de eyección con FEVI 35%.

La paciente ingresa posteriormente en nuestro centro por síndrome coronario agudo y disfunción ventricular severa. Se realizó coronariografía que mostró oclusión aguda de la tercera diagonal que se rellenaba con colaterales siendo un vaso poco desarrollado por lo que se optó por el manejo conservador. A las 72 horas, por recurrencia del dolor con cambios eléctricos,

se realizó nueva coronariografía que evidenció reperfusión de la tercera diagonal, lesión en primera diagonal, no presente en estudio previo así como signos de diseccción coronaria espontánea en otros vasos secundarios. Ante estos hallazgos, se inició doble antiagregación y anticoagulación optándose por el tratamiento conservador, con buena evolución. Se realizó estudio de causas secundarias como conectivopatías, que resultó negativo y se solicitó una resonancia cardíaca viéndose múltiples áreas de



realce tardío de gadolinio transmural por lo que se diagnosticó de miocardiopatía dilatada isquémica en relación con las diseccciones coronarias espontáneas. La diseccción coronaria espontánea, es una causa infrecuente de sín-

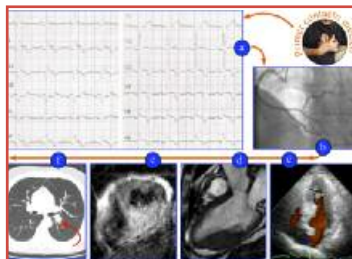
drome coronario agudo que se trata muchas veces de forma conservadora con buena evolución. La recurrencia de ésta y la afectación multivaso es infrecuente, si bien, puede evolucionar a una miocardiopatía dilatada, incluso cuando afecta a vasos secundarios.

Dolor torácico y elevación del ST sin obstrucción coronaria: una causa infrecuente en MINOCA

Alejandro Carta, Andrés Alonso-García, Irene Méndez, Enrique Gutiérrez, Carolina Devesa, Esther Pérez-David, Lourdes Vicent y Ricardo Sanz-Ruiz. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

Un varón de 53 años acude a Urgencias por dolor torácico. Nunca ha fumado, ni tiene otros factores de riesgo cardiovascular, y presenta como único antecedente un carcinoma epidermoide de lengua con extensión loco-

regional tratado con cirugía y radioterapia hace un año, sin evidencia de recidiva en una TC cervical seis meses antes. Refiere un cuadro de tos seca persistente de un mes de evolución acompañada de dolor torácico intermitente de características atípicas en las últimas 48 horas. A la exploración presenta hipoventilación en base iz-



quierda y el ECG muestra elevación del ST infero-lateral (a). La analítica es normal salvo elevación de troponina ultrasensible (53 ng/L) y de PCR (18 mg/dl). Se realiza coronariografía urgente, que no muestra le-

siones coronarias (b). Con un diagnóstico provisional de infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA) se realiza ecocardiograma transtorácico (c) donde destaca una masa hiperecogénica sésil de 2,4x1,4 cm que condiciona aquinesia de segmentos basales y medios de septo inferior, cara inferior y lateral

inferior, con una función ventricular ligeramente deprimida. La caracterización tisular de la masa mediante RMN cardíaca (d) objetiva infiltración miocárdica hiperintensa en T2 (e), con captación lenta en la secuencia de perfusión en primer paso y realce tardío heterogéneo, compatible con metástasis cardíaca.

La sospecha se confirma con una TC tóraco-abdomino-pélvica (f) que muestra hallazgos compatibles con un carcinoma broncogénico del lóbulo inferior izquierdo con metástasis hiliares, pulmonares, cardíacas, suprarrenales, hepáticas, esplénicas y óseas.

La biopsia cutánea de los nódulos es diagnóstica de carcinoma epidermoide.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Amiloidosis cardiaca por transtiretina, cuando lo infrecuente es más común de lo que pensamos

Raquel Frías-García, Daniel Salas-Bravo, Pedro Pérez-Díaz, Jesús Piqueras-Flores, Juan Antonio Requena-Ibañez, Ramón Maseda-Uriza, Jorge Martínez-DelRío y Alfonso Morón-Alguacil. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

La amiloidosis cardiaca es una enfermedad infiltrativa por depósito. Dentro de las proteínas amiloides, la transtiretina es la proteína que más frecuentemente se deposita a nivel cardiaco. Hasta hace poco, el diagnóstico era anatomopatológico. Sin embargo, los avances en imagen han demostrado que Gammagrafía TC-DPD99m aporta una sensibilidad y valor predictivo del 100%.

Varón de 72 años, hipertenso y dislipémico, conocido por el servicio de cardiología tras ingreso hace 8 años por un SCA con coronarias normales en el que se evidenció un puente intramiocárdico. Seguido posteriormente en consultas por una cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada hasta 2015.

Ingresó en 2016 en medicina interna por un primer episodio de insuficiencia cardiaca en el contexto de una fibrilación auricular rápida, en el

dosis cardiaca. Reingresó en cardiología por disnea progresiva, edemas y angina, donde se realizó un ECG con BAV 1º, HBPI y trastorno inespecífico de la conducción intraventricular con una repolarización alterada en cara lateral e inferior.

En la analítica destacaba una disfunción renal

La respuesta al tratamiento deplectivo fue favorable, siendo derivado al alta a un centro de referencia de miocardiopatías con diagnóstico de amiloidosis cardiaca por transtiretina natural, antiguamente conocida como senil.

El depósito amiloide infiltra cualquier estructura cardiaca y puede afectar su capacidad para distenderse, aumentando el grosor de las paredes y finalmente su capacidad para contraerse.

El diagnóstico de amiloidosis cardiaca debe plantearse ante todo paciente con insuficiencia cardiaca con FEVI conservada y etiología desconocida, miocardiopatías restrictivas o hipertróficas sin valvulopatía o HTA que lo justifiquen.

El caso presentado es un ejemplo de como una la amiloidosis cardiaca es confundida inicialmente con una cardiopatía hipertensiva y que posteriormente ante un aumento exage-

que se realizó un ecocardiograma que evidenció una hipertrofia ventricular izquierda severa con función sistólica conservada y una disfunción diastólica avanzada.

Fue valorado en consultas de Cardiología donde se objetivó una caída de la función ventricular, por lo que se decidió solicitar una RMN cardiaca, en la se describió una disfunción sistólica biventricular con una FEVI moderadamente deprimida (36%), hipocontractilidad generalizada y un realce endocárdico lineal circunferencial, transmural y parcheado desde la base al ápex con un volumen extracelular aumentado, compatible con una amiloi-

(MDRD 59 ml/min), pro-NBP elevado (2583 pg/mL), con proteinograma, cadenas ligeras en orinas y troponinas normales.

En la Rx tórax se objetivó un derrame pleural bilateral. Se decidió completar el estudio con un cateterismo cardiaco que mostró unas coronarias normales, una biopsia de grasa abdominal que resultó negativa para depósito de amiloide y una Gammagrafía DPD que confirmó la sospecha de amiloidosis por transtiretina.

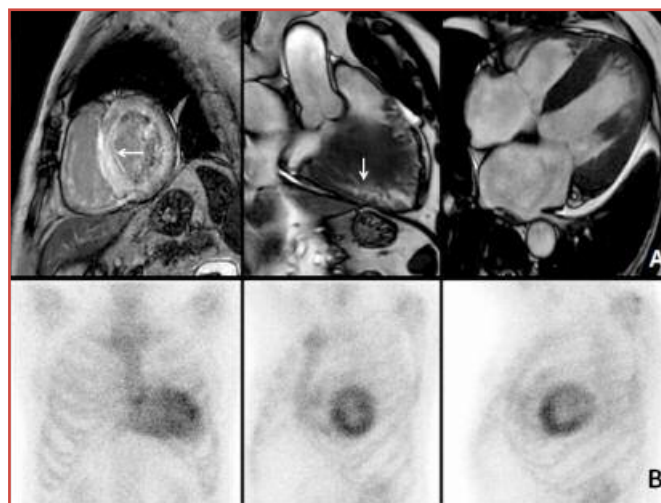
Tras esto, se realizó un test genético que descartó la presencia de una forma familiar de esta entidad.

rado del grosor de sus paredes y una caída de la fracción de eyección, llevó a un diagnóstico definitivo.

García-Pavía P, Tomé-Esteban MT, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad del corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(9):797-808.

González-López E, et al. Diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardiaca por transtiretina. *Progreso y esperanza*. *Rev Esp Cardiol*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.05.018>.

Culotta V, Moon JC. Amiloidosis cardiaca por transtiretina: antes una enfermedad monogénica minoritaria, ¿ahora una vía común en la insuficiencia cardiaca? *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69(10):888-889.



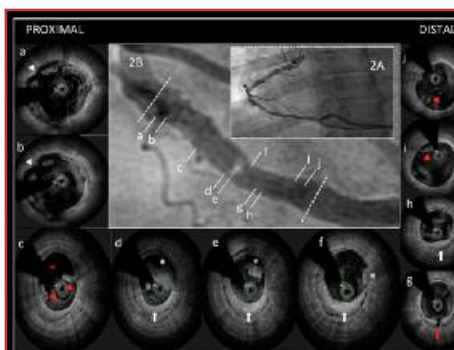


100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Trombosis tardía de stent bioabsorbible

PConcepción Urraca, Juan Gabriel Córdoba, Sara Díaz, Vicente Ferrer, Maria Isabel Barrionuevo, Raquel Ramos, Laura Expósito y Juan Carlos Gallego. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de 44 años, fumador sin otros antecedentes, ingresó por síndrome coronario agudo en mayo de 2013, realizándose cateterismo urgente que mostró estenosis severa en la coronaria derecha distal tratándose con implante de stent bioabsorbible (Absorb). El paciente estuvo asintomático hasta junio de 2015, cuando ingresó de nuevo por síndrome coronario agudo. Se realizó nueva coronariografía presentando trombosis tardía de stent Absorb en la coronaria derecha distal confirmada por tomografía de coherencia óptica así como enfermedad moderada en la descendente anterior. Se realizó ICP sobre stent previo con implante de stent convencional directo, consiguiéndose buen resultado angiográfico. El paciente presentó



buena evolución clínica por lo que fue dado de alta para seguimiento en consultas.

Los stents bioabsorbibles han aparecido recientemente como una estrategia prometedora para reducir la reestenosis precoz del stent, permitir la posterior regeneración de la vasorreactivi-

dad, posibilitar la realización ulterior de bypass y teóricamente reducir los eventos tardíos. No obstante, en estudios recientes se objetiva una mayor tasa de trombosis tardía de stent y de fallo en la lesión diana a los dos años con respecto a los stent metálicos liberadores de everolimus. Esto puede deberse al mayor grosor de los struts, a una reendotelización más tardía de lo esperada, a la malposición del stent o por neoangioesclerosis. Debemos por tanto, seleccionar bien los pacientes a tratar con estos dispositivos y plantearnos la necesidad de aumentar el tiempo de doble antiagregación en estos pacientes. No obstante, se requieren más estudios para profundizar en el conocimiento de estos dispositivos.

Infarto agudo de miocardio en paciente con ectasia coronaria

Sara Díaz, Concepción Urraca, Sofia Calero, Raquel Ramos, Laura Expósito, Juan José Portero, Juan G. Córdoba y Miguel Corbí. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de 62 años hipertenso, dislipémico y exfumador sin antecedentes cardiológicos que ingresa en nuestro centro por SCA con elevación del segmento ST inferoposterior. Se hizo cateterismo urgente con una hora de evolución



desde el inicio del dolor, dándose dosis de aspirina y prasugrel. Se evidenció ectasia coronaria significativa difusa, más acusada a nivel de arteria coronaria derecha y oclusión aguda proximal del ramo posterolateral de la misma. Ante la imposibilidad de hacer intervencionismo per-

cutáneo por el tamaño del vaso, discrepancia con calibre distal de éste y riesgo de embolización a la arteria descendente posterior, se decidió realizar trombectomía a posterior trombolisis intracoronaria con tenecteplasa por trombo

residual de gran tamaño. El paciente presentó buena evolución clínica y hemodinámica.

El control angiográfico posterior mostró oclusión en el tronco de la arteria posterolateral con un ramo permeable y sin evidencia de embolización a la arteria descendente posterior. Final-

mente, se hizo switch de prasugrel a clopidogrel para mantener estrategia combinada de anticoagulación con antiagregación simple y el paciente fue dado de alta sin complicaciones. Los pacientes con ectasia coronaria pueden sufrir SCA cuyo mecanismo de producción es la trombosis intracoronaria, sin estenosis angiográficamente significativa subyacente. En estos casos, en general poco favorables para la angioplastia por anatomía y riesgo de embolización, la fibrinólisis intracoronaria se ha usado con éxito. Respecto al manejo farmacológico de la ectasia coronaria, no hay ningún tratamiento claramente establecido, y se ha propuesto tanto manejo anticoagulante como uso de antiagregación.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Pseudoaneurisma de la unión mitroaórtica como forma de recurrencia precoz de endocarditis

Luis A. Martínez, Laura Rodríguez, José María García de Veas, Verónica Rial, Sandra Rosillo, Ángel M. Iniesta, M. Mar Moreno y Jose L. López-Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Varón de 75 años, con bioprótesis aórtica desde febrero de 2017 por estenosis aórtica severa.

Acude a Urgencias en julio por fiebre, en situación de shock séptico, con buena respuesta al tratamiento inicial. Ingresa para estudio de fiebre sin foco, resultando los hemocultivos positivos para *Enterococcus faecalis*, por lo que recibe antibióticoterapia dirigida (ampicilina y ceftriaxona).

En el ecocardiograma transtorácico inicial no se objetivan signos de endocarditis, pero dada la alta sospecha se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE) que demuestra endocarditis sobre la bioprótesis, con absceso en unión mitroaórtica (UMA).

El paciente desarrolla bloqueo AV completo,



por lo que se decide cirugía urgente, sustituyéndose la bioprótesis infectada por nueva prótesis mecánica y realizándose drenaje del absceso y reparación mediante parche de pericardio. El postoperatorio transcurre favorablemente y en ETE de control se observa únicamente engrosamiento de la UMA relacionado con la reparación.

Tras la cirugía el paciente recupera ritmo propio, con QRS estrecho y PR largo.

Transcurridas 3 semanas tras la intervención, aún durante tratamiento antibiótico y encontrándose el paciente asintomático, persistían ligera taquicardia sinusal y valores levemente elevados de proteína C reactiva. Se realiza entonces nuevo ETE que

muestra recurrencia de endocarditis, con formación de un pseudoaneurisma en UMA.

Se programa nueva intervención a las 72 horas, esta vez con sustitución valvular mecánica aórtica y mitral y reconstrucción de UMA con parche de pericardio (cirugía de David).

Este caso ilustra la necesidad de evitar cirugía conservadora en las endocarditis con afectación de la UMA, siendo recomendable la cirugía de David.

Taquicardia ventricular monomorfa sostenida en paciente de Tako-Tsubo

Laura Expósito, Raquel Ramos, Cristina Ramírez, Concepción Urraca, Sara Díaz, Juan José Portero, Juan G. Córdoba y Miguel Corbí. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Mujer de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo subclínico y osteoporosis. Consulta por dolor centrotorácico de 4 horas de evolución asociado a cortejo vegetativo. Destaca hipotensión arterial en la exploración. Presenta el electrocardiograma (ECG) que se adjunta (taquicardia regular de QRS ancho a 200 lpm, con morfología de BRI e impresiona de disociación AV).

En urgencias se le administra adenosina sin respuesta y posteriormente amiodarona con reversión a ritmo sinusal.

Se realiza coronariografía urgente que no mues-

tra lesiones coronarias. En ecocardiograma transtorácico presenta aquinesia anterior y septo distales y ápex e hipocinesia inferior media-distal y anterior basal y media y anterolateral con fracción de eyección (FEVI) del 35-40%. Pico enzimático con TpnT us 218 y CK 253.

Dado que durante el ingreso presentó un pico febril aislado y continuaba con molestias torácicas, se decide RMN cardíaca en el contexto de probable Síndrome de Tako-Tsubo (STK) versus perimicarditis, observando segmentos apicales muy hipocinéticos con deformación tipo vasija y FEVI 32%, con edema intenso en

segmentos apicales en T2 y sin realce tardío.

Es diagnosticada de Síndrome de Tako-Tsubo complicado con Taquicardia regular de QRS ancho sostenida, probable taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) y se maneja al alta con AAS y bisoprolol.

El STK, a pesar de ser una patología potencialmente reversible, en ocasiones puede complicarse con arritmias ventriculares que empeoran el pronóstico. La probabilidad de dicha asociación es baja y actualmente no existe evidencia para la implantación de desfibriladores en estos pacientes.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Terapia puente en prótesis mecánicas sometidas a cirugía

Raquel Ramos, Laura Expósito, Cristina Ramírez, Concepción Urraca, Sara Díaz, Vicente Ferrer, Juan G Córdoba, Miguel Corbí.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Varón de 63 años hipertenso, dislipémico, ex fumador y portador de válvulas protésicas mecánicas aórtica y mitral en tratamiento con acenocumarol. Intervenido hace 10 días de cirugía de hernia inguinal derecha, se suspendió acenocumarol previo a a cirugía y desde el alta en tratamiento con enoxaparina 60mg/24h.

Acude al hospital por dolor torácico, presentando en el ECG inicial RS, con ascenso del ST cara anterolateral y descenso del ST en cara inferior; el segundo ECG muestra fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular a 150-160 lpm, que revierte a RS con amiodarona. Se realiza coronariografía urgente objetivándose trombo en trifurcación descendente ante-



rior ostial, bisectriz y circunfleja ostial (imagen), realizándose tromboaspiración y administración de abciximab y logrando buen resul-

tado con migración de un fragmento a rama bisectriz media. En ETT durante ingreso, FEVI conservada, prótesis normofuncionantes e hipokinnesia ligera a nivel septal.

Con respecto al tratamiento, se suspende la doble antiagregación plaquetaria manteniendo enoxaparina por tratarse de un infarto de miocardio embólico, con posterior reintroducción del acenocumarol. En pacientes anticoagulados es frecuente la necesidad de interrumpir el tratamiento para la realización de procedimientos o intervenciones quirúrgicas. Recientemente se ha debatido la necesidad de realizar terapia puente en estos pacientes con el consiguiente aumento de riesgo tanto trombótico como hemorrágico.

Es necesario individualizar según el riesgo trombótico del paciente y la indicación de anticoagulación (FA, prótesis mecánica...)

Lo que la neumonía esconde

Irene Marco, Lorena Martín, Carlos Merino, José Ruiz-Cantador, Angel Manuel Iniesta, Laura Rodríguez, Luis Martínez y José Luis López-Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Varón de 36 años valorado por fiebre, tos y disnea de moderados esfuerzos, diagnosticándose neumonía comunitaria, por lo que recibe tratamiento antibiótico ambulatorio. Acude a Urgencias por ausencia de mejoría, junto con aparición de edema en miembros inferiores.

En la anamnesis refiere disnea de grandes esfuerzos desde hace un año y antecedente de cifras tensionales altas en la infancia, no estudiadas. A la exploración presenta soplo sistólico polifocal y crepitantes bibasales. En la radiografía de tórax se observa infiltrado basal derecho, pero llama la atención la presencia de cardiomegalia y muescas costales.

Se realiza ecocardiograma que objetiva válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica severa, dilatación de aorta ascendente de 75 mm y coartación severa de aorta torácica descendente, junto con disfunción biventricular e hi-



pertensión pulmonar severa. En sesión médico-quirúrgica se propone tratamiento en dos tiempos: abordaje percutáneo de la coartación aórtica y posterior sustitución quirúrgica de raíz aórtica con prótesis mecánica (operación de Bentall). Durante el cateterismo se diagnostica finalmente una interrupción completa de aorta descendente, que se trata de forma eficaz con implantación de un stent.

Al retirar la sedación se objetiva afasia y hemiplejía derecha, y en TC cerebral se observa infarto de arteria cerebral media izquierda, probablemente embólico. Ante la contraindicación para fibrinólisis se realiza trombolectomía mecánica con buen resultado. La cirugía cardiaca es demorada hasta mejoría del paciente, que es dado de alta para realizar rehabilitación motora y foniátrica en domicilio.

A los tres meses es posible realizar la operación de Bentall, que transcurre sin incidencias.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Revascularización percutánea compleja de una arteria coronaria única

Raquel Frías-García, Daniel Salas-Bravo, Pedro Pérez-Díaz, Jesús Piqueras-Flores, Juan Antonio Requena-Ibañez, Ramón Maseda-Uriza, Jorge Martínez-DelRío y Alfonso Morón-Alguacil.
Hospita General Universitario de Ciudad Real.

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son un hallazgo infrecuente (0,2-1,4%). Una de las variantes más infrecuente es la arteria coronaria única (0,026%).

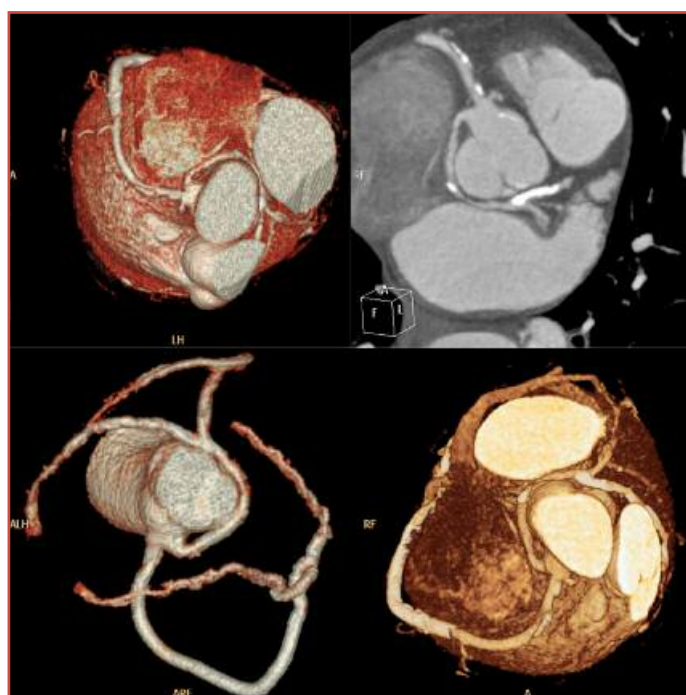
Se define como la existencia de un árbol coronario dependiente de un mismo ostium coronario.

Mujer de 77 años, hipertensa como único factor de riesgo cardiovascular, con antecedentes de un cáncer de cérvix neuroendocrino tratado con cirugía, quimio y radioterapia, en remisión desde 2015. Valorada en consultas externas de Cardiología por dolores torácicos atípicos, de segundos de duración y que cedían con la inspiración profunda, con trastornos inespecíficos de la repolarización en el ECG basal. Se solicitó un ecocardiograma y tomografía (SPECT) miocárdica de perfusión tras estimulación fisiológica.

La primera prueba puso en evidencia una cardiopatía hipertensiva con una hipertrofia moderada, una disfunción diastólica de grado II, una insuficiencia mitral moderada secundaria a un prolapso del velo anterior.

En la segunda, la prueba fue concluyente clínicamente negativa y eléctricamente no valorable por las alteraciones basales con una perfusión miocárdica en la que se objetivó una isquemia moderada anterior, severa inferior y lateral con una disfunción ventricular leve tras el esfuerzo.

Ingresó para un cateterismo programado en el



que se evidenció la existencia de una coronaria única, en la que el árbol coronario izquierdo que se originaba en la coronaria derecha. Su visualización estaba dificultada por una insuficiente canalización.

Sin embargo, en la coronaria derecha se observó una lesión severa a nivel medio y una crítica a nivel distal que fueron revascularizadas con dos stent farmacoactivos.

Para ayudar al diagnóstico y tratamiento, se solicitó un TAC coronario que describió una salida de la coronaria izquierda con un recorrido retroaórtico con lesiones significativas en tronco coronario izquierdo (TCI), DA media, Cx proximal y OM. El score de calcio estaba elevado (856, 92% para edad y sexo de la paciente).

Se realizó un segundo cateterismo, con una mejor canulación del TCI, que permitió la angioplastia de Cx proximal y 1º obtusa marginal y posteriormente TCI y DA mediante técnica crush T stenting.

La paciente fue dada de alta sin incidencias y con un tratamiento anti-isquémico y anti-agregante habitual. No se han evidenciado nuevos episodios anginosos durante su seguimiento posterior.

El caso presentado es significativo tanto por la infrecuencia de los hallazgos angiográficos, como por la importante afectación aterosclerótica en una mujer con un solo factor de riesgo cardiovascular.

Las técnicas de imagen, como el TC de coronarias, permiten el diagnóstico de enfermedad en las coronarias además de ser una ayuda en el abordaje hemodinámico difícil.

Aldana-Sepulveda N, Restrepo CS, Kimura-Hayama E. Single coronary artery: Spectrum of imaging findings with multidetector CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2013 Nov-Dec;7(6):391-9

DeSimone CV, Williamson E, Schaff HV, et al. Single coronary artery arising from the right aortic sinus with dual LAD supply from separate branches. *EuroIntervention.* 2017 Apr 20;12(17):2157.

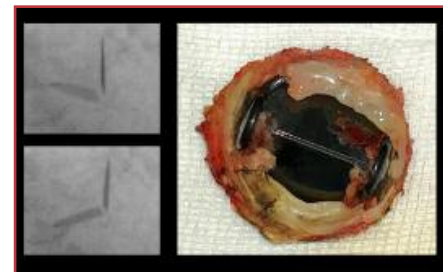
Suryanarayana P, Kollampare S, Movahed MR. Anomalous origin of the right coronary Artery from the left anterior descending Artery: Review of the literature. *Rev Cardiovasc Med.* 2015;16(3):221-4



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Mirando más allá de las coronarias

José María Viéitez, Álvaro Lorente, María Abellás, Susana del Prado, Marcelo Sammartín, Jorge Rodríguez-Roda y Jose Luis Zamorano. H. Ramón y Cajal (Madrid).

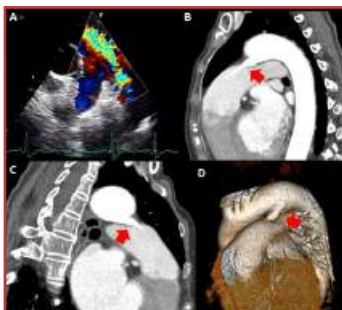


Mujer de 89 años, hipertensa y dislipémica que consulta por dolor torácico. Entre sus antecedentes destaca sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica bidisco en 1991, anticoagulada con acenocumarol y con controles de INR en rango. Refiere desde hace 15 días dolor torácico típico con moderados-leves esfuerzos que se acompaña de disnea progresiva. A la exploración física presenta soplo sistólico III/VI en foco aórtico y protomesodiastólico en foco mitral. El ecocardiograma muestra buena función sistólica biventricular, pero se aprecia insuficiencia aórtica moderada (ya co-

nocida) y gradientes protésicos ligeramente elevados con respecto estudios previos, aunque debido a la ventana acústica subóptima no se puede visualizar nítidamente la motilidad de los discos protésicos. Sospechando cardiopatía isquémica se realiza coronariografía que muestra coronarias sin lesiones significativas. Ante la ausencia de éstas se decide realizar escopia de las prótesis que revela la inmovilización de un disco protésico aórtico que condiciona insuficiencia aórtica significativa.

Debido al progresivo y rápido deterioro hemodinámico se realiza sustitución valvular aórtica, y en

la cirugía se ve la presencia de pannus con trombo adherido a los discos que ocasiona apertura restringida. La trombosis protésica aórtica es una complicación poco frecuente en presencia de correcta anticoagulación y el diagnóstico diferencial con otras entidades como la presencia de pannus o el mismatch puede suponer un auténtico reto diagnóstico. El ecocardiograma transesofágico o la tomografía en ocasiones nos acercan al diagnóstico, pero en este caso dado que el síntoma predominante era el dolor torácico el diagnóstico se realizó en el laboratorio de hemodinámica.



Incidentalmente observamos dilatación de arteria pulmonar y AI en RMN mamaria. En anamnesis, disnea de grandes esfuerzos sin ortopnea, y exploratoriamente, soplo pansistólico panfocal y auscultación pulmonar normal. ECG: RS con signos de HVI ligera. En ecocardiograma se detecta persistencia de ductus arterioso de 1 cm con flujo izquierda-derecha de 3.3 m/s y gradiente de 45 mmHg, dilatando tronco pulmonar y sus ramas (A). Válvula pulmonar competente, cavidades derechas normales y ligera dilatación de VI con FE conservada. La TAC cardíaca corrobora los datos ecocardiográficos observándose conducto arterioso de 13 mm de longitud y 11 mm de diámetro máxi-mo, diámetros aórticos normales, dilatación

de arterias pulmonares, cavidades izquierdas y venas pulmonares (B-C). La incidencia de ductus persistente es de aproximadamente 1/2000 nacimientos (5-10 % de las cardiopatías congénitas). La mayoría son diagnosticados y tratados durante la infancia. Sin embargo, algunos casos pueden ser detectados en adolescentes e incluso en adultos, especialmente los asintomáticos, con diagnóstico incidental^{1,2}. La clínica es variable y depende del tamaño y flujo, desde insuficiencia cardíaca izquierda franca, hipertensión pulmonar e incluso síndrome de Eisenmenger hasta formas asintomáticas en pequeños shunts².

Existen pocos casos publicados de ductus en pacientes a partir de la quinta década, menos si cabe como hallazgo incidental y sin clínica franca de insuficiencia cardíaca izquierda^{3,4}. El caso es una excepción a ello, dada la escasa repercusión

clínica en un shunt de gran tamaño y flujo.

Ductus arterioso persistente en mujer de 66 años

Julio Alberto Vicente¹, María Mera², Luis Miguel Prieto¹, Damián Mora¹, Laura Jiménez¹, M. Teresa Cuerda¹, M. Luz Cardo² y Antonio Melero². ¹ Servicio de Medicina Interna. ² Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

1. Mehra Anilkumar, MD. Patent Ductus Arteriosus. *Cardiol Clin*. 2013; 31: 417-430.

2. Sukman T. Putra, Mulyadi M. Djer, Nikmah S. Idris, Sudigdo Sastroasmoro. Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus in Adolescents and Adults: A Case Series. *The Indonesian Journal of Internal Medicine*. 2016; 48 (4): 314-319.

3. Yuki Orimoto, MD, Hiroyuki Ishibashi, MD, Ikuo Sugimoto, MD, Tetsuya Yamada, MD, Yuki Maruyama, MD, Makiyo Hagihara, MD, and Tsuneo Ishiguchi, MD. A Case of Patent Ductus Arteriosus in an Elderly Patient Treated by Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Ann Vasc Dis*. 2016; 9 (4): 326-329.

4. Bahram Pishgoo, Amin Saburi, Arezoo Khosravi. A rare presentation of patent ductus arteriosus in an adult patient with normal pulmonary hypertension and limb edema. *ARYA Atheroscler*. 2014; 10 (5): 273-275

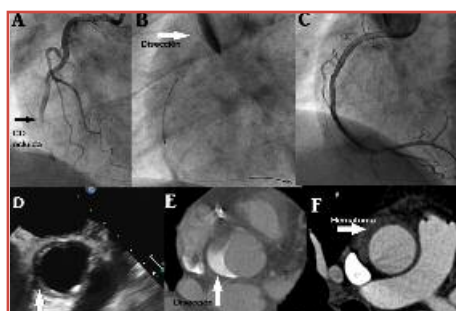


100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Diseción iatrogénica de arteria coronaria derecha y aorta ascendente durante una angioplastia primaria

Sofía Calero, Sara Díaz, Concepción Urraca, Vicente Ferrer, Laura Expósito, Raquel Ramos, Miguel Villar y Juan Gabriel Córdoba. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Mujer de 54 años hipertensa y fumadora que presenta IAMCEST inferoposterior Killip I, la coronariografía urgente documenta oclusión de Coronaria derecha (CD) media (figura A). Durante el procedimiento (realizado con catéter guía 6F Judkins Right-4), se produce diseción de CD con progresión retrógrada hasta aorta ascendente (Figura B). La paciente se mantiene hemodinámicamente estable pero el vaso presenta mal flujo, por lo que se implantan tres stents recubiertos desde CD proximal a distal para sellar el flap (figura C). El TC urgente muestra contraste retenido en la luz falsa la cual tiene una extensión craneal de 80mm (Figura E). El ETE muestra falsa luz en aorta as-



cedente con signos de trombosis (Figura D). Dado que la paciente se mantiene asintomática y en el contexto de un SCA con implante de stents y tratamiento con doble antiagregación, se decide manejo conservador. El TC a las 48 horas muestra hematoma sin progresión de la

diseción y la evolución posterior de la paciente es favorable.

La diseción de aorta tras intervencionismo coronario es una complicación poco frecuente (<0,1%) pero relevante, teniendo en cuenta su gravedad y el volumen de procedimientos llevados a cabo en nuestro medio. Con este caso queremos discutir las causas de esta complicación, su epidemiología y clínica, que son distintas respecto a las espontáneas, el manejo, que depende de la estabilidad del paciente, la permeabilidad del vaso distal y la extensión a la aorta ascendente, y el pronóstico que en los registros actuales parece ser similar al de las espontáneas.

El interrogante y la respuesta están en la aurícula derecha

Cecilia Marco Quirós, Iago González, Elena Victoria Magallanes-Ribeiro, Maher Chichakli, Victoria Espejo, Isabel Monedero, Pablo Robles y Lorenzo Hernando. Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid).

Mujer de 81 años, antecedentes de HTA y síndrome depresivo. Acude a Urgencias por deterioro del estado general en los últimos días, con negativa a la ingesta, astenia y postración. Se orienta inicialmente como infección urinaria por sistemático de orina levemente patológico. Estando en Urgencias, presenta episodio de dolor centrotorácico autolimitado, sin alteraciones agudas de la repolarización, ni hallazgos específicos en ECG, con ligero aumento de troponina en seriación enzimática, solicitándose valoración por Cardiología.

En ecocardiograma, se visualiza imagen tubuliforme de 50x10 mm moviéndose anárquicamente entre desembocadura de vena cava



inferior (imagen C), aurícula y ventrículo derechos (A y B), compatible con trombo. El ventrículo derecho presentaba dilatación y disfunción sistólica moderadas, así como hipocinesia de pared libre con hipercontractilidad del ápex (signo de McConnell, característico de

tromboembolismo pulmonar (TEP)) y datos de sobrecarga de presión derecha severa.

Ante los datos de TEP con repercusión hemodinámica y trombo de gran tamaño, se decide fibrinólisis.

Tras fibrinólisis sin complicaciones, en ecocardiograma de control realizado a las 24 horas, marcada disminución del tamaño del trombo, visualizándose únicamente imagen de 17 mm adherida a pared lateral de aurícula derecha.

Se realizó después angioTC, que confirmó TEP masivo bilateral agudo-subagudo (E) y doppler, que identificó como origen del mismo trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho (D).

El caso ilustra una presentación clínica inusual de TEP, en el que el ecocardiograma fue fundamental, tanto en el diagnóstico como para plantear tratamiento fibrinolítico, dado el tamaño del trombo y la repercusión sobre cavidades derechas.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Embolización múltiple de trombo auricular gigante tras cardioversión eléctrica

Carlos Merino, Angel Manuel Iniesta, Irene Marco, Lorena Martín, Laura Rodríguez, Luis Martínez, José María García de Veas y Jose Luis López-Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Varón de 71 años, hipertenso, con valvulopatía reumática, portador de prótesis mecánicas mitral y aórtica, en fibrilación auricular permanente y con bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) conocido. Es atendido en domicilio por emergencias por taquicardia de QRS ancho e inestabilidad hemodinámica. Tras sedoanalgesia, realizan cardioversión eléctrica e intubación orotraqueal, siendo trasladado al hospital e ingresando en UVI. El ECG al ingreso muestra fibrilación auricular y BCRI, con QRS similar al objetivado durante taquicardia. Se realiza TC toraco-abdomino-pélvico, destacando cardiomegalia principalmente a expensas de aurícula izquierda, que es aneurismática, de 17 x 9,8 x 13 cm, con trombo intracavitario de 6,3 x



2,6 x 12 cm. Dicho trombo estaba ya presente, aunque de menor tamaño, en ecocardiogramas desde 2010, siendo llamativo su importante crecimiento a pesar de anticoagulación correcta

con acenocumarol. Tras retirada de sedación se objetiva monoparesia de miembro superior derecho, se realiza TC cerebral que demuestra múltiples lesiones isquémicas de probable origen cardioembólico. Se solicita ecocardiograma urgente, donde además del trombo auricular se objetiva disfunción severa de ventrículo izquierdo, con alteraciones segmentarias de la contractilidad (no presentes en estudio previo de 2015), que junto con elevación de troponina I hacen probable el diagnóstico de infarto de miocardio embólico evolucionado. Cinco días más tarde surgen nuevas alteraciones neurológicas y en TC se demuestra transformación hemorrágica de las lesiones isquémicas, con efecto masa en parénquima adyacente, causando el fallecimiento.

Miocardiópatía no compactada

Joaquín Sánchez-Prieto, Fernando Sabatel, Miguel Ángel Sastre, Marta Flores, Andrea Martínez, Paula Sánchez-Aguilera, Cristina Martín e Irene Narváez. Complejo Hospitalario de Toledo.

Mujer de 58 años, fumadora activa, hipotiroidismo y síndrome ansioso depresivo.

Acude a Urgencias por torpeza fina motora en miembro superior izquierdo y disartria de un día de evolución, sin otras alteraciones en funciones corticales. Refiere disnea de moderados esfuerzos progresiva, con edemas pretibiales. Valorada por neurología se desactiva Código Ictus por escasa afectación en NIHSS. TAC craneal sin datos de isquemia aguda.

Dados los signos de insuficiencia cardíaca y elevación de NT-pro BNP realizamos ETT que muestra miocardiopatía dilatada con FEVI severamente deprimida (15%) y criterios ecocar-



diográficos de no compactación de segmentos medios y apicales de paredes anterior, lateral y posterior. Se realiza RMN cerebral que muestra lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM derecha y leucoencefalopatía de carácter indeterminado. Evolución favorable neuroló-

gica sin focalidad residual. Se inició tratamiento diurético con mejoría de los signos de insuficiencia cardíaca. Previo al alta se realizó RMN cardíaca objetivando miocardiopatía dilatada no compactada con función sistólica de VI severamente deprimida (18%) y moderada de VD. Fibrosis mesocárdica en cara lateral.

La miocardiopatía no compactada puede considerarse una miocardiopatía genética, aunque no ha sido clasificada con exactitud. Tiene origen embrionario, pero también puede desarrollarse en edad adulta, encontrándose importantes factores genéticos implicados en su desarrollo. Su prevalencia es desconocida actualmente, aunque se estima que hasta un 4% de los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden estar afectados. Es una miocardiopatía altamente embolígena, sobre todo cuando presenta disfunción ventricular izquierda asociada. Actualmente se recomienda anticoagulación con FEVI <40%.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Una causa poco común de insuficiencia cardíaca en el puerperio

Laura Rodríguez, Ángel Manuel Iniesta, Luis Alberto Martín, José María García de Veas, José Ruíz, Juan Caro, Ángel Sánchez y José Luis López-Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Mujer de 37 años que consulta por disnea progresiva hasta hacerse de reposo de semanas de evolución, está en el 8º día de puerperio tras parto instrumental con fórceps y anemia secundaria. A la exploración, presenta crepitanes bilaterales, así como signos de insuficiencia cardíaca derecha, junto con discreto soplo sistodiastólico en región preesternal. Siendo la primera sospecha una miocardiopatía periparto, se realiza ecocardiograma en el que se objetiva función sistólica biventricular conservada. Sin embargo, en el plano suprasternal se observa un flujo continuo desde la aorta a la arteria pulmonar, estableciéndose el diagnóstico de dutus arterioso persistente (DAP), con una vena contracta de 7 mm, Qp/Qs 1:1,1 y con ligera dilatación de cavidades izquierdas.



Tras tratamiento diurético intravenoso, así como corrección de la anemia, la paciente presenta clara mejoría, está asintomática al alta y se programa cierre percutáneo diferido de DAP. El procedimiento se lleva a cabo con éxito, sin shunt residual y sin incidencias. El DAP, en adultos, suele ser un hallazgo casual

en pacientes asintomáticos. La situación de sobrecarga hemodinámica que supone el embarazo y posteriormente el postparto puede desmentarlo.

El cierre percutáneo ha demostrado ser una opción eficaz y segura frente a los riesgos añadidos que implica cirugía convencional.

Minoca en contexto de tirotoxicosis

María Abellás, Álvaro Lorente, Jose María Vieitez, Marina Pascual, Marcelo Sanmartín, Rosana Hernández, Susana del Prado y Jose Luis Zamorano. Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid).

Mujer de 55 años, ex fumadora como único FRCV, que acude a Urgencias por episodio de opresión centrotorácica de 20 minutos de duración, irradiada a miembro superior izquierdo, con cortejo vegetativo, un electrocardiograma sin alteraciones de la repolarización, que moviliza marcadores de lesión miocárdica, con TnI 0,2. Con diagnóstico de SCASEST de alto riesgo, ingresa en Unidad Coronaria, iniciando tratamiento antiagregante y anticoagulante a dosis terapéutica. En el ecocardiograma no se aprecian alteraciones de la contractilidad, con ambos ventrículos de tamaño y función normales.

En las siguientes doce horas se realiza coronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones significativas. Sin embargo, destaca un ventrículo izquierdo hiperdinámico en la ventriculografía. Ante estos hallazgos, se decide realizar cateterismo derecho, revelando un gasto cardíaco de 10,6 L/min. La determinación de hormonas tiroideas confirmó la existencia de tirotoxicosis: TSH 0,0; T3L 10. Presentamos un ejemplo de MINOCA (Myocardial Infarction with

No Obstructive Coronary Atherosclerosis): un grupo heterogéneo de entidades que tienen en común la clínica y la elevación de marcadores de lesión, pero sin causa aterotrombótica demostrable.

Para llegar al diagnóstico etiológico, nos centramos en el diagnóstico diferencial de posibles causas de IAM tipo 2: anemia (tenía una Hb

14), infección (ni clínica ni reactantes de fase aguda elevados), comunicaciones arterio-venosas (no descritas en sus antecedentes); déficits vitamínicos o tirotoxicosis.

De esta forma, la paciente es diagnosticada de tirotoxicosis e IAM tipo 2.

Se inicia tratamiento con propranolol y se remite a Endocrinología para continuidad de estudio.



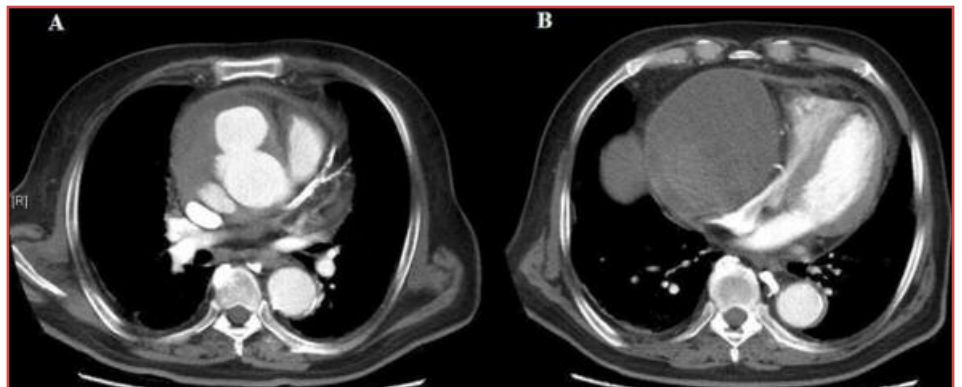


100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

La importancia de un adecuado diagnóstico diferencial en cuadros enmascarados

Iago González, Cecilia Marco Quirós, Victoria Espejo, Elena Victoria Magallanes-Ribeiro, Maher Chichakli, Isabel Monedero y Lorenzo Hernando. Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid).

Varón de 75 años con antecedentes de HTA, dislipemia e IAMCEST anterior Killip IV en noviembre 2014 con oclusión completa de tronco, con buena evolución posterior. Tras el alta dos episodios de dolor torácico prolongado sin datos de isquemia en ECG ni elevación de troponinas. Acude a Urgencias en febrero 2015 por cuadro de malestar general, astenia y anorexia progresivos. Sin signos de ICC. Se realiza ECG en ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización. En analítica destaca una hemoglobina de 7.80 gr/dl y elevación de troponina I, solicitándose valoración por Cardiología. En ecocardiograma dilatación severa de aorta ascendente (80 mm). Raíz aórtica no dilatada a nivel del anillo valvular, con insuficiencia aórtica moderada. Imagen de gran tamaño (80x90 mm) adyacente a cavidades derechas, que parece in-trapericárdica, de densidad heterogénea compatible con hematoma en evolución. Pro-



duce compresión de cavidades derechas y desplazamiento de cavidades derechas, con imagen del septo interventricular desplazada hacia ventrículo izquierdo, especialmente en inspiración. Función sistólica global conservada. Se realiza TAC tóracoabdominal informándose como rotura contenida de aorta ascendente (A), con hematoma periaórtico y hematoma intrapericárdico de gran tamaño (B), localizado adya-

cente a cavidades derechas, con compresión de las mismas. Cayado aórtico y aorta torácica descendente no afectados. Ante los hallazgos, se contacta con cirugía cardíaca para intervención emergente, sin poder sobrevivir a ella. El caso ilustra una presentación “enmascarada” de un síndrome aórtico agudo, por lo que aunque el camino parezca evidente, no debemos olvidar realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

Edema agudo de pulmón unilateral

David Galán Gil; Javier Lopez País, Bárbara Izquierdo Coronel, María Jesús Espinosa Pascual, Juan Górriz Magaña, Alfonso Fraile Sanz y Jesús Perea Egido. Hospital Universitario de Getafe (Madrid).

Paciente de 51 años con carcinoma microcítico de pulmón estadio IV, remitido a urgencia desde radioterapia por sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP). Presenta antecedentes de cardiopatía isquémica con enfermedad de tres vasos parcialmente revascularizada de forma percutánea en enero de 2017, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo en límites de la normalidad. Refiere disnea progresiva que en la última semana se ha hecho incapacitante, presenta insu-

ficiencia respiratoria a su llegada, con pO₂ de 55 mmHg. El angio-CT descarta TEP y muestra masa tumoral ya conocida en mediastino, con afectación predominante en el hilio pulmonar derecho e invasión de estructuras adyacentes, incluida cava superior. Presenta datos de congestión pulmonar sugerentes de insuficiencia cardíaca(...), destacando su asimetría, con una afección más marcada del pulmón izquierdo. La arteria pulmonar derecha se encuentra englobada y comprimida por la

masa tumoral, lo que hipotéticamente genera cierto grado de estenosis que haya protegido de la sobrecarga al pulmón derecho. La radiografía de tórax muestra unos datos superponibles. Con ventilación mecánica invasiva, nitroglicerina y diuréticos intravenosos el paciente presenta una marcada mejoría en las horas siguientes, tras un importante balance negativo. La radiografía de control muestra mejoría radiológica en campos izquierdos. Desafortunadamente a las 48 horas, probablemente por la irritación generada por el edema pulmonar sobreañadida a la afección tumoral, el paciente presenta distrés respiratorio refractario y fallece.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

¿Es una prueba de esfuerzo positiva en la recuperación, falso positivo? A propósito de un caso

Florencia González, Leonel Díaz, Nelson Leal, Eugenia Heras, Alberto Fernández, Araceli Boraita. Servicio de Cardiología, Centro de Medicina del Deporte de la Agencia Española de Protección de Salud en el Deporte, Madrid.

Varón de 20 años, futbolista de competición desde los 6. Previa a su iniciación en la práctica profesional es sometido a reconocimiento médico deportivo. En la historia clínica no se reconocen antecedentes cardiovasculares patológicos personales ni familiares, y está asintomático en reposo y en esfuerzo. Examen físico, ECG y ecocardiograma transtorácico (ETT) normales. En la prueba de esfuerzo (PE) máxima con protocolo deportivo alcanzó el 101% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, TA max 180/60 mmHg y un consumo de oxígeno máximo de 44,8 ml/kg/min, asintomático, mostrando en el postesfuerzo inmediato depresión del segmento ST ascendente y onda T negativa en III y aVF que se mantuvo hasta el minuto seis. Es remitido a Cardiología, donde se realiza nueva PE (protocolo de Bruce) concluyente eléctrica positiva. Se repite un ETT sin nuevos hallazgos, interpretándose las ergometrías como falsas

positivas. Su médico deportivo pide tomografía de coronarias que muestra un origen anómalo de la coronaria derecha (CD) desde el seno izquierdo con trayecto interarterial proximal y diámetro reducido a dicho nivel.

Con tales resultados se debaten opciones terapéuticas: seguimiento médico habitual, tratamiento farmacológico, corrección quirúrgica y la aptitud deportiva del paciente.

Se pospuso el fichaje hasta obtener una tercera opinión, donde se realiza un ETT dirigido que evidencia el ostium de la CD en seno anterior, con disposición muy alta próximo a la comisura y trayecto inicial angulado. Se decidió realizar cirugía reparadora con excelentes resultados.



1. Rote P, Ferrando N, Sahagún N, et al. Arteria coronaria derecha con origen, trayecto anómalo e isquemia miocardio. Rev Esp Cardiol. 2009;52(12):1154-6. 2. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. AHA. Circul. 1996;94(2):850-856. 3. Cubero A, Rey E, Cortes A, et al. Anomalous origin of right coronary artery from left coronary sinus. Cir Card. 2017; 24(4):

187-262. 4. Jeanmet T, Maragnes P, Le Pennec V. Origen anómalo de la coronaria derecha con un trayecto interarterial. Rev Esp Cardiol. 2010;63(2):492-3. 5. Cheitlin MD, MacGregor J. Congenital Anomalies and Sudden Cardiac Death. Herz 2009;34(2):268-79. 6. Basso C, Maron BJ, Corrado D, et al. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies. J Am Coll Cardiol. 2000;35(6):1493-501. 7. Graham, Jr. et al. Task Force 2: Congenital Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2005;45(8):1326-33.

Pseudoaneurisma yatrógeno del tronco arterial pulmonar, ¿y ahora qué hacemos?

Lorena Martín, Irene Marco, Carlos Merino, Luís Martínez, Ángel Manuel Iniesta, Ángel Sánchez-Recalde, José Ruiz-Cantador y José Luis López-Sendón. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Varón de 40 años con historia de comunicación interventricular y ductus arterioso persistente, intervenidos en la infancia, ingresa para corrección percutánea de estenosis pulmonar supraauricular residual a banding previo. Durante el procedimiento, de angioplastia simple con catéter balón, se produce como complicación rotura contenida de la pared posterior del tronco pulmonar. Presenta de inmediato inestabilización hemodinámica secundaria a taponamiento cardíaco, requiriendo pericardiocentesis evacuadora urgente, intubación orotraqueal y soporte inotrópico. Se observa rápida

mejoría tras extraerse únicamente 60 cc de sangre, cediendo la hemorragia. En ecocardiograma transtorácico urgente se observa derrame pericárdico tras la aurícula izquierda, sin compresión de cavidades. Tras la estabilización del paciente, se discuten las posibilidades terapéuticas, pero ante la ausencia de drenaje significativo, se decide vigilancia estrecha en la Unidad de Reanimación.

Se realiza angio-TC torácico y se ve una imagen sacular alargada de 4,5 x 1,4 cm dependiente de



la pared posterior del tronco de la arteria pulmonar distal, compatible con pseudoaneurisma. El paciente presenta buena evolución con extubación precoz y retirada del drenaje pericárdico. Una semana después, en angio-TC torácico de control no

hay cambios significativos del pseudoaneurisma, por lo que se decide seguimiento estrecho de forma ambulatoria con TC de control, en el que, tres semanas después, se observa trombosis completa del pseudoaneurisma, sin requerir intervención.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Infarto por intoxicación

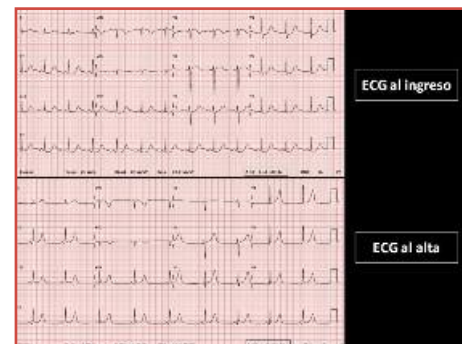
María Melendo, Ana Pérez, Allende Pilar Olazabal, Sergio Huertas, Laura Lorena Espinosa, Blanca Coto, Laura Domínguez y Juan José Parra. Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid).

Mujer de 39 años de origen chino, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes de interés, que acude al hospital por cefalea y mareo tras consumir vino administrado por su marido para que “se sincerase con él”.

A su llegada, intenso nerviosismo y agitación psicomotriz, diaforética, taquicárdica, hipertensa y febril (38°C). Con exploración cardiopulmonar normal, presenta pupilas midriáticas y hematomas en las extremidades. Analíticamente, elevación de biomarcadores de daño miocárdico (Troponina T ultrasensible pico de 870 ng/l, CK pico de 670 U/l) y reactantes de

fase aguda, con tóxicos positivos en orina (anfetamina y metaanfetamina). Además, cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (descenso generalizado del ST con ascenso en aVR), sin poder especificar un claro dolor torácico acompañante. Se realiza TAC craneal que descarta patología intracraneal aguda. El ECG se normaliza tras unos minutos (imagen) y se cursa ingreso en Cardiología para completar estudio y monitorización.

La paciente mejora progresivamente con medidas conservadoras, sin eventos arrítmicos en la telemetría y hemodinámicamente estable. Eco-



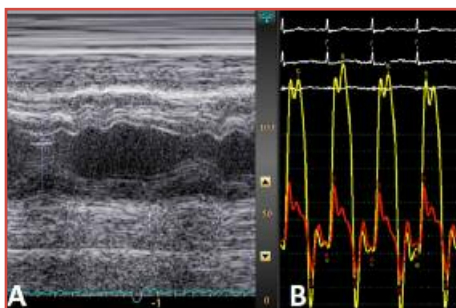
cardiográficamente, presenta alteraciones leves de la contractilidad segmentaria y FEVI normal, sin otros hallazgos. Debido a la baja probabilidad pretest de enfermedad coronaria, se realiza TAC que muestra coronarias normales y después una RMN cardíaca, para descartar miocarditis tóxica, que es absolutamente normal. Acusado de vasoespasm coronario por intoxicación por metanfetaminas, se da el alta sin tratamiento específico. En la revisión tras 6 meses del alta, la paciente permanece asintomática para angina.

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. No es miocardio todo lo que reluce

David Brau, David Martí, Joaquín Perez, Andrea Rueda, Rafael Gómez, Damaris Carballeira, Ricardo Concepción y Salvador Álvarez. Hospital Central de la Defensa (Madrid).

Varón de 68 años, con antecedentes personales de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía y retinopatía, apnea del sueño, gastritis crónica atrófica y cardiopatía isquémica con múltiples revascularizaciones percutáneas. Antecedente epidemiológico de tuberculosis en hermano conviviente en el pasado.

Ingresa en 2 ocasiones en el último año en Medicina Interna por insuficiencia cardíaca con FEVI preservada, con sintomatología predominante de ganancia ponderal, edemas, ingurgitación yugular y derrame pleural. Precisa dosis elevadas de diuréticos, persistiendo tras el último alta los síntomas congestivos a pesar de tratamiento con Furosemina 80mg/día y Espironolactona 50mg/día.



En el ECG se aprecia ritmo sinusal con alteración inespecífica del ST-T. En los estudios analíticos se objetiva ligera anemia normocítica, elevación de reactantes de fase aguda y de enzimas de colestasis. La radiografía de tórax solo muestra un derrame pleural bilateral, que es analizado y es de

tipo trasudado. En el ecocardiograma transtorácico se observa un ventrículo levemente hipertrófico con escotadura protodiastólica (A), una onda E>A con e' del anillo septal de 9 cm/seg, severa dilatación de vena cava inferior y leve derrame pericárdico. Posteriormente en TC-Torácico se objetivan múltiples adenopatías mediastínicas inespecíficas, sin calcificaciones significativas. Se realiza estudio hemodinámico que confirma el diagnóstico de presunción (B). Se remite el paciente para corrección quirúrgica de su cardiopatía, que resulta eficaz, obteniéndose una rápida y persistente mejoría de la sintomatología congestiva.

La insuficiencia cardíaca es considerada la epidemia del siglo XXI. Entre sus principales causas figuran la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica o las valvulopatías, y su curso es frecuentemente progresivo, con múltiples hospitalizaciones y consumo de recursos. Sin embargo, un adecuado estudio sistematizado puede poner de manifiesto etiologías específicas que pueden beneficiarse de un tratamiento curativo.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre de 2017. Real Academia de Medicina

Mixoma auricular recidivante y aneurismas cerebrales, una extraña pareja

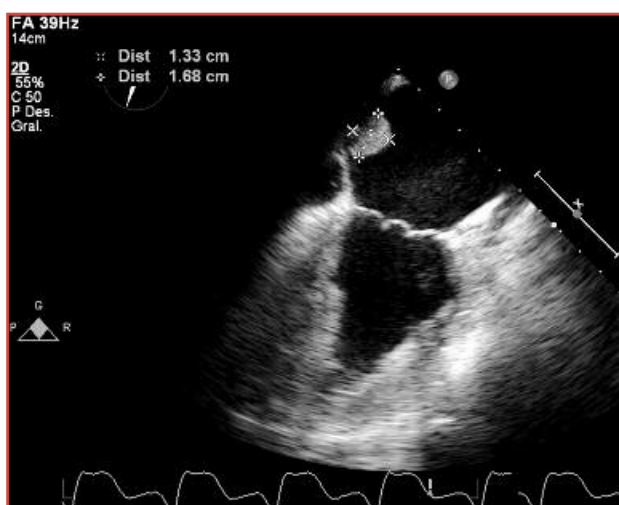
Miguel Ángel Sastre Perona, Fernando Sabatel Pérez, Marta Flores Hernán, Paula Sánchez-Aguilera Sánchez-Paulete, Andrea Martínez Cámara, Irene Narváez Mayorga, Cristina Martín Sierra. Hospital Virgen de la Salud (Toledo).

Mujer de 72 años, intervenida en 2012 de mixoma auricular izquierdo dependiente del septo interauricular, fibrilación y flutter auricular postquirúrgicos y síndrome bradicardia-taquicardia que requirió implante de marcapasos DDD en el año 2014.

En 2015 ante focalidad neurológica se le realizó TAC cerebral con lesiones hemorrágicas, atribuidas a aneurisma disecante de la arteria cerebral media derecha.

Se realizó el cierre percutáneo del aneurisma y de manera consensuada se decidió suspender anticoagulación por alto riesgo hemorrágico.

En un ecocardiograma transtorácico de control



presenta una nueva masa en el techo de la aurícula izquierda compatible como primera posibilidad con un nuevo mixoma auricular, en el ecocardiograma transesofágico encontramos hallazgos similares (imagen). Se realiza nueva angiografía cerebral que muestra ausencia de

nuevos aneurismas y coronariografía con ausencia de enfermedad coronaria. Se procedió a la resección de la masa de 1,5 centímetros de diámetro con base de implantación en el suelo de la aurícula izquierda, cuya anatomía patológica fue de mixoma auricular.

Ante el alto riesgo hemorrágico de la paciente se realizó la exclusión de orejuela izquierda y ablación del istmo cavotricuspeideo, evitando así anticoagulación a largo plazo.

La presencia de aneurismas cerebrales en pacientes con mixomas cardíacos se ha descrito en la literatura presentando un mecanismo inflamatorio secundario a la secreción de citoquinas por el tumor, siendo posible su presencia pese a la resección del mixoma hasta 2 años tras la misma.

La recidiva del mixoma cardíaco es muy baja, entre el 1-3% en los mixomas aislados o del 12-22% en los casos familiares.

Cuando las cosas se complican inesperadamente

Marta Flores, Fernando Sabatez, Miguel Ángel Sastre, Paula Sánchez-Aguilera, Irene Narváez, Cristina Martín, Eva García y Andrea Martínez. Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón de 57 años con AP de HTA, dislipemia, exfumador, neumotórax izquierdos espontáneos recidivantes e hipotiroidismo primario tras tiroidectomía total por tiroiditis autoinmune.

Acude a Urgencias por dolor abdominal muy intenso que comienza tras la cena, localizado en mesogastrio y ambos hipocondrios, junto a vómitos. Realizan TC abdominal que confirma el diagnóstico de pancreatitis aguda, motivo por el que se inicia tratamiento e ingresa a cargo de

Digestivo. Estando aún en Urgencias se detecta en el monitor cambios en la morfología de la repolarización, con elevación del ST en I y aVL que se confirma en el ECG, donde presenta descenso en III, aVF y V3. Asintomático en todo momento para dolor torácico. Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra un ventrículo izquierdo con aquinesia anterior y lateral apical y media, FEVI conservada. Se decide realización de coronariografía urgente que

muestra oclusión aguda a nivel de rama diagonal, donde se realiza ACTP e implante de stent farmacológico. Tras ello ingresa en UCI para continuar cuidados.

Las anomalías ECG compatibles con isquemia miocárdica han sido detectadas en patologías abdominales incluida la pancreatitis aguda.

Sin embargo, la aparición de SCA con elevación del ST es raro. La situación de un estado transitorio de hipercoagulabilidad debido al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que ocurre en la pancreatitis aguda puede dar lugar a complicaciones trombóticas. La coexistencia de ambas entidades supone un reto diagnóstico pero también terapéutico, que requiere de un enfoque multidisciplinar.



100 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Madrid, 29 y 30 de septiembre. Real Academia de Medicina

Ictus de repetición como presentación de divertículo ventricular, cuando el ecocardiograma da a clave

Miguel Ángel Sastre Perona, Fernando Sabatel Pérez, Marta Flores Hernán, Paula Sánchez-Aguilera Sánchez-Paulete, Andrea Martínez Cámara, Irene Narváez Mayorga y Cristina Martín Sierra. Hospital Virgen de la Salud (Toledo).

Mujer de 48 años natural de Colombia con dislipemia e historia de accidentes cerebrovasculares de repetición, un episodio hace 10 años con torpeza de extremidades derechas y hace 5 años un infarto cerebeloso, en la resonancia magnética cerebral se objetivó lesiones isquémicas congruentes. Ante la sospecha de ICTUS embólico se realizó estudio con Eco-Doppler de troncos supra-aórticos, ecocardiograma, analítica y Holter normales. Ingresa en 2017 en Neurología por un accidente isquémico transitorio, ante la sospecha de ICTUS cardioembólico se solicita nuevo ecocardiograma transtorácico normal salvo por una imagen sacular de 3x3x4 centímetros (imagen) con un cuello estrecho que comunica con el ventrículo iz-



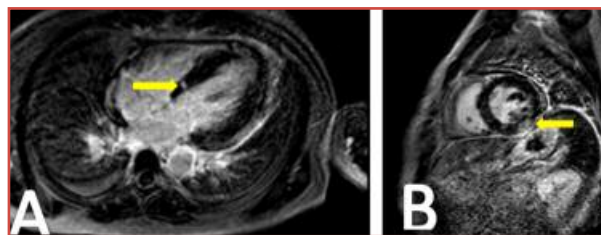
quierdo a nivel inferobasal, con paredes finas y no contráctiles, que es sugestivo de aneurisma o divertículo ventricular. Se pide resonancia magnética cardíaca y coronariografía que confirman el diagnóstico de divertículo ventricular y ausencia de enfermedad corona-

ria. El divertículo ventricular es una malformación congénita rara, con una prevalencia de entre en 0,26 y 0,4%. Es una protrusión del endocardio y miocardio en la pared libre del ventrículo izquierdo. Puede ser una malformación aislada o asociada. Se clasifican en musculares y fibrosos. Generalmente, cursa de forma asintomática, las formas de presentación más frecuentes son muerte súbita, arritmias ventriculares, dolor torácico o embolias sistémicas. El tratamiento va desde el seguimiento en divertículos pequeños asintomáticos a la resección o cierre quirúrgico. En nuestro caso, el Heart Team decidió por el alto riesgo para cirugía o cierre percutáneo por la localización, iniciar anticoagulación y control radiológico.

Insuficiencia cardíaca como manifestación de la sarcoidosis: respuesta a un tratamiento integrado

Jesús Velásquez-Rodríguez, Adolfo Villa-Arranz, Lourdes Vicent, Xin Li, Andrés Alonso García, Esther Pérez-David, Antonio Rojas-González y Francisco Fernández-Avilés. HGU Gregorio Marañón (Madrid).

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes. La afectación cardíaca clínicamente manifiesta ocurre en aproximadamente 5% de los pacientes. Varón de 41 años con sarcoidosis pulmonar que consultó por disnea y edemas de dos meses de evolución. Ingresa en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por lo que se inició tratamiento depleitivo y estudio etiológico con coronariografía sin lesiones; TC torácico que no mostró cambios en los granulomas; biopsia endomiocárdica que fue negativa, y resonancia cardíaca que



reportó disfunción severa del ventrículo izquierdo (VI), con focos de realce tardío mesocárdico en septo inferior y pared inferolateral (imagen) e hiperintensidad en la pared inferolateral en secuencia T2-STIR. Según los criterios del Ministerio de

Salud japonés y de la Asociación Mundial de Sarcoidosis y Otras Enfermedades Granulomatosas se estableció diagnóstico de sarcoidosis cardíaca. Tras iniciar corticosteroides y tratamiento de la ICC hubo mejoría franca. Se estratificó el riesgo arritmico con un estudio electrofisiológico tras el alta en el que no hubo inducción de arritmias ventriculares. El paciente realizó Rehabilitación Cardíaca y en el seguimiento recuperó la función ventricular y se redujeron los focos de realce tardío.

La ICC es una de las manifestaciones de la sarcoidosis cardíaca. El diagnóstico se puede establecer a pesar de la ausencia de biopsia endomiocárdica positiva. El tratamiento integrado puede contribuir con la mejoría clínica, normalización de la FEVI y reducción de los focos de realce en la RMC.



www.castellanacardio.es

ENTIDADES COLABORADORAS

