



## 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

Editor: Dr. David Martí Sánchez

Agosto 2018

Nº10

### Introducción

La Sociedad estrenó su segunda mitad de siglo sin haber perdido “ni un gramo” de la ilusión por la excelencia asistencial, ni de la vocación por la formación continuada de sus asociados. Con el foco puesto en los últimos avances en terapéutica cardiovascular, la **Reunión Anual** tuvo lugar en Toledo, los días 22 y 23 de junio de 2018. El programa abarcó un variado repertorio de temas de interés para el cardiólogo clínico y para los médicos en formación, y contó con profesionales de acreditado prestigio en los distintos campos. En la primera mesa redonda se llevó a cabo una **actualización en el tratamiento hipolipemiante**, con énfasis en la importancia de la intensidad y precocidad del control del LDL en la reducción de eventos isquémicos, y con una puesta al día de las terapias más eficaces para alcanzar dicho objetivo. A continuación se presentaron las **novedades en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca** y se mostraron la logística y los excelentes resultados de las Unidades de Insuficiencia Cardíaca.

La primera jornada se cerró con una **mesa de debate en anticoagulación**, en la se plantearon

áreas de controversia actual (stents coronarios, cardioversión) y perspectivas futuras (diálisis, prevención de trombosis arterial) en el tratamiento con anticoagulantes directos.

El segundo día contamos con interesantes ponencias en el campo de la **Cardio-Oncología**. Se repasaron los principales efectos cardiovasculares de las terapias oncológicas, así como las estrategias de prevención, y se enumeraron las principales técnicas bioquímicas y de imagen para detectar precozmente la toxicidad cardíaca. Posteriormente, se desarrolló con el apoyo de la Sociedad Española de Cardiología una mesa dedicada al diagnóstico precoz y el tratamiento de la **enfermedad de Fabry**, que fue capaz de poner el acento en la importancia de su diagnóstico preciso en pacientes con hipertrofia cardíaca.

El programa se completó con un disputado concurso de **casos clínicos**. En este número de Minicardio se recogen los 38 casos aceptados, dieciocho de los cuales fueron seleccionados para su presentación oral en dos sesiones simultáneas, de las que resultaron 5 premiados:

**Primer premio:** Tromboembolia pulmonar y

SCACEST en paciente con trombopenia en tratamiento con Eltrombopag: Un reto terapéutico. Julia Playán Escribano, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

**Primer premio:** Mutaciones en la desmoplasmia, un enemigo a tener en cuenta. María Tamargo Delpón, Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

**Primer premio:** Soporte hemodinámico en shock cardiogénico con ECMO veno-arterial: Un caso inesperado. Roberto Mateos Gaitán, Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

**Segundo premio:** Dolor torácico y cambios electrocardiográficos. ¿Cuál es la arteria culpable? Andrea Cambor Blasco, Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Segundo premio:** Hipertensión arterial pulmonar tromboembólica crónica. Joaquín Sánchez-Prieto Castillo, Complejo Hospitalario de Toledo.

Os deseamos un verano muy saludable y que disfrutéis de los casos clínicos.

Dr. David Martí Sánchez

Editor

### Índice

Introducción

1

Programa de la Reunión  
Primer Premio

2  
2

Segundo Premio  
Casos Clínicos

4  
5

### 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.





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## PROGRAMA

### Viernes, 22 de junio

17:00. Inauguración. Dra. Nieves Tarín.

Dr. Luis Rodríguez Padial.

17:15- 18:15. "Actualización en el tratamiento hipolipemiante". Moderadores: Dr. Lorenzo López Bescós. Alejandro Berenguel.

- Tratamiento de la dislipemia en prevención primaria. Dr. Carlos Guijarro.

- Prevención secundaria, qué hemos aprendido. Dr. José Tuñón.

18:30-19:30. "Manejo de la IC en 2018" Moderador: Dr. Luis Rodríguez Padial.

- Novedades en el manejo y tratamiento de la IC. Dra. Carolina Robles.

- Unidades de IC: presente y futuro del seguimiento de los pacientes con IC. Dr. Daniel García Fuertes.

- Presentación del grupo de trabajo de IC de Castilla-La Mancha. Dr. Virgilio Martínez.

19:30-20:30. "Preguntas y respuestas en anticoagulación" Moderador: Dr. David Martí.

Ponentes: Dr. Vivencio Barrios. Dr. Julián Pérez Villacastín. Dr. Raúl Moreno.

### Sábado, 23 de junio

9:00-10:30. Sesión MIR. Moderadores: Dra. Nieves Tarín. Dra. Marta Pachón. Dra. Araceli Boraita. Dr. Ramiro Lamiel.

10:30-11:30. "Cardio-Oncología: 5 puntos que todo cardiólogo debe conocer". Moderador: Dr. Joaquín Alonso.

- Toxicidad cardiovascular secundaria a tratamientos onco-hematológicos: mecanismos y estrategia de prevención. Dr. José María Serrano.

- Cardio-oncología en la práctica clínica: monitorización cardiológica, diagnóstico y tratamiento. Dra. Teresa López Fernández.

12:00-13:00. "Plan Enfermedad de Fabry en Cardiología. Proyecto PrEFACE". Moderadores: Dr. Pablo García Pavía. Dra. Petra Sanz.

- Presentación Proyecto PrEFaCe y Genética cardíaca para el clínico: ¿Qué debo saber? Dr. Pablo García Pavía.

- Utilidad de las técnicas de imagen en cardiopatías familiares. Dr. Leopoldo Pérez de Isla.

- Fenotipo Fabry: causas, clínica y tratamiento. Dr. Jesús Egido de los Ríos.

13:30- Asamblea General

## PRIMER PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

### Tromboembolia pulmonar y SCACEST en paciente con trombopenia en tratamiento con eltrombopag: un reto terapéutico.

Julia Playán Escribano, Zaira Gómez Álvarez, Andrés Escudero Díaz, Teresa Romero Delgado, Carmen Olmos Blanco, Javier Higuera Nafria. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Mujer, 46 años. Obesa, exfumadora y dislipémica. Trombopenia Inmune Primaria (PTI). En mayo de 2017 comienza tratamiento con eltrombopag 40mg; presenta tromboembolia pulmonar a los 15 días, por el que se inicia anticoagulación con heparina. En septiembre, acude por dolor torácico, objetivándose elevación del ST en cara inferior, con cambios especulares en precordiales derechas y cara lateral. Se realiza coronariografía, en la que se evidencia abundante trombo en descendente anterior (DA)

matología, se suspende eltrombopag y se mantiene triple terapia 3 meses, con controles de hemograma frecuentes. Seis meses después, permanece sin nuevos eventos tromboembólicos. Se ha descrito un aumento del riesgo de trombosis arterial y venosa con los agonistas del receptor de la trombopoyetina, con cuatro casos individuales publicados de trombosis coronaria con eltrombopag. Se ha postulado que la trombopoyesis acelerada resulte en mayor proporción de plaquetas jóvenes, que presentan agre-

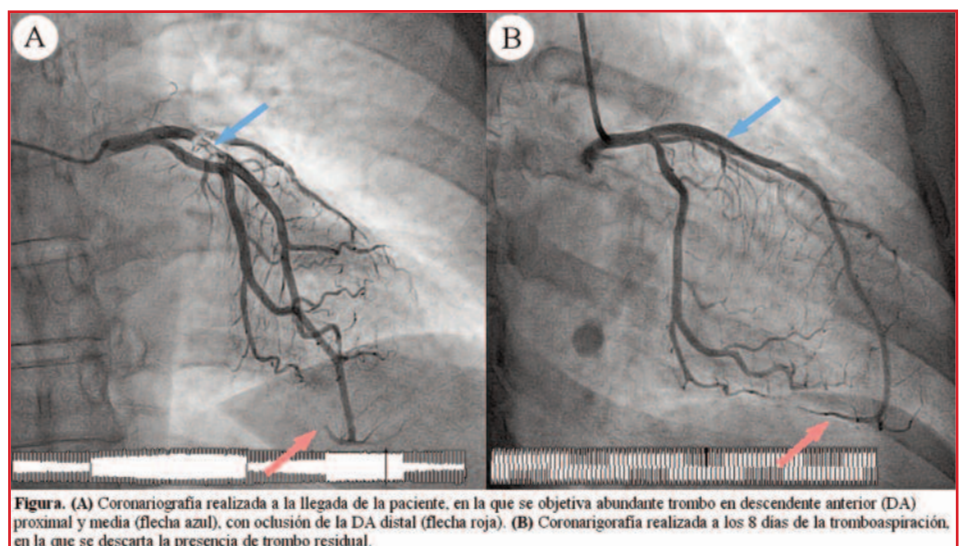


Figura. (A) Coronariografía realizada a la llegada de la paciente, en la que se objetiva abundante trombo en descendente anterior (DA) proximal y media (flecha azul), con oclusión de la DA distal (flecha roja). (B) Coronariografía realizada a los 8 días de la tromboaspiración, en la que se descarta la presencia de trombo residual.

proximal-media, con oclusión de la DA distal, recurrente a nivel del ápex, por posible embolización. Se intenta tromboaspiración y queda el vaso con buen flujo hasta sus segmentos más distales, donde queda ocluido. Se inicia triple terapia con adiro, clopidogrel y heparina; a los 8 días se realiza coronariografía comprobando que no hay trombo residual. De acuerdo con he-

gabilidad aumentada. Estos pacientes suponen un reto en la elección del intervencionismo coronario y el tratamiento antitrombótico por su alto riesgo hemorrágico. Este caso enfatiza la necesidad de valorar el riesgo cardiovascular antes de pautar estos fármacos, así como explorar terapias alternativas tras el primer evento trombótico



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## PRIMER PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

### Mutaciones en la desmoplaquina, un enemigo a tener en cuenta.

María Tamargo, Sofía Cuenca, Irene Méndez, María Ángeles Espinosa, Ana Isabel Fernández, Ricardo Sanz, Raquel Yotti, Francisco Fernández-Áviles. H.G.U. Gregorio Marañón (Madrid).

Varón de 51 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que en 2013 debuta con insuficiencia cardíaca con disfunción y dilatación ventricular izquierda (VI) severa.

En el ECG, ondas T negativas en cara inferolateral. Se descarta origen isquémico y se realiza RMN cardíaca con escara extensa subepicárdica en cara inferior, anterior y lateral, que orienta a miocardiopatía dilatada (MCD) idiopática, con alta sospecha de miocardiopatía arritmogénica (MAVI). Comienza seguimiento

en Cardiopatías Familiares, con test genético sin mutaciones claramente causales: Variantes missense en titina y desmoplaquina (DSP) descritas como benignas.

En los 2 años subsiguientes presenta paroxismos de FA tratados con amiodarona, y en 2015 se implanta DAI monocameral en prevención primaria. En octubre de 2017 ingresa por tormenta arritmica tratada con ablación epicárdica exitosa de sustrato en el tercio basal anterior del VI, siendo dado de alta con sotalol.

En ese mismo año se amplía test genético, y es positivo para una gran delección exónica con delección exones 21-23 del gen DSP y confirmando MAVI.

MAVI es una entidad de difícil diagnóstico a falta de criterios establecidos. Los grandes truncamientos en DSP se han descrito recientemente como causa de MAVI con un curso clínico muy agresivo, alta tasa de arritmias ventriculares y muerte súbita como primera manifestación, y disfunción ventricular severa desde el inicio.

Es importante incluir la MAVI en el diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con MCD, sobre todo en presencia de ondas T negativas y realce subepicárdico, y conocer su mal pronóstico para un mejor seguimiento.

## PRIMER PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

### Soporte hemodinámico en shock cardiogénico con ECMO veno-arterial: un caso inesperado.

Roberto Mateos, Vanesa Bruña, Iago Sousa, Miriam Juárez, Carolina Devesa, Lourdes Vicent, Manuel Martínez-Sellés, Francisco Fernández-Avilés. H.G.U. Gregorio Marañón (Madrid).

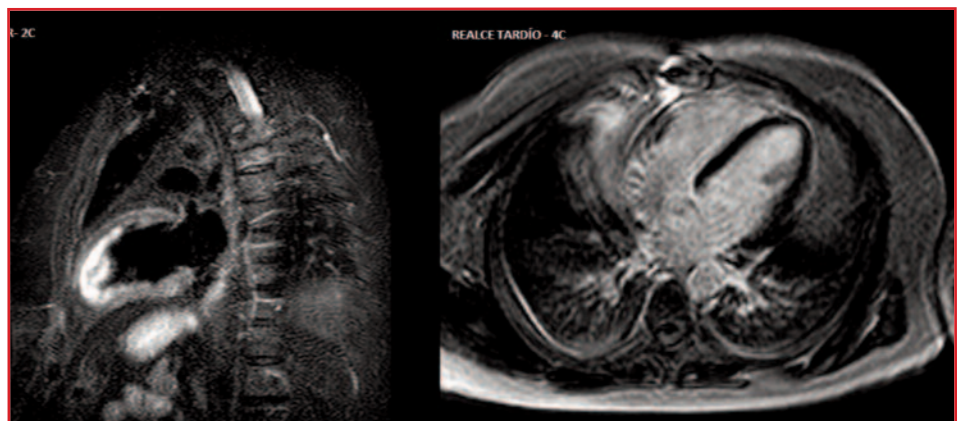
Varón de 48 años, sin factores de riesgo cardiovascular. Antecedente de mieloma múltiple, pendiente de segundo trasplante autólogo de precursores hematopoyéticos, en tratamiento con lenalidomida, bortezomib y corticoides.

Acude a Urgencias por disnea brusca inmediatamente tras corte accidental de catéter Hickman en domicilio. A su llegada, inestable hemodinámicamente y en situación de edema agudo de pulmón. Electrocardiograma sin hallazgos. Ecocardiograma transtorácico (ETT) con disfunción sistólica biventricular severa ausente en estudios previos. Marcadores de daño miocárdico elevados en meseta. Rápido empeoramiento necesitando drogas vasoactivas (DVA) a dosis altas e intubación orotraqueal.

A pesar de ello, no se consigue estabilización, se canaliza catéter Swan Ganz, con gasto cardíaco bajo (índice cardíaco 1,5 l/min) y presión capilar pulmonar elevada. En situación de

shock cardiogénico refractario se implanta ECMO veno-arterial y balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIAo).

En soporte con ECMO, dobutamina, noradre-





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

nalina y levosimendan, se logra mejoría hemodinámica y recuperación progresiva de la función ventricular, permitiendo reducir DVA y retirar ECMO/BCAlo tras 4 días de soporte, siendo paralelamente extubado. Se completa estudio etiológico con coronario-

grafía sin lesiones, ecocardiograma transesofágico que descarta shunt intracardiaco (y con ello la posibilidad de embolismo paradójico gaseoso como causa de la disfunción ventricular) y resonancia magnética cardíaca a las dos semanas que ayuda a confirmar la princi-

pal sospecha: síndrome Takotsubo tras evento estresante desencadenante, mostrando recuperación completa de función biventricular, hiperintensidad tenue de los segmentos distales con discreto aumento de valores de T2 y T1, y ausencia de realce tardío.

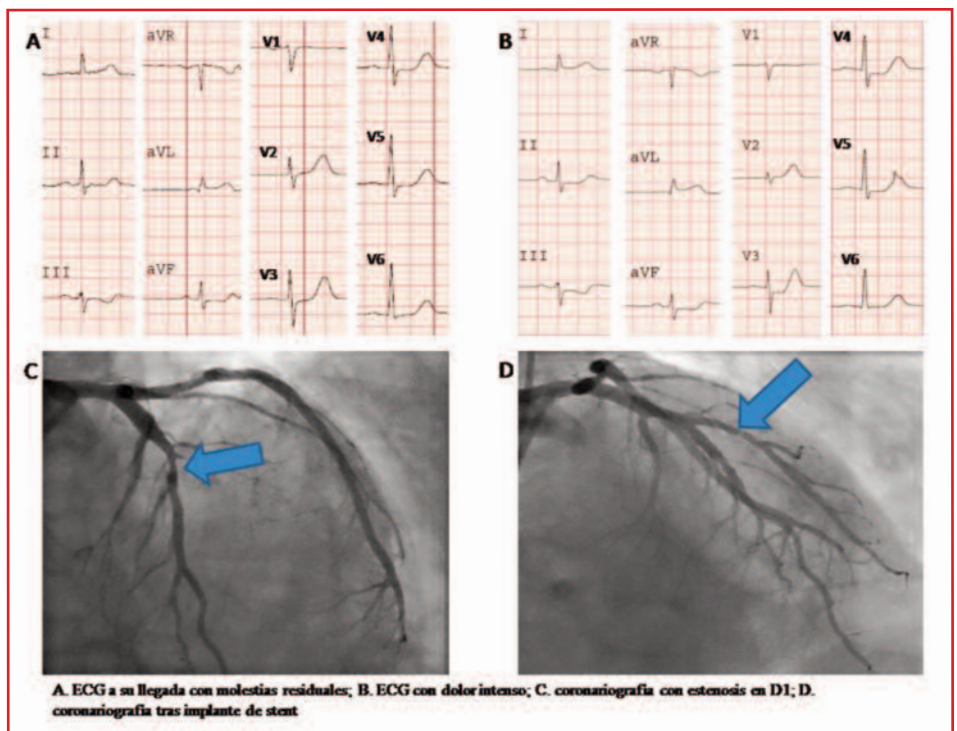
## SEGUNDO PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

### Dolor torácico y cambios electrocardiográficos. ¿Cuál es la arteria culpable?

Andrea Cambor Blasco, Laura Esteban Lucia, Camila Sofía García Talavera, Ángel Maestre Bastardo, Marta López Castillo, Ana María Pello Lázaro<sup>1</sup>, Álvaro Aceña Navarro<sup>1,2</sup>. <sup>(1)</sup> Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (Madrid). <sup>(2)</sup> Universidad Autónoma de Madrid.

Varón de 56 años hipertenso, dislipémico y fumador bajo tratamiento con atenolol, tiazida, amlodipino y simvastatina. Acude a Urgencias con dolor centrotorácico de una hora de evolución. A su llegada, hemodinámicamente estable y con molestias residuales. Se realiza ECG que muestra bradicardia sinusal a 44 lpm con ascenso del ST < 1mm en I y aVL y descenso especular del ST en cara inferior. Durante la anamnesis el paciente presenta intensificación del dolor torácico, se repite ECG y se observa mínima Q en V2 y ascenso del ST de 1,5mm en I y aVL y descenso del ST en cara inferior, así como en V2, V3 y V4 con ondas T positivas y picudas. Con dicho patrón electrocardiográfico, ¿cual sería la arteria responsable?

En la coronariografía urgente se objetiva oclusión trombótica de la primera diagonal (D1). Se realiza angioplastia de D1 tratando la bifurcación con la descendente anterior (DA) con dos stents farmacoactivos. El ecocardiograma muestra función sistólica del 40% con hipoquinesia severa de cara anterior. La imagen electrocardiográfica plantea el



diagnóstico de infarto lateral en relación con oclusión de la arteria circunfleja (elevación de ST en I y aVL).

En nuestro caso, el ECG con dolor presenta un patrón descrito por De Winter en 2008 consistente en depresión del segmento ST en

las derivaciones precordiales con ondas T picudas y se estableció como signo de oclusión de DA proximal. Es importante conocer este patrón, dado que puede pasar desapercibido y retrasar la revascularización de una oclusión aguda de la DA.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

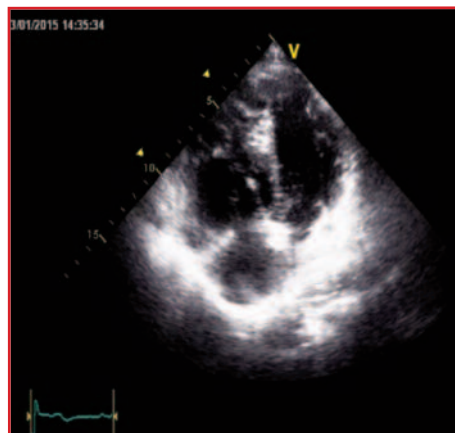
## SEGUNDO PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

### Hipertensión arterial pulmonar tromboembólica crónica.

Joaquín Sánchez-Prieto, María Lázaro, Fernando Sabatel, Miguel-Ángel Sastre, Marta Flores, Helena Contreras, Alejandro Cebollada, Luis Rodríguez-Padial. Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón 28 años, intervenido en infancia por tumor cerebral en fosa posterior con hidrocefalia postquirúrgica que requirió derivación ventrículo-atrial. Ingresó por TEP segmentario bilateral con datos de hipertensión pulmonar severa (HAP) y disfunción sistólica de ventrículo derecho (VD). Tras tres meses de correcta anticoagulación refiere progresivo deterioro de clase funcional hasta NYHA IV con disnea de pequeños esfuerzos y síncope.

En analítica destaca elevación de NT-proBNP e hipoxemia severa. Se descarta hipercoagulabilidad. Presenta marcada limitación funcional en test de 6 minutos. El ecocardiograma control muestra VD dilatado, muy hipertrófico, con disfunción sistólica severa. Se estima



HAP severa. El angioTC pulmonar objetiva tromboembolismo pulmonar crónico en arterias subsegmentarias. El cateterismo derecho confirma HAP con datos de mal pronóstico

(IC 1.5 l/min/m<sup>2</sup> y PAD 10 mmHg). Se inicia tratamiento con riociguat oral y derivamos a Unidad de Referencia Nacional para HAP que valora opciones terapéuticas: tromboendarterectomía pulmonar (EP) vs angioplastia de arterias pulmonares (AAP). La arteriografía pulmonar confirma afectación subsegmentaria, por lo que desestiman cirugía y programan AAP. Previamente, se pauta epoprostenol i.v. asociado a riociguat, para reducir la posibilidad de edema de reperfusión tras intervencionismo. Se realizan 6 procedimientos de AAP en total actuando en un lóbulo cada vez, minimizando el riesgo de edema de reperfusión. En cada procedimiento se observa mejoría progresiva con aumento del IC, disminución de resistencias vasculares pulmonares y presión arterial pulmonar media. Tras los procedimientos se confirma mejoría clínica, funcional y estructural, con marcada disminución del tamaño de cavidades derechas y normalización de la función sistólica de VD.

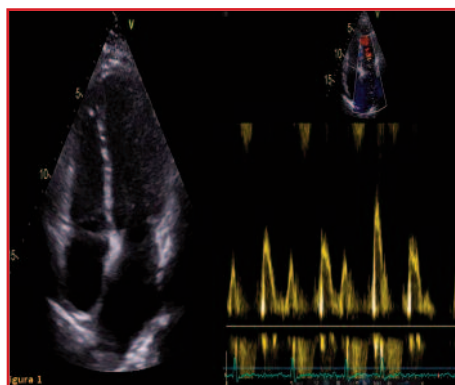
## CASOS CLINICOS

### Pericarditis constrictiva post-simpatectomía toracoscópica.

Pedro Pérez Díaz<sup>1</sup>, Alfonso Morón Alguacil<sup>1</sup>, Raquel Frías García<sup>1</sup>, Juan Antonio Requena Ibáñez<sup>1</sup>, Jorge Martínez del Río<sup>1</sup>, Ramón Maseda Uriza<sup>1</sup>, Jesús Piqueras Flores<sup>1</sup>, Alfonso Jurado Román<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, H.G.U. Ciudad Real. <sup>2</sup>Departamento de Hemodinámica, H.G.U. Ciudad Real.

Mujer de 39 años con tuberculosis infantil y simpatectomía toracoscópica reciente, que acudió a Urgencias por dolor torácico atípico recurrente. La exploración física, analítica y ECG fueron anodinos, pero una radiografía de tórax objetivó una imagen compatible con calcificación pericárdica. Un ecocardiograma transtorácico reveló un derrame pericárdico ligero, sin compromiso hemodinámico. Iniciamos tratamiento con antiinflamatorios, pero la



paciente comenzó a asociar a clínica de fallo derecho. Un nuevo ecocardiograma transtorácico reveló restricción diastólica y variación respiratoria de la onda E. Se añadieron colchicina y diuréticos, con mejoría respiratoria y pérdida de peso. La paciente fue derivada a Cirugía Cardíaca para valoración de pericardiectomía.

En nuestra paciente no llegamos a conocer la causa fundamental del cuadro. Nuestra hipó-



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

tesis fue una posible pericarditis subaguda por reactivación de tuberculosis en el postoperatorio de simpatectomía, con evolución hacia constricción. No encontramos casos de pericarditis restrictiva post-simpatectomía en la literatura<sup>1,2</sup>

## Bibliografía

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the ESC. Endorsed by The European

Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921.

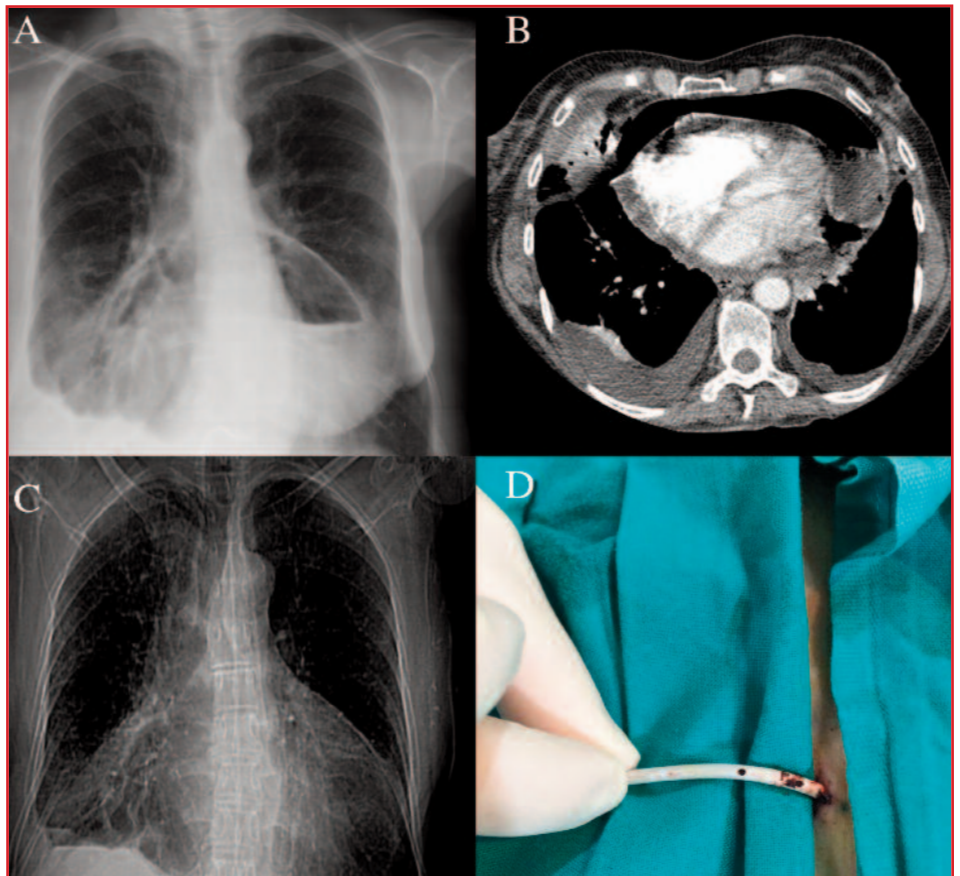
2. Zhang W, Wei Y, Jiang H, et al. T3 versus T4 thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: a meta-analysis and systematic review. *J Surg Res.* 2017; 218:124-131.

## Hidroneumopericardio como hallazgo casual tras pericardiocentesis.

Concepción Urraca, Yulema Rodríguez, Victor Manuel Hidalgo, María Isabel Barrionuevo, Jesús García Sacristán, Cristina Ramírez, Sofía Calero, José Enero. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Mujer de 61 años con antecedentes de carcinoma de mama que ingresa por dolor torácico y fiebre. A la exploración, presentaba ingurgitación yugular, taquicardia y roce pericárdico. Se evidenció fibrilación auricular no conocida, cardiomegalia con hiperdensidad basal derecha y elevación del dímero D con troponina y CK normales. Se realizó un angio-TAC sin signos de tromboembolismo pulmonar con imagen sugestiva de neumonía basal derecha y derrame pericárdico. El ecocardiograma mostró derrame pericárdico severo. La paciente ingresó con el diagnóstico de neumonía basal derecha y pericarditis aguda. Se realizó pericardiocentesis subxifoidea programada sin complicaciones inmediatas, extra- yéndose líquido serohemático y dejándose un catéter de drenaje pigtail. Tras el análisis del líquido se confirmó su carácter inflamatorio, descartándose malignidad y se solicitaron estudios de autoinmunidad que fueron negativos. Ante nuevo pico febril, se solicitó un control radiológico que mostró una banda radiolúcida rodeando la silueta cardiaca y neumomediastino. Se pidió un TAC que objetivó hidroneumopericardio con desplazamiento parcial del catéter pigtail.

Dado que la paciente presentaba buena tolerancia hemodinámica se decidió mantener una actitud conservadora, retirándose el drenaje



por escaso débito a las 48 horas, momento en el cual se corroboró su externalización parcial. La evolución fue favorable y se confirmó la reducción del hidroneumopericardio en pruebas de imagen posteriores. El hidroneumopericardio es una entidad infrecuente que se

produce fundamentalmente como consecuencia de procedimientos invasivos. El TAC permite confirmar el diagnóstico y orientar la etiología. Aunque puede resolverse de forma conservadora, puede causar inestabilidad hemodinámica y ser una amenaza vital.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Taquicardia de QRS ancho en paciente con Enfermedad de Steinert.

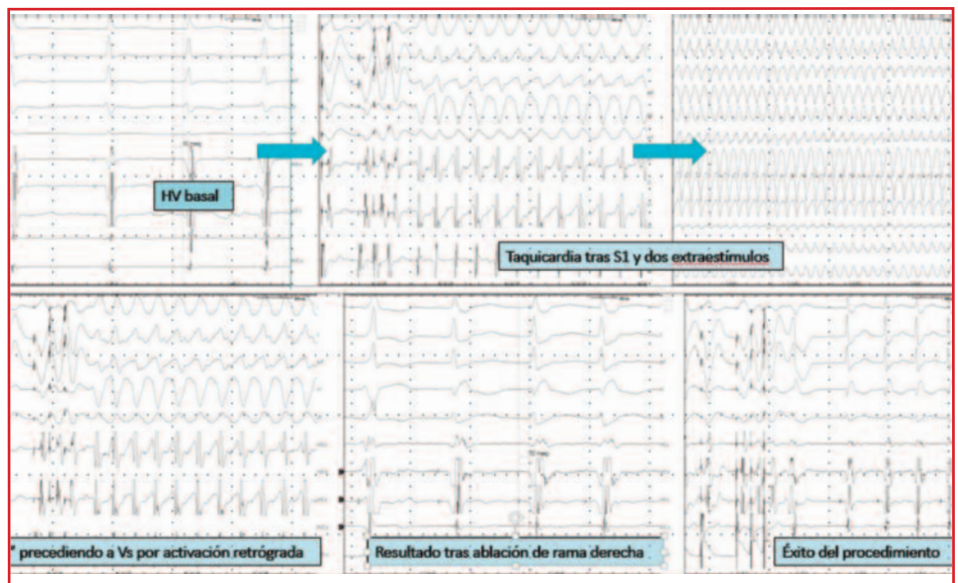
Concepción Urraca, Víctor Manuel Hidalgo, Jesús García Sacristán, Cristina Ramírez, Sofía Calero, Sara Díaz, Vicente Ferrer, José Enero. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Paciente de 40 años con Enfermedad de Steinert que consulta por síncope sin pródomos. La exploración física resultó anodina. Se realizó un ECG que mostró una fibrilación auricular a 80 latidos por minuto. No se encontraron hallazgos patológicos en la analítica, ni en la radiografía de tórax. El ecocardiograma cardiopatía estructural.

Se decidió ingreso en Cardiología por sospecha de síncope cardiogénico. El estudio electrofisiológico evidenció un intervalo HV basal prolongado (82 ms) y, tras aplicar un tren de estimulación basal y dos extraestímulos en el ventrículo derecho, se indujo una taquicardia de QRS ancho regular con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior.

Durante dicha taquicardia se evidenciaron hisiogramas precediendo a todos ventriculogramas, con un intervalo HV constante, siendo dicho intervalo HV durante la taquicardia más prologado que de forma basal (91ms).

Además, la morfología de los hisiogramas durante la taquicardia era diferente que en situa-



ción basal (activación retrógrada). Ante estos hallazgos, se consideró que la posible causa del síncope era una taquicardia ventricular por reentrada rama-rama.

Se hizo ablación de la rama derecha del haz de his, quedando con bloqueo de rama derecha y se confirmó el éxito del procedimiento,

pues tras la ablación, aplicando los extraestímulos con los que al principio se indujo la taquicardia, no se inducía taquicardia ventricular.

El paciente queda en fibrilación auricular con el mismo intervalo HV inicial, por lo que se decidió no implantar marcapasos definitivo.

## Miocardiopatía no compactada.

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

Mujer de 58 años 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. Además, refiere disnea de moderados esfuerzos progresiva, con edemas pretibiales. Valorada por Neurología se desac-

tiva 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 ecocardiográficos de no compactación de segmentos

medios y apicales de paredes anterior, lateral y posterior.

La RMN cerebral muestra lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM derecha y leucoencefalopatía de carácter indeterminado. Evolución favorable neurológica sin focalidad residual. Se inició tratamiento diurético con mejoría de los signos de insuficiencia cardíaca.

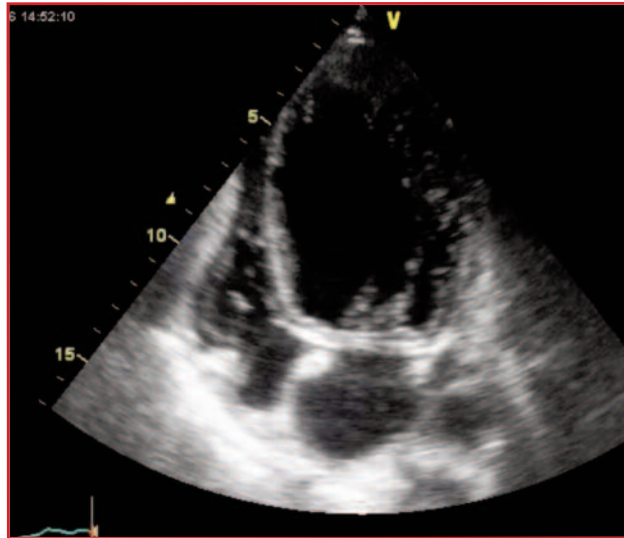


# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

Previo al alta, se hizo 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, y se encuentran 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%.

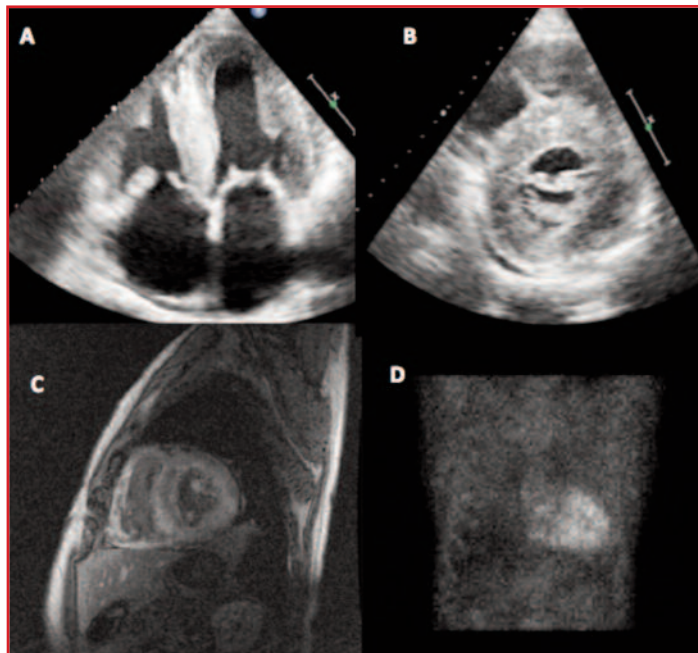
## Insuficiencia cardíaca y patrón infiltrativo cardíaco.

Teresa Romero Delgado, Zaira Gómez Álvarez, Julia Playán Escribano, Andrés Escudero Díaz.  
Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Se presenta el caso de un varón de 58 años, con antecedentes personales de síndrome del túnel carpiano, que presentó un cuadro de meses de evolución consistente en disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, ortopnea y edema generalizado.

A la exploración física, signos de insuficiencia cardíaca. Un electrocardiograma mostró un ritmo sinusal con voltajes disminuidos en derivaciones de miembro y patrón de pseudoinfarto inferior.

El ecocardiograma transtorácico (A,B) mostró un ventrículo



izquierdo no dilatado con hipertrofia concéntrica severa con patrón granular del miocardio, aurículas dilatadas con engrosamiento del septo interauricular y patrón de llenado restrictivo. Ante la sospecha de miocardiopatía infiltra-

tiva, se solicitó una resonancia magnética cardíaca (C) que mostró engrosamiento miocárdico ventricular y realce tardío difuso, compatible con la hipótesis diagnóstica.

Se descartó la discrasia sanguínea. Se com-

pletó el estudio con una gammagrafía nuclear DPD (D) que evidenció hipercaptación en la región correspondiente a silueta cardíaca, confirmando el diagnóstico de amiloidosis por depósito de transtirretina. También, una biopsia endomiocárdica objetivó material rojo congo positivo en la pared de vasos que con técnicas de inmunohistoquímica son positivos para TTR. Con dichos resultados, se concluyó como diagnóstico amiloidosis cardíaca por depósito de transtirretina y se inició tratamiento con furosemina, nebulolol y espironolactona.

La amiloidosis es una enfermedad compleja que puede manifestarse con clínica de insuficiencia cardíaca, por

lo que hay que sospecharla ante clínica compatible y un patrón infiltrativo cardíaco. La gammagrafía con DPD es una técnica interesante para el diagnóstico de la amiloidosis por depósito de transtirretina.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Emergencia hipertensiva asociada a miocardiopatía de estrés de Tako-Tsubo.

Pedro Pérez Díaz<sup>1</sup>, Jorge Martínez del Río<sup>1</sup>, Raquel Frías García<sup>1</sup>, Juan Antonio Requena Ibáñez<sup>1</sup>, Alfonso Morón Alguacil<sup>1</sup>, Ramón Maseda Uriza<sup>1</sup>, Jesús Piqueras Flores<sup>1</sup>, Alfonso Jurado Román<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Cardiología, H.G.U. de Ciudad Real. <sup>2</sup>Departamento de Hemodinámica, H.G.U de Ciudad Real.

Una mujer de 81 años, dislipémica, hipertensa y obesa, acudió a Urgencias por dolor centrotorácico opresivo de reposo, tras una situación de estrés.

La paciente se presentó hipertensa (200/110 mmHg), con auscultación cardíaca rítmica y sin soplos. La analítica mostró CPK normal y troponina-I 6 ng/ml pico. La placa de tórax resultó anodina, mientras que el electrocardiograma objetivó ondas T negativas simétricas de V3-V6.

Un ecocardiograma transtorácico objetivó aquinesia anteroapical e inferoapical, contractilidad compensatoria de segmentos basales y medios y FEVI 40% (Figura.1). El cateterismo mostró coronarias sin lesiones y la paciente fue dada de alta con betabloqueantes, ARAII y estatinas. Tres meses más tarde permanece clínicamente asintomática, con segundarismo conservado.



El síndrome de Tako-Tsubo cursa con dolor torácico (65%), disnea (16%) o síncope (5%), con biomarcadores cardíacos positivos.

El electrocardiograma puede mostrar ascenso del segmento ST (88%) u ondas T negativas

simétricas (75%). La ecocardiografía suele objetivar disquinesia apical, con hipercontractilidad basal-media, y el cateterismo ausencia de lesiones coronarias. El tratamiento se basa en betabloqueantes y el pronóstico a medio-largo plazo es excelente.

**Bibliografía** 1. Núñez-Gil JJ, Molina M, Bernardo E, et al. Síndrome de Tako-Tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(11):996-1002. 2. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev*. 2005;10:311-6.

## Un parche para un corazón roto.

Isabel Dolores Poveda Pinedo, Emilio Arbas Redondo, Daniel Tébar Márquez  
Hospital Universitario La Paz (Madrid).

La rotura cardíaca es una grave complicación del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), cuya incidencia ha disminuido drásticamente tras el comienzo de las terapias de reperfusión, aunque sigue presentando un alto porcentaje de mortalidad. La forma más frecuente es la rotura aguda de pared libre de ventrículo izquierdo, cuya letalidad es cercana al 100%. Sin embargo, hay otras formas descritas de rotura cardíaca.

Se presenta un caso de un varón de 66 años diabético, fumador y consumidor habitual de cocaína que es atendido por los servicios de emergencias extrahospitalarias por síncope. En las 48 horas previas había presentado dolor centrotorácico de características isquémicas. Durante una primera valoración el paciente presenta hipotensión franca y en el ECG se aprecia elevación del segmento ST en cara inferior, por lo que se activa el Código Infarto.

En el cateterismo se observa una oclusión aguda completa de la arteria coronaria derecha. Debido a que persiste inestabilidad hemodinámica que no responde a inotrópicos, se realiza ecocardiograma urgente que visualiza importante derrame pericárdico, así como aquinesia inferoposterior y adelgazamiento apical del ventrículo derecho (VD). Ante la sospecha de complicación mecánica se interviene de manera urgente mediante es-



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

ternotomía media, confirmándose la rotura de la pared posterior del VD a nivel apical, reparándose con un parche. El paciente presenta una evolución favorable y, posteriormente, se

revascularizan las lesiones coronarias significativas. Se trata de un caso atípico por la escasa incidencia de roturas del VD como complicación mecánica del infarto inferior, así

como la excepcional evolución que presenta el paciente. Un caso clínico que nos permite repasar el diagnóstico diferencial de la inestabilidad hemodinámica en el IAM derecho.

## Hallazgo inesperado en un Síndrome Coronario Agudo.

Fernando Sabatel, Marta Flores, Joaquín Sánchez-Prieto, Miguel Ángel Sastre, Luis Rodríguez Padial. Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón de 70 años, diagnosticado de válvula aórtica bicúspide con estenosis moderada en seguimiento por Cardiología; enfermedad renal crónica grado III, secundaria a carcinoma urotelial intervenido, portador de doble urostomía desde la intervención.

Acude a Urgencias por dolor torácico anginoso, evidenciando en ECG ascenso de ST de V1 a V4, y se diagnostica SCACEST anterior. En coronariografía urgente presenta oclusión completa de la descendente anterior proximal, se realizó extracción de trombo, obteniendo escaso material blanquecino, friable, sin lesión aterosclerótica subyacente y recuperación de flujo TIMI-3. Se programó realización de IVUS tras estabilización clínica.

En ecocardiograma de ingreso presenta acinesia anterior y FEVI severamente deprimida, además de la valvulopatía aórtica, similar a estudios previos.

A las 12 horas del ingreso presenta pico febril de 38.4°C y datos analíticos de sepsis con elevación de reactantes de fase aguda, sospechando foco urinario como primera posibilidad. Se extraen cultivos y se inicia antibioterapia empírica.

Se estabiliza, pero a las 48 horas de ingreso, presenta edema agudo de pulmón. En ecocardiograma urgente se objetiva una insuficiencia aórtica severa aguda, con imagen sugerente de rotura valvar y sospecha de en-



Imagen del ecocardiograma transesofágico intraoperatorio, plano de mesoesófago 5 cámaras, donde se observa la valva no fusionada descolgada y protuyendo hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

docarditis bacteriana; se interviene de forma urgente al paciente, evidenciando perforación del velo no fusionado y una vegetación dependiente del mismo, implantándose prótesis aórtica mecánica.

El SCA secundario a embolismo séptico en

la endocarditis infecciosa es una rara y precoz complicación, presente en menos del 3% de los pacientes.

Afecta más frecuentemente al árbol coronario izquierdo y está asociado a una elevada morbimortalidad.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

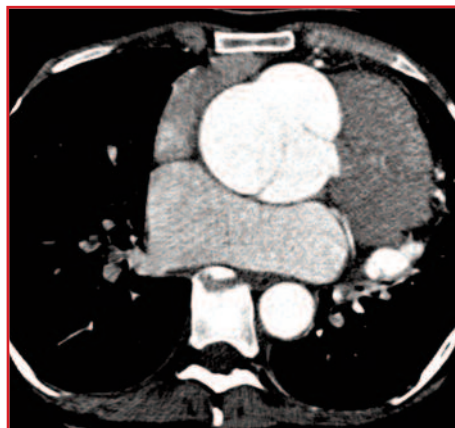
Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Insuficiencia cardíaca en una mujer joven. Una valvulopatía, una enfermedad heredable.

Ana Sabín, Julián Palomino, Allende Olazábal, Ana Pérez, Macarena Otero, María Guisasola, Aníbal Ruiz. Hospital Universitario La Paz (Madrid).

Mujer de 19 años, jugadora de baloncesto con antecedente de abuela materna cardiópata a edad temprana, que acude a Urgencias por primer episodio de insuficiencia cardíaca izquierda; en la exploración, soplo diastólico paraesternal izquierdo IV/VI y crepitantes bibasales. El ecocardiograma urgente muestra dilatación de raíz aórtica y aorta ascendente, válvula aórtica trivalva con insuficiencia severa y ventrículo izquierdo dilatado con disfunción sistólica moderada-severa.

En planta, mejora tras inicio de furosemida, ramipril, bisoprolol y se realizan: ecocardiograma transesofágico que confirma los hallazgos previos y angioTAC con dilatación de raíz aórtica y aorta ascendente y resto de aorta no dilatada. Para el estudio etiológico, se solicitó auto-



inmunidad que fue negativa, descartándose la vasculitis de grandes vasos. Ante el fenotipo y con sospecha de conectivopatía (síndrome de Marfan), se descartó ectopia lentis y se solicitaron: radiografía acetabular sin protrusión,

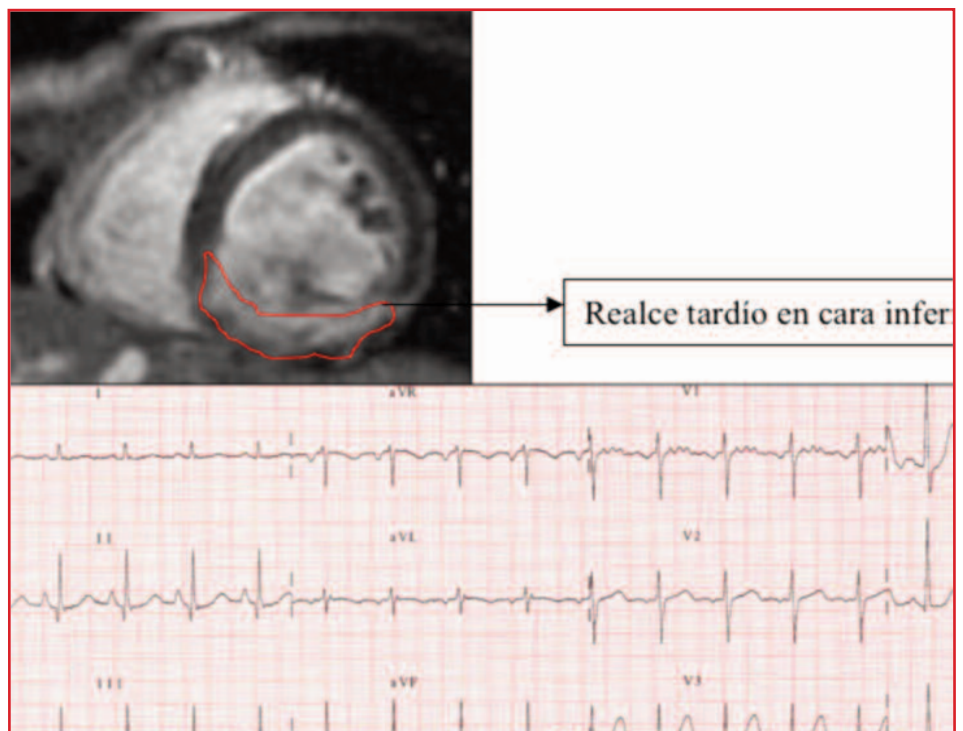
RMN sacra con ectasia dural lumbar y sacra; y genética, pendiente al alta (confirmándose posteriormente una mutación patogénica en el gen fibrilina 1 -FBN1- c.3656A>G (p.Tyr1219 Cys). Se comentó con Cirugía Cardíaca y se procedió a resección de aneurisma de raíz y aorta ascendente e interposición de prótesis tubulares con preservación valvular según técnica de David. Evoluciona favorablemente y es dada de alta al undécimo día postoperatorio; en el ecocardiograma, prótesis y válvula aórtica normofuncionantes, pero dilatación y disfunción sistólica severas de ventrículo izquierdo. Durante el seguimiento ambulatorio, se mantiene asintomática, en clase funcional I, titulando al alza IECA y beta-bloqueantes y mejorada la función ventricular hasta FEVI 44%.

## Lo más frecuente es lo más frecuente.

Eduardo Martínez, Adrián Jerónimo, Noemí Ramos, Marcos Ferrández. Residentes de Cardiología del Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Varón de 49 años con factores de riesgo cardiovascular y antecedente de hemocromatosis homocigota. Acude a Urgencias por disnea de dos semanas de evolución, así como presión precordial del mismo tiempo de evolución en relación con los esfuerzos.

Se realiza ecocardiograma transtorácico reglado en el que se observa hipocinesia generalizada con disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo (fracción de eyección en





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

torno al 40%). Los marcadores de daño miocárdico resultan negativos, y en el electrocardiograma se observan ondas Q en cara inferior. Se realiza cateterismo que muestra una estenosis moderada-severa en tercio medio de arteria descendente anterior y oclusión de aspecto crónico en su tercio medio.

Ante los signos de hipocinesia global se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca a fin de despistar un componente añe-

do en relación con su hemocromatosis. En la RMN no se detecta depósito de hierro miocárdico, y se observa realce tardío de características isquémicas en cara inferior con ausencia de viabilidad y resto de segmentos con viabilidad conservada.

Se realiza finalmente angioplastia con implante de stent a descendente anterior con buen resultado.

La hemocromatosis es una enfermedad por de-

pósito de hierro que a nivel cardíaco puede condicionar disfunción ventricular a expensas de hipocinesia global.

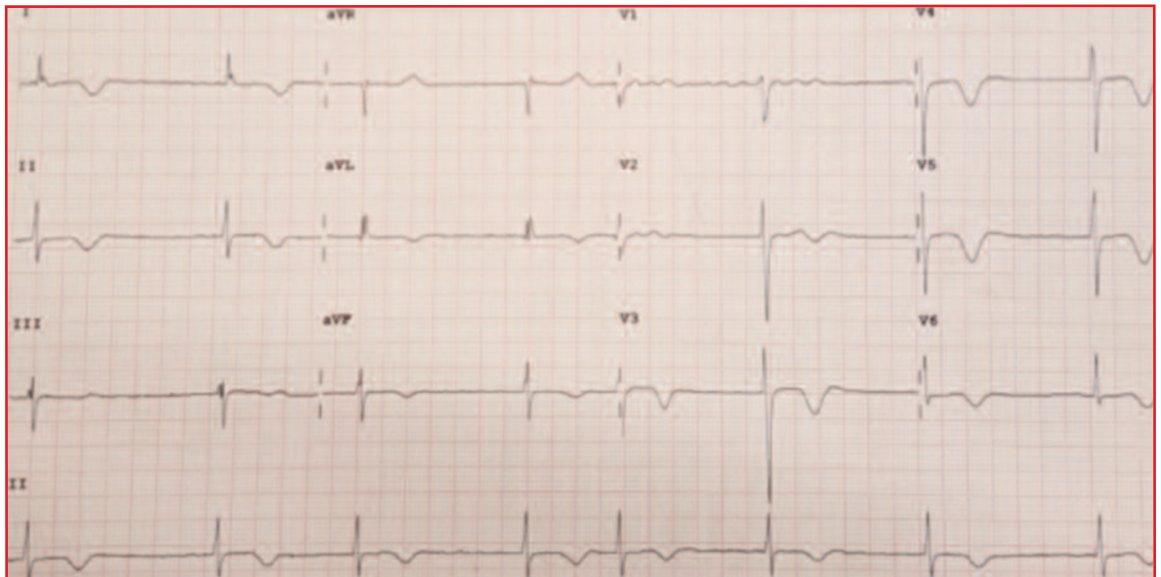
No obstante, no debemos olvidar que en el paciente con factores de riesgo cardiovascular y clínica sugerente, el perfil isquémico sigue siendo la alternativa más frecuente y la primera a tener en cuenta a pesar de encontrar en ocasiones alteraciones de la contractilidad no segmentarias.

## Cuando las coronarias no son culpables.

Adrián Jerónimo, Eduardo Martínez, Marcos Ferrández, Noemí Ramos, Elena Valdés.  
Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Mujer de 78 años con antecedentes de fibrilación auricular permanente y depresión mayor, acude a Urgencias con dolor torácico opresivo de inicio en reposo y disnea.

Se realiza electrocardiograma en el que no se observan alteraciones de la repolarización, análisis de sangre con troponina I de 1,6 ng/mL y radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón. La paciente ingresa



en la Unidad Coronaria en situación de shock cardiogénico, precisando intubación y soporte vasoactivo. Se realiza coronariografía que no objetiva lesiones significativas y ecocardiograma transtorácico que muestra disfunción sistólica severa (FEVI 20%) con acinesia y ballooning apical e hipercontractilidad de los segmentos basales. En electrocardiogramas seriados, se observa aparición progresiva de ondas T negativas en derivaciones precordia-

les y prolongación del intervalo QTc hasta 530 ms. El pico de troponina I fue de 17 ng/mL, con un NT-proBNP de hasta 17000 pg/mL. En los días sucesivos, tras realizar balances negativos con perfusión de furosemida intravenosa, puede retirarse el soporte vasoactivo e iniciar tratamiento para la disfunción ventricular con IECA y betabloqueantes. Asimismo, se suspendió temporalmente parte del tratamiento psiquiátrico de la paciente que pu-

diera favorecer la prolongación del intervalo QT a la espera de su corrección.

Se estima que el 1-2% de las sospechas de síndrome coronario agudo pueden corresponder al síndrome de Tako-Tsubo, un diagnóstico de exclusión que cursa con insuficiencia cardíaca aguda, así como alteraciones típicas en la contractilidad y en el electrocardiograma, las cuales no son debidas a oclusión en las arterias coronarias y de carácter reversible.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## “ECG de tres vasos” con coronarias normales.

Adrián Jerónimo, Eduardo Martínez, Noemí Ramos, Marcos Ferrández, Yolanda Parada. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

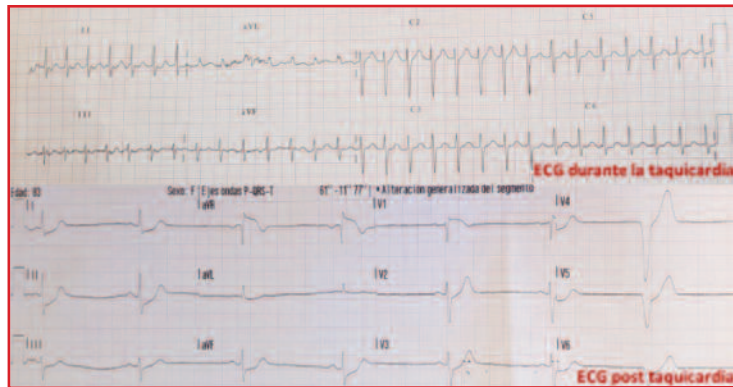
Mujer de 83 años, hipertensa y dislipémica, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo e historia de palpitaciones por las que estuvo en tratamiento con un fármaco que no recuerda, acude a su Centro de Salud con dolor centrotorácico opresivo de una hora de evolución, acompañado de palpitaciones, sudoración profusa y un vómito alimentario. Se documenta tensión arterial de 60/40 mmHg y se realiza electrocardiograma en el que se ve taquicardia regular de QRS estrecho a 150 latidos por minuto. Durante su traslado en ambulancia, se produce cese espontáneo de la taquicardia, quedando la

paciente en bradicardia sinusal a 40 latidos por minuto, con ascenso del segmento ST de 4 mm en aVR y V1 y descenso generalizado en el resto de derivaciones, normalizando dichas alteraciones a su llegada al hospital. La primera determinación de troponina I fue de

1,76 ng/mL, ascendiendo hasta 21,7 en la seriación. Con diagnóstico de IAMSEST de alto riesgo, se realizó coronariografía que no evidenció estenosis significativas. Las alteraciones electrocardiográficas presentadas en este caso, interpretadas en un contexto clínico adecuado, deben hacer sospechar isquemia aguda por afectación del tronco coronario izquierdo o tres vasos. Sin embargo, descartada la presencia de lesiones coronarias y teniendo en cuenta su presentación en el contexto de una

taquicardia a alta frecuencia, con normalización tras el cese de ésta, hacen sospechar que obedezcan a un mecanismo hemodinámico.

En situación de estabilidad, la paciente fue sometida a un estudio electrofisiológico, diagnosticando y ablacionándose con éxito una taquicardia por reentrada intranodal típica.



## Trick or treat: cuando el sangrado te condiciona.

Paula Sánchez-Aguilera, Andrea Martínez, Marta Flores, Fernando Sabatel, Joaquín Sánchez, Miguel Ángel Sastre, Helena Contreras, Alejandro Cebollada. Hospital Virgen de la Salud (Toledo).

El manejo del SCA incluye el inicio temprano de doble antiagregación y anticoagulación. Existen escalas de riesgo trombótico y hemorrágico, pero no protocolos terapéuticos sobre qué hacer cuando el sangrado se presenta a la vez que el SCA.

Se expone dicho conflicto en un varón de 69 años, hipertenso y diabético; presenta un SCA con elevación del segmento ST que debuta como episodio sincopal, de características cardiogénicas, provocando un traumatismo craneoencefálico occipital severo.

En Urgencias, muestra una disminución progresiva del nivel de conciencia que obliga a la

intubación orotraqueal. Se realiza TC cerebral evidenciando múltiples contusiones hemorrágicas frontobasales y temporobasales, hematoma subdural agudo. El ECG es compatible con isquemia miocárdica aguda en cara inferior. Se realiza coronariografía urgente que muestra lesión severa, no oclusiva, en arteria coronaria derecha dominante.

Inicialmente no se contempla revascularización de la lesión, al presentar sangrado intracranial activo; al día siguiente, el paciente tiene tormenta arrítmica en fibrilación ventricular y se hace cateterismo terapéutico con implante de stent convencional, e inicio de doble

antiagregación. En TC cerebral de control mostró mínimo aumento de hematomas intraparenquimatosos. Tras buena evolución neurológica, se logró extubación y alta a planta con ligeras secuelas neurológicas.

Como conclusiones,

-. Un sangrado mayor obliga a reducir o revertir terapias antitrombóticas y anticoagulantes; sin embargo, cuando la inestabilidad eléctrica y hemodinámica obligan a revascularizar, es imprescindible el tratamiento antiagregante.

-. Estos casos suponen la elección entre morbilidad y mortalidad, con pocos estudios publicados que nos ayuden al manejo.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Un hallazgo casual en una patología usual.

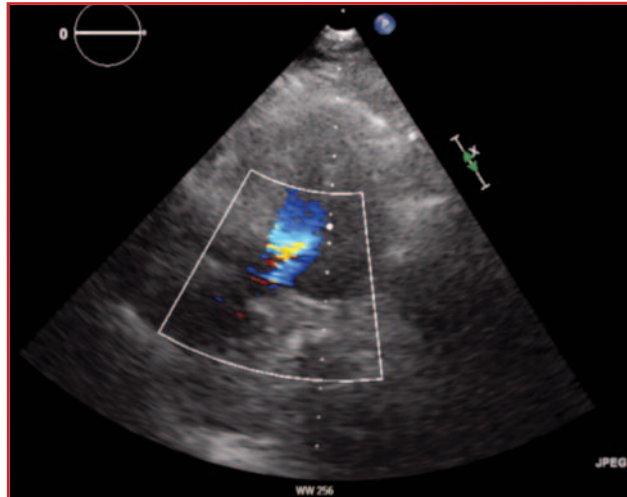
Eduardo Martínez, Adrián Jerónimo, Noemí Ramos, Marcos Ferrández, Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Se trata de una mujer de 65 años, natural de China, con factores de riesgo cardiovascular, que acude al servicio de Urgencias por dolor centrotorácico opresivo irradiado a hombro izquierdo de una hora de evolución.

La paciente se encontraba en espera de realización de cateterismo programado por ergometría concluyente clínica y eléctricamente positiva. Los marcadores de daño miocárdico resultan negativos y en el electrocardiograma no se objetivan signos de isquemia.

Ante los datos de la ergometría y la clínica típica de dolor anginoso y los factores de riesgo cardiovascular se decide realización de cateterismo, en el que no se observan estenosis significativas. En la exploración inicial de la paciente en Urgencias llama la atención un soplo sistólico panfocal IV/VI que borra se-

gundo ruido cardíaco, no irradiado. Se realiza ecocardiograma transtorácico reglado en el que se observa comunicación interventricular localizada inmediatamente debajo del velo



coronariano izquierdo de la válvula aórtica, de 2 mm, con flujo restrictivo, alcanzando un gradiente máximo entre ambos ventrículos de más de 100 mmHg, sin otras alteraciones significativas.

Se trata, por tanto, de una comunicación interventricular perimembranosa que no condiciona ningún tipo de clínica en la paciente, probablemente de nacimiento, considerada como hallazgo casual en el despistaje de cardiopatía isquémica.

La comunicación interventricular es una anomalía poco frecuente que debe incluirse en el diagnóstico diferencial del soplo y que puede ser también una complicación mecánica aguda de un infarto agudo de miocardio, afectando en el caso de esta paciente a la región muscular del septo.

## La importancia del seguimiento estrecho en la hipertensión arterial pulmonar.

Andrea Martínez, María Lázaro, Paula Sánchez-Aguilera, Helena Contreras, Alejandro Cebollada, Miguel Ángel Sastre, Fernando Sabatel, Marta Flores, Complejo Hospitalario de Toledo.

Varón de 59 años, exfumador, diagnosticado de hipertensión arterial pulmonar (HAP) idiopática en junio de 2017, con datos de alto riesgo según la estratificación de riesgo de las guías (ESC/ERS 2015). Destaca DLCO 35%, el TACAR no muestra datos de enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP). Se inicia terapia vasodilatadora pulmonar, tratamiento combinado de inicio, con vía del óxido nítrico (riociguat) y antagonistas de receptores de endotelina (macitentan). Tras mejoría inicial, en reevaluación reglada (NTproBNP, CF, 6MWT, ecocardiograma) persisten datos de mal pro-

nóstico. Se añade vía de la prostaciclina (treprostinil subcutáneo).

Mejoría transitoria; posteriormente, desarrolla IC derecha a pesar de triple terapia. Ingres para tratamiento con inotropos, diuréticos intravenosos y titulación supervisada de treprostinil. Resolución rápida de los datos de IC derecha. Se sigue titulando treprostinil.

Desarrolla súbitamente edema agudo de pulmón (EAP), que mejora inmediatamente con diurético iv. Ante EAP en relación con subida de prostanoides, reaparece la sospecha clínica de EVOP. Se reduce la dosis de treprostinil, se

retira ERA y se añade oxígeno a alto flujo. Tras estabilizar al paciente se deriva a Unidad de Referencia Nacional para HAP y valoración de trasplante bipulmonar. La EVOP es una forma poco frecuente y especialmente grave de HAP. No responde a terapia vasodilatadora pulmonar y su única opción terapéutica es el trasplante bipulmonar.

Este caso clínico ilustra la importancia del seguimiento estrecho de los pacientes con HAP, la necesidad de estratificación de riesgo periódica reglada y de la adecuada derivación a las unidades de referencia para terapia especia



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

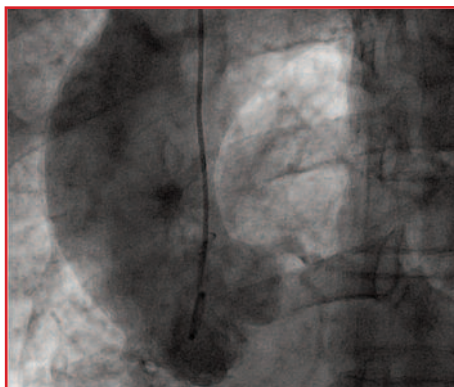
## Siempre hay esperanza.

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

Varón de 60 años, como únicos antecedentes fumador y bebedor, que consulta por opresión centro-torácica con irradiación a hombros, en relación con esfuerzos y de 18 horas de evolución. Asocia disnea de mínimos esfuerzos y ortopnea en los días previos.

A la exploración, signos de insuficiencia cardíaca izquierda, que se confirman en la radiografía de tórax donde se objetiva un edema agudo de pulmón.

En el electrocardiograma, se aprecia elevación del segmento ST en V1 y aVR, y un descenso de 3 mm en cara antero-lateral. Pico enzimático con troponina T ultrasensible de 1486



ng/l. Se realiza coronariografía que muestra enfermedad severa de tronco coronario izquierdo distal (no crítica) y estenosis aórtica

severa, la cual se confirma con el ecocardiograma reglado, que además muestra una disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 20%).

El paciente no es buen candidato para implantación transcáteter de válvula aórtica debido a la presencia de una válvula bicúspide y dilatación de anillo y aorta ascendente. Dado su elevado riesgo quirúrgico, se plantea inicialmente ciclo de levosimendán para mejoría de la función ventricular, pero ante su fracaso, se realiza valvuloplastia aórtica como terapia puente hacia un tratamiento definitivo mediante reemplazo valvular aórtico y revascularización coronaria.

Tanto el levosimendán como la valvuloplastia aórtica constituyen terapias puente en pacientes con estenosis aórtica severa que se encuentran en una situación clínica crítica, con el fin de llegar en las mejores condiciones posibles

## Shock Cardiogénico y tormenta arritmica: pesadilla en la Unidad Coronaria.

Irene Marco, Luis Martínez-Marín, Pedro Martínez-Losas, Sandra Rosillo, María del Carmen Monedero, Eduardo Armada, José Luis Lopez Sendón, Esteban López de Sa. H.G.U. La Paz (Madrid)

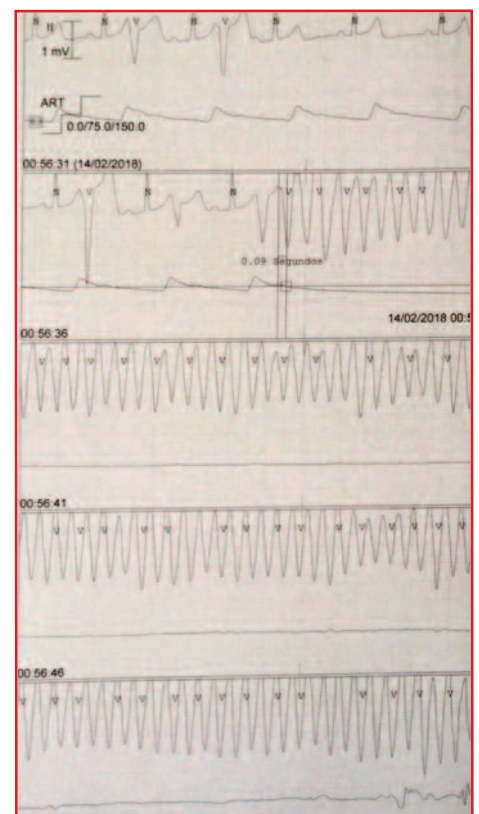
Mujer de 39 años, sin antecedentes de interés, trasladada a nuestro centro tras parada cardiopulmonar recuperada con fibrilación ventricular (FV) como primer ritmo.

A su llegada presenta electrocardiograma sin alteraciones significativas, troponina I pico 3,97 ng/mL y ecocardiograma donde se objetiva disfunción ventricular izquierda muy severa. Ingresa en la Unidad Coronaria, donde presenta múltiples episodios de FV y taquicardia ventricular polimorfa (TVP).

Dada la inestabilidad hemodinámica refractaria a soporte inotrópico, se decide finalmente implante urgente de ECMO venoarterial. Se

realiza cateterismo que descarta enfermedad coronaria, junto con biopsia endomiocárdica y se extraen serologías. La evolución posterior es favorable con mejoría hemodinámica que permite la retirada del ECMO a los 3 días. Tras una semana de ingreso, ya sin soporte vasoactivo y tras normalización de la FEVI, presenta nueva tormenta arritmica por extrasistolia precoz con fenómeno de R sobre T, sin observarse alteraciones iónicas o en el electrocardiograma.

Se instaura tratamiento con esmolol persistiendo rachas de TVP y FV que requieren nueva intubación. Las arritmias se controlan





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

finalmente bajo tratamiento con flecainida. Resonancia sin hallazgos patológicos y estudio electrofisiológico con test de adrenalina y flecainida negativos, ablacionándose tres morfologías de extrasistolia ventricular.

Se reciben los resultados de la biopsia endomiocárdica y de las serologías, todos ellos negativos.

Tras el estudio evoluciona favorablemente sin nuevos episodios arrítmicos, siendo dada de

alta a los 25 días de ingreso tras implante de DAI subcutáneo. A los tres meses del alta, la paciente permanece asintomática, sin nuevos eventos arrítmicos y con estudio genético ambulatorio negativo.

## Causa infrecuente de re-infarto tras angioplastia primaria.

Yago González, Victoria Espejo, Cecilia Marco, Elena Victoria Magallanes-Ribeiro, Lorenzo Hernando. Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Alcorcón, Madrid).

Paciente de 60 años que ingresa por infarto inferior. En coronariografía se detecta una oclusión trombótica de coronaria derecha (CD).

Tras aspiración de trombo se objetiva placa complicada en segmento medio y ateromatosis difusa del segmento medio-distal. Se implantan dos stents no solapados.

A las dos horas de la realización del procedimiento nos avisan por re-elevación del segmento ST inferior. Se repite coronariografía con sospecha de trombosis aguda de los stents.

En la inyección de contraste inicial se detecta oclusión ostial de CD (figura A). Al tener dudas sobre el mecanismo fisiopatológico de la oclusión se decide realizar ecografía intracoronaria.

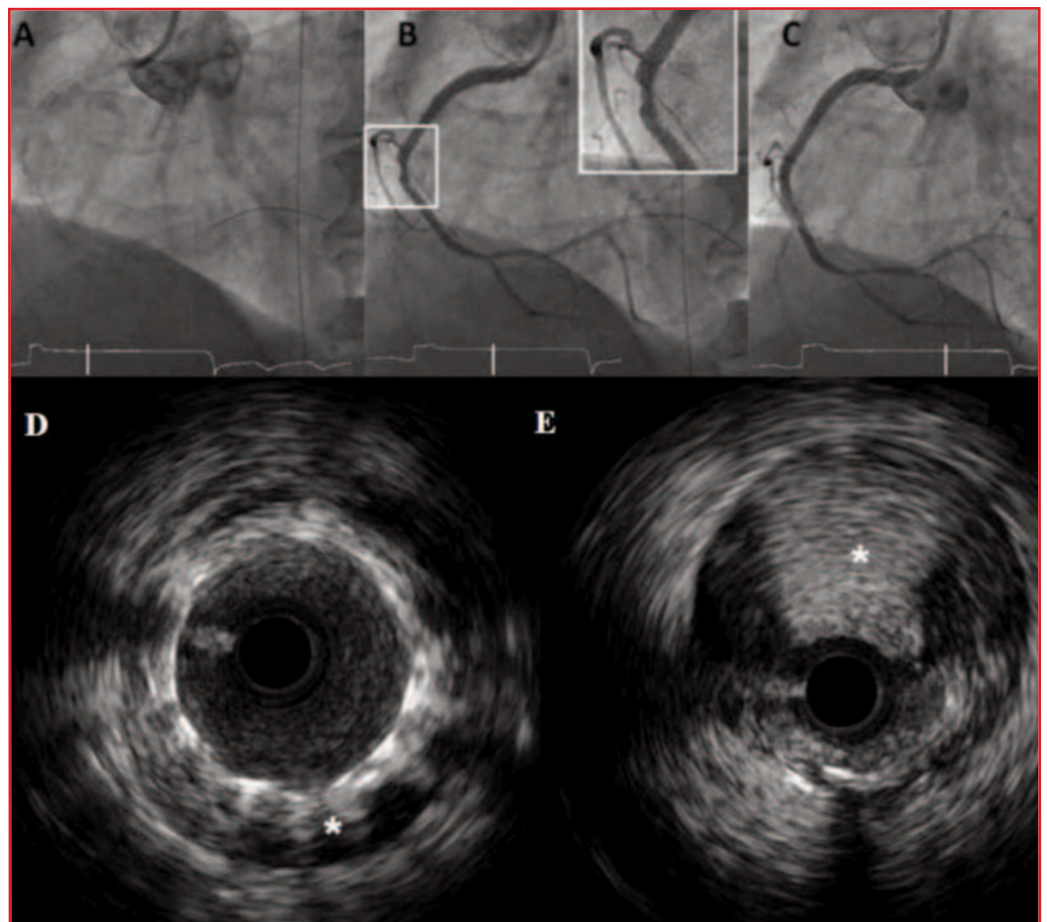
Las imágenes del ultrasonido detectan hematoma intramural comprimiendo la luz coronaria en el segmento proximal de la CD y como se extiende por fuera de los "struts" del stent en el segmento medio (asterisco en figuras D y E). Se decide sellar la disección con implante de un nuevo stent.

En imagen de control se detecta como el hematoma comprime la zona de "gap" entre los dos stents implantados previamente (figura B),

por lo que se implanta nuevo stent con buen resultado (figura C).

Probablemente un traumatismo sobre la pared arterial con el catéter en el primer procedimiento originó un hematoma intramural inadvertido, que posteriormente se fue extendiendo

hasta ocluir la luz coronaria de forma diferida. Habría que tener en cuenta esta posible etiología en el diagnóstico diferencial de este cuadro para poder realizar un adecuado tratamiento, siendo la ecografía intracoronaria esencial para el correcto diagnóstico.





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Cuando el principal sospechoso se convierte en culpable .

Marta Flores, Miguel Ángel Sastre, Irene Narváez, Fernando Sabatel, Andrea Martínez, Paula Sánchez-Aguilera, Cristina Martín, Alejandro Cebollada, Helena Contreras. Complejo Hospitalario de Toledo.

Mujer de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia. Es diagnosticada hace meses de adenocarcinoma de recto (T1-T2/N2) por clínica de rectorragia intermitente, iniciando tratamiento neoadyuvante con quimioterapia oral (capecitabina) y radioterapia.

Consulta por varios episodios de dolor torácico tipo "ardor retroesternal" irradiado a mandíbula, desencadenados con actividad física ligera y que ceden con el reposo, de pocos minutos de duración.

La clínica aparece entre el tercer-cuarto día de inicio de tratamiento neoadyuvante. Previa-

mente se encontraba asintomática.

El ECG no muestra alteraciones de la repolarización, y la determinación de TnI resulta negativa.

Ante la clínica sugestiva de ángor de esfuerzo de reciente comienzo se decide ingreso, donde se interconsulta con Oncología decidiéndose suspender el tratamiento con capecitabina ante la sospecha de posible cardiotoxicidad. No se inicia tratamiento antiagregante, dado que presenta muy alto riesgo hemorrágico.

Tras la retirada del fármaco y con tratamiento anti-isquémico queda asintomática. No obstante, dado que presenta varios FRCV se de-

cide realizar TC coronario, que muestra arterias coronarias sin lesiones significativas.

Las fluoropirimidinas son agentes quimioterápicos con potencial capacidad de cardiotoxicidad (entre el 3-9% en el caso de capecitabina). La manifestación clínica más común es la angina. El mecanismo subyacente no está bien establecido parece ser multifactorial. El más aceptado es el vasospasmo coronario, aunque no siempre se documenta angiográficamente durante la presentación de síntomas o con el test con ergonovina, por lo que otros parecen contribuir, tales como miocarditis toxicidad directa miocárdica o daño endotelial.

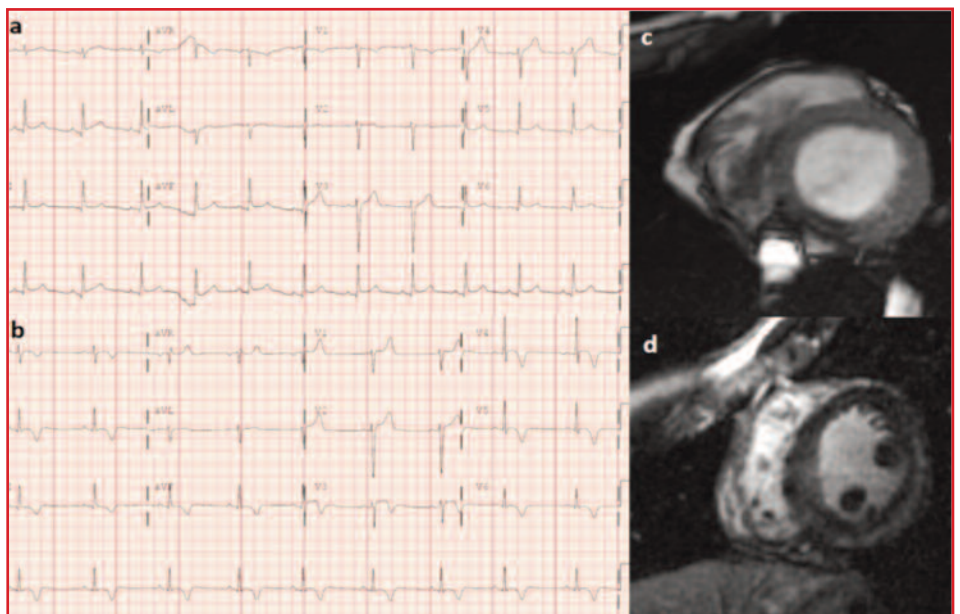
## Muerte súbita en deportista joven.

Cecilia Marco Quirós, Iago González, Elena Victoria Magallanes-Ribeiro, Victoria Espejo, Maher Chichakli, Elena Batlle, Pablo Robles, Amador Rubio, Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Alcorcón, Madrid).

Varón de 22 años, sin factores de riesgo cardiovascular, sin hábitos tóxicos (solo alcohol ocasional), ni otros antecedentes personales, tampoco antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita. Sufre, sin clínica previa, parada cardiorrespiratoria jugando al fútbol, con ritmo desfibrilable, que sale tras dos choques con desfibrilador semiautomático, en sinusal, eje derecho, bloqueo incompleto de rama derecha y mínima elevación del ST más marcada en cara inferior y lateral (a).

El paciente había salido de fiesta la noche anterior, asegurando sus amigos que únicamente había consumido alcohol. Solo había dormido 2-3 horas.

A su llegada a Urgencias se realiza TC craneal,





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

normal, descartándose sangrado agudo. Coronariografía urgente, sin lesiones coronarias. En ecocardiograma postparada, ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con disfunción sistólica severa, sin otras alteraciones significativas. Tóxicos en orina negativos.

Ingresa en UCI con hipotermia controlada durante 24 horas. Evolución favorable, sin nue-

vas arritmias, ni insuficiencia cardíaca, recuperación neurológica completa. Pico enzimático de 953 U/L CPK y 46 ng/ml troponina I. RM cardíaca con hipocinesia severa, signos de edema y captación difusa lineal subepicárdica en los 2/3 distales de cara inferolateral. Hallazgos compatibles con miocarditis aguda focal extensa (c y d). Serologías negativas.

ECG evolucionó con inversión de T en V3-V6 y cara inferior (b). Recuperó FEVI (al alta, 50-55% con hipocinesia posterolateral).

Puesto que la fibrilación ventricular está probablemente relacionada con la práctica de deporte en el seno de miocarditis aguda con disfunción ventricular severa y, ante la mejoría progresiva de la FEVI, no se implantó DAI.

## Trombolisis guiada con catéter como tratamiento de perfusión de rescate en tromboembolismo pulmonar agudo.

Ricardo Concepción, David Martí, Edurne López, Dámaris Carballeira, Rafael Gómez Vicente, David Brau, Carmen Dejuan, Salvador Álvarez. H.U. Central de la Defensa Gómez Ulla (Madrid).

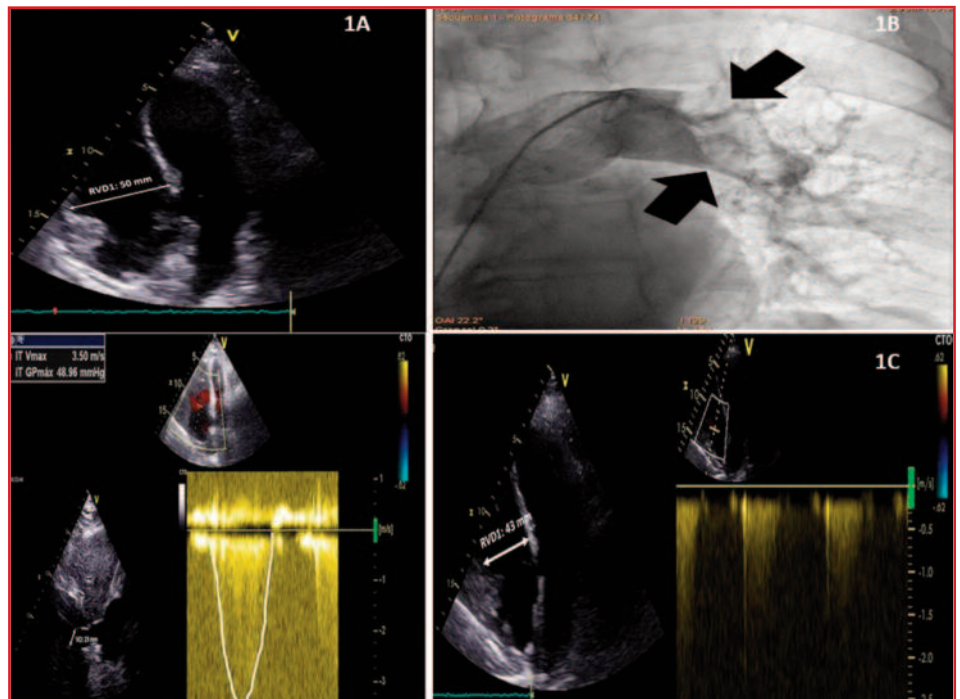
Varón de 65 años, fumador activo, hipertenso, obeso y en tratamiento con telmisartan y omeprazol, es traído a Urgencias por presentar episodio presincope con tendencia a la hipotensión arterial (TA 75/50 mmHg) e hipoxemia asociada.

Se administra sueroterapia intravenosa con normalización progresiva de tensión arterial y se inicia anticoagulación con enoxaparina subcutánea ante sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo (TEP), el cual, se confirma en angioTAC de arterias pulmonares.

Como otros datos complementarios, se objetiva en electrocardiograma una taquicardia sinusal con un patrón de S1Q3T3 y elevación de enzimas de daño miocárdico y péptidos natriuréticos.

A las 72 horas de ingreso, el paciente se mantiene estable hemodinámicamente. Se realiza control ecocardiográfico transtorácico, destacando dilatación moderada de cavidades derechas, una función sistólica del ventrículo derecho ligeramente disminuida e hipertensión pulmonar severa (Figura 1A).

Ante la presencia de un TEP de riesgo intermedio-alto, se decide llevar a cabo trombolisis dirigida con catéter mediante perfusión de al-



teplasa a 24mg en doce horas sobre arteria pulmonar principal izquierda (Figura 1B). En días posteriores, no se evidencia incidencias clínicas ni hemodinámicas y además presenta mejoría ecocardiográfica de cavidades derechas con desaparición de hipertensión pulmonar (Figura 1C), así como mejoría radiológica en angio-TAC de arterias pulmonares de control.

Se presenta el caso clínico de un TEP agudo de riesgo intermedio-alto con afectación de cavidades cardíacas derechas.

Lo interesante del caso clínico es la indicación de perfusión de rescate mediante trombolisis guiada por catéter como alternativa a la trombolisis sistémica, presentando excelentes resultados.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

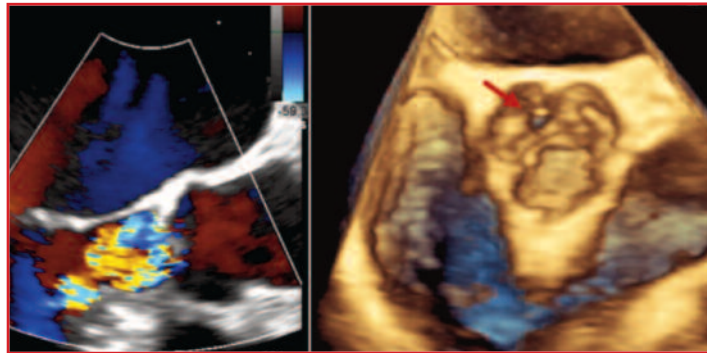
Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## ¿Endocarditis curada? El valor del seguimiento.

Adrián Jerónimo, Eduardo Martínez, Marcos Ferrández, Noemí Ramos. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Mujer hipertensa de 78 años, que acude a Urgencias tras dos episodios de pérdida de consciencia de aparente origen comicial y disnea de moderados esfuerzos de un mes de evolución. Como antecedentes, destaca ingreso prolongado en Cuidados Intensivos cuatro meses antes por shock séptico secundario a infección de prótesis de rodilla derecha, en cuyo contexto había presentado endocarditis por *Staphylococcus aureus* meticilinsensible sobre válvula aórtica nativa con complicaciones embólicas a nivel cerebral y esplénico; por ello recibió antibioterapia dirigida durante 6 semanas. A la ex-

ploración en Urgencias, destaca soplo protomesodiastólico aórtico y crepitanes bibasales. El TAC cerebral desvela nuevas lesiones isquémicas bihemisféricas y angioTAC de tórax que, si bien descarta embolia de pulmón como origen del cuadro, revela la presencia de focos



de osteomielitis vertebral no conocida a nivel D7-D8. Ante la posibilidad de nuevo episodio de endocarditis, y a pesar de encontrarse afebril y sin datos analíticos sugerentes de infección, se extraen nuevas baterías de hemocultivos que resultaron negativos y se realizó ecocardiograma transtorácico que reveló insuficiencia aórtica severa; se confirmó el diagnóstico con estudio transesofágico, que demostró la perforación del velo no coronario como probable mecanismo subyacente, sin

identificarse imágenes sugerentes de vegetación. Se hizo 18F-FDG PET/TAC, que no mostró captación a nivel valvular ni dorsal, interpretándose los hallazgos como secuelas de una endocarditis pasada de la que no se realizaron controles ecocardiográficos concluido el tratamiento antibiótico, como indican las guías de práctica clínica.

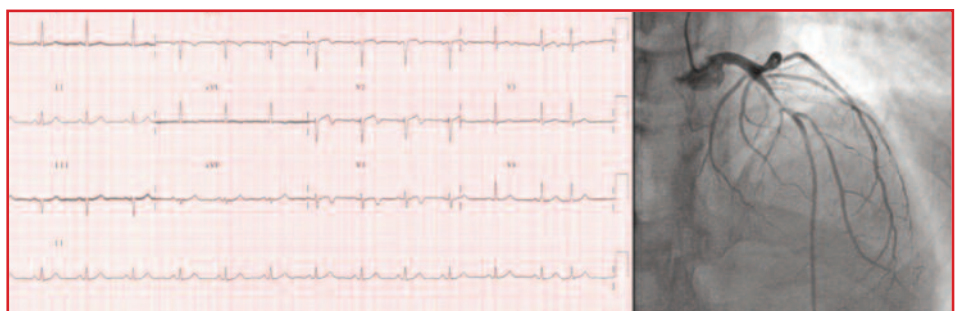
## Síndrome de Wellens.

Eduardo Martínez<sup>1</sup>, Adrián Jerónimo<sup>1</sup>, Noemí Ramos<sup>1</sup>, Marcos Ferrández<sup>1</sup>, Isabel Mendo Pedrajas<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Hospital Clínico San Carlos (Madrid). <sup>2</sup> Hospital Universitario Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares, Madrid).

Se trata de un varón de 54 años que acude al servicio de urgencias derivado por su médico de atención primaria por hallazgos electrocardiográficos. En la anamnesis el paciente refiere haber presentado hace varios días un episodio de dolor centrotorácico opresivo de unos minutos de duración. Los marcadores de daño miocárdico son normales, y en el electrocardiograma se observan T negativas de V1 a V4 con ascenso submilimétrico del segmento ST en V1-V2. Se realiza cateterismo que muestra estenosis crítica en segmento medio de arteria descendente anterior, así

como estenosis severa en circunfleja proximal y estenosis severa en coronaria derecha. El paciente se programa para cirugía de revascularización coronaria.

El síndrome de Wellens es en realidad un patrón electrocardiográfico consistente en T negativas simétricas difusas en la cara anterior, y traducen estenosis crítica de arteria descendente anterior que se ha reperfundido tras un evento de isquemia transitoria. Indica patología grave a nivel de dicha arteria, y da a entender que podría volver a ocluirse por completo en cualquier momento. Por eso es un signo electrocardiográfico que debe orientar hacia el cateterismo precoz.





# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Tako-tsubo medioventricular.

Eduardo Martínez, Adrián Jerónimo, Noemí Ramos, Marcos Ferrández.  
Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Mujer de 66 años con factores de riesgo cardiovascular que acude al servicio de Urgencias por dolor torácico de perfil anginoso de 1 hora de evolución.

En electrocardiograma se observa T negativa en aVL y bloqueo incompleto de rama izquierda. Presenta elevación de marcadores de daño miocárdico (TnI pico 0.92).

Ante sospecha de síndrome coronario agudo se realiza cateterismo que muestra coronarias sin estenosis significativas.

En la ventriculografía se observa hipocinesia severa de todos los segmentos medios con hipercontractilidad de los segmentos apicales y basales.

A las 72 horas de su ingreso se realiza ecocardiograma transtorácico reglado en el que no se objetivan alteraciones significativas, sin alte-

raciones de la contractilidad y función ventricular conservada.

El síndrome de Tako-Tsubo es en su forma

clásica una alteración transitoria de la contractilidad del miocardio a nivel del ápex del ventrículo izquierdo, dando lugar a una balonización apical.

No obstante, en un 20% de los casos (como el del presente caso) nos encontramos con alteraciones focales o de otros segmentos, pudiendo aparecer el conocido como Tako-Tsubo medioventricular. Los casos de tako-tsubo atípicos se caracterizan por presentarse en pacientes más jóvenes y menor disfunción ventricular.



## Cuando las apariencias engañan.

Allende Pilar Olazabal, Ana Pérez, María Melendo, Ana Sabin, Fran Galván, Sergio Huertas, Laura Espinosa, Laura Domínguez. Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid).

Mujer de 72 años, únicamente dislipémica, que consulta por síncope sin prodromos caminando. A la exploración destaca discreta tendencia a la hipotensión y soplo sistólico en foco aórtico y mitral. Entre las pruebas complementarias realizadas presenta un electrocardiograma con ondas Q patológicas en cara inferior, elevación de marcadores de daño miocárdico y Dímeros D normales. El estudio ecocardiográfico muestra aquinesia medio-distal de la cara inferior e inferolateral con hipercontractilidad de los segmentos basales,

aumento del gradiente en TSVI e IM moderado secundario a SAM. Ante la sospecha de síncope cardiogénico posiblemente secundario a arritmia ventricular en el seno de cardiopatía isquémica no conocida, se decide ingreso en cardiología para coronariografía que mostró un árbol coronario sin lesiones significativas. En este punto se plantea el MINOCA, miocarditis o miocardiopatía de estrés como diagnósticos diferenciales. Finalmente se completó el estudio con RMN cardiaca sin evidencia de captación patológica en las secuencias de re-

alce tardío, asumiendo el Tako-Tsubo como el diagnóstico más probable.

El Tako-Tsubo se trata de una miocardiopatía reversible que típicamente ocurre en mujeres de edad media-avanzada tras un estrés físico o emocional. La clínica más frecuente es el dolor torácico, seguido de la disnea y el síncope. La alteración ecocardiográfica típica es la balonización apical, pero se han descrito otros patrones de alteración de la contractilidad como la medioventricular, basal y formas focales como nuestro caso.

La RMN cardiaca y su capacidad de caracterización tisular juega un papel fundamental para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con elevación de biomarcadores cardiacos, alteraciones de la contractilidad segmentaria y coronarias normales.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

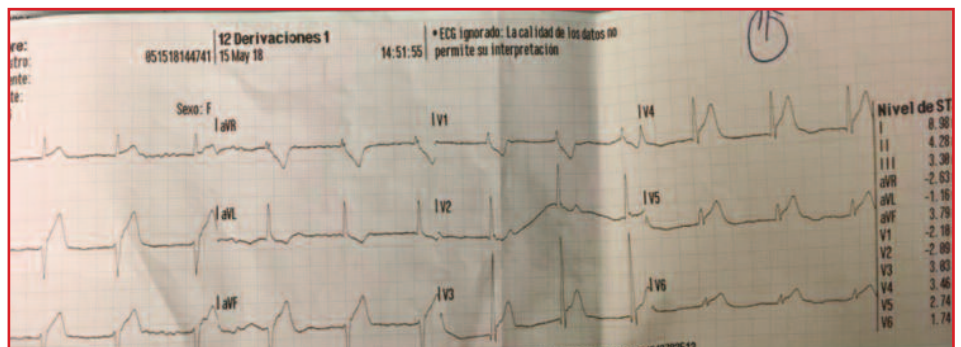
## ¿Y si no es un infarto?

Ana Pérez, Allende Pilar Olazabal, Maria Melendo, Ana Lareo, Sergio Huertas, Ana Sabin, Ignacio Hernandez. Hospital Doce de Octubre (Madrid).

Mujer de 56 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de hepatitis C crónica y cáncer de colon en remisión, sufre una pérdida de conocimiento brusca en domicilio. A la llegada de los servicios extrahospitalarios, presenta bajo nivel de conciencia con pupilas medias normorreactivas y Glasgow de 3. Hemodinámicamente estable con TA 160/80mmHg, FC 110lpm, ECG con taquicardia sinusal de QRS estrecho con ascenso del ST en cara inferior y QT largo. SatO<sub>2</sub> 80%. Se hace ventilación mecánica invasiva. Activado Código Infarto. A su llegada a Hemodinámica, corrección de las alteraciones electrocardiográficas con ecocardiograma urgente que muestra aquinesia de los segmentos medio distales y FEVI del 30%. Gasometría arterial urgente sin alteraciones. Coronariografía sin lesiones sig-

nificativas, ni imágenes de disección. Ante dichos hallazgos y la persistencia del bajo nivel de conciencia, el TAC craneal muestra una hemorragia subaracnoidea central de gran cuantía en relación con un aneurisma sacular roto de la arteria comunicante anterior. Existen descritos casos de Tako-Tsubo en contexto de hemorragia subaracnoidea, que puede mimetizar

SCA. Es importante considerar esta posibilidad, ya que la doble antiagregación prehospitalaria, la heparinización en la coronariografía y la fibrinólisis pueden empeorar el pronóstico, así como el retraso en la realización del TAC craneal. La sospecha clínica y los hallazgos ecocardiográficos podrían modificar el manejo agudo y el curso de la enfermedad.



## Pericarditis aguda como debut de colitis ulcerosa.

Ana Devesa Arbiol, Álvaro Aceña Navarro, Laura Esteban Lucía, Andrea Camblor Blasco, Ana Lucía Rivero Monteagudo, Javier De la Hera, José Tuñón Fernández  
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (Madrid).

Varón de 30 años, no fumador y sin antecedentes de interés, que ingresó en Medicina Interna por cuadro de dolor torácico de varios días de evolución, de características pericardíacas, con semiología de derrame pleural bilateral. Electrocardiograma en ritmo sinusal con ascenso difuso y cóncavo del ST. Destacaba anemia severa (Hb 9g/dl) microcítica e hipocrómica, con elevación de reactantes de fase aguda. En radiografía de tórax se objetivó derrame pleural bilateral. Un ecocardiograma

transtorácico mostró derrame pericárdico moderado, sin cardiopatía estructural.

Durante su ingreso presentó cuadro de diarreas, los coprocultivos mostraron E.coli enteropatógena positiva y se completó estudio histológico (adenopatías mediastínicas y líquido pleural), que fueron negativos para malignidad. Se inició tratamiento con colchicina, AINEs y ciprofloxacino. Por mala evolución de la pleuropericarditis, se iniciaron corticoides y metotrexato. Se realizó colonoscopia

que confirmó diagnóstico de colitis ulcerosa, con cuadro de pleuropericarditis aguda idiopática asociada como forma de debut.

Desde el punto de vista cardiológico presentó mejoría progresiva del dolor torácico, con normalización del ECG y disminución progresiva del derrame pericárdico, que permitieron retirar corticoides, AINEs y colchicina, quedando como tratamiento de base con metotrexato.

Se trata de un caso de pericarditis como forma de debut de una colitis ulcerosa. Las manifestaciones cardiológicas asociadas a la colitis ulcerosa pueden suponer una amenaza para el paciente cuando asocian derrame pericárdico. El tratamiento corticoideo e inmunosupresor debe ir asociado a AINEs y colchicina cuando se asocia pericarditis para conseguir un buen control sintomático y evitar recidivas.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## Mutación de SNC5A: no todo es taquicardia.

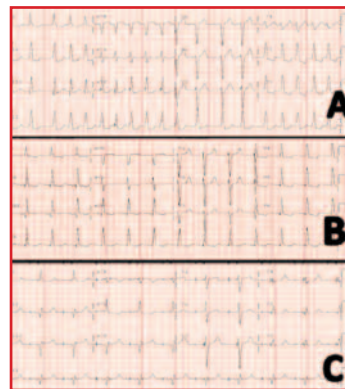
Elena Magallanes-Ribeiro, Amador Rubio, Elena Esteban, Elena España, Yago Gonzalez, Cecilia Marco, Victoria Espejo, Maher Chichakli. Hospital Fundación de Alcorcón (Alcorcón, Madrid).

Las mutaciones de SCN5A son la etiología conocida del síndrome de Brugada y el QT largo congénito tipo 3, pero asocian otras manifestaciones cardíacas: trastornos de conducción, taquicardias supraventriculares y miocardiopatía dilatada. Este caso ejemplifica este espectro de patologías en el contexto del síncope.

Mujer de 72 años con diagnóstico de QT largo congénito tipo 3 a los 37 años y genotipo positivo (mutación de SCN5A). Dos progenitores sin enfermedad cardíaca, una hermana e hija afectadas, con genotipo negativo, y dos hijas y una sobrina fallecidas por muerte súbita

a los 4, 13 y 29 años. Había rechazado implante de DAI y presentaba intolerancia a betabloqueantes por asma bronquial. Se había registrado previamente un episodio de taquicardia intranodal y otro de FA paroxística con TCIV.

Ingresa por episodios repetidos de mareo sin síncope durante 48 horas, documentándose inicialmente flutter auricular no común con TCIV a



80 lpm. Durante el ingreso se registró bradicardia sinusal extrema sintomática con pausas de 11 segundos, alternando con rachas FA (ECG A) y flutter auricular rápidos paroxísticos. En ECG basal persistía BAV de primer grado (PR 210 mseg) y TCIV (ECG B).

En ecocardiograma presenta dilatación de VI (DTD 81 mm) y FEVI del 45% sin datos de IC. No se produjeron episodios de TV.

Se implantó DAI bicameral con opción a upgrade a resincronizador en caso de progresión de la disfunción sistólica, programando un AV de 220 mseg por PR basal de 210 mseg (ECG C)

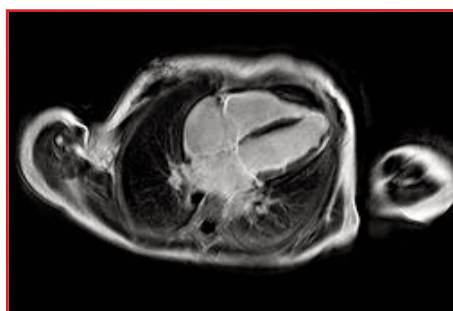
## Esclerosis sistémica y afectación cardíaca: desde el miocardio al sistema de conducción.

Raquel Ramos, Laura Expósito, Sara Díaz, Concepción Urraca, Juan José Portero, Sofía Calero, Juan Gabriel Córdoba, Miguel José Corbí. Complejo Hospitalario de Albacete.

Mujer de 30 años con esclerosis sistémica difusa con Sd. Raynaud, afectación esofágica, pulmonar y renal. Presenta miocardiopatía dilatada con afectación biventricular con múltiples episodios de insuficiencia cardíaca descompensada de predominio derecho que requirieron ingreso. En ecocardiograma FEVI 20%, con ventrículo derecho severamente dilatado con FEVD 9%. En RNM cardíaca presencia de aneurisma apical en VI con disfunción biventricular y realce tardío subendocárdico difuso, con presencia de zonas focales discinéticas en segmentos medios del ventrículo derecho. En uno de los ingresos se objetivaron taquicardias ventriculares monomórficas

sostenidas autolimitadas; en estudio electrofisiológico se induce taquicardia ventricular monomórfica sostenida con pleomorfismo, por lo que se decide implantar DAI en prevención secundaria.

En último ingreso presenta taquicardia ventri-



cular monomórfica sostenida incesante recurrente con morfología de BRIHH con QR en V1-V2 y eje inferior, con fracaso del tratamiento antiarrítmico (amiodarona, mexiletina, betabloqueante, digoxina, ibavadrina y procainamida), por lo que se realiza ablación del sustrato de la taquicardia. La paciente fallece en el postoperatorio por shock cardiogénico.

La afectación cardíaca en la esclerosis sistémica es uno de los principales marcadores pronósticos.

En las manifestaciones cardíacas se incluyen afectación del pericardio, miocardio (fibrosis típicamente en parches), pequeños vasos miocárdicos, sistema de conducción y en menor porcentaje valvulopatías. También asocia arritmias supraventriculares y ventriculares.

En esta entidad existe afectación preferente del ventrículo derecho, siendo el origen más frecuente de las taquicardias ventriculares. La ablación supone un tratamiento seguro y efectivo en estos pacientes.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología

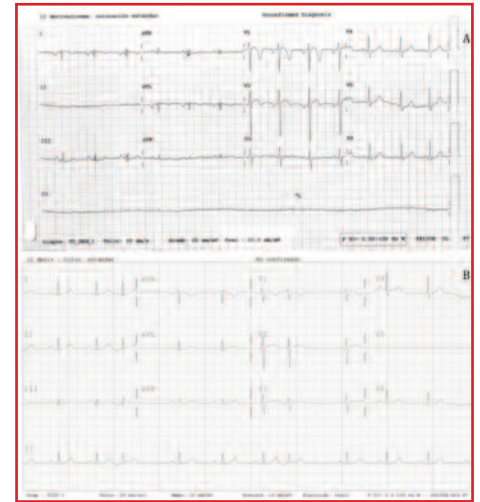
Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

## ¿SCACEST?

Victoria Espejo, Elena Victoria Magallanes-Ribeiro, Yago González, Cecilia Marco, Verónica Artiaga, Elena España. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón (Alcorcón, Madrid).

Mujer de 60 años, con dudosa intolerancia al AAS, obesidad sin otros factores de riesgo cardiovascular con dolor torácico de reposo descrito como pinchazo en hemitórax izquierdo y en cuello con adormecimiento del brazo izquierdo, sin cortejo vegetativo, palidez ni disnea. Acude a Urgencias tras una hora de dolor constante donde se realiza ECG en el que se observa inversión de ondas T en V1 y supradesnivelación del ST < 1mm en V2, sin descenso especular. Un segundo ECG (A), con derivaciones de los miembros cambiadas, muestra supradesnivelación de ST de 1-1.5mm en V2. Se administra nitroglicerina con

persistencia del dolor, carga de AAS y clopidogrel y se activa el Código Infarto, trasladando a la paciente a nuestro centro. Durante el traslado queda asintomática con ECG posteriores similares al inicial. Se realiza coronariografía urgente que no muestra lesiones angiográficas. La ventriculografía realizada es normal. Ingresa en la unidad de cuidados cardiológicos y los electrocardiogramas posteriores (B) son similares al inicial. Seriación enzimática normal pese a lo prolongado del dolor, dímero D negativo y analítica sin alteraciones. Se realiza ecocardiograma que no muestra cardiopatía estructural relevante ni alteraciones



de la contractilidad segmentaria. Revisando los ECG iniciales, se observa cambio de voltaje a 20mm/mV en el único electrocardiograma en el se observa supradesnivelación de ST de 1-1.5 mm en V2 (A).

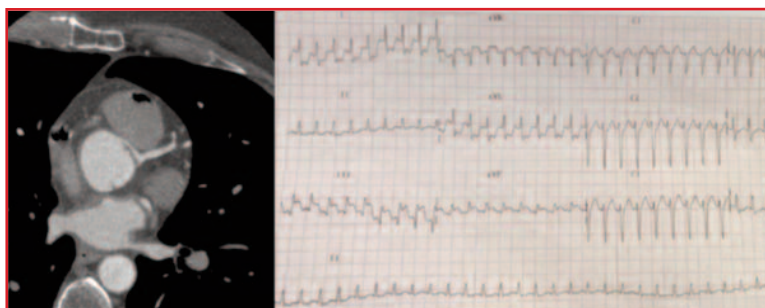
A la luz de este caso, recordamos la importancia de la adecuada calibración del electrocardiógrafo para evitar someter a los pacientes a riesgos innecesarios.

## Taquicardia paroxística supraventricular y alteraciones de la repolarización: lo que se esconde detrás del electrocardiograma.

Noemí Ramos, Marcos Ferrández, Adrián Jerónimo, Eduardo Martínez, Carmen Olmos, Javier Higuera. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Varón de 45 años con antecedentes de hipercolesterolemia y carcinoma renal de células claras estadio IV diagnosticado en 2008, en tratamiento con Cabozantinib. Consulta por palpitaciones y dolor torácico asociado. En el ECG se observa taquicardia regular de QRS estrecho a 210 lpm con elevación de ST en cara inferior y descenso en cara lateral, con normalización tras ceder espontáneamente la taquicardia. Dadas las alteraciones marcadas de la repolarización se hace coronariografía

que objetiva origen anómalo de tronco coronario izquierdo (TCI) y coronaria derecha con oclusión crónica. El TC coronario confirma el origen anómalo de TCI en seno coronario derecho y trayecto interarterial entre



aorta y tracto de salida de ventricular derecho, junto con reducción de calibre del ostium del TCI >70%. Las anomalías coronarias causantes de la mayor parte de eventos clínicos, como muerte súbita o isquemia, son las que tienen origen en el seno de Valsalva contralateral. Aunque no hay guías oficiales, la mayoría de autores recomiendan tratamiento quirúrgico. No obstante, una vez diagnosticada, puede ser de utilidad clínica demostrar si ésta provoca isquemia miocárdica. Dado el perfil del riesgo, se realizó estudio electrofisiológico con ablación

de vía accesoria lateral izquierda y SPECT-MIBI con resultado de isquemia inducible moderada en territorio de la coronaria derecha, sin isquemia inducible en arterias coronarias dependientes de TCI, que son los que consideramos que se beneficiarían de la cirugía.



# 103 Reunión Sociedad Castellana de Cardiología Toledo, 22 y 23 de junio de 2018

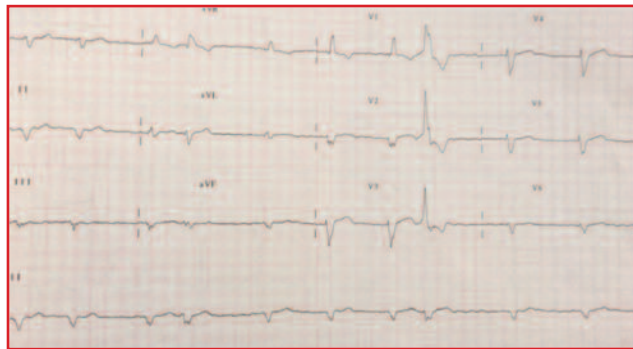
## Miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular.

Marcos Ferrández, Noemí Ramos, Adrián Jerónimo, Eduardo Martínez, Carmen Olmos, Javier Higuera. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Varón de 59 años, oriundo de Bolivia, sin factores de riesgo vascular, ni otros antecedentes personales de interés y sin tratamiento habitual. Acude a Urgencias por aumento de perímetro de miembros inferiores acompañado de disnea progresiva. A la exploración física presenta tensión arterial de 130/78 mmHg, FC de 60 lpm y SatO<sub>2</sub> 95%. Llama la atención ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia de 5 cm y edema en tercio inferior de ambas piernas. En el análisis destaca un proBNP de 3116 pg/ml. En el ECG, fibrilación auricular a 66 lpm, eje izquierdo, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de rama derecha con cambios secundarios de la repolarización. La

radiografía de tórax muestra cardiomegalia, con redistribución vascular.

Ante la sospecha de primer episodio de insuficiencia cardíaca, se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra ambos ventrículos



dilatados con FEVI del 36% e hipocinesia global, que se confirman con RM cardíaca, donde además muestra realce tardío no isquémico. Para completar estudio de miocardiopatía dilatada se realiza coronariografía que muestra arterias coronarias epicárdicas sin estenosis significativas, y en la anamnesis el paciente no refiere hábito enólico.

Dado que el paciente es natural de Bolivia, donde la miocardiopatía chagásica es la principal causa de miocardiopatía dilatada, se ex-

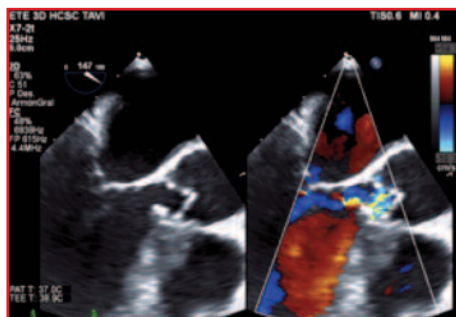
trae serología para *Trypanosoma cruzi* que resulta positiva. Se establece el diagnóstico de miocardiopatía chagásica, iniciándose dosis bajas de IECA y antagonistas de aldosterona, y se programa para seguimiento en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca.

## Membrana subaórtica: una causa infrecuente de angina de esfuerzo.

Noemí Ramos; Marcos Ferrández; Adrián Jerónimo; Eduardo Martínez; Irene Burruezo; Carmen Olmos; Javier Higuera. Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Mujer de 47 años con hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y fumadora, que acude a Urgencias por angina inestable no estudiada y disnea de esfuerzo. A la exploración destaca un soplo sistólico en foco aórtico III/IV con thrill y electrocardiograma con signos sobrecarga de cavidades izquierdas. Ante la sospecha de valvulopatía se realiza ecocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada, estenosis subaórtica severa, secundaria probablemente a una membrana subaórtica. El ecocardiograma transesofágico confirma el diagnóstico de estenosis fija sub-

aórtica de grado severo por membrana subaórtica y doble lesión aórtica con estenosis leve-moderada e insuficiencia moderada, degenerativa. Además, se detecta patrón de strain ven-



tricular compatible con amiloidosis, por lo que realizamos RMN con patrón de realce tardío intramiocárdico parcheado, mayor en el septo más hipertrófico y adyacente a las criptas, más sugerente de miocardiopatía hipertrófica. Se realizó cirugía de sustitución valvular aórtica por prótesis biológica Trifecta, con ampliación de anillo aórtico mediante técnica de Nicks y resección de membrana subaórtica.

La membrana subaórtica es un hallazgo congénito infrecuente, muchas veces diagnosticado en etapas tardías de la vida. Se puede presentar de forma aislada o con otras anomalías cardíacas (50% de los pacientes); la más común es la comunicación interventricular. Esta paciente presenta además una posible miocardiopatía hipertrófica. Hasta un 50% asocia insuficiencia aórtica, por el daño de la válvula aórtica producido por el jet sistólico anormal que produce la obstrucción subvalvular.



CON EL PATROCINIO DE

