



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología **Arritmias y Estimulación Cardíaca** 30 Noviembre 2022

118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología **Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular** 25 Mayo 2023

Introducción

Durante 2022 y primer semestre de 2023, la Sociedad Castellana de Cardiología ha afianzado su apuesta por la formación continuada del más alto nivel científico. El 30 de noviembre de 2022 tuvo lugar la primera **Jornada de Arritmias y Estimulación Cardíaca** (Reunión 116), una actividad con una gran acogida por parte de los asistentes, que consiguió reunir a expertos nacionales, y en la que se abordaron los aspectos más novedosos de la arritmología actual. Además, tuvimos el privilegio de contar con la participación del Dr. Serge Boveda que impartió una lección magistral sobre el presente y futuro de la ablación con catéter de la fibrilación auricular.

El 25 de mayo de 2023 tuvo lugar la edición número 118 de nuestra **Reunión Anual**, optando por un formato innovador, centrado en resumir la evidencia científica de los últimos 5 años en los distintos campos que engloban la cardiología moderna. Fue una de las reuniones anuales con mayor número de asistentes y en la que se dio un salto de calidad científica, ya que a la participación de numerosos ponentes nacionales se sumaron expertos internacionales, como el Dr. Francesco Consentino, el Dr. Josep Brugada o el Dr. Wouter Jukena. También contamos con la participación del Dr. Iñiguez, que presentó las diversas actividades que la Fundación Española del Corazón realizada con la sociedad civil y asistimos a la presentación del novedoso código shock. Además, asistimos a la entrega de la insignia de honor al anterior presidente de la sociedad, el Dr. David Martí.

Una vez más, queremos agradecer a todos los ponentes su colaboración con la SCC, así como a residentes, cardiólogos en formación y demás asistentes por su participación. Además, y como viene siendo habitual, estas reuniones contaron con **más de 50 comunicaciones científicas**. Las más relevantes y educativas fueron elegidas mediante votación, presentadas y merecidamente premiadas, pero de todas ellas se pueden extraer conclusiones y enseñanzas para nuestra práctica clínica diaria en beneficio de los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Este es el objetivo de la Sociedad Castellana de Cardiología y de este número de Minicardio.

Dr. D. Sem Briongos
Editor de la Sociedad Castellana de Cardiología
Dr. D. Jose Tuñón
Presidente de la Sociedad Castellana de Cardiología



Junta Directiva

Presidente: José Tuñón Fernández. Vicepresidente: José Antonio Vázquez de Prada Tiffe. Secretario: Álvaro Aceña Navarro. Tesorero: Juan Górriz Magaña. Vocal de Universidades y médicos jubilados: Lorenzo López Bescós. Vocal para área de Arritmias: Rafael Peinado Peinado. Vocal para área de Intervencionismo: Iván Núñez Gil. Vocal y Editor: Sem Briongos Figuero. Vocal para área de Atención Primaria: Ana María Pello Lázaro. Vocal de Médicos Residentes: Andrea Teira Calderón. Presidenta Electa: Petra Sanz Mayordomo. Vicepresidente Electo y Vocal para La Rioja: Pedro Azcárate Aguero. Vocal de Relaciones con la SEC: Joaquín Alonso Martín



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

Directores: Dres. Rafael Peinado Peinado y Sem Bringos Figuero

PROGRAMA

30 NOVIEMBRE

09:00 - 10:15. ESTIMULACIÓN FISIOLÓGICA

Moderadores: Dr. Roberto Matía Francés y Dr. Jorge Toquero Ramos

¿Por qué? Tipos: His, rama izquierda, septal profunda... ¿un poco de luz por favor! Dr. Sem Bringos Figuero
¿Deberían recibir estimulación fisiológica todos los pacientes con indicación anti-bradicardia? Evidencia clínica actual. Dr. Pablo Peñafiel Verdú

Estimulación fisiológica en la IC con FEVI reducida, ¿sustituto, alternativa o complemento a la TRC? Dr. Daniel Rodríguez Muñoz

10:15 - 11:30. FIBRILACIÓN AURICULAR

Moderadores: Dr. Serge Boveda y Dra. Beatriz Moreno Djadou

Ablación como primera opción de tratamiento: ¿en qué pacientes? Dr. David Calvo Cuervo
Manejo de la FA persistente de larga duración y mal control de la frecuencia ventricular: ¿ablación de FA, ablación del nodo AV y estimulación, ivabradina? Dr. Adolfo Fontela Cerezo
Prevención del tromboembolismo en FA: escenarios controvertidos Dr. Francisco Marín Ortuño

12:00 - 13:00. ESTIMULACIÓN CARDÍACA SIN CABLES

Moderadores: Dr. Sem Bringos Figuero y Dr. Antonio Hernández Madrid

¿Qué beneficios debo esperar para mis pacientes? Indicaciones actuales de marcapasos sin cables. Dr. Juan José González Ferrer

PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

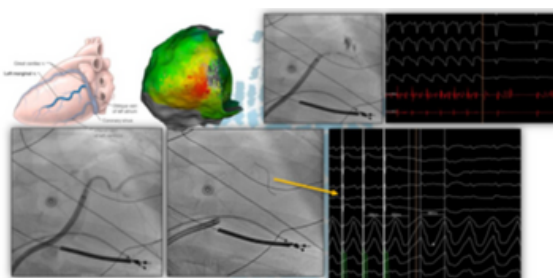
ALCOHOLIZACIÓN VENOSA, UN NUEVO ARMA EN EL ARSENAL PARA EL ABORDAJE DE ARRITMIAS VENTRICULARES NO ACCESIBLES CON ABORJADE CONVENCIONAL

Autores: Andrea Teira Calderón (1), Víctor Expósito (1), Susana González Enríquez (1), Santiago Catoya (1) Felipe R. Entem (1) y Juan J. Olalla (1). *1. Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.*

Un varón de 72 años con miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa ingresa en tormenta arritmica con múltiples descargas del DAI pese a tratamiento optimizado. En el estudio electrofisiológico se indujo una taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) con morfología sugestiva de origen epicárdico. Se realiza ablación epicárdica, con éxito inicial. Sin embargo a las cinco semanas del procedimiento se produce nueva tormenta arritmica con TV de igual morfología a la inicial. Se realiza una nueva ablación con imposibilidad de acceso epicárdico por la presencia de adherencias secundarias al anterior procedimiento, decidiéndose ablación con alcohol.

Mediante venografía selectiva del seno coronario se localizó una rama del seno coronario posterolateral que coincidía anatómicamente con el sitio de ablación del anterior procedimiento. Se canuló selectivamente dicha rama con una guía que permite la realización de maniobras electrofisiológicas y se indujo la TVMS, comprobándose ciclos de retorno cortos con el encarrilamiento y concordancia 12/12 con pacemapping, que confirmaban esa zona como el origen de la TV. Se procedió a la oclusión de la vena con balón asegurando el aislamiento con contraste y posterior inyección de 3 bolos de etanol (3cc de 98% etanol durante 2 minutos). La TVMS desapareció durante la primera infusión sin volver a inducirse.

Durante un seguimiento a 6 meses el paciente permaneció libre de arritmias. No se produjo deterioro clínico ni de la función ventricular. Por tanto, la alcoholización venosa es una nueva alternativa eficaz y segura para el tratamiento de TV no accesibles con abordaje convencional.





Programación de los marcapasos sin cables y propuestas de futuro, ¿A dónde vamos?

Dr. Álvaro Estevez Paniagua

13:00 - 14:00. CONFERENCIA MAGISTRAL

Moderadores: Dr. Rafael Peinado Peinado y Dr. Sem Briongos Figuero

Catheter ablation for atrial fibrillation: present and future

Dr. Serge Boveda

14:00 - 15:00. CASOS CLÍNICOS

Moderadores: Dr. Rafael Peinado Peinado y Dr. Sem Briongos Figuero
Entrega del Premio

16:00 - 17:00. ARRITMIAS VENTRICULARES

Moderadores: Dr. José Manuel Rubio Campal y Dr. Víctor Expósito García
Prevención de recurrencias en el paciente con taquicardia ventricular monomórfica sostenida y cardiopatía estructural. Dr. Pablo Ávila Alonso

Manejo del paciente con extrasistolia ventricular frecuente: ¿qué pruebas diagnósticas y qué opciones terapéuticas? Dr. Jesús Almendral Garrote

17:00 - 18:00. LO MEJOR DEL 2022 EN ARRITMIAS Y ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Moderadores: Dr. José Tuñón y Dr. Rafael Peinado

Arritmias: Dr. Tomás Datino Romaniega

Estimulación Cardíaca: Dr. Víctor Castro Urda

18:00. Clausura del Curso

CASO CLÍNICO FINALISTA

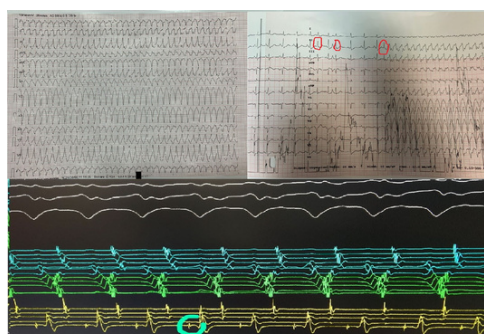
CUANDO NO TODA TAQUICARDIA DE QRS ANCHO ES LO QUE PARECE

Autores: Carmen Ramos Alejos-Pita (1), Juan Górriz Magaña (1), Cristina Lozano Granero (2), Belén Biscotti Rodil (1), Manuel Tapia Martínez (1), Inés Gómez Sánchez (1), Elena Basabe Velasco (1) y Juan Duarte Torres (1) 1. Servicio de Cardiología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid. 2. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Mujer de 69 años, hipertensa, dislipémica y exfumadora, acude a su MAP por palpitaciones, mareo y malestar de 1 día de evolución y tras realizar ECG deriva a Urgencias para valoración. A su llegada a urgencias se objetiva taquicardia regular de QRS ancho con imagen de BCRI muy atípico a 220 lpm (imagen A) y de comportamiento incesante tras bolo de Procainadamina, consiguiendo estabilización de ritmo con perfusión. Ingresa para estudio electrofisiológico. En ECG basal llama la atención extrasístoles auriculares multifocales frecuentes que, revisando los ECG de urgencias, parecen ser el preludio de la taquicardia (círculos rojos, imagen B).

En el estudio electrofisiológico se aprecia conducción VA con doble secuencia auricular: una típica nodal y otra con mayor precocidad en región posteroseptal izquierda, sugerente de vía accesoria oculta. Desde AD se induce con mucha facilidad taquicardia no sostenida de QRS ancho, a veces estrecho, todos los QRS precedidos de His (círculo azul, imagen C). Con todo esto se establece el diagnóstico de taquicardia ortodrómica por vía accesoria oculta posteroseptal y BCRI funcional y se procede a la ablación efectiva de la vía. En la última revisión la paciente permanecía en ritmo sinusal y asintomática.

Como conclusiones destacar 1) las diversidades electrofisiológicas que pueden esconderse tras un trazado electrocardiográfico, 2) la importancia de sistematizar la lectura del ECG para captar los pequeños detalles que pueden darnos pistas sobre el mecanismo subyacente a diversas taquiarritmias y 3) la ablación sobre la farmacoterapia como tratamiento definitivo de multitud de mecanismos arritmogénicos.





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

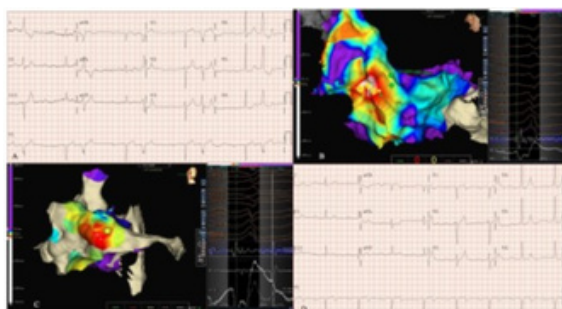
CASO CLÍNICO FINALISTA

EXTRASISTOLIA VENTRICULAR PERIHISIANA: UN RETO TERAPÉUTICO, CON FINAL FELIZ

Autores: José María Romero Otero (1), Francisco Díaz Cortegana (1), Camila Sofía García Talavera (1), Carla Lázaro Rivera (1), María Loreto Bravo Calero (1) y José Manuel Rubio Campal (1). 1. Unidad de arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Varón de 78 años, antecedente de extrasístoles ventriculares frecuentes sin cardiopatía estructural asociada y buena respuesta a tratamiento betabloqueante. Tras pérdida de seguimiento se remite por insuficiencia cardíaca con disfunción ventricular izquierda severa global. En el Holter ECG presentó alta densidad de extrasístoles ventriculares (30% en 24 horas), con morfología predominante de bloqueo de rama izquierda con transición precoz a V3, negatividad en DIII y aVF y discordancia en DII, que sugiere origen basal septal (A). La coronariografía mostró afectación ateromatosa difusa con lesión moderada funcionalmente no significativa de descendente anterior. Ante la sospecha de cardiomiopatía inducida por extrasístoles se indicó estudio electrofisiológico que mostró origen parahisiano izquierdo. Se realizó segundo estudio con sistema de navegación y mapeo de alta densidad que determinó punto de entrada en ventrículo izquierdo a nivel parahisiano septal, sin precocidad respecto al QRS; el mapeo derecho, identificó origen parahisiano con precocidad de 20 ms, donde la aplicación de radiofrecuencia resultó efectiva con desaparición inmediata de los extrasístoles, sin afectación del intervalo HV (B,C). Se implantó Holter subcutáneo para el seguimiento. A los tres meses sin tratamiento no presentaba extrasistolia ventricular significativa ni bloqueo auriculoventricular, la fracción de eyección mejoró hasta el 50% y refería clase funcional normal.

La ablación del sustrato es el tratamiento de elección en la "taquicardiomiopatía". El mapeo de alta densidad en el abordaje de extrasístoles ventriculares parahisianas mejora la relación espacial y aumenta la efectividad y la seguridad al evitar aplicaciones que podrían afectar al sistema específico de conducción.



A.-Trazado ECG ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado y bigeminismo ventricular de probable localización parahisiana.

B.- Mapa de alta densidad del ventrículo izquierdo que muestra la precocidad de la extrasistolia (área blanca) en relación con puntos identificados con His (puntos amarillos), se muestra ausencia de precocidad en los electrogramas locales de la zona. ---esta imagen la pondría en la superior derecha.

C.- Mapa del ventrículo derecho que muestra zona de precocidad (área roja) adyacente a His (punto amarillo), con precocidad en el electrograma local, donde la ablación radiofrecuencia fue efectiva.

D.- ECG a las 24 horas del procedimiento, muestra ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado similar al basal y ausencia de extrasistolia.



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

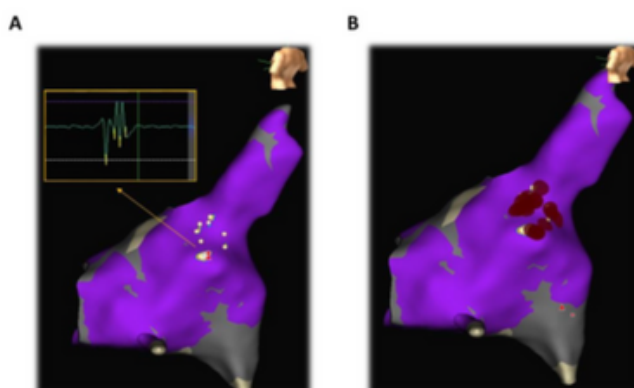
30 Noviembre 2022

CASO CLÍNICO FINALISTA

CARDIONEUROABLACIÓN COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA DE SÍNCOPE DEGLUTORIOS

Autores: Alberto Jiménez Lozano (1), Álvaro Marco del Castillo (1), Luis Borrego Bernabé (1), Adolfo Fontenla Cerezuela (1), Daniel Rodríguez Muñoz (1), Isabel López Alacid (1), Eva Dávila Armesto (1), Eduardo Peñaloza Martínez (1), Fernando Arribas Ynsaurriaga (1) y Rafael Salguero Bodes (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Varón de 77 años, derivado para valoración en la Unidad de Arritmias de nuestro centro por síncope recurrentes. Como antecedentes, destaca un IAMCEST inferior en 2015, sin incidencias tras la revascularización, con FEVI preservada. Cuatro meses después, sufre un síncope mientras deambulaba, repitiéndose ecocardiograma y coronariografía, que no mostraron cambios, por lo que se realiza un estudio electrofisiológico que no mostró alteraciones en la conducción ni inducción de arritmias ventriculares. Sin embargo, es derivado 5 años después por persistencia de episodios sincopales (más de 5) y presíncopales, todos ellos siguiendo un mismo patrón: durante la ingesta, especialmente con sólidos, se producía la pérdida de consciencia con recuperación rápida y completa, siendo dado de alta de Urgencias tras monitorización sin eventos, por lo que se implanta un holter insertable. En la primera semana de seguimiento, tiene un nuevo síncope en contexto deglutorio, recibéndose una transmisión automática que muestra bradicardia sinusal progresiva que culmina en asistolia por paro sinusal, repitiéndose en los 15 días siguientes 3 veces más con los mismos hallazgos en el monitor. Se exponen opciones terapéuticas, decidiéndose una cardioneuroablación. El procedimiento se llevó a cabo sin incidencias, realizándose aplicaciones de radiofrecuencia sobre el ganglio pulmonar superior derecho (Figura 1), obteniendo una taquizarización modesta pero consistente, pasando de una longitud de ciclo basal inicial de 1150 ms (52 lpm) a 925 ms (65 lpm). Durante los siguientes 8 meses, y hasta la actualidad, el paciente ha permanecido libre de síntomas, sin que se hayan registrado nuevas pausas en el monitor.





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

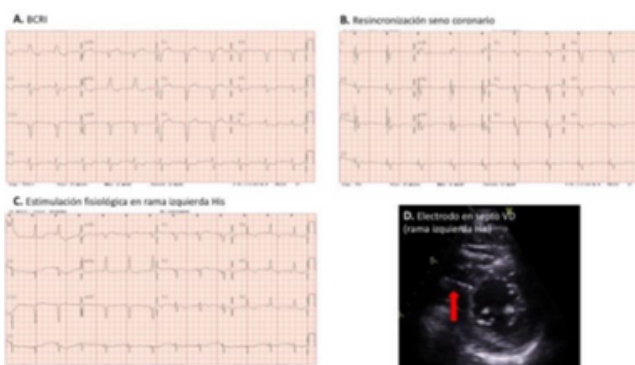
30 Noviembre 2022

CASO CLÍNICO FINALISTA

CABLE NUEVO, VIDA NUEVA ¿SUPERA LA ESTIMULACIÓN FISIOLÓGICA A LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CONVENCIONAL?

Autores: Carla Jiménez Martínez (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Pablo González Alirangues (1), Carlos García Jiménez (1), Miguel Sánchez Velázquez (1), Enrique Cadaval Romero (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1), Julia Jiménez Valtierra (1) y Amador Rubio Caballero (1). *1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.*

Presentamos una mujer de 79 años HTA, DM2 y dislipémica con miocardiopatía dilatada idiopática de 10 años de evolución. Desde 2000 tiene un bloqueo completo de rama izquierda (QRS 172ms) con ecocardiogramas seriados con FEVI conservada y movimiento septal anómalo por trastorno de conducción. Desde 2012 presenta insuficiencia cardíaca con hallazgo de disfunción ventricular izquierda. La coronariografía objetivó arterias coronarias sin lesiones. La RMN cardíaca mostró VI severamente dilatado (VTD 268ml) y FEVI 23% compatible con miocardiopatía dilatada idiopática. Pese a tratamiento médico óptimo persiste en clase funcional NYHA III por lo que en 2015 se implanta dispositivo tricameral DAI-resincronizador (seno coronario) con QRS estimulado tras el implante de 152ms. Tras el implante la paciente permanece en NYHA III sin cambios en la función ventricular. Ambulatoriamente se tituló a dosis máximas sacubitrilo/valsartán, empagliflozina, bisoprolol y espirolactona sin mejoría clínico-ecocardiográfica. En 2022 ingresa de manera programada para recambio del generador por agotamiento de batería. Durante el recambio se coloca un nuevo electrodo en septo de VD con estimulación de la rama izquierda del haz de His, abandonando el electrodo del seno coronario. Tras implante del nuevo electrodo se consigue un QRS estimulado de 117ms. Después de 6 meses de estimulación fisiológica la paciente está en clase NYHA II y el ecocardiograma presenta un VI no dilatado con recuperación casi completa de la función ventricular izquierda (FEVI 50%). La estimulación de rama izquierda es una alternativa segura y eficaz a la resincronización convencional cuya indicación debería plantearse en los recambios de generador.





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

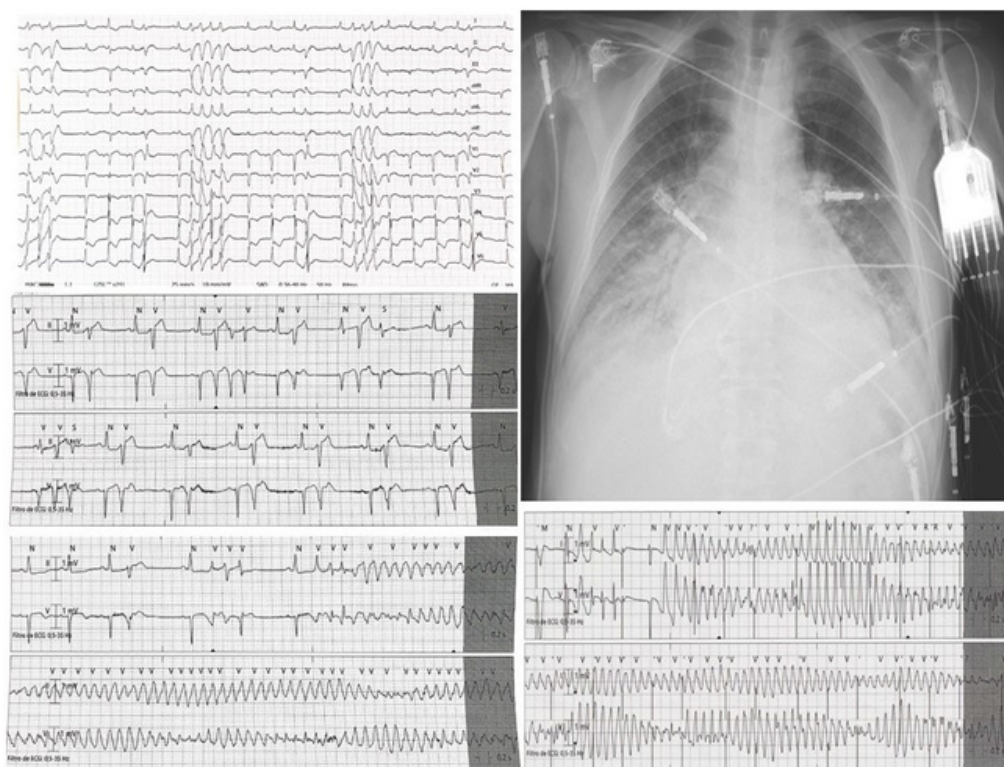
30 Noviembre 2022

CASOS CLÍNICOS PRESENTADOS

UNA EXTRASISTOLIA REALMENTE "ENFADADA"

Autores: Martín Negreira Caamaño (1), Maeve Soto Pérez (1), Felipe Higuera Sobrino (1) y Javier Jiménez Díaz (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Se presenta el caso de un varón de 66 años que consultó en situación de edema agudo de pulmón y dos episodios sincopales en la última semana. Presentaba en el electrocardiograma un patrón de necrosis anterior y una extrasistolia ventricular (EV) de alta densidad. A pesar de la buena respuesta a la estabilización inicial, en las primeras 24 horas evolucionó de forma desfavorable entrando en situación de tormenta arrítmica por taquicardias ventriculares polimórficas desencadenadas por una EV de QRS discretamente ensanchado y un periodo de acoplamiento corto (350 ms) con origen sugerente en las fibras de Purkinje. Se inició tratamiento antiarrítmico con magnesio y amiodarona y se realizó una coronariografía urgente, evidenciándose enfermedad difusa multivascular. Se llevó a cabo una revascularización percutánea ante la inestabilidad eléctrica. Pese a la mejoría inicial, en pocas horas recidivó a la EV desencadenando nuevamente una situación de tormenta arrítmica, por lo que se inició tratamiento con lidocaína, que resultó fútil, y se implantó un balón de contrapulsación intraaórtico y un marcapasos transitorio. Pese a que inicialmente se alcanzó la estabilidad eléctrica, en 24 horas vuelve a recurrir la EV y ocasionar nuevamente tormenta arrítmica. Se inició entonces el tratamiento con quinidina, que consigue una remisión total y duradera de la EV. El caso ilustra el manejo de una tormenta arrítmica por taquicardia ventricular polimórfica en el seno de una extrasistolia de las fibras de Purkinje en un centro sin posibilidad de ablación de dicho sustrato.





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

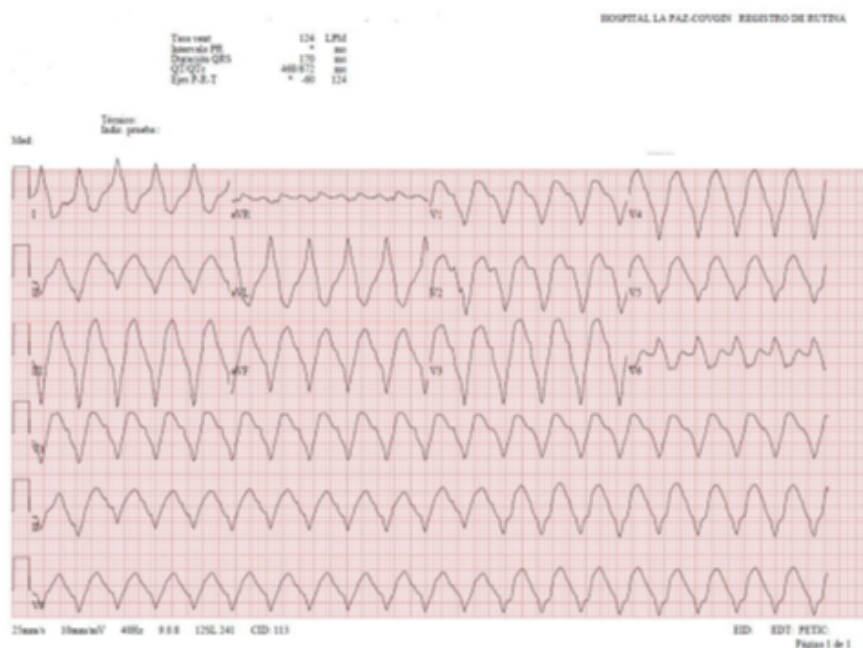
CÓMO NUNCA OLVIDAR EL SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO CON FLECAINIDA

Autores: Alejandro Lara García (1), Joaquín Vila García (1), Lucía Canales Muñoz (1), Ángel M. Iniesta (1) y Esteban López de Sá (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Presentamos el caso de una mujer de 83 años con antecedentes de DM2, dislipidemia, HTA y FA paroxística no anticoagulada bajo tratamiento con flecainida 200 mg diarios como estrategia de control de ritmo. Es traída a urgencias por los dispositivos de emergencias extrahospitalarias por un cuadro de malestar general, disnea y palpitaciones, realizándose un ECG donde se objetiva una taquicardia regular a 130 lpm con QRS ancho de 240 ms con morfología de BCRIHH.

A la valoración por la guardia de Cardiología, se interpreta taquicardia ventricular monomorfa sostenida que es tolerada hemodinámicamente estable por lo que se decide cardioversión farmacológica con 300 mg de amiodarona intravenosa, revirtiendo a FA con respuesta ventricular controlada. La paciente pasa a la Unidad de Cuidados Agudos Cardiovasculares para monitorización con telemetría y continuidad de cuidados. Se realiza una ecocardiografía donde se objetiva DSVI severa y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Además, en la analítica destaca fallo renal y hepáticos secundarios. Con la sospecha de componente de taquimiocardiopatía como deterioro de insuficiencia cardíaca, se mantiene tratamiento oral con amiodarona, se inicia anticoagulación con edoxaban y así como tratamiento médico óptimo de insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida, permaneciendo la paciente durante su hospitalización en FA con respuesta ventricular controlada sin presentar nuevas arritmias ventriculares ni otros eventos arrítmicos relevantes tras retirar la flecainida.

La paciente evoluciona bien pudiendo pasar a planta de hospitalización convencional y finalmente a un centro de media estancia tras haber resuelto sus complicaciones cardiológicas para poder continuar con su recuperación funcional.





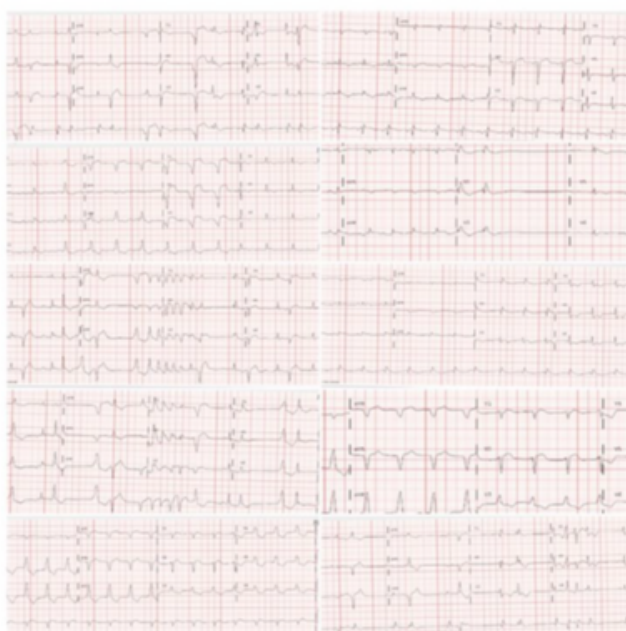
116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

MIOCARDITIS FULMINANTE, CRÓNICA DE UNA MUERTE ANUNCIADA

Autores: Lara de Miguel García (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Carlos Rodríguez López (1), Jorge Balaguer Germán (1), Jose Antonio Esteban Chapel (1), Jose María Romero Otero (1), Ana María Venegas Rodríguez (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Óscar González Lorenzo (1) y José Tuñón Fernández (1). *1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.*

Mujer de 74 años, hipertensa y enolismo, sin historia cardiológica conocida. Ingresó en la unidad de cuidados cardiológicos agudos por insuficiencia cardíaca aguda en shock cardiogénico. Se iniciaron perfusiones de Dobutamina, Noradrenalina y Furosemida. El ecocardiograma mostró disfunción biventricular (FEVI de 10%) sin valvulopatías severas. El ECG, ritmo sinusal, QS en V1-2, ligero ascenso ST y T negativas inferolaterales. Elevó troponina I (10,7). El cateterismo urgente descartó enfermedad coronaria. Se sospechó entonces miocarditis aguda por marcada elevación de reactantes inflamatorios, sin poder descartarse miocardiopatía de estrés. Evolucionó a ensanchamiento de QRS con BCRD y afectación difusa de repolarización. Se extrajeron serologías, autoinmunidad y cultivos, resultando negativos. Ante situación estacionaria se realizó biopsia endomiocárdica que confirmó miocarditis aguda fulminante, sin identificar etiología. Desarrolló fracaso multiorgánico, RIVAS a 70lpm y torsadas autolimitadas, entrando en anuria que precisó hemofiltración e hipoxemia condicionante de soporte ventilatorio con alto flujo. Se inició empíricamente corticoterapia a dosis inmunosupresoras y persistiendo el shock, se reintrodujeron Noradrenalina y Dobutamina. Desarrolló trombos en ápex ventricular, por lo que se comenzó con heparina sódica. Por fragilidad y comorbilidades se descartó soporte mecánico. Evolucionó tópidamente, con persistencia de arritmias, embolia arterial subclavia derecha y fracaso multiorgánico, decidiéndose adecuación terapéutica y paliación sintomática, hasta fallecimiento en asistolia. Pese a que los cambios eléctricos en la miocarditis aguda son inespecíficos, la elevación del ST y otras alteraciones de la repolarización, anomalías de conducción y taquiarritmias son frecuentes. En nuestra paciente el ensanchamiento progresivo de QRS y las arritmias ventriculares conferían un pronóstico fatal.





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

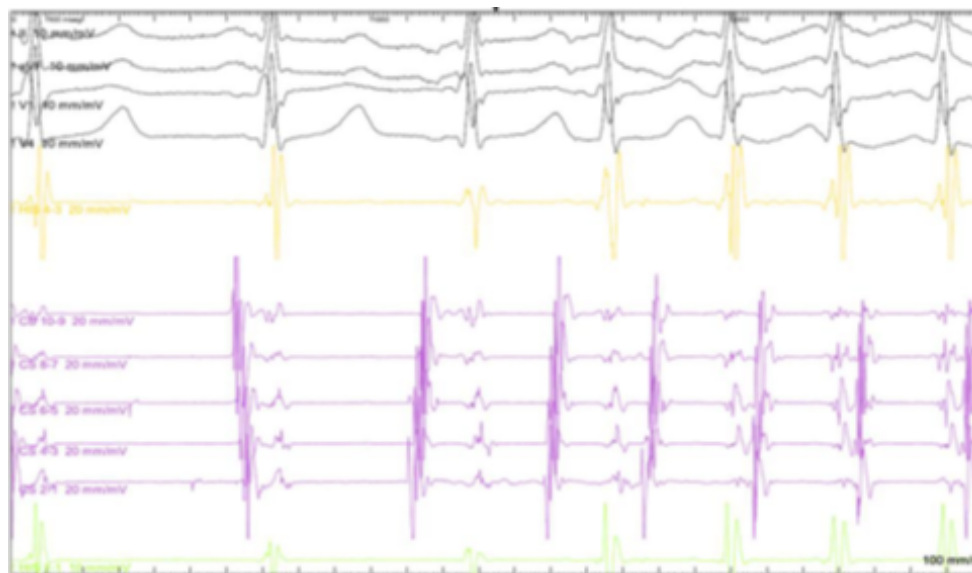
DOS VÍAS CON UN MISMO DESTINO

Autores: Jorge Balaguer Germán (1), Camila Sofía García Talavera (1), Carlos Rodríguez López (1), Jose María Romero Otero (1), Jose Antonio Esteban Chape I(1), Lara de Miguel García (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Ana María Venegas Rodríguez (1), Luis Nieto Roca (1), Francisco Díaz Cortegana (1) y José Tuñón Fernández (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Varón de 41 años, natural de Madrid, con FRCV (Fumador 35cig/d) y AP de VIH estadio A-I. Valorado en consultas de Cardiología por episodios recurrentes de taquicardia supraventricular, documentada en 2019 en otro centro donde se refiere “sugestivo de ortodrómica”. Sintomático con múltiples episodios autolimitados y con mala tolerancia a tratamiento betabloqueante. En ECG basal presenta ritmo sinusal a 97lpm, PR de 107ms, QRS estrecho y QTc de 447ms. En el ecocardiograma presentaba FEVI preservada y sin otros signos de cardiopatía estructural. En la analítica sanguínea destacaba exclusivamente hiperglobulia con Hb de 18.2 g/dL asociado a hábito tabáquico.

Ante dicha situación se optó por la realización de un estudio electrofisiológico. Para ello, se posicionó un electrodo decapolar en seno coronario, un electrodo tetrapolar a His y un electrodo tetrapolar a ventrículo derecho. Tras ello se realizó maniobra de estimulación ventricular objetivándose conducción retrógrada excéntrica no decremental hasta 500/220 ms, por vía accesoria oculta posterolateral izquierda. Mediante punción arterial y acceso retroaórtico se realizó abordaje con catéter de radiofrecuencia MarinR ablacionando la vía accesoria posterolateral de forma efectiva.

Sin embargo, durante comprobación de efectividad de eliminación se objetivó conducción retrógrada excéntrica no decremental a nivel de anillo mitral posterior, correspondiente a una segunda vía accesoria oculta. Por ello, mediante estimulación programada auricular, se indujo una taquicardia no sostenida mediada por la misma, localizándose la vía a nivel posterior del anillo mitral. A continuación, se realizaron aplicaciones durante estimulación ventricular con RF (35W, 55°C) hasta conseguir la ablación efectiva de la vía.



Registro de electrodos intracavitarios donde se objetiva el paso de una estimulación concéntrica a través del sistema fisiológico de conducción a una estimulación excéntrica a través del circuito mediado por una de las vías accesorias



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardiaca

30 Noviembre 2022

UNA CICATRIZ MUY ESCONDIDA

Autores: Miguel Hernández Hidalgo (1), Armando Oterino Manzananas (1), Alba Cruz Galbán (1), Ángel Víctor Hernández Martos (1), Javier Jiménez Candil (1), José Luis Morfíño Muñoz (1), Jesús Hernández Hernández (1), Manuel Sánchez García (1) y Pedro Luis Sánchez Fernández (1). *1. Servicio de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca*

Mujer de 66 años hipertensa y diabética en tratamiento con insulina, metformina y empagliflozina. Es derivada a Cardiología por disnea y palpitaciones. Presenta buen estado general y ausencia de datos congestivos. En ECG taquicardia regular QRS estrecho 100lpm, con actividad auricular no sinusal, regular a 200lpm, positiva en II, III, aVF y V1. En analítica NT-proBNP 730pg/ml, colesterol LDL 140mg/dl y HbA1c 7%. En ecocardiograma función ventricular conservada, dilatación auricular severa, sin valvulopatías ni derrame pericárdico. Se ajusta tratamiento ante sospecha clínica y mal control lipídico y glucémico (edoxaban, bisoprolol, rosuvastatina y semaglutida). Se deriva a Electrofisiología para estudio y ablación. Al inicio del procedimiento, flutter auricular no común a 100lpm. Se realiza acceso venoso femoral, colocando catéter decapolar en seno coronario (SC) y duodecapolar en aurícula derecha (AD). Se mide una longitud de ciclo de la taquicardia de 300mseg. Se realizan maniobras de encarrilamiento desde AD lateral, techo e istmo con fusión y ciclos de retorno (CR) largos (100mseg) y desde SC proximal y AD septal, con fusión oculta y CR cortos (30 mseg). Bajo soporte con navegador se realiza mapeo electroanatómico AD que sugiere propagación pasiva desde aurícula izquierda (AI); se procede a punción transeptal y estudio con catéter de ablación irrigado y catéter deflectable. Se confirma macrorrentada a nivel de techo AI, con CR exactos y escara densa a nivel posterior. Se realiza ablación lineal en techo desde VPSI a VPSD, con finalización del flutter. Se comprueba bloqueo de conducción sin inducibilidad y se finaliza el procedimiento.

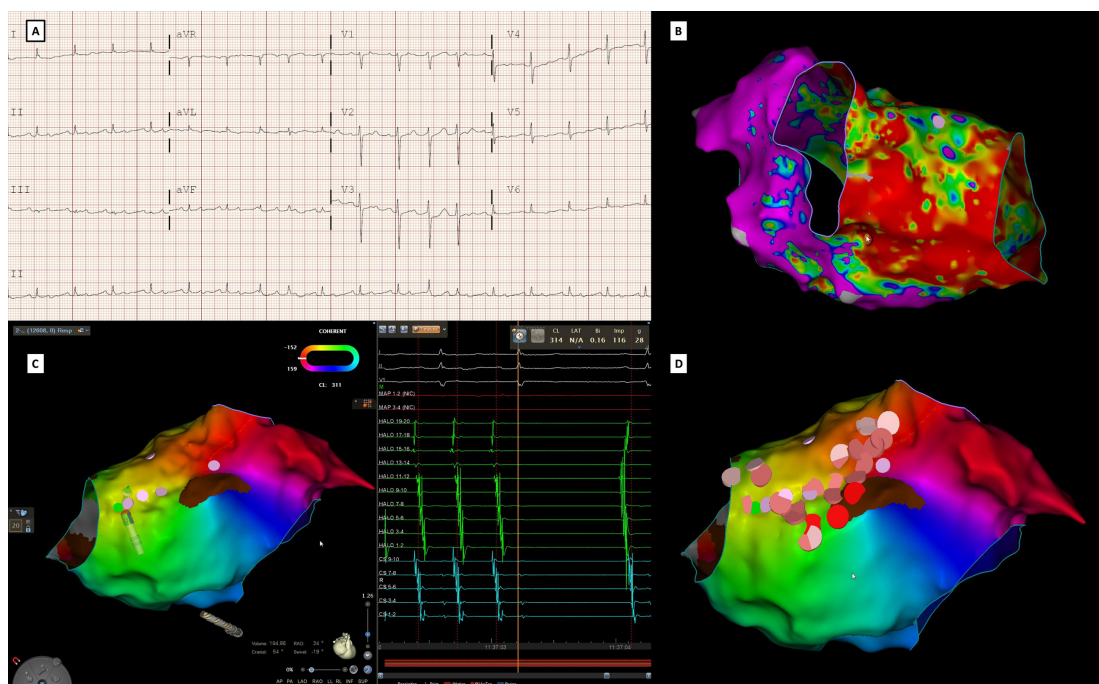


Imagen A (esquina superior izquierda, ECG basal). Imagen B (esquina superior derecha, escara densa a nivel posterior aurícula izquierda). Imagen C (esquina inferior izquierda, finalización de la taquicardia tras aplicación de radiofrecuencia). Imagen D (esquina inferior derecha, línea de ablación a nivel de techo aurícula izquierda desde VPSI a VPSD).



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

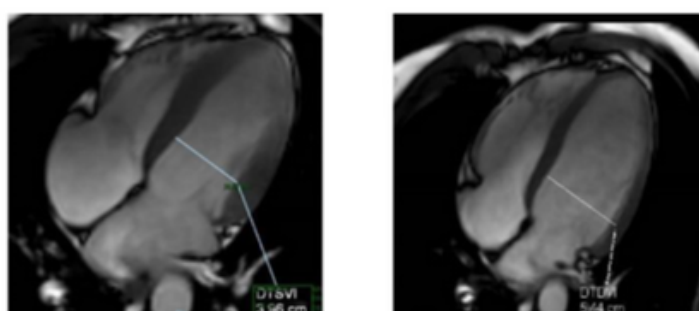
30 Noviembre 2022

DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA GENERADA POR ASINCRONÍA DEBIDA A PREEXCITACIÓN POR VÍA ACCESORIA IZQUIERDA

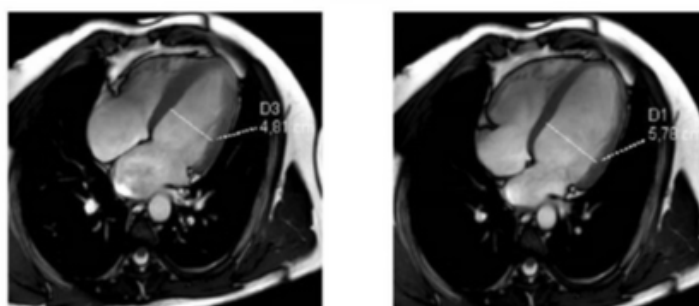
Autores: Carmen Benavente Soler (1), Federico Gómez Pulido (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Natalia Arance Romero (1), Paula González Muñoz (1), Petra Sanz Mayordomo (1) y Elena Mejía Martínez (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid.

Varón de 29 años fumador y dislipémico, sin antecedentes familiares de interés. Ingresa en Cardiología por dolor torácico atípico, en el ECG se objetiva PR corto y preexcitación compatible con vía accesoria posterolateral izquierda. Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que destaca un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado (diámetro telediastólico 57 mm), no hipertrófico, con función sistólica global ligeramente deprimida (FEVI 45%), sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Ausencia de semiología de insuficiencia cardíaca, sin alteraciones analíticas. Se realiza resonancia magnética cardíaca confirmando dilatación ligera de ventrículo izquierdo con disfunción leve (FEVI 42%), sin captaciones patológicas. De forma ambulatoria, se realiza estudio electrofisiológico que pone de manifiesto vía accesoria con conducción bidireccional, aunque sin inducción de taquicardia mediada por vía accesoria. Localización de la vía posterolateral izquierda a las 5 horas del anillo mitral. Se realiza ablación con catéter no irrigado 4 mm mediante acceso retroaórtico (60W, 40°), desapareciendo la preexcitación en los primeros 5 segundos de la aplicación. En el seguimiento en consultas, se objetiva una reducción de los volúmenes ventriculares y completa normalización de la FEVI, permaneciendo sin preexcitación en los sucesivos ECGs. La disfunción ventricular mediada por asincronía, aunque rara, está descrita en vías accesorias derechas, siendo excepcional que aparezca este fenómeno en vías de localización izquierda.

Febrero 2020



Mayo 2021





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

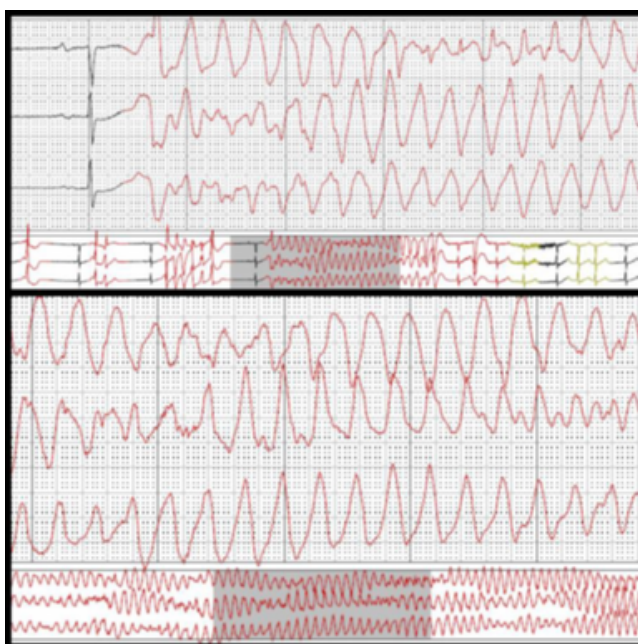
30 Noviembre 2022

¿ARRITMIA... POR ANTIARRÍTMICOS?

Autores: Natalia Arance Romero (1), Elena Mejía Martínez (1), Carmen Benavente Soler (1), Paula González Muñoz (1), Alejandro Villanueva Afán De Ribera (1), Petra Sanz Mayordomo (1) y Federico Gómez Pulido (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid.

Mujer de 81 años con antecedentes de HTA y cardiopatía hipertensiva ligera, asma bronquial, hipotiroidismo e historia de TPSV diagnosticada con primer episodio en 2014. Tratamiento basal con enalapril, broncodilatadores inhalados (corticoides y b-agonistas) y eutirox. Durante el seguimiento en nuestras consultas y dada la ineficacia al tratamiento con bisoprolol, se propone realizar un estudio electrofisiológico, al cual inicialmente se niega. Por este motivo, se suspende β -bloqueante y se inicia flecainida que acaba retirándose por mala tolerancia. No obstante, dados los episodios incesantes de TPSV, acepta la prueba y se reinicia flecainida como terapia puente. Mientras tanto, se solicita Holter donde se hallaron episodios de Torsade de Pointes (TdP) iniciados con extrasístoles ventriculares asociados a bradicardia sinusal (Figura 1), por lo que se contacta con la paciente para ingreso inmediato.

A su llegada a urgencias, se retira flecainida y se inicia corrección de la hipopotasemia leve detectada en la analítica (3.3) realizándose EEF al día siguiente. En el EEF se induce TSV compatible con taquicardia intranodal (TIN) común, realizando ablación con éxito. Así mismo, se realizó inducción de taquicardia ventricular con inducción de TdP no sostenida. Se mantuvo monitorizada y se repitió segundo EEF a la semana, con estudio de inducción negativo tanto para TSV como TV. Dados los datos de disfunción sinusal asociada, se completa estudio y se implanta Holter subcutáneo desestimando por el momento la implantación de marcapasos. Actualmente, la paciente continúa libre de arritmias y sin eventos en las revisiones del Holter subcutáneo.



Entrada en TdP iniciada por EV y mantenimiento de la arritmia



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

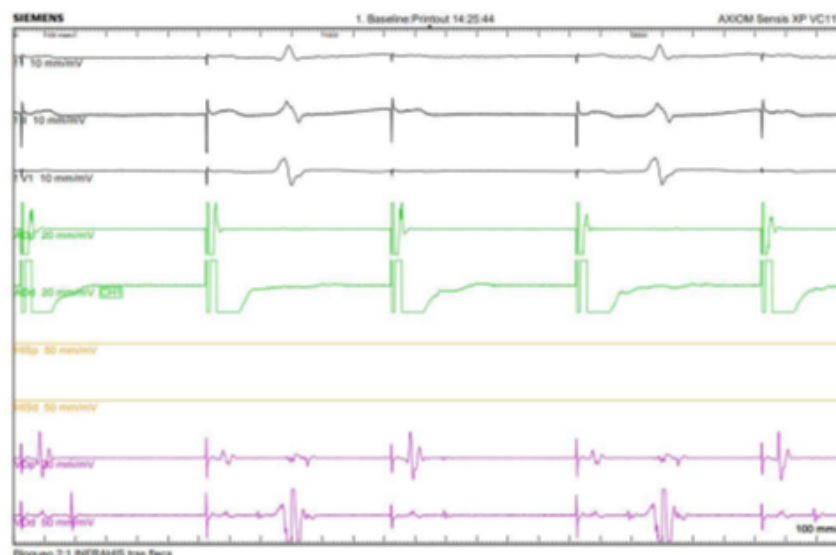
IMPLANTE DE MARCAPASOS MICRA TRAS DECÚBITO

Autores: Paula González Muñoz (1), Elena Mejía Martínez (1), Carmen Benavente Soler (1), Natalia Arance Romero (1), Alejandro Villanueva Afán De Ribera (1), Petra Sanz Mayordomo (1) y Federico Gómez Pulido (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid.

Varón de 68 años sin factores de riesgo cardiovascular ni cardiopatía conocida valorado en otro centro por síncope en bipedestación, sin pródomos con recuperación completa. Presentaba bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y bradicardia sinusal a 38 lpm. A destacar antecedentes de alta carga de ejercicio físico realizado (corredor de maratones). El ecocardiograma que mostró hipertrofia leve septal con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal sin otras alteraciones y la ergometría fue clínica y eléctricamente negativa para detección de isquemia con adecuada respuesta cronotropa. Se decide implantar holter subcutáneo tras no presentar bradiarritmias significativas durante la monitorización.

Recibimos al paciente en nuestro centro para revisión del Holter subcutáneo destacando episodios de bradicardia a 30-35 lpm asintomáticas nocturnas junto pausas sinusales de 4 segundos. Decidimos la realización de estudio electrofisiológico de conducción. El estudio basal mostró un intervalo HV 60 ms. Tras administrar flecainida en perfusión se prolonga inicialmente a 90 ms desarrollando bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II, evidenciándose bloqueo infrahisiano. Ante estos hallazgos se realizó implante de marcapasos DDD prepectoral izquierdo que cursó sin incidencias.

En el seguimiento el paciente presentó un decúbito del dispositivo, dos años tras el implante, sin datos de infección local ni sistémica. Se realizó explante del dispositivo con tracción simple sin complicaciones e implantó un marcapasos MICRA AV sin incidencias. Actualmente el paciente se encuentra asintomático con normofunción del dispositivo, apenas necesidad de estimulación y con adecuada cicatrización.





116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

PARA LA TORMENTA ARRÍTMICA... ¿MIRAMOS A LAS ESTRELLAS?

Autores: Antonio José Bollas Becerra (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Óscar González Lorenzo (1), Lara de Miguel García (1), Ana María Venegas Rodríguez (1), Camila Sofía García Talavera (1), María Loreto Bravo Calero (1), Ana María Pello Lázaro (1), Rafael Hernández Estefanía (2) y José Tuñón Fernández (1). 1. *Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.* 2. *Servicio de Cirugía Cardíaca y Vascular, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.*

Se presenta el caso de un varón de 78 años, con antecedentes de disfunción sistólica ventricular izquierda severa de etiología mixta isquémica y arrítmica por frecuentes extrasístoles ventriculares, que ingresa en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos con tormenta arrítmica por taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas con mala tolerancia hemodinámica. Inicialmente presenta respuesta aceptable a la administración de metoprolol y amiodarona, y se propone ablación del sustrato arrítmico, de probable origen ventricular derecho por morfología de bloqueo de rama izquierda, procedimiento complicado con perforación de ventrículo derecho, con parada cardiorrespiratoria resucitada, que precisa de cirugía emergente. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos con necesidad de soporte hemodinámico con drogas vasoactivas y balón de contrapulsación intraaórtico, donde presenta taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas con adecuada tolerancia hemodinámica, pero que precisan perfusión de amiodarona y lidocaína intravenosas para su control, con buena respuesta inicial, pero recurrencia ante la retirada de lidocaína, por lo que se realiza ablación del ganglio estrellado, con supresión total de las taquicardias ventriculares y reducción de las extrasístoles ventriculares, pudiéndose entonces retirar dichos fármacos. Tras una evolución respiratoria tórpidas, finalmente es dado de alta de la UCI. Se decide implante de desfibrilador automático y mantenimiento de amiodarona oral al alta hospitalaria, valorando nuevo intento de ablación en función de la evolución clínica. Con este caso se pretende ilustrar la utilidad de una técnica clásica con nuevas indicaciones en el campo de la cardiología; podría tener utilidad en ciertos casos de tormenta arrítmica donde han fallado otras opciones de tratamiento.

ABLACIÓN DE TAQUICARDIA POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODRÓMICA A TRAVÉS DE DOBLE VÍA ACCESORIA OCULTA

Autores: Jaime Francisco Larre Guerra (1), Álvaro Castrillo Capilla (1), Macarena Garbayo Bugada (1), Lara de Miguel García (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Ana María Venegas Rodríguez (1), Camila Sofía García Talavera (1), Francisco Díez Cortegana (1), Ana María Pello Lázaro (1) y José Tuñón Fernández (1). 1. *Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

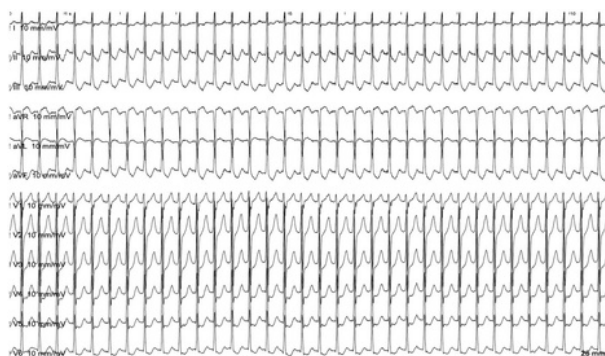
Varón de 41 años, fumador y bebedor, sin otros FRCV, VIH en tratamiento con carga viral indetectable, en seguimiento por TPSV sugerentes de ortodrómicas que cursan con palpitaciones manejadas parcialmente con betabloqueantes, sin cardiopatía estructural, y FEVI 60 %. Ingresó en Cardiología de manera programada para EEF y ablación. En ECG, se objetiva ritmo sinusal con PR normal, QRS estrecho sin preexcitación intermitente basal con HV 41 ms (normal). Se realiza triple punción de vena femoral derecha, y se ejecuta estimulación ventricular con conducción retrógrada excéntrica no decremental, por vía accesoria oculta posterolateral izquierda. Con estimulación programada auricular, se induce fácilmente taquicardia ortodrómica. Mediante punción arterial y acceso retroaórtico, se realiza abordaje con catéter RF, permaneciendo sin conducción tras tiempo de espera. Durante la comprobación de efectividad, se objetiva conducción retrógrada excéntrica no decremental a nivel de anillo mitral posterior, que corresponde a segunda vía accesoria oculta.



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

Mediante estimulación programada auricular, se induce taquicardia no sostenida a través de la vía, que se ablaciona satisfactoriamente con catéter RF. Evolución clínica posterior favorable, sin nuevos eventos de TPSV, alteraciones en la conducción fisiológica ni complicaciones vasculares, decidiéndose alta sin tratamiento. Ocho días después, el paciente acude a Urgencias por palpitaciones y dolor torácico asociado. En el ECG, se objetiva una taquicardia sinusal a 120 lpm sin otros hallazgos, manteniéndose hemodinámicamente estable, con mínima movilización de MdM (TnI 0,02 ng/mL). Con la reintroducción de betabloqueantes, se consigue control de frecuencia (FC 90 lpm), decidiéndose alta con reinicio de betabloqueantes y seguimiento ulterior.



TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA NO SOSTENIDA: BUSCANDO LO NO EVIDENTE

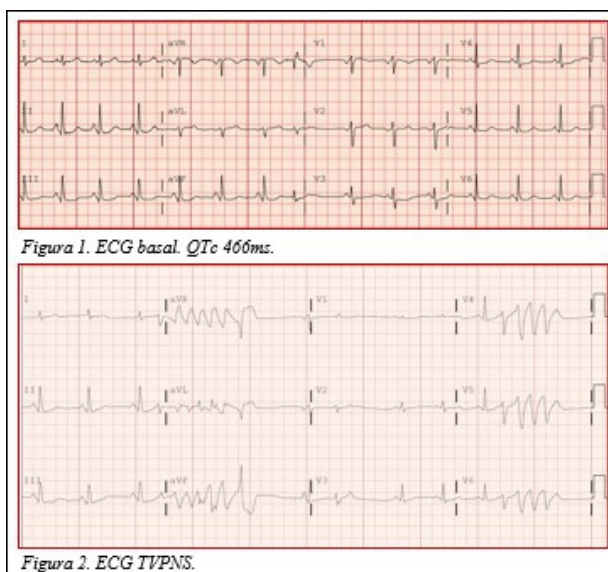
Autores: Macarena Garbayo Bugeda (1), Jaime Larre Guerra (1), Álvaro Castrillo Capilla (1) José Antonio Esteban Chapel (1), Ana María Pello Lázaro (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), José Tuñón Fernández (1) y José Manuel Rubio Campal (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Presentamos el caso de una mujer de 45 años sin antecedentes cardiológicos de interés. Tras accidente de tráfico sin complicaciones traumáticas, pero con estrés emocional sufre síncope brusco de segundos de duración, sin pródromos ni periodo postcrítico. Había tenido un episodio similar unas semanas antes mientras estaba sentada, sin factor desencadenante aparente. No tenía historia familiar de muerte súbita precoz o síncope similares. En urgencias, la exploración física, la radiografía de tórax, el ECG y el ecocardiograma a su llegada fueron normales. En la monitorización electrocardiográfica se objetivaron rachas asintomáticas de taquicardia ventricular polimórfica no sostenida (TVPNS), siempre con frecuencia cardíaca e intervalo QTc dentro de límites normales. Un angioTC coronario y RM cardíaca no mostraron anomalías, así como los análisis toxicológicos, iónicos y de metanefrinas en orina.

Por recurrencia de las TVPNS se pautó magnesio y esmolol intravenoso (75 mcg/Kg/min), sin respuesta clínica, por lo que se decidió el implante de un marcapasos transyugular transitorio. Más tarde, se inició terapia betabloqueante oral con metoprolol con aumento de dosis hasta 100mg/12h. Tras la desaparición de las TVPNS se retiró el marcapasos y se implantó un DAI subcutáneo. La paciente fue dada de alta con metoprolol 100mg/12h y suplementos de magnesio 1cp/12h. En las sucesivas consultas y chequeos del DAI, la paciente no ha vuelto a presentar eventos. El estudio genético reveló una heterocigosis para la variante de significado incierto (p.Arg1491Cys) en el exón 38 del gen RYR2. Se han descrito mutaciones en el gen RYR2 asociadas a formas clínicas similares al caso presentado, de manera que el estudio genético debe formar parte de una búsqueda sistemática de un posible mecanismo arritmogénico cuando el resto de las pruebas son normales.

116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022



ESTIMULACIÓN FISIOLÓGICA EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA SEVERA Y BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DESPUÉS DE ABLACIÓN SEPTAL CON ETANOL CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO IATROGÉNICO: DOS PÁJAROS DE UN TIRO

Autores: Carlos Rodríguez López (1), Jorge Balaguer Germán (1), José Antonio Esteban Chapel (1), José María Romero Otero (1), Ana María Venegas Rodríguez (1), Lara de Miguel García (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Camila Sofía García Talavera (1 y 2), Francisco Díaz Cortegana (1 y 2), José Manuel Rubio Campal (1 y 2) y José Tuñón Fernández (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. 2. Servicio de Cardiología, Departamento de Electrofisiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Mujer de 72 años con antecedente de miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa septal con función sistólica conservada, gradiente máximo en tracto de salida de ventrículo izquierdo de 130 mmHg que condiciona una insuficiencia mitral severa por movimiento sistólico anterior de cuerdas. El ECG basal mostraba ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda (Figura 1A). A pesar de tratamiento farmacológico optimizado, presentaba deterioro significativo de su clase funcional (NYHA III) y presíncope de esfuerzo. Por este motivo, se realizó ablación septal con instilación de etanol de forma efectiva. Como complicación intraprocedimiento desarrolló bloqueo auriculoventricular de tercer grado que requirió la colocación de electrodo transitorio de estimulación en ventrículo derecho. Durante el ingreso presentó bacteriemia por *Enterococcus faecalis* multisensible que precisó tratamiento antibiótico dirigido prolongado. Se completó estudio con TAC toracoabdominopélvico, sin evidencia de foco infeccioso y con categorización paralela de la localización y el tamaño del infarto septal (Figura 1B).

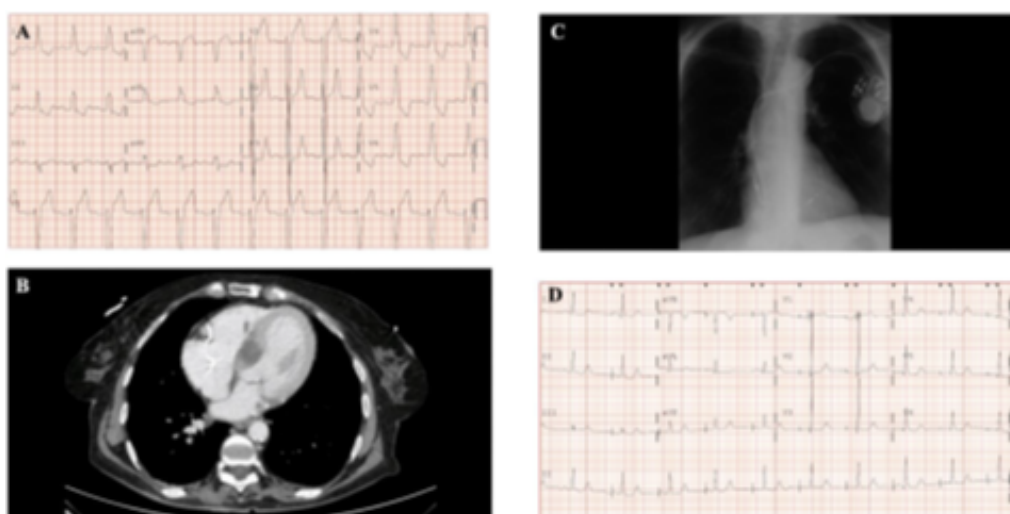
Finalmente, se decidió implante de marcapasos definitivo bicameral con estimulación ventricular septal profunda distal al área ablacionada (Figura 1C), se confirmó captura de rama izquierda por morfología de bloqueo de rama derecha del QRS estimulado y tiempo de activación de ventrículo izquierdo menor de 80 milisegundos. Tras el procedimiento, la paciente presentó estrechamiento significativo del QRS con la estimulación, con una anchura de 82 milisegundos (Figura 1D).



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

En la afectación iatrogénica del sistema de conducción tras ablación septal, la estimulación fisiológica en la rama izquierda supondría la actual opción terapéutica, presentando un beneficio pronóstico a largo plazo.



SIEMPRE NOS QUEDARÁ LA DESPOLARIZACIÓN PRECOZ

Autores: Manuel Tapia Martínez (1), Freddy Delgado Calva (1), Elena Basabe Velasco (1), Carmen Ramos Alejos-Pita (1), Inés Gómez Sánchez (1), Fátima Gonçalves Sánchez (1), David Martí Sánchez (1), Maher Chichakli Cela (1) y Juan Górriz Magaña (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

Mujer de 49 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. No hábitos tóxicos ni factores de riesgo CV, tampoco tratamiento habitual. Presentó síncope en reposo, sin pródromos, mientras se encontraba en el sofá. Al ingreso el ECG basal patrón de repolarización precoz inferolateral, QTc normal, con EVP frecuente. Ecocardiografía no presenta hallazgos significativos. En Hospital de Móstoles presenta un episodio TV Polimórfica con FV sincopal.

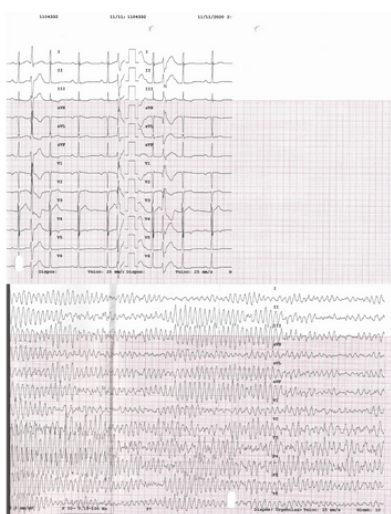
Se realiza estudio completo en dicho hospital con ecocardiograma, RMN y cateterismo cardíaco, sin alteraciones. Se deriva a HU Ramon y Cajal para estudio especializado por arritmias, dónde se amplían hormonas tiroideas normales y test de flecainida, que fue negativo. Durante su estancia, EV de acoplamiento muy corto que degenera en TVPS a pesar de dosis altas de amiodarona, persiste TVPS. Se inicia perfusión de isoproterenol, autolimitándose la tormenta.

Se inicia quinidina e implanta DAI en prevención secundaria, bicameral para poder estimular en caso de tormenta. Sin nuevos episodios se procede al alta con revisión anual de DAI sin nuevos eventos arrítmicos y EKG basal de RS a 95 lpm, punto J elevado 1 mm en DIII, aVF y V6. T negativa en DIII. El caso expone un patrón tipo 2 de despolarización precoz asociado a TVP por tanto síndrome de despolarización precoz. Actualmente es un diagnóstico de exclusión con varios factores pronósticos que intenta predecir el riesgo TV. El tratamiento actual por consenso de expertos es el DAI en prevención secundaria y quinidina a largo plazo.



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022



UNA HISTORIA DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Autores: Pablo González Alirangues (1), Carlos García Jiménez (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Carla Jiménez Martínez (1), Miguel Velázquez Sánchez (1), Enrique Cadaval Romero (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1) y Elena Victoria Magallanes-Ribeiro Catalán (2). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid. 2. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

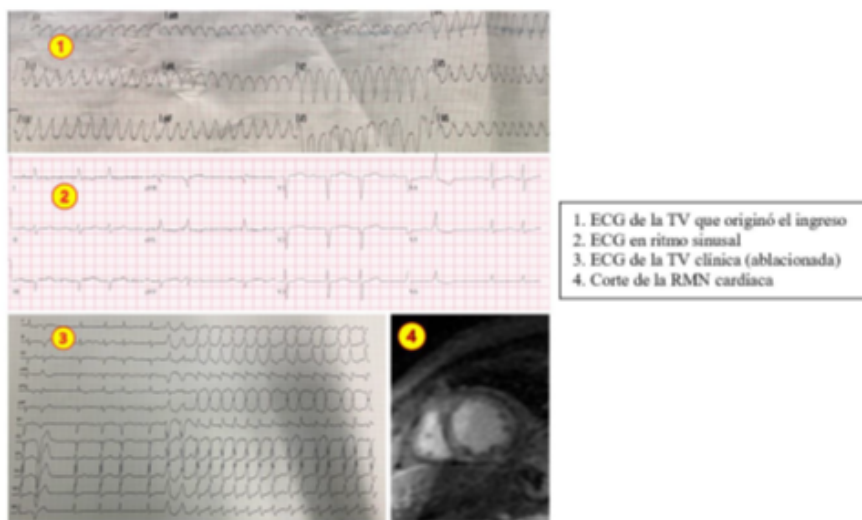
Varón de 65 años, portador heterocigoto de la mutación H63D, con antecedentes familiares paternos de cardiopatía y muerte súbita de origen arrítmico. Seguimiento desde 2007 por extrasistolia ventricular de muy alta densidad. En 2011, ecocardiograma, RMN y coronariografía sin hallazgos. En 2015 ingreso por taquicardia regular de QRS ancho con morfología de BCRI. En el estudio electrofisiológico se indujo taquicardia ventricular (TV) clínica, originada en seno aórtico izquierdo, que se ablacionó con éxito. En el seguimiento persistía extrasistolia frecuente.

Ingresa en octubre 2022 por TV a 270 lpm con morfología de BCRI y eje inferior (1), realizándose cardioversión eléctrica con salida en ritmo sinusal (2). Ecocardiograma con disfunción ventricular severa por hipocinesia global. Durante el ingreso múltiples rachas de TV no sostenida con morfología de BCRD y eje inferior. Se iniciaron esmolol y procainamida en perfusión, presentando mala evolución clínica. Coronariografía sin hallazgos. Ante aparición de datos de insuficiencia cardíaca y situación de tormenta arrítmica se realizó ablación exitosa de la taquicardia clínica (3), localizada en summit ventricular izquierdo. Se completó estudio con RMN que objetivó ventrículo izquierdo dilatado con FEVI del 32% y pequeño foco de realce tardío (4).

Tras estabilidad prolongada de ritmo sinusal persistía disfunción ventricular severa y se consideró el cuadro probable miocardiopatía dilatada de perfil arritmogénico. Se implantó DAI en prevención secundaria. Este caso impresiona de miocardiopatía arritmogénica que debuta con arritmias ventriculares antes del desarrollo de cardiopatía estructural y evidencia la importancia de realizar un adecuado seguimiento con técnicas de imagen para evitar el infradiagnóstico de las miocardiopatías.

116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022



UN CHAPUZÓN FATAL

Autores: Verónica Artiaga de la Barrera (1), Victoria Espejo Bares (2), Carla Jiménez Martínez (1), Carlos García Jiménez (1), Pablo González Alirangues (1), Miguel Sánchez Velázquez (1), Enrique Cadaval Romero (1) y José Amador Rubio Caballero (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid. 2. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid.

Mujer de 22 años trasladada a nuestro centro por PCR extrahospitalaria recuperada. Estando en reposo en el interior de una piscina, tras haber nadado durante unos minutos, experimenta parada cardiorrespiratoria. Se inicia inmediatamente RCP básica durante 15 minutos cuando acuden los servicios de emergencia, quienes objetivan FV que revierte tras una descarga. Tras unos segundos en FA revierte a ritmo sinusal, ECG tras la salida PR normal, QRS fino, normal, QTc normal. Analítica a su llegada a nuestro centro sin alteraciones significativas, TC craneal y de arterias pulmonares normales. Ecocardiograma normal.

En las primeras horas de ingreso presentó extrasistolia ventricular frecuente aislada de al menos 3 morfologías (VI y VD), por lo que se administró amiodarona iv durante 72h. En los ECG durante y tras administración de amiodarona se observaban QTc límites, con ondas T negativas-aplanadas.

Se realiza RMN cardíaca sin hallazgos patológicos, test de flecainida negativo, ergometría (bajo efecto de la amiodarona) en la que realiza 11 minutos, alcanzando 13 METS, negativa, QTc en todo momento normal, sin arritmias, con adecuada respuesta tensional. Se implanta DAI monocameral en prevención primaria.

Asintomática en el seguimiento, sin descargas del dispositivo. Se repitió ergometría, en ausencia de medicación alcanzando 13 minutos, 17 METS, negativa, QTc normal, presentó dos EV en el pico de esfuerzo (169 lpm), con buena respuesta tensional.

Se realizó estudio genético encontrándose una variante en el gen de la rianodina (RYR2 NM_001035.3: c.1258C >T. p.Arg420Trp) que se considera patogénica asociada a la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

116 Reunión SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA

Arritmias y estimulación cardíaca
H.U. Fundación Jiménez Díaz

Lunes 28 Noviembre 2022
TALLER DE ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA (de 16 a 19,30 H.)
Miércoles 30 Noviembre 2022
SESIONES CIENTÍFICAS (de 9 a 18,00 H.)

DIRECTORES: DRES. RAFAEL PERAZO PÉREZ Y JESÚS BARRIGÓN FIGUEROA



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

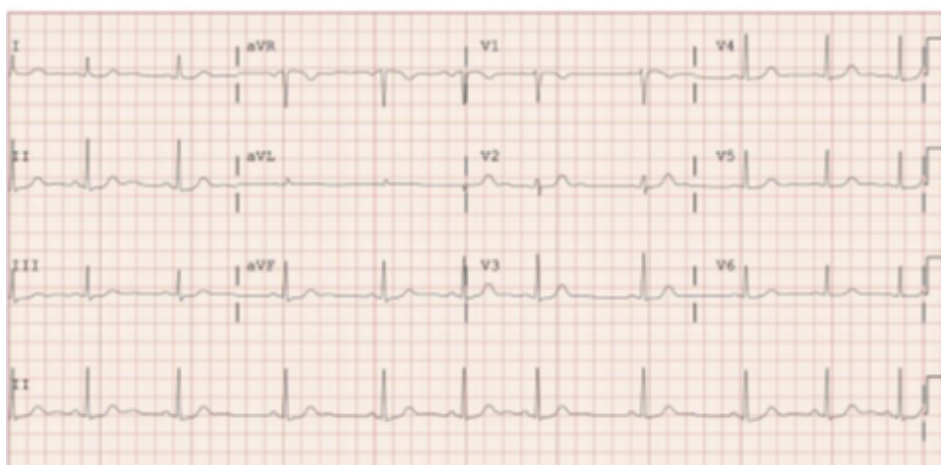
30 Noviembre 2022



A – ECG al ingreso



B – ECG tras administración de amiodarona.



C – ECG en el seguimiento



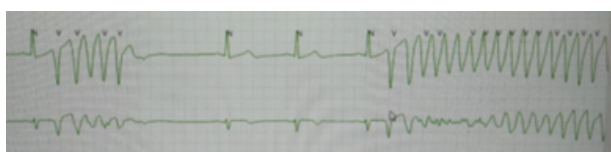
116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

SÍNDROME DEL PUNKINJE "CABREADO": LA EXTRASISTOLIA MALIGNA

Autores: Roberto Bejarano Arosemena (1), Pablo Ávila Alonso (1), Iago Sousa Casanovas (1), Alejandro Carta Bergaz (1), Javier Castrodeza Calvo (1) y Francisco Fernández Avilés (1). *1. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.*

Varón de 56 años, fumador, acude por un IAM inferior en shock cardiogénico con disfunción ventricular severa. En la coronariografía presenta enfermedad de 3 vasos que se revasculariza percutáneamente bajo soporte con balón de contrapulsación intraaórtico. Posteriormente ingresa en la unidad coronaria para continuar con el manejo del shock, consiguiendo retirar el soporte hemodinámico en los cinco días siguientes. Ocho días después presenta extrasistolia ventricular monomórfica frecuente con imagen de bloqueo de rama derecha y eje superior, con un intervalo de acoplamiento de 360 ms y un intervalo QTc normal. 24 horas después presenta una taquicardia ventricular polimórfica (TVP) que degenera en fibrilación ventricular (FV) (fig.1) administrándose una descarga. Unas horas después presenta 3 nuevos episodios de TVP/FV a pesar de amiodarona y procainamida por lo que se implanta un marcapasos auricular transitorio de fijación activa para sobreestimulación (fig.2). Esto suprime las extrasístoles, pero al día siguiente presenta nuevos episodios arrítmicos. Ante la sospecha del síndrome de Purkinje "cabreado" se inicia quinidina oral 200 mg cada 8h y se programa una ablación de extrasistolia soportada por ECMO. Las extrasístoles remiten a las pocas horas de iniciada la quinidina. Tres días después se baja la estimulación del marcapasos auricular sin reaparecer la extrasistolia por lo que se retira y se suspende la ablación. Durante el ingreso no presenta recurrencias arrítmicas. Previo al alta se implanta un DAI y se suspende la quinidina. Durante los 6 meses de seguimiento el paciente no tiene recurrencias arrítmicas a pesar de no tener tratamiento antiarrítmico ni betabloqueante.



Se observa una extrasístole ventricular con intervalo de acoplamiento de 360 ms (en rojo) lo que desencadena una taquicardia ventricular polimórfica que degenera en fibrilación ventricular



Se observa un introductor de 8.5 Fr en la vena subclavia izquierda a través del cual se introduce un cable auricular de fijación activa que se conecta a un generador externo



116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

30 Noviembre 2022

UN PROBLEMA DE CABLES

Autores: Carlos García Jiménez (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Carla Jiménez Martínez (1), Pablo González Alirangues (1), Miguel Sánchez Velázquez (1), Enrique Cadaval Romero (1), Enrique Caballero Bautista (1), Pablo Escario Gómez (1) e Isabel Monedero Sánchez (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

Varón 86 años exfumador con antecedentes de HTA, DM2, dislipemia, portador de un marcapasos VDD desde 2004 por BAV completo, reprogramado a VVI por fibrilación auricular. Disfunción ventricular ligera con movimiento septal por estimulación por MP sin otras alteraciones. En 2018 el paciente experimenta deterioro de clase funcional, en ecocardiograma se objetiva disfunción ventricular grave (FEVI 23%). Porcentaje de estimulación 100%. Una vez descartadas otras causas de disfunción ventricular, se atribuye a la estimulación por marcapasos y se implanta cable en vena lateral de seno coronario para terapia de resincronización. Se programa VI-VD con retardo 30ms, VI2-carcasa. Umbrales SC 2V y VD 0.5V, impedancias 900 y 650 ohmios, respectivamente. Mejoría sintomática y de la función ventricular hasta FEVI 38%. En revisión se registra aumento de umbral el electrodo de VI hasta 6V, impedancia 380 ohmios. Se comprueba normoposición del cable, ausencia de complicaciones y se reprograma de VI3 a carcasa, pues tenía un umbral algo menor (5.5V a 0.9ms). Posteriormente presenta signos de agotamiento de la batería. Por aumento de umbral en el cable de VI, se decide implante de cable en septo de VD estimulando rama izquierda, manteniendo el de ápex de VD de back up y abandonando el del seno coronario. Se recambia el generador conectando el cable de septo en conector auricular y el de ápex en conector ventricular. En última revisión mantiene mejoría clínica con recuperación de la FEVI hasta 45%, cables normoposicionados y adecuados parámetros.



A ECG tras el implante; B ECG tras el aumento de umbral; C ECG actual



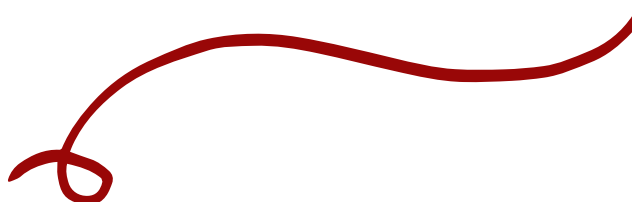
116 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología Arritmias y Estimulación Cardíaca

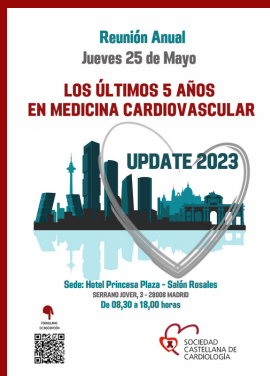
30 Noviembre 2022

RESINCRONIZACIÓN FISIOLÓGICA Y RIESGO ARRÍTMICO EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Autores: Miguel Sánchez Velázquez (1), Enrique Cadaval Romero (1), Pablo González Alirangues (1), Carlos García Jiménez (1), Carla Jiménez Martínez (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1) y Amador Rubio Caballero (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

Varón de 71 años hipertenso, dislipémico, exfumador y antecedente de consumo enólico moderado. Miocardiopatía dilatada diagnosticada hace un año tras primer episodio de insuficiencia cardíaca (IC). Disfunción biventricular severa por hipocinesia global (FEVI 20%), arterias coronarias sin lesiones. Bloqueo de rama izquierda con QRS aberrado de 192 ms. Seguimiento en consultas de cardiología bajo tratamiento médico óptimo y abstención enólica completa, pendiente de reevaluación para valorar indicación de implante de terapia de resincronización cardíaca. Es traído a urgencias por síncope convulsivo con estado post-crítico y recuperación completa posterior. Ingresa en Neurología para estudio de posible crisis epiléptica. Tras estudio neurológico completo sin hallazgos patológicos se sospecha, dados los antecedentes, síncope de origen cardiogénico, por lo que se traslada a servicio de Cardiología. En ecocardiograma actual persiste disfunción sistólica severa (FEVI 23%) con VI moderadamente dilatado. Dada la persistencia de clase funcional II-III con FE<35% a pesar de tratamiento médico óptimo, sumado a la historia de probable síncope grave de origen cardiogénico se decide implante de DAI-TRC. Se implanta DAI con resincronizador por estimulación en rama izquierda, sin complicaciones. En ECG tras implante de dispositivo el paciente presenta anchura de QRS de 133 ms. Al alta asintomático desde el punto de vista cardiológico. Pendiente de próxima revisión en consultas para reevaluación de clase funcional y FE. Este caso ilustra el reto que supone la estratificación del riesgo arrítmico en la miocardiopatía dilatada no isquémica, así como la posibilidad de la estimulación fisiológica como terapia de resincronización.





118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Comité Organizador y Científico:
Junta Directiva de la Sociedad Castellana de Cardiología

PROGRAMA

25 MAYO

09,00 a 19,10: Presentación y bienvenida

José Tuñón y Joaquín Alonso

09,10 a 09,50: DIABETES Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Moderan: Regina Dalmau y Jesús Egido

Ponente: Francesco Cosentino

09,50 a 10,30: FIBRILACIÓN Y ALETEO AURICULAR

Moderan: Sem Briongos y José Manuel Rubio

Ponente: Josep Brugada

10,30 a 11,10: ARRITMIAS VENTRICULARES Y MUERTE SÚBITA

Moderan: Jesús Almendral y Pablo Ávila

Ponente: Rafael Peinado

11,40 a 12,20: INSUFICIENCIA CARDIACA

Moderan: Jose Antonio Vázquez de Prada y Eduardo Zatarain

Ponente: Juan Delgado

12,20 a 13,00: SHOCK CARDIOGÉNICO - CÓDIGO SHOCK

Moderan: Iván Núñez y Joaquín Alonso

Ponente: Francisco José Hernández Pérez

13,00 a 13,40: FEC Y ACTIVIDADES EN LA SOCIEDAD CIVIL

Moderan: Petra Sanz y Lorenzo López Bescós

Ponente: Andrés Iñiguez

PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

VASOESPASMO MALIGNO

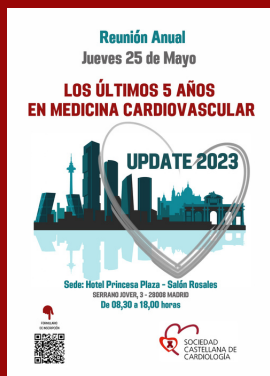
Autores: María del Carmen García del Rey (1), Sebastián Aranda Martínez (1), José Fernando Rodríguez Crespo (1), Jimmy Alexis Rojas Rodas (1), Virginia Martín Manzano (1), Rocío Angulo Llanos (2), Miriam Juárez Fernández (1), Manuel Martínez Selles (1), Javier Bermejo Thomas (1) y Francisco Fernández Avilés (1). 1. *Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.* 2. *Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara*

Varón de 56 años, hipertenso, dislipémico y fumador, presenta parada cardiorrespiratoria. Reanimado inmediatamente durante 15 minutos hasta inicio de maniobras avanzadas. Primer ritmo asistolia que degenera con adrenalina en fibrilación ventricular, salida tras cardioversión en ritmo sinusal con elevación del ST. Coronariografía con lesión crítica en IVP revascularizada con stent farmacoactivo. Disfunción biventricular severa (FEVI 25%).

Dos horas después, nueva elevación del ST con PCR en disociación electromecánica. Maniobras de RCP avanzadas, intraparada se administran 50 mg de rTPA ante sospecha de trombosis hiperaguda del stent. Nueva coronariografía con vasoespasmio difuso severo resuelto con nitroglicerina intracoronaria. Tras procedimiento, paciente hemodinámicamente inestable precisando noradrenalina y adrenalina a dosis elevadas (1.9 mcg/kg/min y 0.35 mcg/kg/min, respectivamente), se traslada a nuestro centro para valorar soporte mecánico.

Dada situación hemodinámica con láctico arterial pico de 7 y presentando disfunción biventricular se decide implante de ECMO venoarterial periférico y BCIAo. Nueva coronariografía con vasoespasmio difuso severo resuelto con nitroglicerina intracoronaria. Mejoría clínica que permite retirar drogas vasoactivas, e iniciar perfusión de nitroglicerina como tratamiento del vasoespasmio. Mejoría progresiva, recuperación de FEVI que permite retirada de ECMO y BCIAo a las 72 horas.

Como complicación, focalidad neurológica con pupilas isocóricas poco reactivas y hemiparesia izquierda, TC craneal con lesiones isquémicas en territorio posterior, efecto masa sin oclusión vascular. Deterioro hemodinámico con anisocoria con imagen compatible con transformación hemorrágica con datos de herniación. Se confirma muerte encefálica y se donan los órganos. Este caso lo hemos elegido por tratarse de un vasoespasmio severo con debut en forma de PCR de repetición.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

15,00 a 15,40: TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE

Moderan: José Tuñón y Fernando Civeira

Ponente: Wouter Jukema

15,40 a 16,20: SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Moderan: Andrea Kallmeyer y David Martí

Ponente: Marcelo Sanmartín

16,20 a 17,00: TRATAMIENTO DE AMILOIDOSIS POR TRANSTIRRETINA

Moderan: Álvaro Aceña y Ana M^a Pello

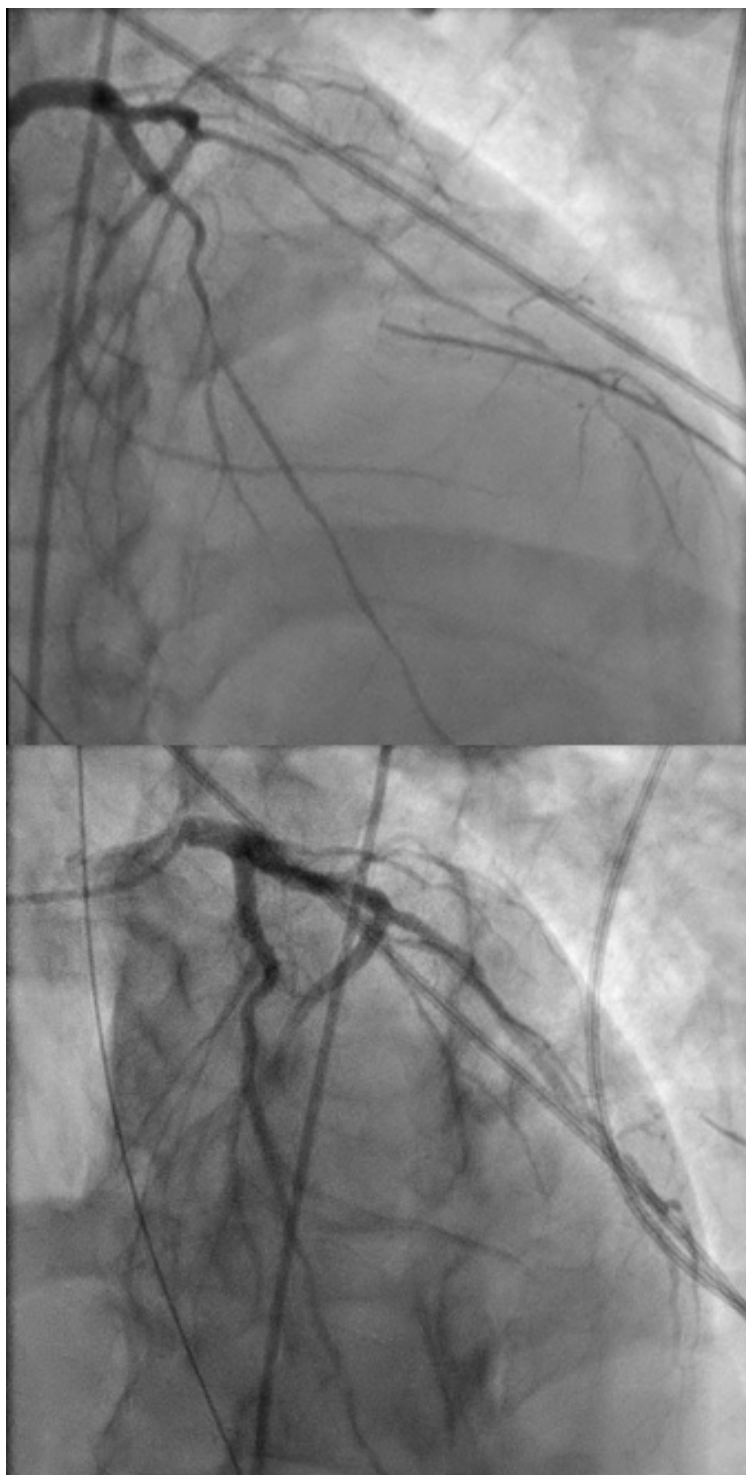
Ponente: Esther González

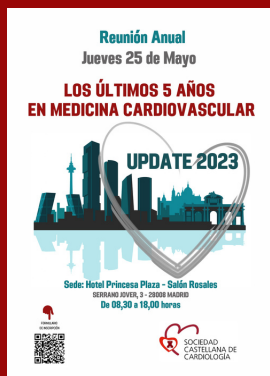
17,00 a 17,55: CASOS CLÍNICOS FINALISTAS

Moderan: Juan Górriz y Andrea Teira

17,55 a 18,00: Despedida

José Tuñón y Joaquín Alonso





118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

DESCARGA VENTRICULAR CON IMPELLA EN LA TERAPIA CON ECMO VENO-ARTERIAL: EL DIFÍCIL EQUILIBRIO ENTRE EL SOPORTE MECÁNICO Y LAS COMPLICACIONES TROMBÓTICAS Y HEMORRÁGICAS

Autores: Jesús Saldaña García (1), Emilio Arbas Redondo (1), Ricardo Martínez González (1), Ana Torremocha López (1), Sandra Rosillo Rodríguez (1), Juan Caro Codón (1), Eduardo Armada Romero (1) y José Raúl Moreno Gómez (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

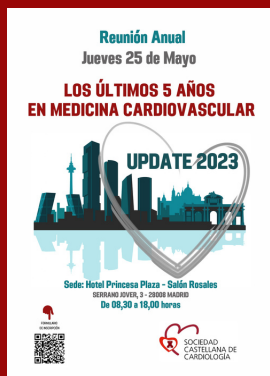
Presentamos el caso de un varón de 73 años con antecedentes de tabaquismo e hipertensión que es trasladado a nuestro centro como código infarto por elevación del segmento ST en precordiales y cara lateral. En la angiografía presenta oclusión completa de tronco coronario izquierdo distal (Imagen A).

Por inestabilidad hemodinámica progresiva (SCAI C) se decide soportar la angioplastia con Impella CP. Se completa la angioplastia primaria (Imagen B), pero el paciente desarrolla fracaso agudo de ventrículo derecho y seguidamente parada cardiorrespiratoria refractaria, por lo que se canaliza ECMO veno-arterial percutáneo (cánulas 23F venosa y 17F arterial).

Se traslada a la UCAC, consiguiéndose adecuado soporte con flujos bajos de ECMO y adecuada descarga del ventrículo izquierdo con el Impella (Imagen C), pudiéndose retirar vasopresores. La ventana neurológica a las 24h es favorable.

Finalmente, en el día 9, tras pruebas de destete de ECMO positivas, se decide cambio a Impella 5.0 axilar como puente a recuperación, con retirada de ECMO e Impella CP. En el postoperatorio inmediato desarrolla shock distributivo refractario con acidosis mixta e hiperpotasemia, fallo hepático, coagulopatía e inestabilidad eléctrica. En ecocardiograma transesofágico se objetiva trombo en aorta torácica descendente (Imagen D), sugiriendo el diagnóstico de embolia sistémica masiva. Finalmente, el paciente fallece en el día 17 de ingreso por fracaso multiorgánico.

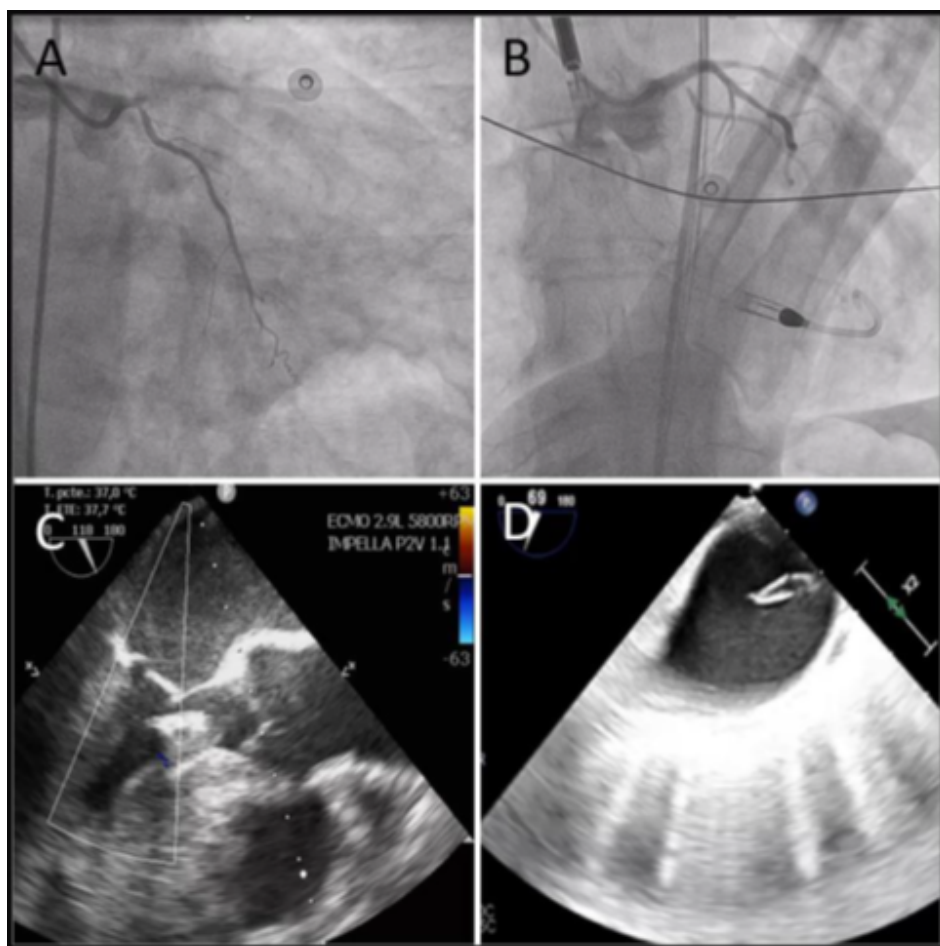
El uso combinado de ECMO e Impella se ha asociado con una elevada tasa de complicaciones hemorrágicas y trombóticas en comparación con otras formas de descarga, por lo que es clave individualizar y fomentar la desescalada precoz.

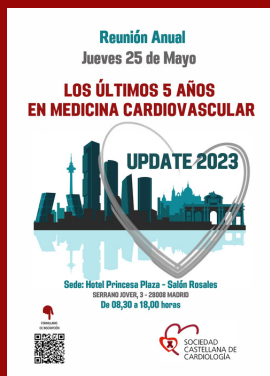


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023





118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

CASOS CLÍNICOS PRESENTADOS

NUNCA ES TARDE SI EL DIAGNÓSTICO ES BUENO. UN CASO DE DISNEA MULTIFACTORIAL DE ORIGEN CARDIOLÓGICO

Autores: Lara de Miguel García (1), Antonio José Bolas Becerra (1), Carlos Rodríguez López (1), Jorge Balaguer Germán (1), José Antonio Esteban Chapel (1), José María Romero Otero (1), Macarena Garbayo Bugeda (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Óscar González Lorenzo (1) y José Tuñón Fernández (1). 1. *Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.*

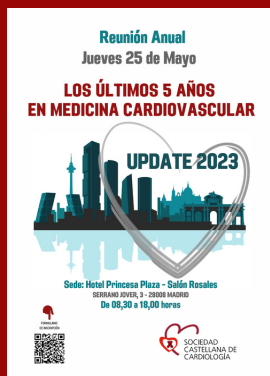
Varón de 59 años, diabético con HbA1c 11% y fumador, sin antecedentes cardiológicos. Ingresó el 04/03/2023 en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos por insuficiencia cardíaca en seno de infarto de miocardio inferoposterior previamente silente. El ECG inicial mostraba cicatriz inferior y supradesnivelación inferolateral de ST. Analíticamente, Hb 9.8; creatinina 1.9, proBNP 14.000, LDH 346 y troponina I de 2.5 que se mantuvo en meseta. El ecocardiograma mostró FEVI 30%, escara inferoposterior e hipocinesia medioapical lateral e insuficiencia mitral (IM) severa por restricción del velo posterior, sin complicación mecánica. Ingresó estable con requerimiento de CPAP, perfusiones de Furosemida y Nitroglicerina intravenosas. Se transfundió un concentrado de hemáties. Evolucionó favorablemente. Se completó estudio de IM mediante ecocardiograma transesofágico con cambios degenerativos leves y prolapso del velo anterior condicionando jet de insuficiencia excéntrico con efecto Coanda, clasificando dicha valvulopatía como moderada. La coronariografía mostró oclusión de CX-OM y lesión severa en DA, sin lesiones en CD, lo cual, junto con la valvulopatía, hizo plantear tratamiento quirúrgico, previo acondicionamiento con Levosimendán. El 13/03/2023 se sometió a cirugía, realizándose bypass a descendente anterior media con mamaria izquierda e implante de prótesis mitral biológica. En el postoperatorio precisó nuevas transfusiones sanguíneas y sesiones de hemofiltración por deterioro de función renal con Cr hasta 2,4 y escasa respuesta diurética. En ecocardiograma de control presentaba FEVI 35% y normofunción protésica. Se optimizó tratamiento antirremodelado y antidiabético. El 27/03/2023 fue dado de alta con seguimiento ambulatorio tras resolución de los múltiples orígenes de disnea que motivó su consulta.

UN GIRO INESPERADO DE LOS ACONTECIMIENTOS

Autores: Alejandro Lara García (1), Lucía Canales Muñoz (1), Joaquín Vila García (1), Víctor M Juárez Olmos (1), Sandra Rosillo Rodríguez (1) y Juan Caro Codón (1). 1. *Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.*

Se trata de una mujer de 63 años con antecedentes de depresión, HTA, dislipidemia, EPOC, TEP en 2022 y estenosis de arteria renal bilateral. Es traída a urgencias por un cuadro de desaturación brusca en domicilio con importante disnea y taquipnea. Se sospecha un nuevo TEP, realizándose un angioTC, que lo descarta. Por los hallazgos descritos, febrícula y elevación de RFA, es tratada como una reagudización de EPOC iniciándose corticoides, fluidoterapia y antibioterapia empírica con levofloxacino.

Al no mejorar, se avisa a Cardiología, quienes valoran a la paciente que se encuentra en situación de EAP hipertensivo. Se inicia BiPAP y perfusión de furosemida, con buena respuesta y se ingresa a la paciente en la UCAC. Se realiza un ETT donde destaca disfunción sistólica moderada y alteraciones segmentarias. Evoluciona apropiadamente pero presenta un episodio sincopal de 15 segundos de duración. Se revisa la telemetría donde se objetiva un episodio de taquicardia ventricular polimórfica.

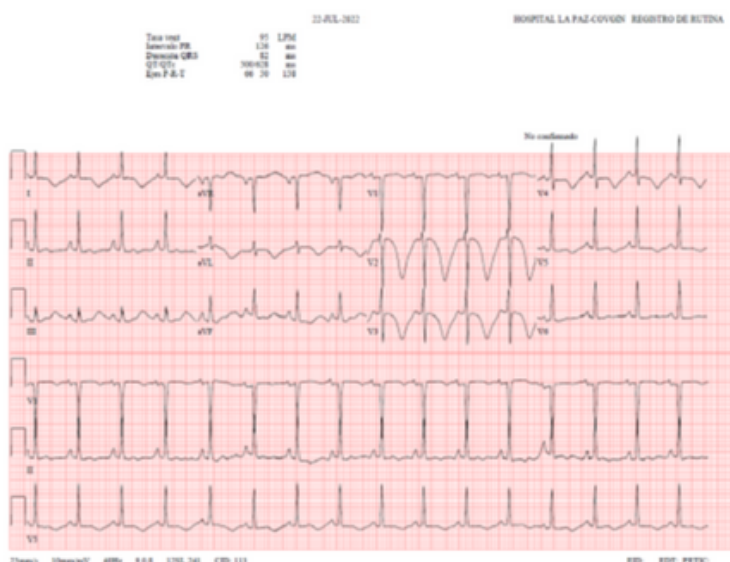


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Evoluciona apropiadamente pero presenta un episodio sincopal de 15 segundos de duración. Se revisa la telemetría donde se objetiva un episodio de taquicardia ventricular polimórfica. El electrocardiograma (Figura 1) que se realiza posteriormente revela ritmo sinusal con QTc largo de 628ms con T negativas profundas en precordiales. Se extrae una analítica donde destaca hipopotasemia de 2.8 mg/dL, hipocalcemia 1.07 mmol/L e hipomagnesemia de 1.4 mg/dL. Se lleva a cabo reposición de las alteraciones iónicas sin nuevas arritmia. Durante su hospitalización destaca además un deterioro de su función renal, elevando la creatinina hasta 2.12 mg/dL, de probable causa prerrenal por el uso intensivo de diuréticos, restricción hídrica oral y el uso de enalapril, especialmente dañino para pacientes con estenosis de arteria renal bilateral.

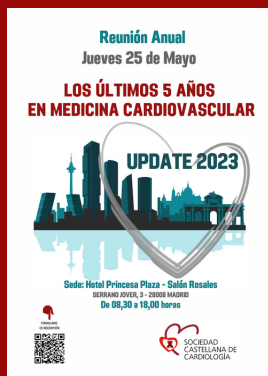


AMILOIDOSIS POR SORPRESA

Autores: Lucía Canales Muñoz (1), Alejandro Lara García (1), Joaquín Vila (1) y Ángel Iniesta Manjavacas (1). 1.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Presentamos a un varón de 62 años con antecedentes de fibrilación auricular permanente y miocardiopatía dilatada de origen isquémico con disfunción ventricular severa (FEVI 12%). Desde 2019 ha presentado múltiples ingresos por descompensación de insuficiencia cardiaca en contexto de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, resueltos con fármacos frenadores y tratamiento diurético intravenoso. Se encuentra en seguimiento en consultas, con difícil control del estado de volemia, requiriendo dosis puntuales de diurético intravenoso. Ingresa por nuevo episodio de insuficiencia cardiaca con clínica de bajo gasto, siendo necesario iniciar furosemida en perfusión continua y levosimendán, con escasa respuesta. Durante el ingreso, presenta clínica de pie caído, con diagnóstico en ese momento de neuroapraxia del nervio peroneo de probable origen compresivo. Dada la situación de deterioro clínico, sin posibilidad de desescalar el diurético y precisando soporte inotrópico, se decide iniciar estudio para terapias avanzadas. Finalmente se consigue estabilización y es incluido en lista de trasplante cardiaco. Dos meses después recibe trasplante cardiaco ortotópico, con adecuada evolución.

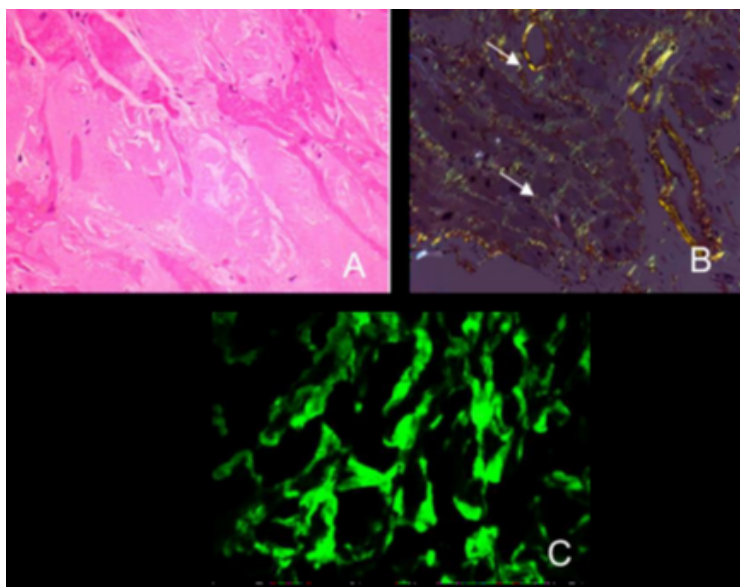


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Durante su hospitalización, se reciben los resultados del estudio anatomopatológico del corazón nativo, objetivando abundantes depósitos de material eosinófilo acelular, de aspecto amiloide, formando placas en el miocardio y subendocardio de ambos ventrículos, el septo y aurículas. En la tinción con Rojo Congo presenta birrefringencia verde, así como positividad para Tioflavina, Amiloide P y Transtiretina. Se solicita estudio genético, con detección de mutación heterocigota para la variante patogénica Val142Ile en el gen TTR. De esta forma, se establece el diagnóstico de amiloidosis cardíaca por transtiretina hereditaria.

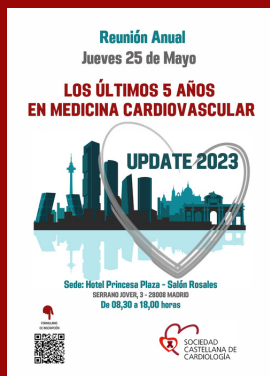


Anatomía patológica. A) Tinción de hematoxilina eosina que muestra depósitos abundantes difusos de material eosinófilo amiloide. B) Tinción rojo Congo con birrefringencia verde. C) Inmunofluorescencia positiva para transtiretina.

NEOCUERDA ROTA

Autores: Carlos Tejada (1), Patricia Mahía (2), Amanda Leandro (1), Juan Carlos Díaz Polanco (1), Antonio Ruiz (1), Daniel García Arribas (1) y JM Gómez Delgado (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid. 2. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Varón de 68 años de edad alérgico al contraste yodado, con antecedentes de hipertensión, diabetes, dislipemia y fibrilación auricular paroxística. Intervenido 7 meses previos al ingreso de insuficiencia mitral severa por prolapso de P2 reparada con 2 neocuerdas en P2 por vía transapical. Es traído por SUMMA a Urgencias del HUPA por disnea en reposo de inicio súbito y fiebre en el día previo. A Urgencias llega hipotenso y con necesidad de ventilación mecánica no invasiva. En la exploración destaca una presión venosa yugular elevada, crepitantes en ambos hemitórax y un soplo sistólico irradiado a axila. En las pruebas complementarias: Rx tórax: compatible con edema agudo de pulmón, ECG: ritmo sinusal a 90 lpm, PR normal, QRS estrecho, no alteraciones en la repolarización. Ecocardiograma: se objetiva un ventrículo izquierdo hiperdinámico, con insuficiencia mitral severa con prolapso de velo posterior. En la analítica: leucocitosis con desviación izquierda.

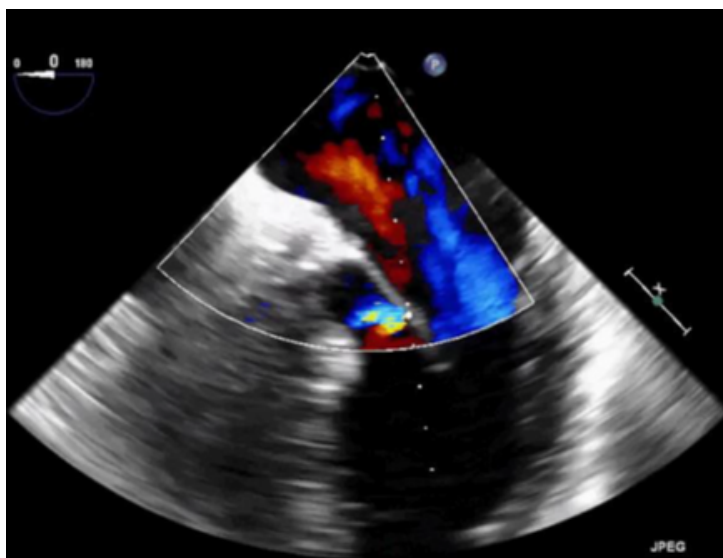
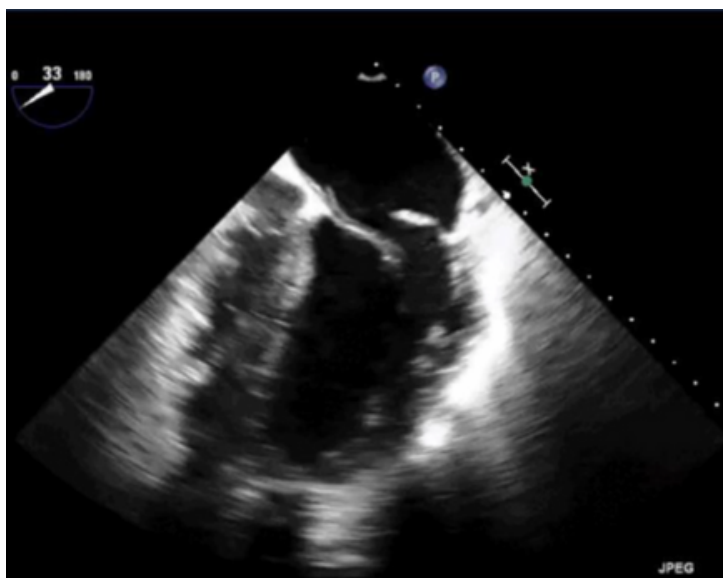


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

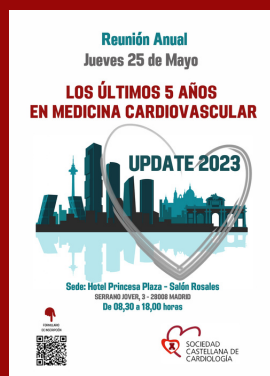
Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Una vez en planta se hemocultiva y se inicia antibioterapia empírica, además de tratamiento depletivo. Se decide traslado a centro de referencia. Se completa estudio con ecocardiograma transesofágico (Figura 1.) que confirma la sospecha y que descarta la existencia de vegetaciones y trombos. Continúa la mejoría y se traslada a planta. Tras un deterioro clínico tratado con refuerzo de diuréticos iv finalmente se interviene mediante una resección cuadrangular y anuloplastia mitral con buena evolución, en pocos días es alta.



Ecocardiograma transesofágico con imagen doble, se aprecia la válvula mitral insuficiente con un velo posterior prolapsado y la neocuerda entrando y saliendo del ventrículo izquierdo. En el Doppler Color se aprecia el chorro de regurgitación.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

MEJOR ANTES QUE NUNCA

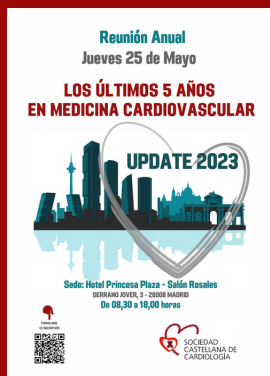
Autores: Manuel Tapia Martínez (1), Elena Basabe Velasco (1), Carmen Ramos Alejos-Pita (1), Inés Gómez Sánchez (1), Fátima Gonçalves Sánchez (1), Juan Górriz Magaña (1), David Martí Sánchez (1), Salvador Álvarez Antón (1), Marcelo Sanmartín Fernández (2) y Manuel Jiménez Mena (2). *1. Servicio de Cardiología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid. 2. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.*

Varón de 57 años diabético y aterosclerosis en extremidades inferiores que ingresa por infarto anterior con elevación del ST con presentación tardía a las 24 horas del inicio de los síntomas, en situación de Killip III. En coronariografía emergente presenta oclusión completa de arteria descendente anterior proximal, en bifurcación con primera diagonal revascularizada con stent farmacoactivo (flujo TIMI3 en DA y D1). En un segundo tiempo, revascularización percutánea de circunfleja distal con stent farmacoactivo. En el 5º día de ingreso, la FEVI es de 16%, insuficiencia mitral moderada, está estable, posible trombo apical. En RMN se confirma escara transmural en territorio de la DA, FEVI 16% y presencia de trombo laminar en ápex. De alta con 4 fármacos neurmoduladores de la ICFer, estable clínicamente y euvolémico. Horas después del alta reingreso precoz en situación de edema agudo de pulmón normotensivo de rápida instauración con buena respuesta a altas dosis de diuréticos y ventilación mecánica no invasiva y sin soporte de drogas vasoactivas. En ecocardiografía sin cambios respecto al alta con FEVI severamente deprimida e insuficiencia mitral moderada. Dada la no reversibilidad clínica de la función actual del ventrículo izquierdo, se decide iniciar estudio pretransplante cardiaco. Comentamos caso con los compañeros del hospital Puerta del Hierro y acordamos el traslado a su cargo como centro implantador. Durante ingreso el paciente presenta inestabilidad hemodinámica rápidamente progresiva con shock cardiogénico establecido necesitando asistencia ventricular izquierda de corta duración como puente al transplante que se realiza tras 6 días de asistencia mecánica.

TAQUIMIOCARDIOPATIA POR FLUTTER AURICULAR. ¿ESTRATEGIA CONTROL DEL RITMO?

Autores: Freddy Delgado Calva (1), Alexander Marschall (1), Inés Gómez Sánchez (1), Belén Biscotti Rodil (1), Carmen Dejuan Bitria (1), Juan Duarte Torres (1), Manuel Tapia Martínez (1), David Martí Sánchez (1), Salvador Álvarez Antón (1) y Juan Górriz Magaña (1). *1. Servicio de Cardiología, Hospital Central de la Defensa, Madrid.*

Se trata de varón de 62 años como único antecedente es fumador, presenta cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por disnea opresiva de esfuerzo que ha ido progresando en cuanto al umbral de ejercicio, sin aparecer en reposo, como síntoma acompañante refiere palpitations habituales. Hace 24 horas antes de ingreso refiere palpitations rápidas persistentes acompañado de disnea paroxística nocturna por lo que acude a urgencias. A su llegada a urgencias en ECG presenta flutter auricular típico con respuesta ventricular a 150 lpm. (Figura 1). La analítica de ingreso era anodina con pro-BNP y troponinas elevadas (tabla 1). En la placa de tórax presenta patrón de redistribución vascular y en la ecografía pulmonar presencia de líneas B bilaterales, homogéneas y simétricas en 1/3 inferior de ambos campos pulmonares. Su ecocardioscopia de ingreso destaca disfunción ventricular izquierda severa con hipocinesia generaliza, más marcada en segmentos basales y medios de cara anterior, anterolateral y anteroseptal con aquinesia apical además presenta imagen redondeada de base sésil adherida a cara anterolateral de ápex de 16x19mm compatible con trombo intracavitario (Figura 2). Ventrículo derecho no dilatado con disfunción moderada. Sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico. El paciente ingresa para control de frecuencia cardiaca y tratamiento depletivo presentando buena respuesta con tratamiento diurético IV, sin embargo, persiste mal control de frecuencia cardiaca a pesar de tratamiento con varios fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes, digoxina, amiodarona). Se realiza ecocardiograma-transesofágico descartándose trombo intraauricular (Figura 3).



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

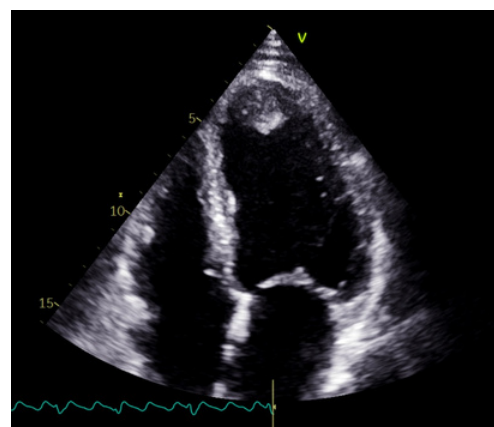
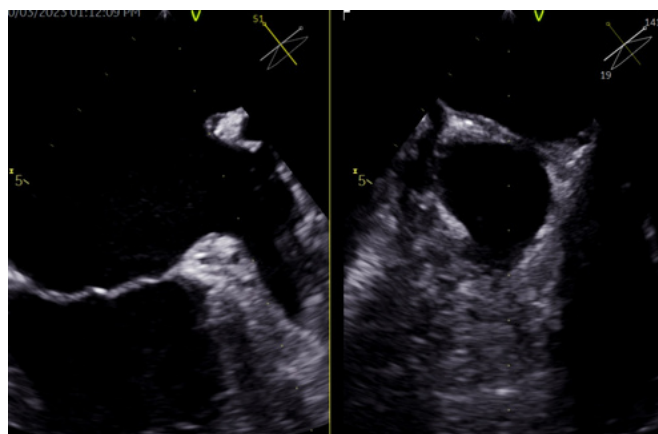
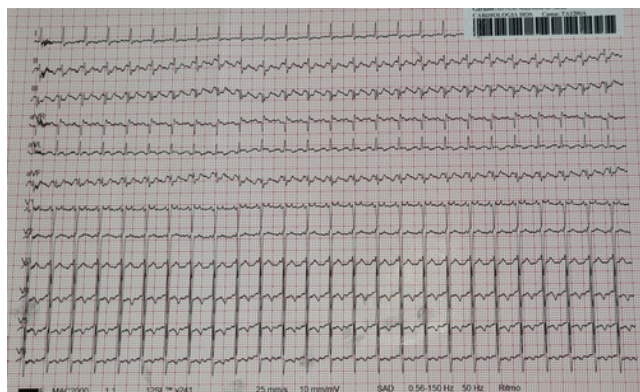
Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

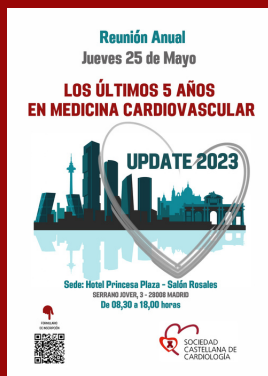
25 Mayo 2023

Durante ingreso se realiza cateterismo cardiaco donde no se objetiva enfermedad coronaria. Dado que se trata de flutter auricular istmo-cavo-tricúspideo con trombo intraventricular secundario a taquimiocardiopatía se decide realizar ablación, la cuál es exitosa y sin complicaciones. El paciente es dado de alta en ritmo sinusal con cuádruple terapia (IECA, ARM, ISGLT2, BB) y anticoagulación oral con acenocumarol.

Hemograma cel/uL	Bioquímica	Enzimas CAR
Hb: 13,9 g/dl	Glu: 104 mg/dl	TnT US: 216 ng/L
Leu: 6600	Cr: 1 mg/dl	PBNP: 3753 pg/ml
Neu: 4500	U: 33 mmol/L	RFA
Pla: 18300	Na: 139 mmol/L	PCR: 3 mg/dl
	K: 4,7 mmol/L	

Análisis de sangre de ingreso: destaca elevación de PBNP y TnT US





118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

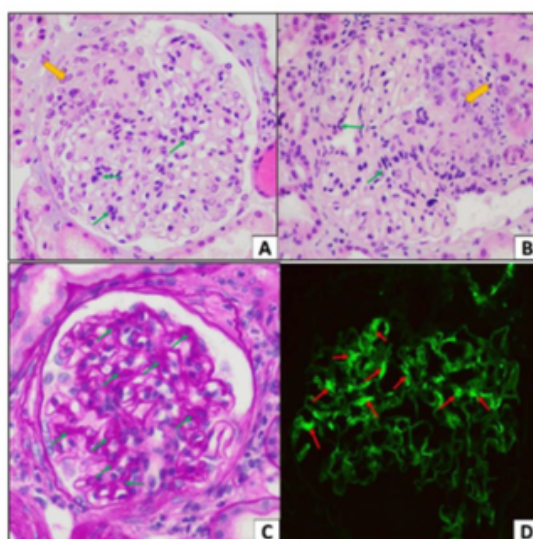
Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

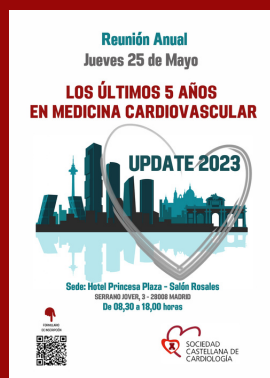
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y FRACASO RENAL. NO TODO ES LO QUE PARECE.

Autores: Lidia Vilches Miguel (1), Jorge Vázquez López-Ibor (1), Jorge Salamanca Viloria (1), Agustín Ramos López (1), Marianna D'Amato (1), Pablo Díez-Villanueva (1), Laura Salanova Villanueva (2), Loreto Mariscal de Gante Sánchez (2), Rosario Serrano Pardo (3) y Mariel Valdivia Mazeyra (3). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid. 2. Servicio de Nefrología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid. 3. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Princesa, Madrid.

Varón de 89 años, exfumador, con antecedentes de HTA y síndrome coronario crónico, y ERC estadio 3, que consultó por clínica de dos semanas de disnea, ortopnea, aumento de edema distal y disminución del ritmo de diuresis. A su llegada, se encontraba en situación de edema agudo de pulmón hipertensivo (presión arterial sistólica de 200 mmHg). Analíticamente, destacaba deterioro de función renal (creatinina 4.52 mg/dL) y elevación de proBNP (4820 pg/mL). El ecocardiograma urgente mostró función sistólica preservada, sin alteraciones segmentarias ni valvulopatías, y vena cava inferior no dilatada. Ingresó precisando tratamiento con vasodilatador y diurético intravenosos, e hipotensores orales (calcioantagonistas y doxazosina), lográndose pronto mejoría de los síntomas. Sin embargo, pese al control de la presión arterial y una buena respuesta diurética, presentó una evolución tórpida de la función renal, con creatinina que ascendió rápidamente hasta 8.22 mg/dl (FG 5.24 ml/min/1.73 m²). Dado el debut como emergencia hipertensiva, junto al deterioro rápido de función renal no explicable por los cambios de volemia, se sospecharon causas renales y se solicitó un sedimento urinario, que fue patológico (proteinuria con cociente microalbúmina/creatinina 1361.5 mg/g). Se pautaron corticoides, sospechándose inicialmente nefritis tubulointersticial aguda, y se inició hemodiálisis. Ante la ausencia de mejoría, se realizó una biopsia renal, que mostró datos de glomerulonefritis con semilunas y depósitos de IgA, sugestivos de nefropatía mesangial IgA rápidamente progresiva, responsable del edema agudo de pulmón hipertensivo y el deterioro rápido de la función renal. El paciente comenzó tratamiento con rituximab, mostrando mejoría y sin nueva necesidad de hemodiálisis.



(A y B) Glomérulos con hiperplasia mesangial (flechas verdes), discreto incremento de la matriz mesangial y proliferación celular extracapilar (semilunas celulares - flechas amarillas) (HE - 40x). (C) Incremento de matriz mesangial eosinófila (flechas verdes) (PAS - 40x) y (D) Depósitos granulares mesangiales e intensos de IgA (flechas rojas) (Inmunofluorescencia directa - 40x).



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

DESENMASCARANDO EL SHOCK

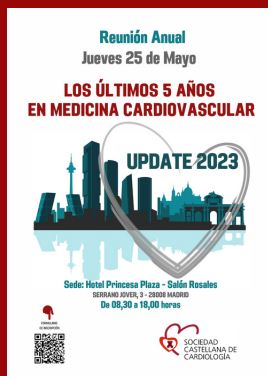
Autores: Carlos Rodríguez López (1), Ana Pello Lázaro (1), Álvaro Aceña Navarro (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Ramón Maruri Sánchez (1), Óscar González Lorenzo (1), Mikel Taibo Urquía (1) y José Tuñón Fernández (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Varón de 71 años con miocardiopatía dilatada no isquémica con FEVI 20% e insuficiencia mitral funcional moderada y fibrilación auricular permanente, portador de DAI-TRC ingresó por descompensación de insuficiencia cardiaca y se inició diurético intravenoso. Durante la tarde de su primer día de ingreso, avisan por síndrome confusional. A la valoración se encontraba hipotenso con 76/43 mmHg taquicárdico pálido, sudoroso y somnoliento. A la exploración presentaba edemas hasta raíz de miembros y crepitantes bilaterales además de ingurgitación yugular. Una gasometría arterial urgente reveló un pH 7,27 pCO₂ 32 mmHg pO₂ 57 mmHg con FIO₂ 28% y láctico 4,5 mmol/L. Se identificó como una situación de shock cardiogénico SCAI C y se trasladó a UCAC. Allí el ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo severamente dilatado y disfuncionante con una insuficiencia mitral severa funcional y datos de congestión intravascular. El ecocardiograma mostró un patrón predominante de líneas B. Analíticamente presentó creatinina de 2,7 mg/dl y un filtrado glomerular de 35 ml/min. Se inició furosemida intravenosa en perfusión, así como soporte vasoactivo dobutamina como inotrópico positivo y nitroprusiato sódico a dosis bajas durante las primeras horas para reducir la poscarga del ventrículo izquierdo y aliviar la insuficiencia mitral. Preciso coadyuvantes diuréticos tales como clortalidona y albúmina. Evolucionó favorablemente, se normalizaron los parámetros gasométricos y la función renal mejoró hasta su situación basal. En planta de hospitalización convencional, se reintrodujo medicación antirremodelado, se administró ferroterapia intravenosa en base al perfil férrico sugestivo de ferropenia y se planteó realizar ablación de nodo AV por porcentajes de pacing biventricular subóptimos. Se evaluó la anatomía mitral resultando desfavorable para Mitraclip. Al alta a domicilio recibió bisoprolol 2,5 mg al día, sacubitril/valsartan 24/26 mg dos veces al día, dapagliflozina 10 mg al día, espironolactona 25 mg al día junto con quelantes de potasio por hiperpotasemia ligera, así como se programó ablación de nodo AV para optimizar el pacing biventricular.

MIOPERICARDITIS AGUDA POR GRIPE A

Autores: Blanca Santos Martín (1), María Cristina Martínez-Avil Silva (1), Darío Gómez Díaz (1), Jorge Salamanca Viloria (1), Pablo Díez Villanueva (1), Juan Fernández Cabeza (1), Río Aguilar Torres (1) y Jorge Vázquez López-Ibor (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Mujer de 70 años, hipertensa, que acudió a otro centro por cuadro catarral y gastroenteritis, siendo dada de alta. Consultó nuevamente a las 48h por empeoramiento con disnea, hipotensión arterial y dolor torácico de características pericardíticas. Presentó un rápido deterioro compatible con shock cardiogénico, y se trasladó a nuestro centro con sospecha de miocarditis aguda. A su llegada: afebril, GCS 14, taquipneica, taquicárdica (120 lpm), oligoanúrica e hipotensa (80/40 mmHg) a pesar de noradrenalina (0,49 mcg/kg/min). ECG inicial con taquicardia sinusal, bajos voltajes y elevación cóncava del segmento ST difusa. Analíticamente elevación de proteína C (2.52 mg/dL), lactato (4.5mmol/L) y leucocitosis (22.250/mm³). Asimismo, elevación de Tnl (2105 ng/L) y ProBNP (28381 pg/ml). El exudado nasofaríngeo resultó positivo para Gripe A. El ecocardiograma mostró un VI no dilatado con hipertrofia moderada, y disfunción biventricular severa, derrame pericárdico severo con compromiso hemodinámico. Se realizó pericardiocentesis, obteniéndose 200 cc de líquido seroso (exudado). Posteriormente, tras dobutamina y diurético, mejoría hemodinámica, aumento de diuresis y descenso de hiperlactacidemia (pico 5.5 mmol/L). Se asoció además tratamiento con Oseltamivir.

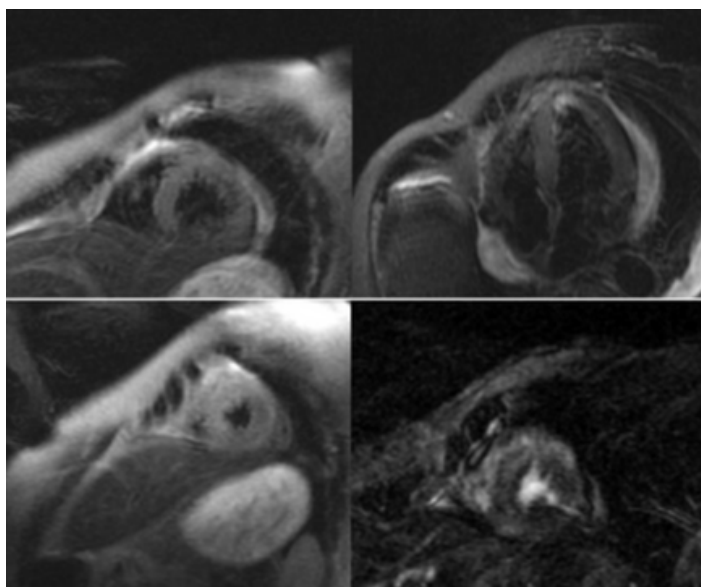


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Buena evolución durante las siguientes 72h, con retirada de soporte vasoactivo, mejoría de la función del VI (FEVI 45%) y normalización de VD. Evolución electrocardiográfica hacia aumento de voltajes y T negativas difusas. En planta se realizó RM-cardíaca, que objetivó normalización de función biventricular, áreas extensas de edema (en segmentos medio-apicales) y realce tardío parcheado meso-epicárdico (anteroseptal y lateral), compatibles con el diagnóstico de sospecha.

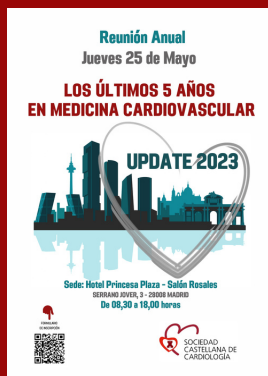


A, B y C: ejes cortos/ plano cuatro cámaras que muestran en T2 edema intramiocárdico en todo el espesor de la pared.
D: eje corto con realce intramiocárdico sugestivo de miocarditis

INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTE USUARIO DE DROGAS POR VÍA PARENTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Nuria Gutiérrez Ruiz (1), Helena Alarcos Blasco (1), Mikel Arrizabalaga Gil (1), Adrián Margarida de Castro (1), Raquel Pérez Barquín (1) y Jon Zubiaur Zamacola (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

Se trata de un caso de un hombre de 42 años con antecedentes de consumo de drogas por vía parenteral (cocaína inyectada) que acude a Urgencias por disnea de mínimos esfuerzos y fiebre. Desde el servicio de Urgencias se ponen en contacto con la Unidad Coronaria dado el mal estado del paciente y los datos congestivos, realizándose a pie de cama una ecoscopia en la que se objetiva una gran vegetación a nivel del velo septal de la válvula tricúspide condicionando una insuficiencia tricúspide muy severa con un ventrículo derecho dilatado y disfuncionante, por lo que se decide ingreso. Se inicia tratamiento deplectivo, soporte respiratorio con oxígeno a alto flujo y se inicia perfusión de dobutamina a dosis bajas. Se extraen hemocultivos y se inicia antibioterapia empírica. Se canaliza un catéter Swan-ganz demostrando hipertensión pulmonar severa. Se realiza TC en el que se objetivan múltiples embolismos. La evolución en los días siguientes estuvo marcada por empeoramiento a nivel respiratorio a pesar de forzar balance negativo por lo que finalmente se procede a intubación.

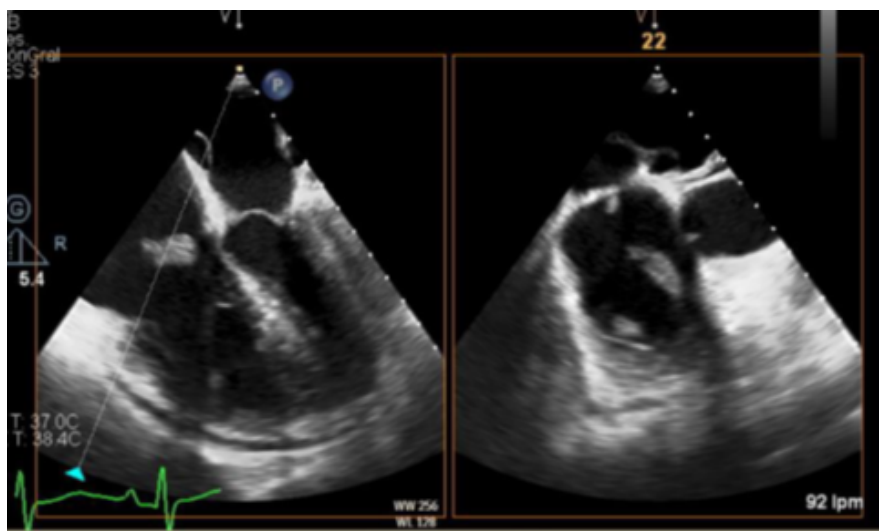


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

La indicación quirúrgica es clara dado el tamaño de la vegetación (>20mm), la presencia de embolismos sépticos y el grado de la insuficiencia tricuspídea y se consideró que sus hábitos tóxicos no podían contraindicar la cirugía por lo que se planteó recambio valvular tricuspídeo por una prótesis biológica. Se lleva a cabo la cirugía de recambio valvular que, dada la disfunción del ventrículo derecho y la hipoxia, se decide implante de ECMO VA en quirófano. La paciente continúa recuperándose en la Unidad Coronaria.

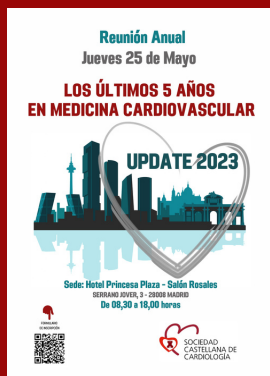


UN SHOCK CARDIOGÉNICO QUE PRECISA VALVULOPLASTIA AÓRTICA EMERGENTE

Autores: Natalia Arance Romero (1), Carmen Benavente Soler (1), Rosa Sánchez-Aquino González (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Paula González Muñoz (1) y Petra Sanz Mayordomo (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid.

Varón de 73 años, con FRCV (HTA, DL, exfumador) y comorbilidades destacadas de enfisema pulmonar sin EPOC, enfermedad renal crónica G5A3 en diálisis peritoneal, arteriopatía periférica leve y cáncer papilar urotelial intervenido en 2013 sin evidencia de recidiva actual. Como historia cardiológica presentaba doble lesión aórtica con estenosis aórtica severa sintomática (Vmáx 5m/s, Gradmáx/med 104/70mmHg, IVT 0,21) con FEVI preservada e insuficiencia aórtica moderada-severa, con VI no dilatado, pendiente de sustitución valvular. Sin otras valvulopatías significativas y con VD no dilatado normofuncionante. Coronariografía sin lesiones coronarias significativas.

Acude a urgencias por síncope con dolor torácico típico asociado de una hora de evolución y situación clínica de shock cardiogénico SCAI-B con evolución temprana a SCAI-C y edema agudo de pulmón presentando ascenso del ST anterolateral (ECG basal normal). Se realiza ecoscopia urgente en box vital, objetivando VI no dilatado con acinesia medio-distal anterior y septal, y distal de cara inferior, con función sistólica severamente deprimida (FEVI 20%). Durante la ecocardiografía presenta bradicardia extrema entrando en PCR con actividad eléctrica sin pulso, requiriendo maniobras de reanimación avanzada. Se traslada de forma emergente a la sala de hemodinámica bajo IOT y soporte inotrópico, y se realiza coronariografía que descarta lesiones coronarias significativas.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Durante la misma el paciente presenta dos nuevas PCR, por lo que, ante la situación de inestabilidad persistente, se decide realizar valvuloplastia aórtica emergente con balón. A pesar de la adecuada expansión del balón, se mantiene gradiente residual pico de 60 mmHg y vuelve a presentar nueva PCR, falleciendo en la sala de hemodinámica. ¿Se hubiera beneficiado de soporte mecánico?

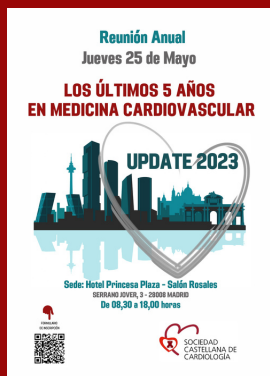


A) ECG a su llegada con elevación anterolateral y descenso especular.
B) Valvuloplastia aórtica emergente. Adecuada expansión del balón

ES MÁS COMPLICADO DE LO QUE PARECE

Autores: Amanda Leandro Barros (1), Juan Carlos Díaz Polanco (1), Carlos Tejada González (1), Azucena Sanz Barrio (1), Teresa Romero Delgado (1), Virginia Ponz Mir (1), Jeny Gómez Delgado (1), Vanesa Bonilla Jiménez (1), Javier García Pérez-Velasco (1) y Alberto García Lledó (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid.

Varón de 63 años, hipertenso y fumador es traído por el SUMMA tras síncope con traumatismo craneoencefálico. El paciente refiere dolor centrotorácico irradiado a región interescapular asociado de 4 días de evolución. En el ECG se objetivan ondas q y supradesnivelación del ST en cara inferior con descenso especular en V2-V3, por lo que se administra carga de doble antiagregación y se activa el código infarto. A su llegada al hospital, el paciente presenta TA 70/40 mmHg, FC 120 lpm, SatO₂ 94% y se ausculta soplo sistólico de bajo tono en foco tricuspídeo. Se inicia sueroterapia y soporte vasoactivo con perfusión de noradrenalina. Se realiza ecocardiografía que objetiva ventrículo izquierdo con acinesia de segmentos basales y medios de cara inferoposterior con FEVI preservada y disfunción moderada de ventrículo derecho. En coronariografía presenta oclusión de arteria coronaria derecha con alta carga trombótica, realizándose angioplastia simple. Ante el empeoramiento de la situación hemodinámica del paciente, precisando dosis crecientes de drogas vasoactivas, se realiza TAC craneal y de aorta, sin hallazgos. Se repite ecocardiograma visualizándose una comunicación interventricular a nivel septobasal posterior de 2 cm con shunt izquierda-derecha produciendo dilatación y disfunción moderada del ventrículo derecho.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Ante estos hallazgos se deriva al paciente a un centro con Cirugía Cardíaca, donde en la Unidad Coronaria se inicia soporte mecánico con balón de contrapulsación intraaórtico y ECMO. Tras una semana ingresado y mejoría de la situación hemodinámica del paciente, es intervenido con exclusión de la comunicación con parche de pericardio bovino y reemplazo valvular mitral.

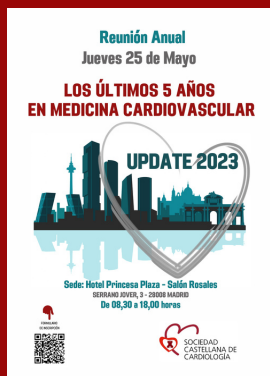


DE LA COMPLICACIÓN MECÁNICA AL SOPORTE MECÁNICO

Autores: Sebastián Aranda Martínez (1), Beatriz Alonso Bañuelos (1), Claudia Nuez González (1), Jimmy Alexis Rojas Rodas (1), Pablo Moreno Pena (1), María Jesús Valero Masa (1), Miriam Juárez Fernández (1), Zorba Blázquez Bermejo (1), Eduardo Zatarain Nicolás (1) y Francisco Jesús Fernández-Avilés (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Universidad Complutense, Madrid.

Varón de 68 años de edad con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad que ingresa por infarto inferior evolucionado. Se realiza coronariografía y se revasculariza la coronaria derecha proximal con un stent farmacoactivo. Posteriormente desarrolla shock cardiogénico con fallo multiorgánico y sospecha de complicación mecánica por saturación venosa mixta superior al 90% de forma mantenida en el catéter de arteria pulmonar. Se demuestra por ecocardiograma una comunicación interventricular en septo interventricular inferior (imagen 1). En situación de shock SCAI-D se implanta ECMO-VA y balón de contrapulsación intraaórtico. Tras recuperación del fallo multiorgánico se repara quirúrgicamente la comunicación con doble parche de teflón. Presenta buena evolución hemodinámica inicial que permite la retirada del soporte mecánico y la ventilación mecánica, sin embargo, pese a la reparación desarrolla disfunción ventricular izquierda severa.

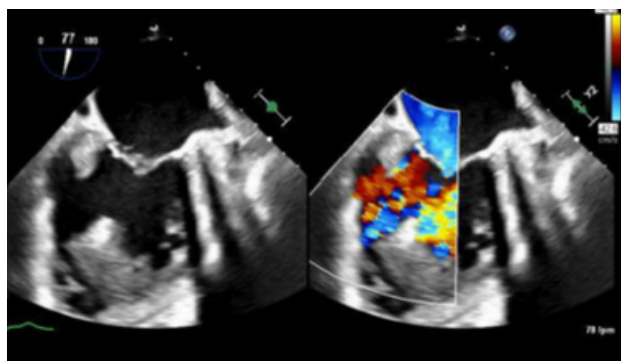
En situación INTERMACS 3 se decide implante de asistencia ventricular percutánea de corta duración Impella 5.5 por vía axilar como puente a trasplante cardíaco. Finalmente se realiza el trasplante de forma urgente, complicado con un posoperatorio tórpido pese a función normal del injerto. Desarrolla fracaso renal que precisa de depuración extrarrenal y sepsis por neumonía nosocomial con distrés respiratorio refractario a pronación y ventilación protectora que evoluciona a fracaso multiorgánico y finalmente el paciente fallece. En conclusión, pese a la mejoría de los dispositivos de asistencia ventricular, el paciente en shock cardiogénico asociado a una complicación mecánica continúa teniendo alta mortalidad derivada de las complicaciones propias del paciente crítico.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

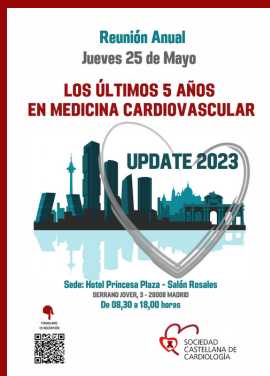


RESISTENCIA A TRATAMIENTO DIURÉTICO

Autores: Javier Ibero Valencia (1), Nur Rhama Almaraz (1), Milagros Sierra Carpio (2), Emma Huarte Loza (2) y Luis Javier Alonso Pérez (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital San Pedro, Logroño. 2. Servicio de Nefrología, Hospital San Pedro, Logroño

Presentamos un varón de 48 años, con antecedente de valvulopatía reumática con afectación aórtica y mitral que precisó en 2020 doble recambio valvular. En febrero de 2021 desarrolló disfunción de ambas prótesis en contexto de endocarditis, asociando afectación de la unión mitro-aórtica. Se realizó recambio de ambas válvulas y se reparó la unión mitro-aórtica con parche de pericardio. Tras postoperatorio tórpido, es dado de alta en NYHA III con disfunción biventricular severa. A pesar de optimizar el tratamiento neurohormonal, el paciente persiste sintomático, por lo que se implantó DAI monocameral. En los meses sucesivos el paciente presenta varios ingresos por descompensación, de predominio derecho, con necesidades crecientes de diurético. Ante refractariedad a tratamiento diurético, se asoció higrotona y azetazolamida, con escasa mejoría de la congestión. Establecido el diagnóstico de insuficiencia cardiaca avanzada, se plantea derivación a unidad de IC avanzada. No obstante, el paciente rechaza su situación clínica, solicitando alta voluntaria en situación de descompensación. Con objeto de mantener el tratamiento diurético endovenoso y continuar con la estabilización clínica, se decidió iniciar tratamiento diurético endovenoso con bomba elastomérica, llegando a precisar hasta 250 mg cada 24 horas, sin llegar a conseguir estabilidad. Se asociaron ciclos de Levosimendan, con igual resultado. Ante esta situación y presentando valores de creatinina en rango de normalidad, se comentó el caso con Nefrología, incluyendo al paciente en programa de diálisis peritoneal. Finalmente, tras valoración por psicología y compromiso terapéutico del paciente, se remitió a centro de referencia para valoración de trasplante cardíaco. Actualmente pendiente de inclusión en lista.





118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

LOS DISPOSITIVOS TAMBIÉN SE LEEN EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Autores: Macarena Garbayo Bugeda (1), Jaime Larre Guerra (1), Álvaro Castrillo Capilla (1), Lara García de Miguel (1), José Antonio Bollas Becerra (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Ana María Pello Lázaro (1) y José Tuñón Fernández (1).

1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Varón de 79 años con factores de riesgo cardiovascular y miocardiopatía dilatada isquémica con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, portador de un DAI-CRT por bloqueo auriculoventricular completo, que consultó por disnea. Llegó a Urgencias con tensión arterial de 180/100 mmHg a 110 lpm, taquipneico. En el ECG se objetivó taquicardia sinusal con estimulación ventricular de morfología similar al QRS previo al implante del resincronizador. La radiografía mostró edema agudo de pulmón, además de dislocación del electrodo del ventrículo izquierdo, visualizándose en tronco innominado/vena cava superior. Analíticamente, leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda; hemoglobina, plaquetas, función renal e iones en rango y marcadores de daño miocárdico negativos.

Ingresó en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos precisando perfusiones de Nitroglicerina, Furosemida, así como antibioterapia con Amoxicilina/Clavulánico por infección respiratoria concomitante. Una vez estabilizado, se reintrodujeron los fármacos antirremodelado y se procedió al implante de un marcapasos de rama izquierda, en lugar de la recolocación del electrodo del ventrículo izquierdo por anatomía de venas izquierdas desfavorable. El paciente evolucionó satisfactoriamente, por lo que fue dado de alta.

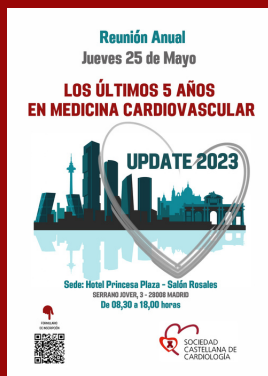
Con este caso se pone de manifiesto la importancia de la lectura sistemática de las radiografías de tórax. No debemos olvidar detenernos un instante en revisar el estado de los dispositivos cardiacos en las mismas. En este caso, la radiografía de tórax además de confirmar el diagnóstico de edema agudo de pulmón, aportó como probable etiología del cuadro la dislocación de uno de los electrodos del resincronizador.



Imagen 1. Rx Tórax basal. Tras implante DAI-CRT.



Imagen 2. Rx Tórax a su llegada a Urgencias. Edema agudo de pulmón. Dislocación electrodo del VI.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

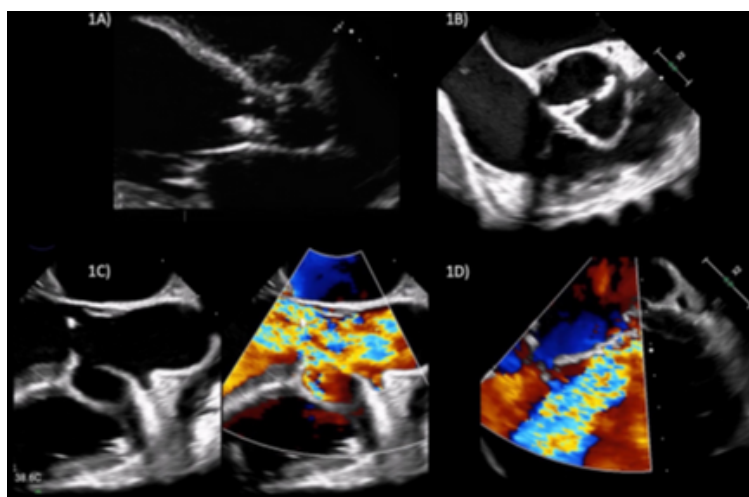
DIAGNÓSTICO FORTUITO DE MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA Y VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE GRACIAS A UNA ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR GERMEN NO FILIADO

Autores: Gonzalo García Martí (1), Rocío Párraga Gutiérrez (1), Daniel Gómez Ramírez (1), Eva Gutiérrez Ortiz (1), Javier Higuera Nafra (1), Manuel Carnero Alcázar (2), Daniel Pérez Camargo (2), Juan Miguel Miranda Torrón (2), Josebe Goirigolzarri Artaza (1) e Isidre Vila Costa (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid. 2. Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

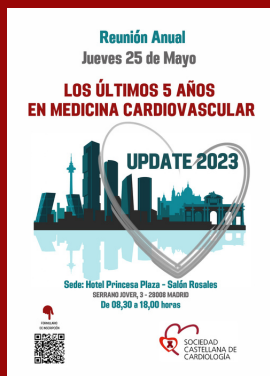
Varón de 37 años originario de Paraguay, sin antecedentes de interés, acude a Urgencias por clínica de insuficiencia cardíaca, fiebre y tiritona. A la auscultación presenta un soplo sistólico- diastólico panfocal; analíticamente se objetiva leucocitosis con aumento de reactantes de fase aguda y elevación de NT-proBNP. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra dilatación del ventrículo izquierdo con disfunción moderada, insuficiencia aórtica severa e imagen compatible con vegetación en la válvula aórtica.

Ante la sospecha de endocarditis infecciosa en situación de pre-shock e insuficiencia cardíaca aguda, ingresa en la Unidad Coronaria. Se realiza un ecocardiograma transesofágico donde se evidencia una válvula aórtica bicúspide con vegetaciones e insuficiencia libre, así como un pseudoaneurisma de la raíz aórtica, un absceso en la unión mitro-aórtica y la perforación del velo posterior de la mitral. Por tanto, se interviene de forma urgente con colocación de prótesis mecánica mitral y tubo valvulado protésico mecánico mediante técnica de Bentall.

Permanece estable en UCI con balón de contrapulsación y dobutamina, pudiendo ser retirados sin complicaciones. Al ser negativos todos los hemocultivos, se comenzó antibioterapia empírica con ampicilina y cloxacilina durante 4 semanas, asociando gentamicina las 2 primeras. Paralelamente a la endocarditis, presenta en la serología IgG+ para Trypanosoma cruzi, confirmándose el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (35%) por miocardiopatía chagásica. Es dado de alta con seguimiento en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Tres meses después, niega clínica de congestión y bajo gasto, presenta buena tolerancia al tratamiento neurohormonal y ha retomado su actividad laboral.



1A) Vegetación en válvula aórtica (8x5mm). 1B) Válvula aórtica bicúspide. 1C) Insuficiencia aórtica libre y pseudoaneurisma de la raíz aórtica. 1D) Perforación del velo posterior de la válvula mitral.



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

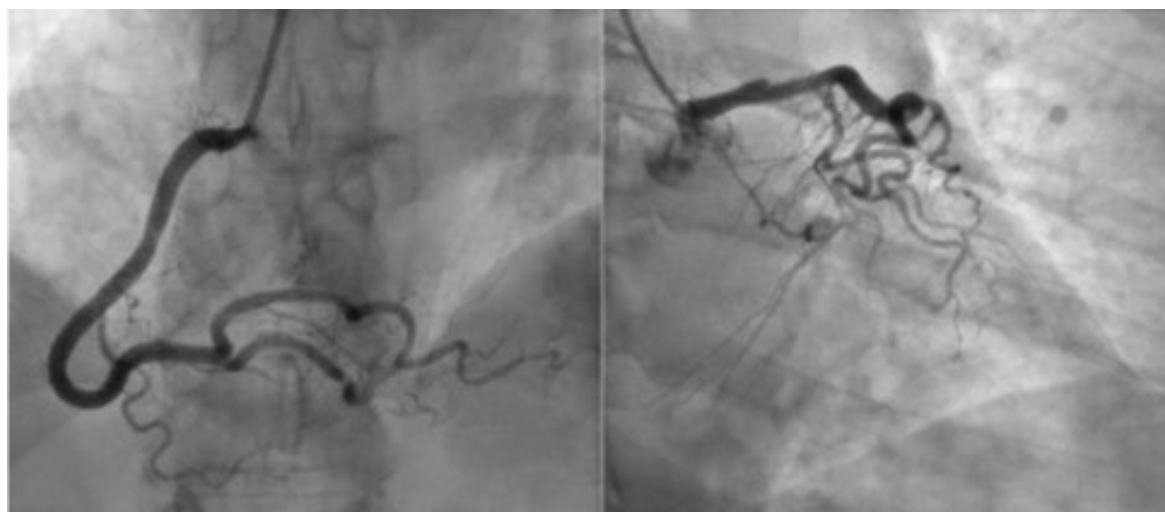
INFARTO POR DISECCIÓN CORONARIA MULTIVASO ESPONTÁNEA

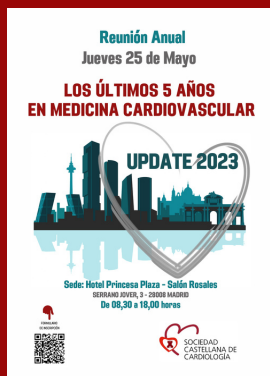
Autores: Beatriz Alonso Bañuelos (1), Sebastián Aranda Martínez (1), Claudia Nuez González (1), Jimmy Alexis Rojas Rodas (1), Carlos Ortiz Bautista (1), Virginia Milagros Martín Manzano (1), Miriam Juárez Fernández (1), Enrique Gutiérrez Ibañes (1), Javier Bermejo Thomas (1) y Francisco Fernández-Avilés Díaz (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Mujer de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes, migraña y síndrome ansioso-depresivo. Ingresa por infarto agudo de miocardio con elevación del ST en cara inferior, objetivándose en coronariografía emergente disección espontánea tipo 4 de la rama interventricular posterior y oclusión distal aguda, con escaso éxito en la revascularización tras angioplastia con balón. Ecocardiograma a pie de cama con disfunción moderada del ventrículo izquierdo.

Tras el procedimiento, presenta nuevo episodio de dolor a las 48h, con elevación del ST en cara lateral y empeoramiento de FEVI con disfunción severa, por lo que se repite coronariografía, observándose disección del tronco coronario extendida hacia la circunfleja (tipo 2b). Se decide manejo conservador e implante de balón de contrapulsación como soporte; en este contexto, desarrollo de insuficiencia cardíaca e insuficiencia respiratoria que requiere de Optiflow. En los días sucesivos, presenta buena respuesta al tratamiento deplectivo y se mantiene hemodinámicamente estable, permitiendo retirada de balón de contrapulsación.

Se realizan ecocardiogramas seriados en los que se observa mejoría progresiva de función ventricular (hasta ligeramente deprimida). Al alta, se solicita angioTC abdominal y cerebral para despistaje de displasia fibromuscular, sin hallazgos a nivel de arterias renales, aunque encontrándose a nivel cerebral un microaneurisma sacular (2 mm) de origen en la división superior de la ACM izquierda. Este caso clínico subraya las peculiaridades de este subtipo de infarto de miocardio y la importancia de tener una sospecha clínica de displasia fibromuscular y descartar afectación a otros niveles.





118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

CONGESTIÓN INTRAVASCULAR VS INTERSICIL. IMPORTANCIA DE LA CATEGORIZACIÓN (CLÍNICA, RADIOLÓGICA Y ANALÍTICA) DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN LA ELECCIÓN DE UN TRATAMIENTO DIRIGIDO EFICAZ

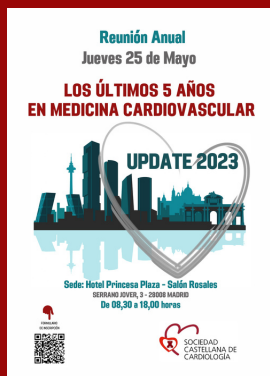
Autores: Jaime Francisco Larre Guerra (1), Alberto Albiñana Pérez (2), Álvaro Castrillo Capilla (1), Macarena Garbayo Bugada (1), Lara de Miguel García (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Ana María Pello Lázaro (1) y José Tuñón Fernández (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. 2. Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Mujer de 84 años, con historia de insuficiencia cardiaca con FEVI deprimida (33 %) no isquémica de probable etiología arritmogénica (taquimiocardiopatía por FA) sin tratamiento modificador vasodilatador por hipotensión, IM severa no abordable mediante intervencionismo y desestimada para cirugía, e HTP severa de etiología mixta, junto con ERC G3b-4 y anemia multifactorial (ferropenia de origen digestivo y ERC). Ingres, tras alta reciente en contexto de anemización, por nueva descompensación aguda de insuficiencia cardiaca, de congestión, además de intravascular, primordialmente intersticial y de predominio derecho (destacando intensos edemas en miembros inferiores, infrapoplíteos, con fovea +++/++++), con discreto empeoramiento de clase funcional NYHA III a IV (crepitantes, derrame pleural, líneas B). Analíticamente, Cr 2,39, proBNP pico 7530 y CEA-125 50,8. Se inicia perfusión intravenosa de furosemida a dosis elevadas, suero salino hipertónico y albúmina, y vendaje compresivo, logrado un amplio balance negativo que permite disminuir la dosis de furosemida, iniciar bloqueo secuencial de la nefrona con iSGLT2 + HCTZ orales y, tras pérdida de unos 12 kg de peso, el paso a furosemida vía oral. Finalmente, se reinicia el tratamiento modificador (iSGLT2, BB, Sac/Val a dosis bajas), sin introducir ARM por la enfermedad renal. Al alta, Cr 1,9 y proBNP 4760. En revisiones a las 2 y 4 semanas, tensión arterial, edemas y peso estables, leve aumento de disnea sin llegar a empeorar de clase funcional, y deterioro de la función renal (Cr 2,39) asociado a probable sobretratamiento diurético (disminuyéndose la dosis), con proBNP y CEA-125 en descenso (2590 y 28,3, respectivamente).

DUALISMO ENTRE REVASCULARIZACIÓN COPONARIA QUIRÚRGICA URGENTE O ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA EN PACIENTE CON ANATOMÍA CORONARIA COMPLEJA

Autores: Paula González Muñoz (1), Carmen Benavente Soler (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Natalia Arance Romero (1), Rosa Sánchez-Aquino González (1) María José Calero Rueda (1) y Petra Sanz Mayordomo (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid.

Varón de 70 años, hipertenso, diabético tipo 2 con mal control, arteriopatía periférica marcada con amputaciones distales, isquemia intestinal con hemicolectomía secundaria, EPOC moderado y enfermedad renal crónica estadio 3. Historia cardiológica de cardiopatía isquémica crónica compleja con FEVI del 25%, anatomía coronaria con múltiples revascularizaciones percutáneas por isquemia silente y episodios de angina inestable (stents en tronco coronario izquierdo, descendente anterior y circunfleja), desestimado desde un inicio para revascularización quirúrgica por alto riesgo en paciente muy comórbido, con dificultad de injertos periféricos y aorta en porcelana. Episodios de reestenosis (hasta 3 en último año), tratados con stents intrastent. Ingres nuevamente por cuadro de IAMSEST, evidenciando en la coronariografía reestenosis severa del tronco distal, descendente anterior ostial y circunfleja ostial y medio-distal. Dada la situación de vasculopatía severa y los antecedentes de reestenosis, se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica y se decide revascularización quirúrgica con bypass de arteria mamaria interna a descendente anterior sin circulación extracorpórea.

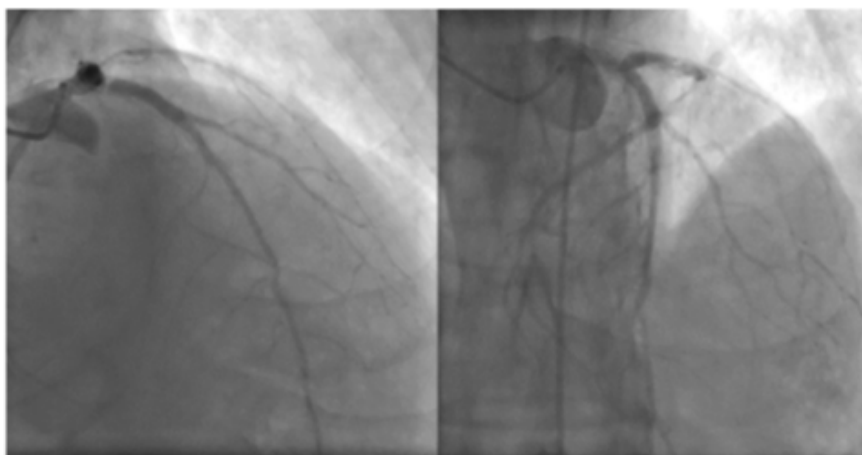


118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Durante la hospitalización, mientras se encuentra asintomático y a la espera de cirugía para dar margen a lavado de Prasugrel, presenta nuevo episodio de dolor torácico con inestabilidad hemodinámica precisando traslado a UCI. Se inicia resucitación intensiva, precisando drogas vasoactivas a dosis altas. Tras la estabilización inicial, vuelve a presentar empeoramiento hemodinámico, con shock refractario a pesar de dosis máximas de noradrenalina y dobutamina e IOT, falleciendo el paciente. ¿Hubiese cambiado el desenlace de haberse realizado una angioplastia percutánea tras la mejoría de la primera inestabilización hemodinámica?



TROMBOSIS DE PRÓTESIS AÓRTICA COMO CAUSA DE EMBOLISMOS CORONARIOS MÚLTIPLES

Autores: Basilio Angulo Lara (1), Daniel de Castro (1), Alberto Sánchez Arjona (1), Blanca Morales Villarejo (2) y Víctor Castro Urda (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro - Majadahonda, Madrid. 2. Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital General de Ciudad Real.

Mujer de 79 años con insuficiencia cardiaca (IC) con FEVI levemente deprimida, FA paroxística y portadora de prótesis mecánica mitral y aórtica. Estaba anticoagulada con heparina por tumor vesical pendiente de cistectomía. Se activó código infarto por dolor en miembro superior izquierdo y ECG con elevación del ST en V1-V3. A nuestra valoración, realizamos ecocardiograma donde se objetivó trombosis no obstructiva de la prótesis aórtica, que se confirmó en angioTAC de aorta y arterias periféricas, donde también se observaron embolismos periféricos en arteria braquial izquierda.

Ingresó en la Unidad Coronaria e iniciamos tratamiento con heparina no fraccionada, pues no presentaba indicación de Cirugía urgente. Sin embargo, a la hora presentó parada cardiorrespiratoria en fibrilación ventricular que revirtió tras 3 choques y se procedió a intubación orotraqueal. En el ECG de salida presentaba elevación de ST en cara inferior sugestivo de embolismo a coronaria derecha. Repetimos el ecocardiograma donde observamos disfunción biventricular severa y desaparición del trombo en prótesis aórtica. La paciente desarrolló hipotensión refractaria a sueroterapia y se inició soporte vasoactivo con noradrenalina y dobutamina a dosis bajas, que fue posible retirar a los 7 días.

A su salida a planta, se repitió TAC cardiaco y descartó presencia de trombo, por lo que se mantuvo el tratamiento conservador. Por otro lado, se optimizó tratamiento diurético por descompensación de IC y se reinició anticoagulación con SINTROM. En cuanto al tumor urotelial, se decidió tratamiento con radioterapia. Finalmente, fue dada de alta en situación clínica estable.

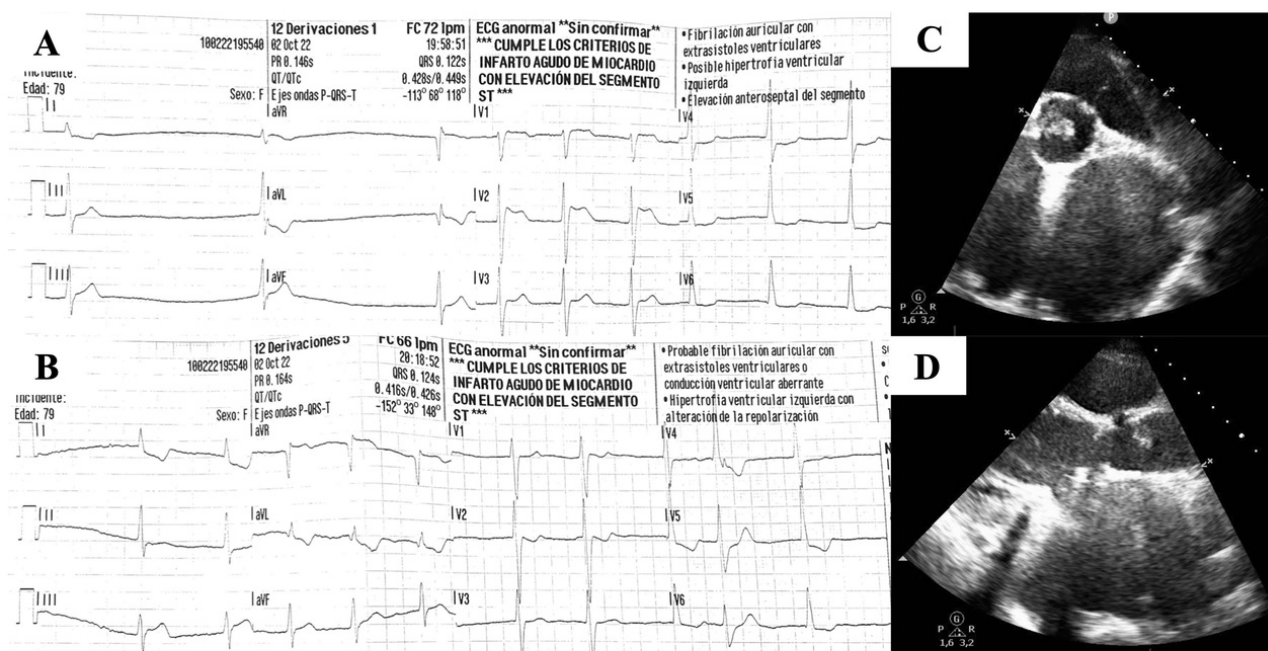
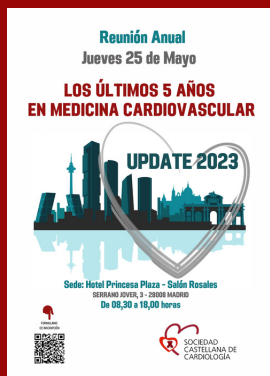


Figura. A. ECG 1, SCACEST anterior. B. ECG 2, SCACEST inferior. C y D. Ecocardiograma transtorácico urgente que muestra imagen sugestiva de trombo en prótesis aórtica en los ejes corto y parasagital eje largo, respectivamente.

OCCLUSIÓN AGUDA DE TRONCO COMÚN IZQUIERDO

Autores: Juan Carlos Díaz Polanco (1), Amanda Leandro Barros (1), Carlos Tejada Gonzalez (1), Antonio Ruiz Saavedra (1), Jenny Milagros Gómez Delgado (1), Teresa Romero Delgado (1), Daniel García Arribas (1) y Alberto García Lledó (1). 1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid.

Mujer de 61 años, hipertensa, fumadora y antecedentes de neo de pulmón en remisión. Avisa a los servicios de emergencias por opresión torácica y disnea. Llega al hospital el día 24/3 en situación de shock cardiogénico, mal perfundida con clínica neurológica, por lo que se realiza TC craneal que descarta patología neurológica. En ecocardiograma realizado se objetiva hipocinesia anterior, y en el ECG alteraciones de la repolarización, por lo que se realiza coronariografía que muestra oclusión del TCI ostial. Durante la angioplastia, asistida con BCIAo, presenta 3 episodios de PCR secundarios a FV, que se desfibrilan. También presentó PCR en AESP, por lo que se inicia RCP avanzada durante 20 minutos (7 adrenalinas).



118 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Los últimos 5 años en Medicina Cardiovascular

25 Mayo 2023

Ingresa en UCI empeoramiento a shock cardiogénico profundo y mala evolución que necesita perfusión de noradrenalina y adrenalina a dosis alta. Ante la mala evolución, se decide traslado, soportada con BCIAo, a centro terciario para escalar soporte con ECMO. Desde el inicio del ingreso presenta coagulopatía importante con sangrado a varios niveles, por lo que precisa desde su ingreso hasta 10 concentrados de hematíes, así como pools de plaquetas, fibrinógeno y vitamina K.

Desde el inicio presenta un láctico de 17 mEq/L en las primeras 24 horas, descenso hasta 12 mEq/L, primeras 48h meseta en torno a cifras 9 mEq/L. A las 48 horas del ingreso presenta cambios eléctricos por lo que se realiza nueva CNG que muestra stent permeable en TCI. En el contexto del fracaso multiorgánico, desde el punto de vista nefrourológico presenta un empeoramiento de la función renal agudo con pico de creatinina de 7. Por otro lado, también presenta fracaso hepático y pancreático agudos que mejoran discretamente tras el implante del ECMO, además de lisis celular.

Desde el punto de vista neurológico, se realiza una ventana de sedación sin obtención de respuesta a estímulos que se correlaciona con BIS 0 y pupilas midríaticas arreactivas, con empeoramiento en los días posteriores desarrollando movimientos mioclónicos. Valorada por Neurología quienes realizan potenciales evocados y un electroencefalograma, resultando todas las pruebas con pronóstico vital desfavorable. En vista de los resultados, se informa a la familia del pronóstico infausto y se decide de forma limitar el esfuerzo terapéutico, falleciendo tras la retirada del ECMO.