



120 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología  
**La Cardiología en 2024**  
30 Mayo 2024

121 Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología  
**La Cardiología en 2025**  
29 Mayo 2025

## INTRODUCCIÓN

Durante la Reunión número 120 de la Sociedad Castellana de Cardiología, celebrada en Madrid en mayo de 2024, se consolidó una vez más el compromiso de la Sociedad Castellana de Cardiología con la excelencia científica y la actualización continua en el ámbito cardiovascular. En esta ocasión, tuvimos el privilegio de contar con la participación del profesor John McMurray, quien impartió una conferencia magistral sobre los avances más relevantes en insuficiencia cardíaca, y del profesor Philippe Gabriel Steg, que abordó las estrategias actuales y futuras en el tratamiento antitrombótico del síndrome coronario agudo. La jornada fue un éxito de asistencia y destacó por la calidad de las ponencias, que generaron un intenso debate clínico entre expertos y asistentes.

La Reunión número 121, celebrada en mayo de este año, mantuvo el mismo nivel científico y reforzó el carácter internacional de nuestras actividades formativas. En ella participaron como ponentes invitados el profesor Wouter Jukema, que expuso los avances más recientes en el conocimiento de la lipoproteína(a) y su asociación con el riesgo cardiovascular, y el profesor Philippe Gabriel Steg, quien en esta ocasión centró su intervención en el presente y futuro de la lipidología clínica. La gran acogida de estas ponencias y el interés mostrado por los asistentes reflejan la creciente relevancia de estas áreas en la práctica clínica actual, así como el compromiso de la Sociedad Castellana de Cardiología en acercar a sus miembros las aportaciones más destacadas de la investigación cardiovascular.

En ambas reuniones, se seleccionaron y presentaron los casos clínicos más destacados, que fueron merecidamente reconocidos como ejemplos de excelencia en la práctica asistencial y docente. Desde la Sociedad Castellana de Cardiología queremos agradecer a todos los ponentes, asistentes, residentes y cardiólogos en formación su participación y entusiasmo, que hacen posible la calidad de estos encuentros. Este número de Minicardio tiene además un significado especial, ya que es el primero elaborado bajo la dirección de la nueva junta directiva, con el firme propósito de seguir impulsando la formación, la investigación y la difusión del conocimiento en beneficio de los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Dr. D. Jesús Álvarez-García  
Editor de la Sociedad Castellana de Cardiología

Dra. Dña. Petra Sanz Mayordomo  
Presidenta de la Sociedad Castellana de Cardiología



SOCIEDAD  
CASTELLANA DE  
CARDIOLOGÍA

### Junta Directiva

Presidenta: Petra Sanz Mayordomo. Vicepresidente: Pedro Azcárate Agüero. Secretario: Juan Górriz Magaña. Tesorera: Rosa Sánchez-Aquino González. Vocal Editor: Jesús Álvarez García. Vocal de Madrid: Nieves Tarín Vicente. Vocal de La Rioja: Pilar Portero Pérez- Vocal de Jubilados y Universidades: Lorenzo López Bescós. Vocal de Imagen Cardíaca: María José Calero Rueda. Vocal de Cardiología Intervencionista: David Martí Sánchez. Vocal de Arritmias: Diego Jiménez Sánchez. Vocal de Residentes: Cristina Contreras Lorenzo. Presidente Electo: Joaquín Alonso Martín. Vicepresidente Electo: Jose Antonio Vázquez de Prada Tiffe. Secretario Electo: Iván Nuñez Gil.

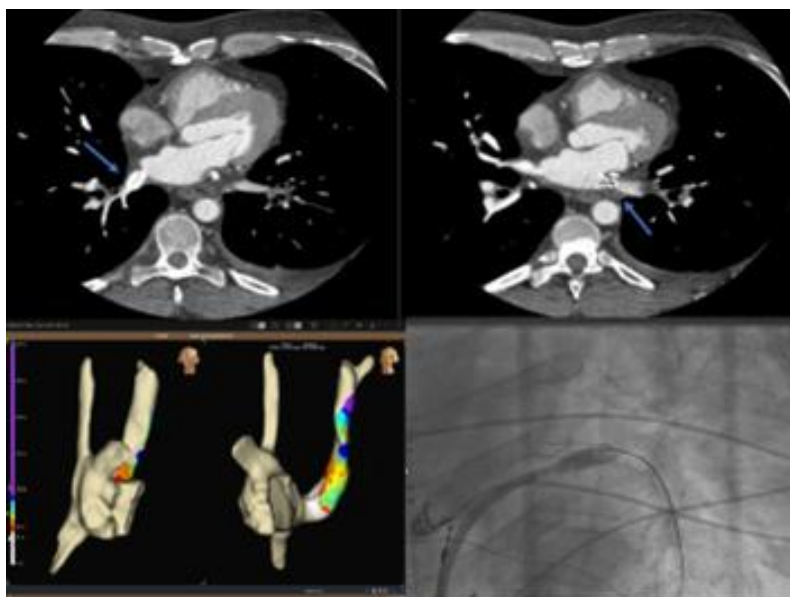
### CASOS CLINICOS FINALISTAS

#### Angioplastia y ablación en un lugar fuera de lo común

Ricardo Martínez González (1), Jesús Saldaña García (1), Ana Torremocha López (1), Paula Sánchez Somonte (1), Marcel Martínez Cossiani (1), Miguel Jáuregui Abularach (1), Daniel Merino Fuentes (1), Sergio Castrejón Castrejón (1), Raúl Moreno Gómez (1) y José Luis Merino Llorens (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Presentamos un varón de 45 años hipertenso, seguido en Unidad de Arritmias por Fibrilación Auricular (FA) paroxística sintomática que requirió 2 cardioversiones con recurrencia a pesar de mantenimiento con flecainida, decidiéndose realizar aislamiento eléctrico de venas pulmonares con radiofrecuencia que se realiza con éxito en 2021. Durante el seguimiento presenta disnea, hemoptisis y deterioro funcional por lo que se realiza TC torácico que muestra estenosis de tronco venoso común izquierdo (TVCI) y vena pulmonar inferior derecha (VPID). Un mes más tarde se realiza angioplastia con implante de dos stent Genesis 10x19mm en TVCI y VPID. El paciente persiste con disnea de esfuerzo y palpitaciones ocasionales, en una visita a urgencias se objetiva FA con respuesta ventricular rápida que se cardiovierte. Solicitamos un nuevo TC donde existe estenosis severa de stents implantados en venas pulmonares y vena cava superior izquierda persistente (VCSIP). Realizamos un nuevo estudio electrofisiológico, donde todas las venas pulmonares están correctamente aisladas, por lo que decidimos buscar fuentes extravenas. Se administra isoproterenol que desencadena extrasístoles y FA, se avanza por el seno coronario hasta VCSIP donde se originan los extrasístoles que inician la FA. Realizamos varias aplicaciones de radiofrecuencia en VCSIP consiguiendo bloqueo y no inducibilidad de FA. En el mismo procedimiento se realiza angioplastia sobre los stents previamente implantados en TVCI y VPID con buen resultado. No presenta complicaciones y se procede al alta con dabigatrán, dronedarona y clopidogrel. Durante el seguimiento no recurren las palpitaciones y se mantiene asintomático con buena clase funcional.



## Más allá del infarto clásico por rotura de placa de ateroma; un enfoque multidisciplinar de la disección coronaria espontánea.

Paula González Muñoz (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Óscar González Lorenzo (2), Andrea Kallmeyer Mayor (2), Carmen Benavente Soler (1), Natalia Arance Romero (1), Angelo Barletta Esteller (1) y Petra Sanz Mayordomo (1)

(1) Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid)

(2) Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Mujer de 64 años con antecedentes personales de cataratas congénitas, pérdida parcial de audición precoz, dislipémica e historia cardiológica de CIA tipo ostium secundum intervenida quirúrgicamente en 1986 y cardiopatía isquémica crónica (debut en septiembre del 2023 con IAMCEST anterior por hematoma intramural de la DA proximal tratado con angioplastia con cutting balloon, inicialmente TIMI 3, con repetición de coronariografía a las 3 horas con nueva imagen de hematoma que se extiende a Cx, con implante de stents TCI-DA, DA media y Cx proximal) con un ecocardiograma con FEVI 47%, acinesia apical y segmentos apical y medio de cara anteroseptal, IM II/IV e IT leve y un BRD ya conocido en el ECG, dada de alta con doble terapia antiplaquetaria (ácido acetilsalicílico y ticagrelor), betabloqueante, IECA y estatinas.

La paciente ingresa en la Unidad Coronaria en marzo del 2024 por SCASEST tipo IAM KKI con FEVI conservada con hipocinesia septal, con un ECG sin cambios respecto a históricos y elevación de marcadores de daño miocárdico (pico de troponina I ultrasensible de 2200 ng/L) con estabilidad hemodinámica en todo momento. Se realizó coronariografía urgente en el que se objetivó lesión severa en segmento distal de Cx con estenosis del 80% seguida de una segunda lesión oclusiva en tándem, ambas compatibles con disección coronaria con manejo médico (se cambió ticagrelor por clopidogrel). Debido a los episodios recurrentes de disección coronaria espontánea, una entidad poco frecuente y que se ha asociado a varias enfermedades, entre ellas, y con una alta prevalencia, a la displasia fibromuscular, se solicitó un angioTC de aorta toracoabdominal y troncos supraaórticos con confirmó dicha patología con afectación renal bilateral, biliaca, dudosa afectación de arteria pulmonar, ambas arterias carótidas internas cervicales de aspecto arrosariado y displásico; además se evidenciaron lesiones hipervasculares pancreáticas sugestivas de tumores neuroendocrinos que se corroboró en la RM de páncreas, como hallazgo incidental. Fue dada de alta con seguimiento multidisciplinar y en seguimiento actualmente por Genética para esclarecer si la paciente presentaba alguna alteración genética que justificase las anomalías congénitas auditivas y visuales (no descritas en la literatura) con el reciente diagnóstico de disección coronaria espontánea y displasia fibromuscular, dos patologías claramente relacionadas.



Coronariografía: Lesión severa en segmento distal de Cx con estenosis del 80% seguida de una segunda lesión oclusiva en tándem, ambas compatibles con disección coronaria.

## CASOS CLINICOS PRESENTADOS

### **Implante percutáneo de válvula aórtica emergente en parada cardíaca intrahospitalaria reanimada con dispositivo de oxigenación por membrana extracorpórea**

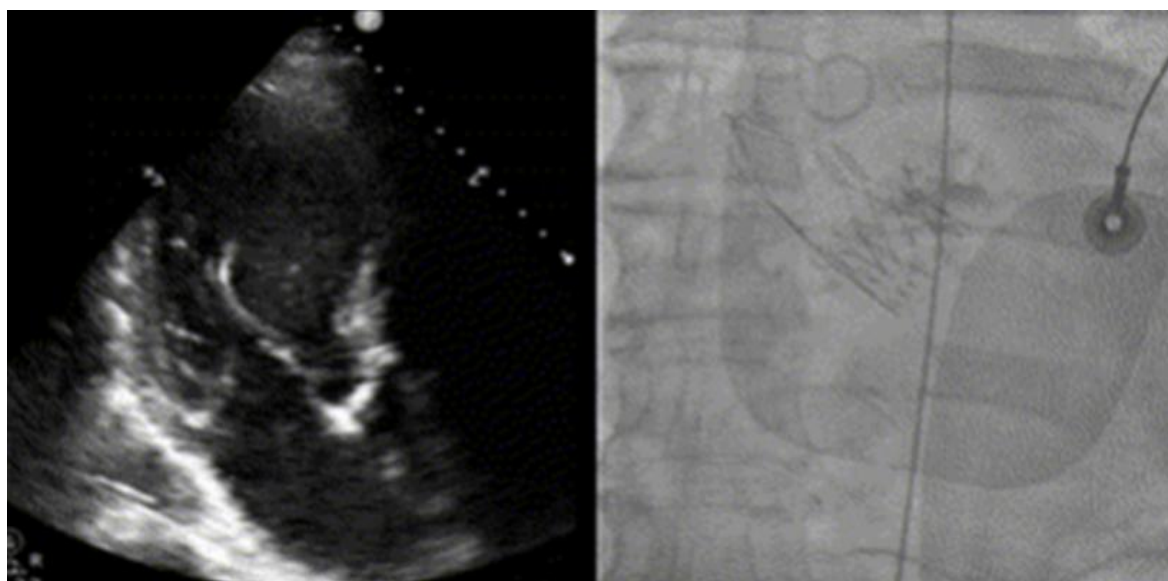
*Alejandro Lara García (1), Lucía Canales Muñoz (1), Joaquín Vila García (1), Daniel Tébar Márquez (1), Emilio Arbas Redondo (1), Sandra Rosillo (1), Juan Caro Codón (1), Eduardo Armada Romero (1) y Raúl Moreno (1)*

*(1) Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz, Madrid*

Presentamos un caso de implante de TAVI emergente en parada cardíaca intrahospitalaria reanimada con ECMO-VA periférico. Se trata de un varón de 74 años con HTA, DL y DM2 que consulta en otro centro por disnea de esfuerzo, donde fue diagnosticado de estenosis aórtica severa por válvula bicúspide tipo 0 con disfunción sistólica moderada de VI.

Acude a nuestro centro un mes mas tarde con un cuadro de disnea de reposo y ortopnea, así como tos seca. Presentaba signos de insuficiencia cardíaca descompensada con edemas, crepitantes y taquicardia sinusal con normotensión, así como una consolidación basal derecha en la radiografía de tórax que sugería neumonía infecciosa.

Ingresó en planta de Cardiología iniciándose tratamiento antibiótico y deplectivo. Pese a ello, se evidenció un deterioro progresivo de su función renal, sin mejoría sintomática. A los tres días de ingreso, se trasladó a la Unidad Coronaria por un franco deterioro respiratorio que requirió inicio de tratamiento inhalador y corticoides. También se observó un empeoramiento en función sistólica ventricular, con una FEVI de 28%, iniciándose diurético intravenoso. El deterioro continúa, con mayor fracaso renal, episodios de taquicardia ventricular no sostenidas e insuficiencia cardíaca con datos de hipoperfusión tisular. Finalmente se decide implante de ECMO-VA como terapia de soporte, pero el día del implante se produce una PCR por FV, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas con uso de ECMO-VA como eRCP. Posteriormente se realiza valvuloplastia aórtica y finalmente implante de TAVI emergente que facilita la recuperación de la circulación tras desfibrilaciones secuenciales.





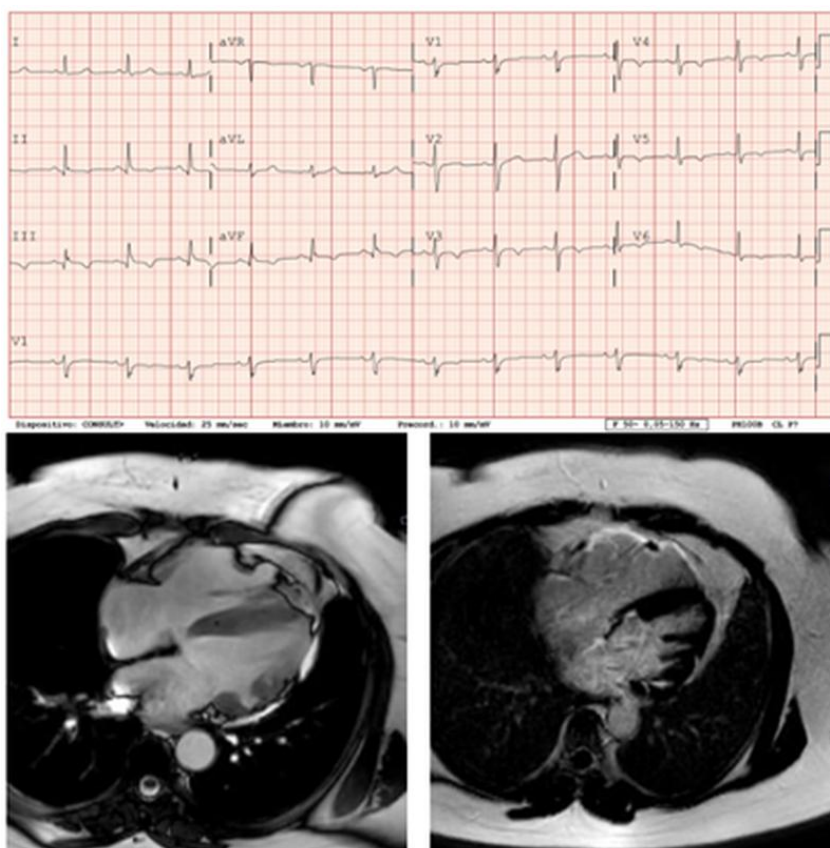
## Más allá de las apariencias

*Carmen Benavente Soler (1), M. Luisa Salto Camacho (1,2), María José Calero Rueda (1,2), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Natalia Arance Romero (1), Paula González Muñoz (1), Angelo Barletta Esteller (1) y Petra Sanz Mayordomo (1, 2)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid)*

*(2) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Infanta Elena, Valdemoro (Madrid)*

Mujer de 59 años con antecedente de SAHS e hipotiroidismo, con factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus 2, dislipemia, obesidad con IMC 39 y exfumadora desde hace 15 años), sin antecedentes familiares cardiológicos de interés. Es remitida a Cardiología en 2023 por alteraciones electrocardiográficas sugestivas de IAM inferior (Q inferiores con supradesnivelación ST 0.5 mm y T negativa en derivaciones inferiores, T negativa de baja amplitud V3 a V5 y aplanada en V6), ya presentes desde 2018. Ante los hallazgos, se realiza anamnesis dirigida en la que refiere síntomas compatibles con angina de esfuerzo estable. Se realiza ecocardiograma transtorácico, limitado por mala ventana acústica, en el que presenta un ventrículo izquierdo no dilatado con FEVI normal y posible aneurisma del segmento basal de cara inferior y segmento basal del septo inferior. Ventrículo derecho no dilatado con función normal. Dado que el cuadro clínico apunta a infarto de miocardio silente, se solicita coronariografía que descarta lesiones coronarias. Para completar el estudio, se realiza RM cardíaca que manifiesta un estudio compatible con displasia biventricular con FEVI conservada y disfunción de ventrículo derecho (FEVD de 31%). Además, imagen compatible con trombo de pequeño tamaño en VD. Dado el diagnóstico, se realiza implante de DAI en prevención primaria y se deriva a la paciente a genética con recomendación de screening en familiares de primer grado. Se trata, por tanto, de un cuadro clínico en el que todo apunta hacia cardiopatía isquémica, encontrándonos en el estudio de la misma, una entidad inesperada.



## Lo que se esconde tras maniobras vagales

Lydia Rodríguez Romero (1), Laura Royuela del Olmo (2) y Nieves Tarín Vicente (3)

(1) Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

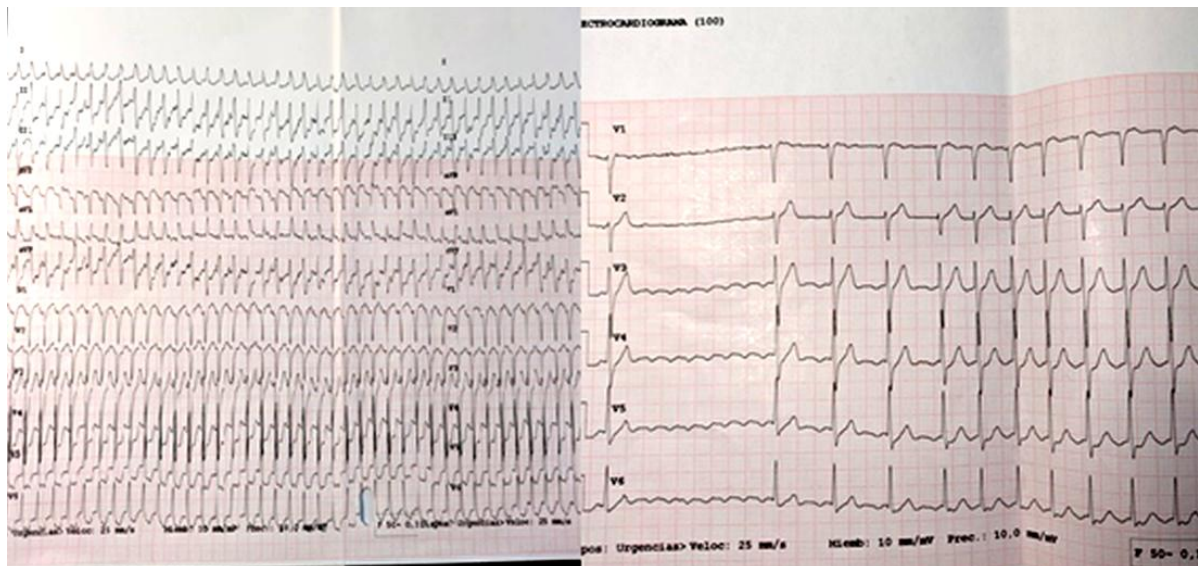
(2) Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

(3) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

Varón de 72 años con los antecedentes de DM tipo 2, DL, HTA, Exfumador, AOS, glaucoma y asma bronquial, en actual seguimiento por cardiología por bradicardia sinusal asintomática en probable relación con b-bloqueantes oculares.

El día 17/04/2024 acude a urgencias por clínica de palpitaciones episódicas y disnea de dos días de evolución en asociación con abuso previo de SABA. A su llegada destacaba una frecuencia cardíaca de 244 lpm por lo que se realiza un primer ECG objetivando una taquicardia supraventricular a 245 lpm, regular, de QRS estrecho. Desde urgencias, se decide comenzar masaje del seno carotídeo consiguiendo una frecuencia cardíaca de 150 lpm y se administra 5 mg de bisoprolol. No se inició adenosina dado los antecedentes del paciente. A nuestra valoración, continuaba con frecuencias de 150 lpm, por lo que procedemos nuevamente a realizar masaje del seno carotídeo consiguiendo un trazado de ECG con aparición de ondas f. Posteriormente, se administra digoxina con control de la frecuencia cardíaca. En el ecocardiograma transtorácico destacaba un ventrículo izquierdo con hipertrofia ventricular izquierda de predominio septal con FEVI conservada y sin alteraciones de la contractibilidad.

Finalmente, el paciente es dado de alta con el diagnóstico de aleteo auricular lento con conducción 1:1. Con este caso clínico queremos destacar el uso de las maniobras vagales en la taquicardia supraventricular, las cuales permitieron realizar el diagnóstico, así como controlar la sintomatología del paciente.



## Un dolor típico para una patología atípica

Laura Royuela Del Olmo (1) y Lydia Rodríguez Romero (2)

(1) Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

(2) Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

Mujer de 58 años exfumadora hace 30 años sin otros antecedentes ni tratamiento habitual. Acude a urgencias derivada por su médico de atención primaria por cuadro de dolor opresivo centrotorácico irradiado a mandíbula y miembros superiores de hasta tres en número, que ceden con el reposo, pudiéndose realizar en el centro de salud un electrocardiograma con dolor con alteración de rSR'V1 con T invertida, mínima supradesnivelación de 0,5 mm aislada, y descenso de ST 1 mm de V3-V5 y D1, que se normaliza a los minutos de estar tumbada.

Se revalora en urgencias con nuevo electrocardiograma sin dolor con rSR'V1 con T negativa y mínima rectificación del ST aislada en V4. En los análisis sanguíneos se obtuvo una CK en primera instancia de 170, con seriaciones de 194 y 214 (29-169 U/L) y troponina de 48, 65 y 80 (0.0-14.0 pg/mL).

Ingresa en REA por SCASEST tipo IAMSEST Killip I y se traslada al Hospital Clínico San Carlos para realización de coronariografía, observándose como única alteración a nivel de OM1 distal un estrechamiento severo que podría corresponder a una disección coronaria espontánea o hematoma transmural con flujo normal.

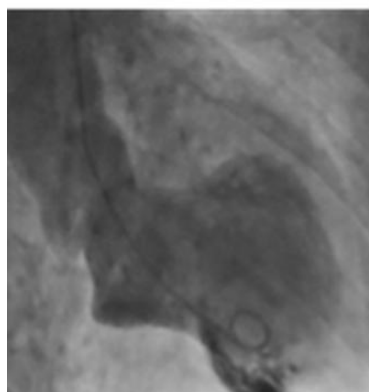
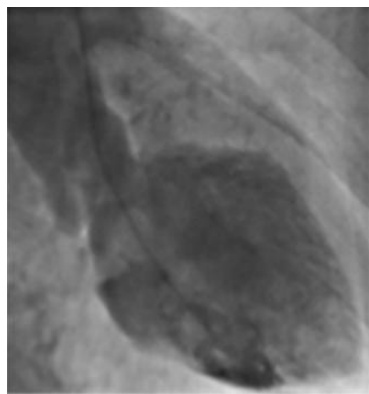
Se opta por manejo conservador decidiéndose al alta tratamiento con AAS 100 mg en monoterapia con Bisoprolol 2,5 mg y Atorvastatina 80 mg diarios, citándose de forma ambulatoria un AngioTAC para descartar displasia fibromuscular y cita en rehabilitación cardíaca.

## ¡Un dolor torácico que no atrapa pulpos!

Angelo Barletta Esteller (1), Carolina Granda Nistal (1), Carmen Benavente Soler (1), Natalia Arance Romero (1), P. González Muñoz (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Rosa Sánchez-Aquino González (1) y Petra Sanz Mayordomo (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid)

Mujer de 77 años, con AP de tabaquismo activo, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, estenosis de canal lumbar intervenida, acude a urgencias por dolor centrotorácico, irradiado hacia mandíbula y escápulas, opresivo, de al menos 1 hora de duración, en reposo y asocia cortejo vegetativo. Refiere intervención dentaria días previos con mal control del dolor con analgesia habitual. Se encuentra hemodinámicamente estable. En ECG, bradicardia sinusal a 57lpm, supradesnivel de segmento ST en cara antero-septal (V1-V3) e infradesnivel ST en cara inferior (DII, DIII, aVF), y onda T negativa en V1-V3, así como supradesnivel ST con onda T negativa en DI y aVL. Analíticamente, Troponina T 0,220 ng/ml, ProBNP 3861 pg/ml. En ETT, VI con función sistólica reducida (FEVI 40%), con aquinesia de cara anterolateral medio-distal con ápex mal visualizado. Se realiza cateterismo emergente, con árbol coronario sin lesiones significativas. En ventriculografía, se evidencia aquinesia de segmentos medios con hipercontractilidad de segmentos baso-apicales del VI. Se diagnostica de Síndrome de Takotsubo de patrón atípico medio ventricular. Se realiza un ETT pre alta, con persistencia de alteraciones en contractilidad segmentaria anteriormente descritas y disfunción sistólica del VI, se pauta tratamiento anti-remodelado: Empagliflozina 10mg, Bisoprolol 2,5mg, Losartán 25mg. Durante el seguimiento a los 2 meses, asintomática desde el punto de vista cardiológico, ECG RS a 60lpm, sin alteraciones en la repolarización. En ETT de control, VI con función sistólica global recuperada (FEVI 63%), con reversibilidad completa de las alteraciones en contractilidad del VI.





## Corazón epileptógeno

*Pablo Rodríguez Alonso (1), Laura Domínguez Pérez (1), Elena Puerto García Martín (1), Celia Denche Sanz (1), Ignacio Pascual Ramos (1), Álvaro Velasco de Andrés (1), Victoria Espejo Bares (1), Julián Palomino Doza (1), Roberto Martín Asenjo (1) y Fernando Arribas Ynsaurriaga (1)*

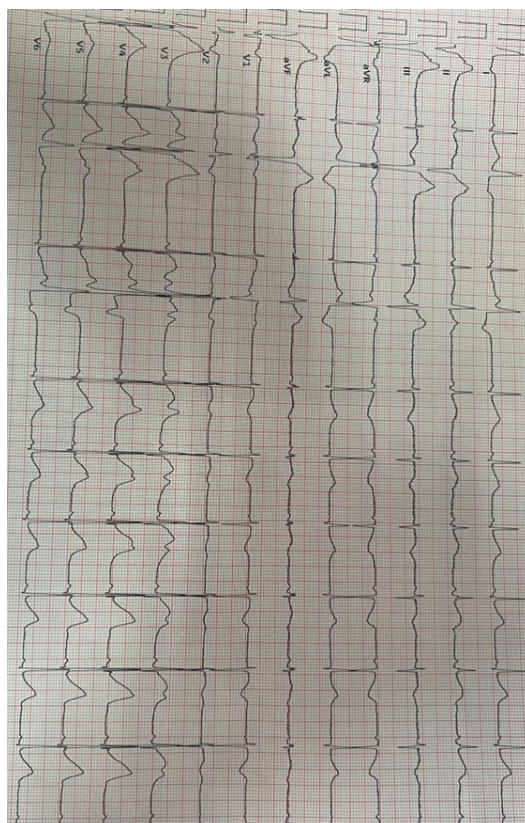
*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

Mujer de 38 años, con antecedentes de epilepsia secundariamente generalizada, derivada a nuestro centro, tras consumo de cocaína, por tormenta arrítmica con taquicardias ventriculares (TV) polimorfas no sostenidas recurrentes que no ceden con terapias de taquicardización ni con administración de sulfato magnésico; pero control con administración de propranolol. En el electrocardiograma basal se aprecia QRS estrecho con QT corregido de 600mseg y onda T mellada. No presenta alteraciones iónicas ni elevación de marcadores de daño miocárdico. Se realiza ecocardiograma sin cardiopatía estructural, RMN cardiaca sin captación patológica de gadolinio y Tc sin lesiones coronarias.

Con respecto a la epilepsia, describe episodios de pérdida de consciencia en relación con estímulos sonoros intensos, como la alarma del despertador, sin periodo postcrítico. Ante la sospecha de síndrome de QT largo tipo 2, se realiza test de Viskin con QTc basal en torno a 478ms que prolonga > 500ms en el primer minuto de la bipedestación (FC 90lpm). El score de Schwartz apoya el diagnóstico con puntuación de 8 (QT> 480ms, onda T mellada, torsades de pointes, síncope con estrés).

Se postula que los episodios de pérdida de consciencia relacionados inicialmente con epilepsia son en realidad taquicardias ventriculares polimórficas sincopales autolimitadas. Se decide implante de desfibrilador subcutáneo, cambio de propranolol por nadolol y estudio genético.

Aunque las TV polimorfas se relacionan mayoritariamente con etiologías adquiridas, es importante realizar un estudio exhaustivo, especialmente en pacientes con epilepsia, porque, ocasionalmente, subyace una canalopatía que explica ambos cuadros o permite reconducir un diagnóstico neurológico erróneo.

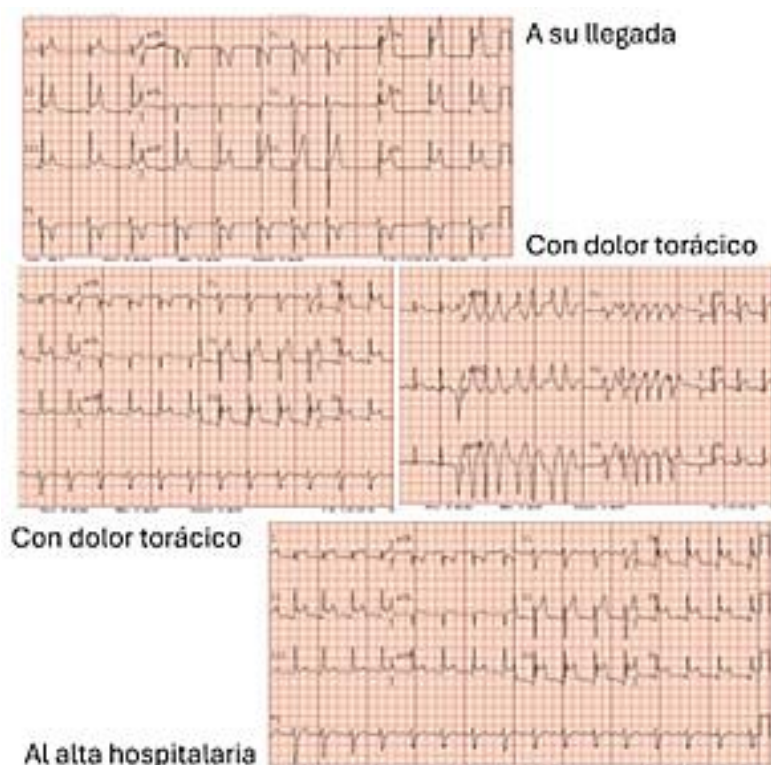


## El sistema inmunitario descontrolado: de nuestro mayor protector a nuestro enemigo más temido

Lara de Miguel García (1), Carlos Rodríguez López (1), María Magdalena Gortazar Florit (1), Antonio José Bollas Becerra (1), José María Romero Otero (1), Macarena Garbayo Bugada (1), Jaime Francisco Larre Guerra (1), Álvaro Castrillo Capilla (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1) y José Tuñón Fernández (1).

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Varón de 18 años, sin antecedentes que, consultó por dolor torácico opresivo y diarrea autolimitada la semana previa sin otras circunstancias reseñables. La exploración fue anodina, sin roce pericárdico. Electrocardiográficamente destacaba taquicardia sinusal, descenso PR y elevación difusa del ST. Analíticamente, leucocitosis neutrofílica, elevación de reactantes de fase aguda, troponina I HS (TpHS) 3650 ng/L e hipertiroidismo (T3 12,1 pg/ml y TSH inhibida). El ecocardiograma mostró función biventricular conservada sin derrame. Sospechando miocarditis aguda e hipertiroidismo primario, fue trasladado a Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos. Continuó con episodios de dolor, intensificándose elevación de ST con rachas de taquicardia ventricular no sostenida, repunte de TpHS 60.710, disfunción hepática y FEVI (35-40%) en situación de SCAI B, con clínica de insuficiencia cardíaca (IC) leve. Se inició corticoterapia y diurético intravenoso, realizándose resonancia magnética cardíaca (RMNc) y biopsia endomiocárdica (BEM). La RMNc confirmó disfunción ventricular, edema y retención de gadolinio, componente pericárdico y mínimo derrame pleural. La BEM fue compatible con miocarditis linfocítica aguda. La autoinmunidad tiroidea fue positiva iniciándose antitiroideos tras resolución de hipertrasaminasemia. Evolucionó favorablemente, recuperando FEVI, sin arritmias bajo betabloqueantes, interpretándose como miocarditis inducida por debut de hipertiroidismo. La miocarditis tiene múltiples presentaciones y causas siendo la infecciosa la más frecuente, sin olvidar la tóxica o autoinmune. La miocarditis relacionada con tirotoxicosis produce daño inflamatorio, aumento de FC y consumo de oxígeno derivando en disfunción, isquemia o IC. La BEM confirma el diagnóstico excluyendo otras causas. La inmunosupresión no es rutinaria considerándose ante alta sospecha de autoinmunidad o gravedad.



## Un Código Infarto estresante

Pablo González Alirangues (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Carlos García Jiménez (1), Miguel Velázquez Sánchez (1), Enrique Cadaval Romero (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1), Silvia Munarriz Delgado (1), Pedro Manuel Solana Galán (1) y Elena España Barrio (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

Mujer de 77 años exfumadora, hipertensa, diabética y dislipémica que es trasladada a nuestro centro como Código Infarto por dolor torácico y elevación del segmento ST inferior y lateral. A su llegada la paciente se encuentra prácticamente asintomática tras administración de 1 pulverización de nitroglicerina sublingual, hemodinámicamente estable y sin signos de insuficiencia cardíaca. Se realiza coronariografía emergente que muestra dominancia derecha y lesión severa con imagen de trombo en circunfleja proximal, sobre la cual se implanta un stent farmacoactivo con buen resultado (1). Sin otras lesiones coronarias reseñables. En el ECG postcoronariografía persiste supradesnivelación submilimétrica del ST inferior y lateral baja (2). Se realiza ecocardiograma en las primeras 24h, que muestra disfunción sistólica ventricular izquierda moderada, con fracción de eyección estimada del 35% y acinesia de los segmentos medios y apicales de todas las caras, sin otras alteraciones. Buena evolución posterior, sin nuevos episodios de dolor torácico ni desarrollo de insuficiencia cardíaca. Realizó pico precoz de marcadores de daño miocárdico de 418 U/L de CPK y 12.450 ng/L de TnI ultrasensible. El ECG, sin embargo, evoluciona a negativización generalizada de ondas T (3). Ante estos hallazgos se decide repetir ecocardiograma transtorácico en las siguientes 48h, que muestra normalización de la función ventricular y corrección de las alteraciones de la contractilidad de los segmentos medios, manteniendo acinesia apical, todo ello compatible con síndrome de discinesia apical transitoria inducida probablemente por el IAM inferolateral. En el seguimiento ambulatorio posterior se objetivó normalización de las alteraciones del ECG y del ecocardiograma.



1. Coronariografía: lesión severa en Cx proximal tratada con implante de stent farmacoactivo
2. ECG postcoronariografía
3. Evolución ECG: inversión generalizada de ondas T



## Fulminante con final feliz

Álvaro Velasco de Andrés (1), Alberto Jiménez Lozano (1), Pablo Rodríguez Alonso (1), Ignacio Pascual Ramos (1), Celia Denche Sanz (1), Roberto Jiménez Manso (1), Paula Jiménez Vázquez (1), José Antonio García Robles (1) Alejandro Durante López (1) y Víctor Manuel Juárez Macarrón (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Mujer de 35 años sin antecedentes conocidos. Acude por dolor centrotorácico de características no isquémicas de una semana de evolución. Fiebre de 38,2°C. No otra sintomatología asociada. En la exploración destaca taquicardia a 105lpm con TA 110/85mmHg. Sin hallazgos reseñables en la auscultación. Se realiza ECG (Figura 1A).

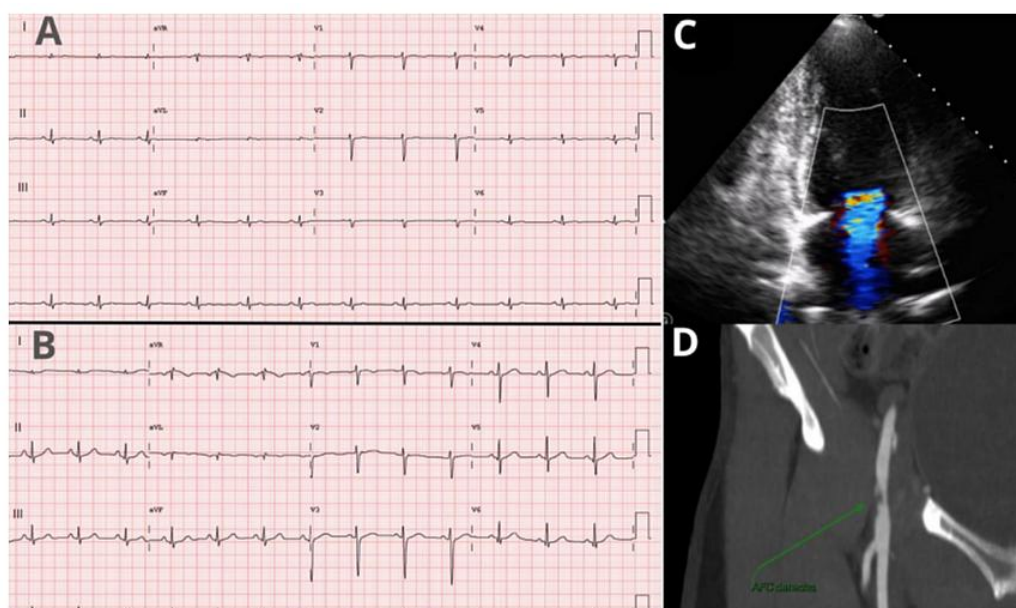
En la analítica presenta elevación de troponinas 200 veces el límite de la normalidad, con coronarias sin lesiones y rápido desarrollo de cuadro de shock cardiogénico, con necesidad creciente de soporte inotrópico (SCAI-D), por lo que se decide implante de ECMO-VA femoro-femoral, realizándose biopsia endomiocárdica.

Se inició empíricamente pulsos de metilprednisolona y globulina antitumoral, asociando profilaxis con Trimetoprim-Sulfametoxazol y Valganciclovir. Se confirma en biopsia endomiocárdica miocarditis linfocitaria.

En el ETT presenta disfunción ventricular severa con hipocinesia generalizada e insuficiencia mitral severa funcional (Figura 1C).

Tras 5 días de tratamiento, presenta mejoría progresiva clínica y ecocardiográfica, que permite la retirada del ECMO. Como complicaciones destacan la aparición de trombosis subaguda en arteria femoral que requiere angioplastia percutánea con balón e inicio de anticoagulación sistémica con heparina, junto con episodio de sangrado a la retirada de cánula que requirió transfusión (Figura 1D).

Finalmente, la paciente presenta buena evolución en planta, con recuperación completa de la función ventricular y desaparición de la IM. En la RM presenta aumento de volumen extracelular y aumento de señal en Mapping T1, con pequeños focos de realce tardío de Gadolinio subepicárdico. Se fue de alta con pauta corticoidea descendente. En el seguimiento está asintomática sin recidivas.



**Figura 1.** A. Electrocardiograma de llegada a la Urgencia. B. Electrocardiograma al alta. C. Plano 2 cámaras en ecocardiograma transtorácico doppler con insuficiencia mitral. D. Angio-TAC con trombosis subaguda en arteria femoral.

## Atrioseptostomía de descarga en congestión refractaria tras soporte circulatorio mecánico y asistencias ventriculares: Cuando los dispositivos no son suficiente.

Alberto Jiménez Lozano (1), Álvaro Velasco de Andrés (1), Sara Nieto Becerro (1), Isabel López Alacid (1), Eduardo Peñaloza (1), Víctor Villarmín Martín (1), Ignacio Fernández Herrero (1), Claudio Rivadulla Varela (1), Fernando Sarnago (1) y Lourdes Vincent Alaminos (1)

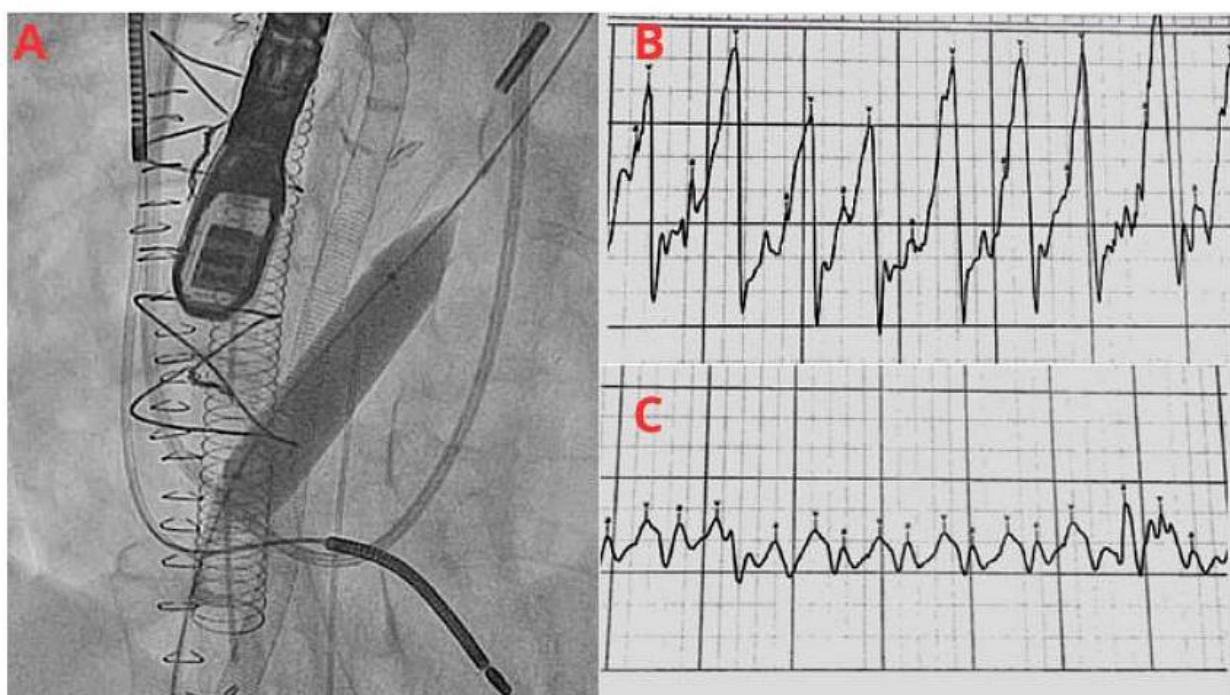
(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Mujer de 48 años, con antecedentes de IAMCEST hace 10 años y disfunción ventricular severa (FEVI 15%), insuficiencia mitral moderada y FA paroxística. Ingresa por clínica de bajo gasto y signos de gravedad en ergoespirometría de seguimiento. Se realiza cateterismo derecho que muestra IC 1,8L/min/m<sup>2</sup> e hipertensión pulmonar postcapilar grave. Durante el procedimiento, desarrolla edema agudo de pulmón, por lo que se traslada a Unidad Coronaria, apareciendo cuadro de shock cardiogénico dependiente de Dobutamina.

Tras confirmar en Swan-Ganz parámetros compatibles con perfil cardiogénico izquierdo, se realizó ETT dirigido a valorar asistencia mecánica con Impella, que sólo mostró una disfunción ventricular derecha moderada, por lo que se decidió implantar Impella CP femoral. A pesar de una mejoría transitoria, presenta empeoramiento con signos de bajo gasto y fracaso de ventrículo derecho a pesar de inotrópicos a dosis máximas, por lo que se procede a retirar el dispositivo e implantar un ECMO-VA central, siendo necesario balón de contrapulsación (BCIAo) por ausencia de pulsatilidad. Se introdujo en lista de trasplante, sin encontrar un donante adecuado.

A pesar de lo anterior, desarrolló congestión respiratoria refractaria con presiones de llenado izquierdas elevadas, por lo que se decidió realizar una atrioseptostomía percutánea, sin ser suficiente, por lo que se retira el BCIAo para implantar un nuevo Impella CP con cánula de perfusión distal derivada de la cánula de entrada del ECMO.

A pesar de todo lo anterior, presentó un distrés respiratorio refractario que condujo a la decisión conjunta con paciente y familiares de sedación paliativa y fallecimiento.



**Figura 1.** A. Procedimiento de atrioseptostomía percutánea. B. Curva de presión capilar pulmonar previa a procedimiento que muestra una onda V prominente secundaria a insuficiencia mitral. C. Curva de presión capilar pulmonar posterior al procedimiento.



## Un takotsubo molto longo

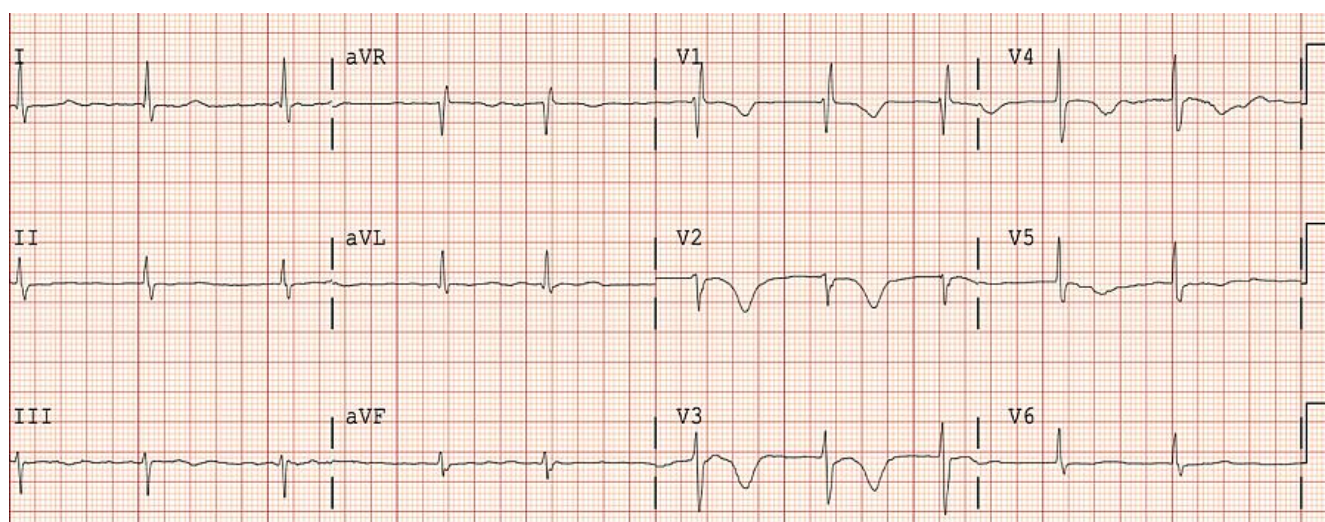
Carlos García Jiménez (1), Pablo González Alirangues (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Enrique Cadaval Romero (1), Miguel Sánchez Velázquez (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1), Silvia Munarriz Delgado (1), Pedro Manuel Solana Galán (1) y Elena España Barrio (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

Mujer de 93 años con antecedente de fibrilación auricular (FA) paroxística en tratamiento con diltiazem, amiodarona y rivaroxabán que acude a Urgencias por presíncope, bradicardia e insuficiencia cardíaca. ECG al ingreso en FA a 55lpm con bloqueo incompleto de rama derecha y ondas T negativas en precordiales con QTc en torno a 530ms (Figura 1). Analítica con troponina I de 39ng/L y potasio 3.3mmol/L, NT-proBNP:10.372ng/L sin otras alteraciones. Ecocardiografía con acinesia apical, FEVI ligeramente deprimida e IM moderada. Se realiza coronariografía que muestra ausencia de lesiones coronarias significativas. Se ingresa como probable enfermedad de Takotsubo y se inicia tratamiento depletivo con furosemina en bolos.

Durante las primeras horas de ingreso sufre varias taquicardias ventriculares polimórficas (TVP) desencadenadas por extrasistolia ventricular con intervalos de acoplamiento largo (>400ms), algunas de ellas requiriendo cardioversión eléctrica(CVE). Se suspende amiodarona y diltiazem y se inician suplementos de potasio, magnesio y perfusión de isoprenalina, persistiendo las TVP por lo que se implanta marcapasos (MP) transitorio transyugular que se mantuvo estimulando a 80lpm consiguiendo estabilidad eléctrica. Tras 72h de sobreestimulación ventricular por MP transitorio se realiza ECG basal que muestra FA a 35-40lpm, ondas T negativas en precordiales, QTc>500ms y ecocardiografía con empeoramiento de FEVI hasta del 35% y persistencia de acinesia apical. Ante la presumible naturaleza reversible de la enfermedad de Takotsubo, se decide esperar evolución durante ingreso, presentando a las 96h nuevo episodio de TVP que degenera en fibrilación ventricular que revierte tras CVE. Finalmente se implanta de marcapasos definitivo con estimulación en rama izquierda dada la disfunción ventricular.

Posteriormente evolución favorable con resolución de datos congestión pero deterioro clínico neurológico con disartria por lo que se realiza TC craneal que muestra ictus de ACM izquierda. ETE sin trombosis auricular y ecocardiografía sin trombo apical. Finalmente se traslada a Neurología para completar estudio y cuidados.

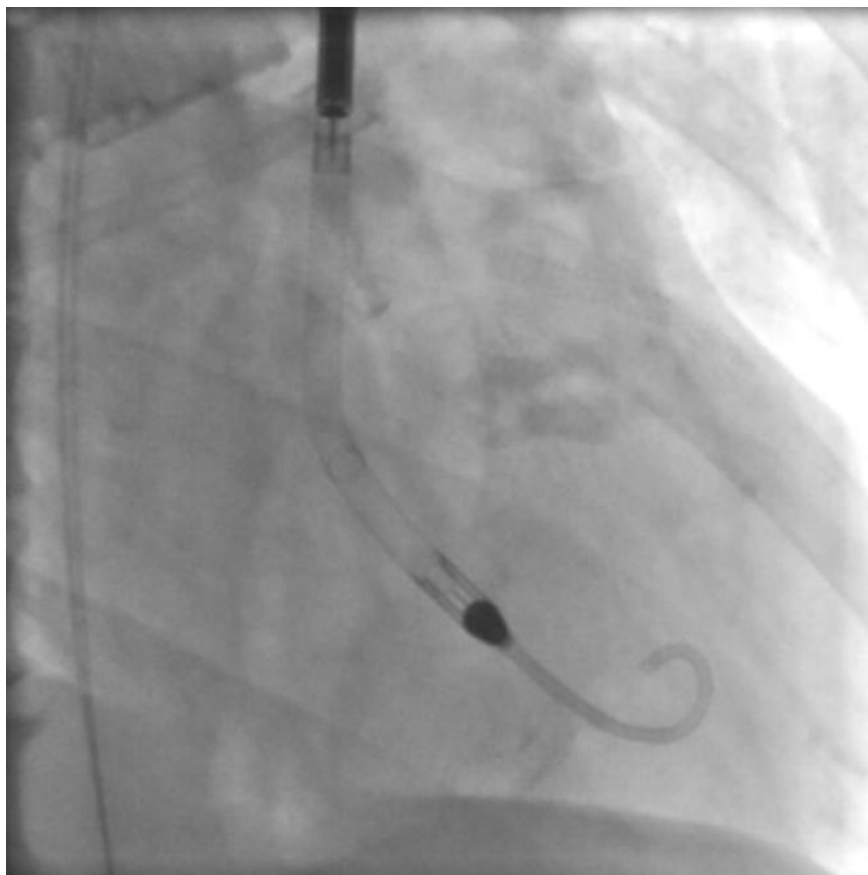


## **Impella CP e infarto agudo de miocardio: una ventana de valiosa y ahora demostrada oportunidad no exenta de complicaciones potencialmente fatales**

*Jaime Francisco Larre Guerra (1), Macarena Garbayo Bugada (1), Álvaro Castrillo Capilla (1), Lara de Miguel García (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Ramón Maruri Sánchez (1), Óscar González Lorenzo (1), Ana María Pello Lázaro (1) y José Tuñón Fernández (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Presentamos el siguiente caso, pese a su desenlace, por su pertinencia y actualidad en relación con los resultados recientemente publicados del estudio DANGER. Se trata de un varón de 41 años, sin historia cardiológica, que ingresó por IAMCEST anterior en situación de EAP, con disfunción ventricular muy severa (FEVI 15 %) y oclusión aguda de DA proximal tratada con angioplastia primaria (además, oclusiones de aspecto crónico a otros niveles). Pese a la buena evolución clínica inicial tras BiPAP y diurético intravenoso, desarrolló un shock cardiogénico SCAI-B y, consecutivamente, C. Por ello, se decidió inicio de perfusión de furosemida, SVA con dobutamina y noradrenalina, y, seguidamente, implante de catéter de Swan-Ganz y de Impella CP para descanso miocárdico y ventana de valoración de mejoría de función ventricular. Evolucionó favorablemente, con buena tolerancia al decremento paulatino del soporte, y mejoría de FEVI hasta el 20 %. Para facilitar el destete, se realizó nuevo cateterismo, implantándose stent en DA distal y Cx. Tras ello, sufrió un shock hemorrágico en relación con acceso vascular previo a nivel de la arteria iliaca izquierda que precisó tratamiento quirúrgico e intubación orotraqueal. Tras la extubación, si bien, presentó nuevo episodio de EAP. Por todo ello, ante la imposibilidad para weaning de asistencia ventricular izquierda, se traslada a centro de referencia para valorar trasplante. A su llegada, desarrolla deterioro brusco del nivel de conciencia con múltiples focos de hemorragia intracraneal condicionantes de gran efecto de masa y herniación, no siendo candidato a tratamiento quirúrgico, padeciendo finalmente muerte encefálica.

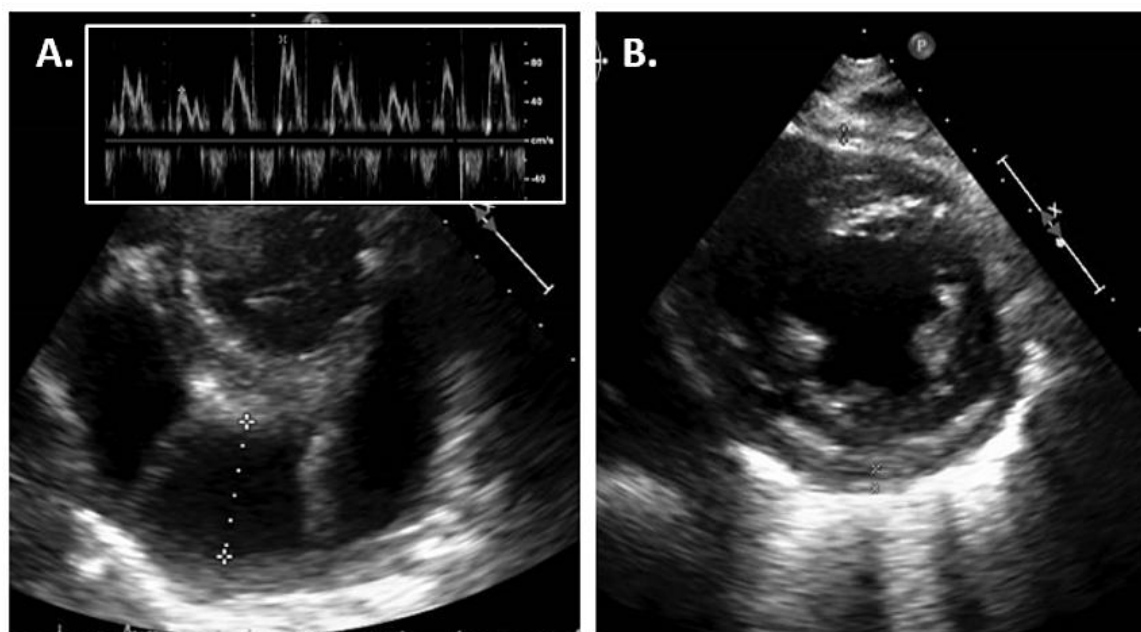


## Paciencia y antiinflamatorios en pacientes con pericarditis aguda post-pericardiotomía.

Macarena Garbayo Bugada (1), Jaime Larre Guerra (1), Álvaro Castrillo Capilla (1), Alfredo Gómez Díaz (1), Magdalena Gortazar Florit (1), Pedro Alados Pérez (1), Mónica Recio Vázquez (1), Ana María Pello Lázaro (1) y José Tuñón Fernández (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Mujer de 46 años, portadora de una prótesis aórtica mecánica por estenosis aórtica severa sobre válvula bicúspide, sintomática por disnea de esfuerzo. Pasado un mes de la sustitución valvular, consultó por dolor torácico de características pericardíticas. La exploración física fue anodina. El ECG mostró taquicardia sinusal, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización significativas. Analíticamente, destacó anemia (Hb 9), INR 3.17 y PCR 10. En la radiografía de tórax se evidenció cardiomegalia, sin otros hallazgos. El ecocardiograma reveló función biventricular conservada, prótesis normofuncionante y derrame pericárdico severo. Con todo ello, fue diagnosticada de pericarditis aguda post-pericardiotomía e ingresó en Cardiología. Se inició tratamiento antiinflamatorio intensivo (ácido acetilsalicílico 1g cada 8 horas y colchicina 0.5mg cada 24 horas) y se retiró la anticoagulación. Su evolución la primera semana no fue óptima, el derrame pericárdico aumentó, apareciendo datos de compromiso hemodinámico ecocardiográfico incipiente; sin embargo, la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable con buena perfusión periférica y buena diuresis, aunque con tendencia a hipotensión y taquicardia. Ante esta situación se comentó el caso en sesión multidisciplinar, decidiendo posponer el drenaje del derrame, al no haber datos de compromiso hemodinámico clínico. La semana siguiente evolucionó favorablemente, con reducción significativa del derrame (ligero al alta), pudiendo reintroducir la anticoagulación; por lo que se decidió alta, continuando el tratamiento antiinflamatorio con pauta descendente. Este caso, pone de manifiesto la importancia del diagnóstico clínico del taponamiento cardiaco así como la excelente respuesta al tratamiento antiinflamatorio intensivo en pacientes con pericarditis aguda post-pericardiotomía, incluso aquellos con derrame pericárdico severo.



**A.** 27.03.2024. Derrame pericárdico severo con datos de compromiso hemodinámico incipiente. **B.** 02.04.2024. Derrame pericárdico ligero.

## **Indicación de desfibrilador automático implantable en paciente con criterios borderline de Miocardiopatía Arritmogénica.**

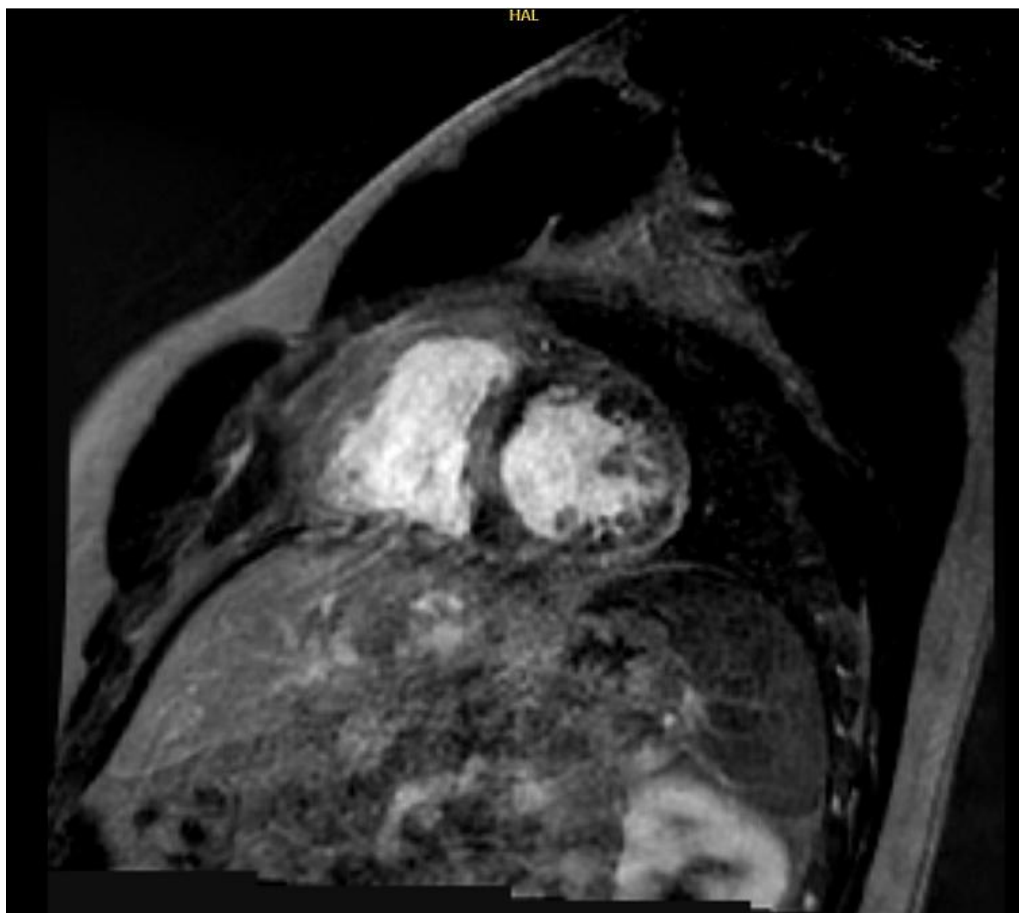
Luis Ferreira Burguillos (1), María Isabel Palomo López (1) y Elena Victoria Magallanes-Ribeiro Catalán (2)

(1) Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

(2) Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

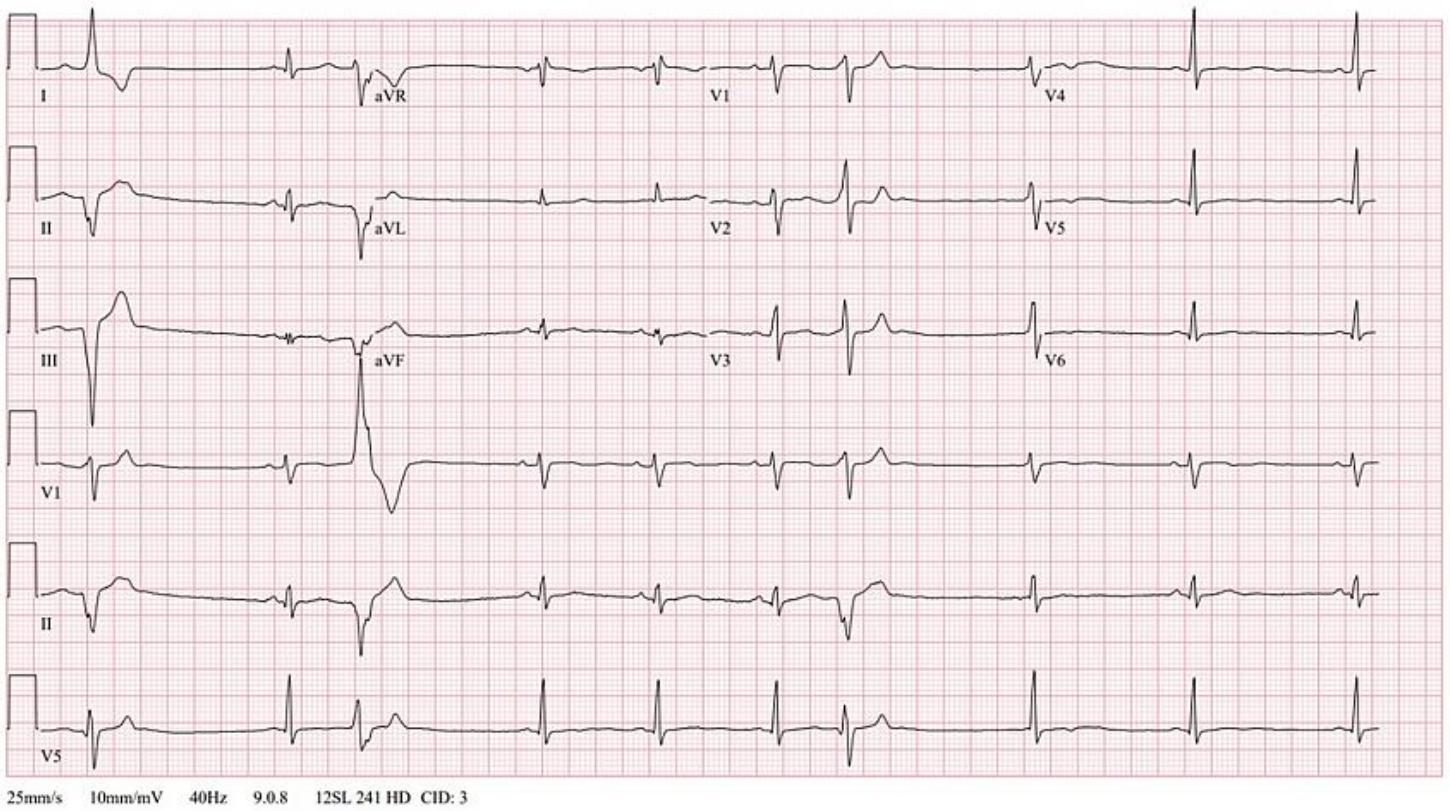
Varón de 26 años que presenta síncope de esfuerzo. Presenta un ECG inicial en ritmo sinusal con ondas T negativas de baja amplitud V1-V4 y extrasístolia ventricular polimorfa. Se realiza ecocardiografía transtorácica en la que destaca VI dilatado (VTD index 75 ml/m<sup>2</sup>) no hipertrófico con FE global deprimida FE 40-45% con acinesia posterior basal y media e hipocinesia inferior media. Cavidades derechas normales. Se realiza coronariografía sin lesiones reseñables. Resonancia cardiaca con zona de hipoquinesia severa inferolateral adelgazada hipertrabeculada, FEVI 38% sin poder valorar realce tardío de gadolinio. Ante sospecha de miocardiopatía arritmogénica se propone implante de DAI, que rechaza solicitando alta voluntaria imposibilitando repetir la RM. Holter ECG de control con ectopia ventricular polimorfa de moderada densidad.

Se trata de un paciente con alta sospecha de miocardiopatía arritmogénica de VI sin disfunción sistólica severa ni afectación de VD con presentación clínica sospechosa de taquiarritmia pero sin demostración de la misma. Representa además la importancia de la valoración multifactorial para la estratificación de riesgo, incluyendo estudio de áreas de fibrosis, presentación clínica, historia familiar e información genética.





# Minicardio



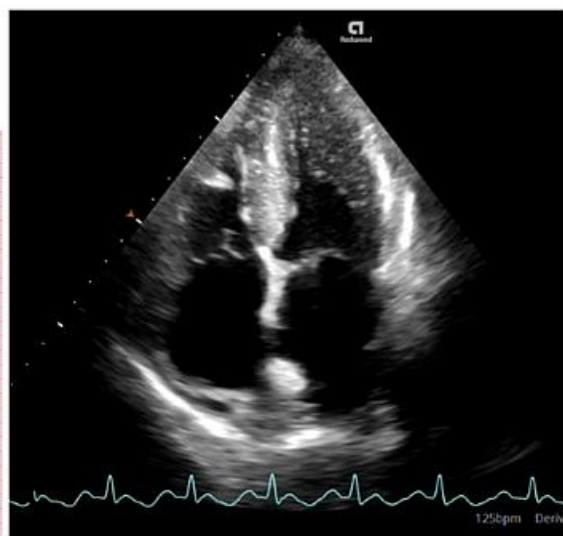
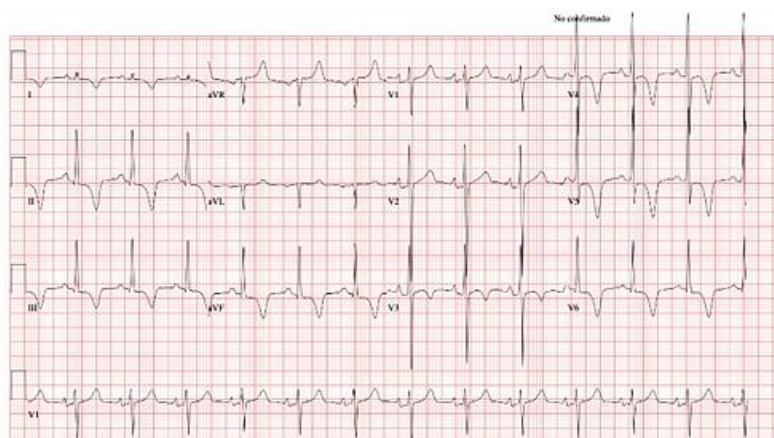


## Cuando el electrocardiograma miente menos que la biopsia

Melanie Fernández Caso (1), Claudia Nuez González (1), Maria Jesús Valero Masa (1) y Javier Bermejo Thomas (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Varón de 67 años, trasplantado por insuficiencia cardiaca terminal secundaria miocardiopatía hipertrófica en fase quemada. Se realiza el trasplante con técnica bicava con necesidad de ionotrópicos por disfunción moderada de ventrículo derecho precoz. Buena evolución posterior por lo que se traslada a planta donde el paciente presenta flutter auricular, que se cardiovierte eléctricamente observándose ondas T negativas profundas en I, aVL, cara inferior y V3-V6 y ecocardiograma con disfunción ligera biventricular, derrame pericárdico y espesores parietales severamente aumentados (20 mm de máximo). En resonancia magnética cardiaca edema miocárdico. Se traslada a Unidad Coronaria donde se administran bolos de corticoides y posteriormente, ante pésima evolución, se decide administrar timoglobulina e inmunoglobulina IV y se realiza plasmaféresis, además de ventana pericárdica por desarrollo de derrame pericárdico severo. El paciente presenta un ingreso prolongado con adecuada evolución posterior con mejoría progresiva de disfunción y fenotipo restrictivo con presiones elevadas con necesidad de diuréticos al inicio, pero con cateterismos derechos de control con presiones de llenado biventricular en el límite alto con diuréticos orales y gasto cardiaco normal. Se realizan hasta 4 biopsias endomiocárdicas donde no se observa rechazo. A pesar de ello, teniendo en cuenta la clínica, los cambios en ECG, ecocardiograma y resonancia, en nuestra opinión solo un rechazo podría explicar este caso. Actualmente, tras 9 meses de trasplante, el injerto del paciente presenta hipertrofia biventricular ligera, con mejoría progresiva, y función biventricular preservada. Además, se encuentra actualmente sin tratamiento diurético.



# Minicardio

## El drama de la herencia

Claudia Nuez González (1), Melanie Fernández Caso (1), Virginia Martín Manzano 1,4), María Ángeles Espinosa Castro (1,2,3,4), Eduardo Zatarain Nicolás (1,2, 3,4) y Javier Bermejo Thomas (1,2,3,4)

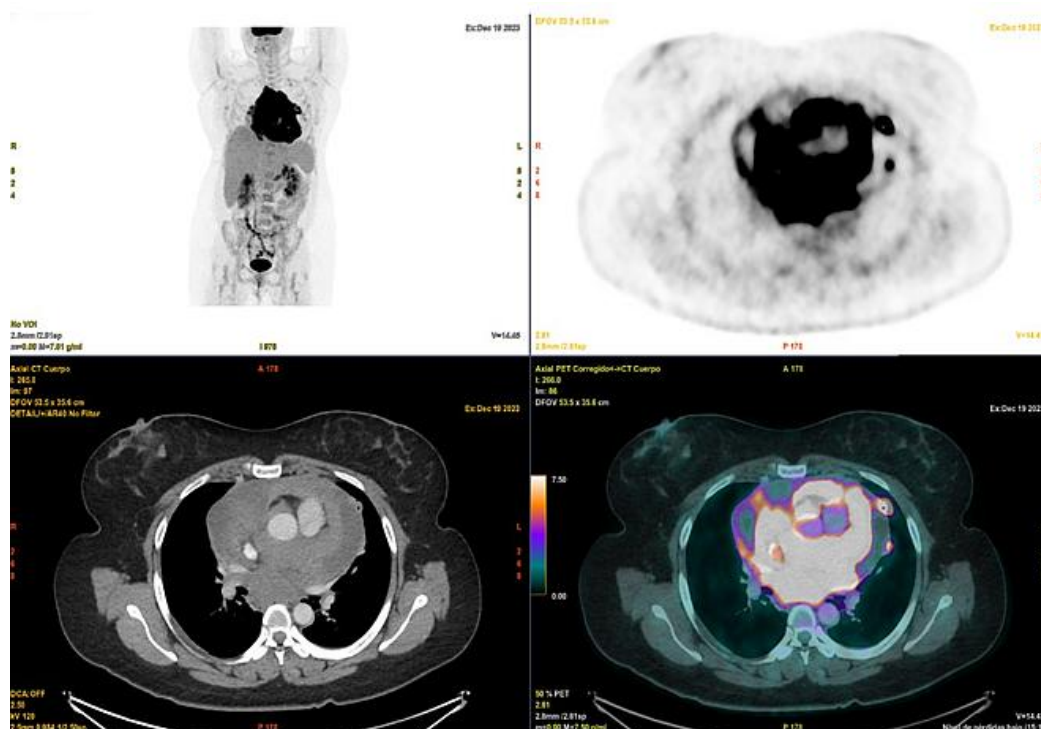
(1) Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

(2) Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid

(3) Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón, Madrid

(4) CIBERCV, Instituto de Salud Carlos III, Madrid

Mujer de 45 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y familiares de padre fallecido por angiosarcoma cardíaco. Inicialmente consulta por disnea de meses de evolución con datos de insuficiencia cardíaca. En ecocardiograma transtorácico se observa derrame pericárdico severo y datos ecocardiográficos y clínicos de compromiso hemodinámico. Se realiza pericardiocentesis urgente por vía apical con extracción de 450 ml de líquido hemático. Se realiza TAC donde se evidencia numerosos implantes pericárdicos y posteriormente PET-TAC con evidencia de tumoración intensamente hipermetabólica dependiente de pericardio parietal compatible con malignidad, así como nódulos en pericardio visceral sospechosos de metástasis. En ecocardiograma de control a los 10 días se observa reaparición de derrame pericárdico con datos de compromiso hemodinámico. Se realiza entonces ventana pleuropericárdica que no es exitosa por extensa tabicación. Entre los hallazgos intraoperatorios destaca una tumoración cardíaca de gran tamaño, dependiente de la aurícula derecha y con infiltración de cavidades derechas e izquierdas. Los resultados anatomopatológicos confirmaron el diagnóstico de sospecha de angiosarcoma cardíaco. Se realiza manejo multidisciplinar con oncología y se inicia quimioterapia con epirrubicina e ifosfamida. A los dos meses de su inicio el PET-TAC evidenció reducción significativa del tamaño y metabolismo de la tumoración en aurícula derecha y disminución del derrame pericárdico y engrosamiento parietal. Dado los antecedentes familiares, se realizó estudio genético, detectándose una variante posiblemente patogénica del gen POT1, relacionado con angiosarcoma cardíaco. La paciente está estable y bajo el mismo tratamiento quimioterápico en la actualidad.



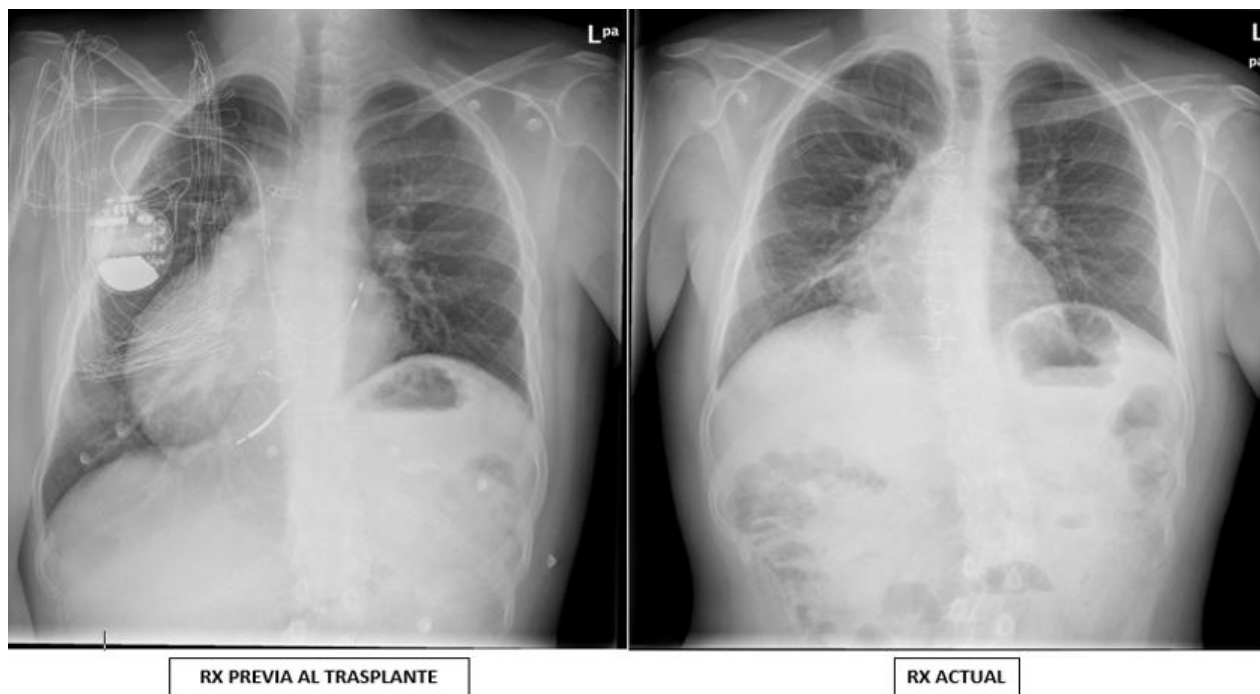
## Un trasplante que quita el hipo

Pablo Conde Bartolomé (1), Javier Castrodeza Calvo (1) y Javier Bermejo Thomas (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Varón de 20 años con cardiopatía congénita compleja (dextrocardia, L-TGA, estenosis pulmonar subpulmonar y CIV perimembranosa amplia) corregida a los 5 meses de vida (Senning + Rastelli, conducto valvulado de ventrículo derecho a ramas pulmonares y plicatura diafragmática izquierda). En 2023 presenta disfunción severa del ventrículo sistémico (morfología izquierda), por lo que se realiza trasplante cardiaco electivo mediante técnica bicava. Salida de CEC con disfunción biventricular dependiente de Dobutamina 10 mcg/Kg y Adrenalina a 0,1 mcg/Kg/min; y vasoplejia que requiere noradrenalina 0,8 mcg/Kg/min, vasopresina 4 ml/h y azul de metileno. Resolución posterior.

En postoperatorio, difícil destete de ventilación invasiva, con hallazgo electromiográfico de lesión axonal frénica derecha parcial al menos moderada. Además, parálisis de cuerda vocal izquierda, con disfagia severa asociada en estudio de videodeglución. Extubado, dependiente de ventilación no invasiva y de sondaje nasogástrico prolongado, que requiere realización de gastrostomía percutánea. Se valora en sesión multidisciplinar la posibilidad de reparación nerviosa frénica pero se decide manejo expectante debido al riesgo asociado a toracotomía. El paciente realiza fisioterapia respiratoria intensiva y rehabilitación con Foniatría, permitiendo reducción del tiempo de soporte respiratorio hasta requerir BIPAP solo durante el sueño y en decúbito. En el segundo mes postrasplante se realiza nuevo estudio de videodeglución, sin disfagia, por lo que se retira gastrostomía y se inicia tolerancia oral. Se procede al alta hospitalaria en el día +74 postrasplante. Actualmente el paciente se encuentra en domicilio, con injerto normofuncionante, tolerancia oral normal, utilización de BIPAP nocturna, mejoría en último electromiograma y realizando Rehabilitación Cardiaca.

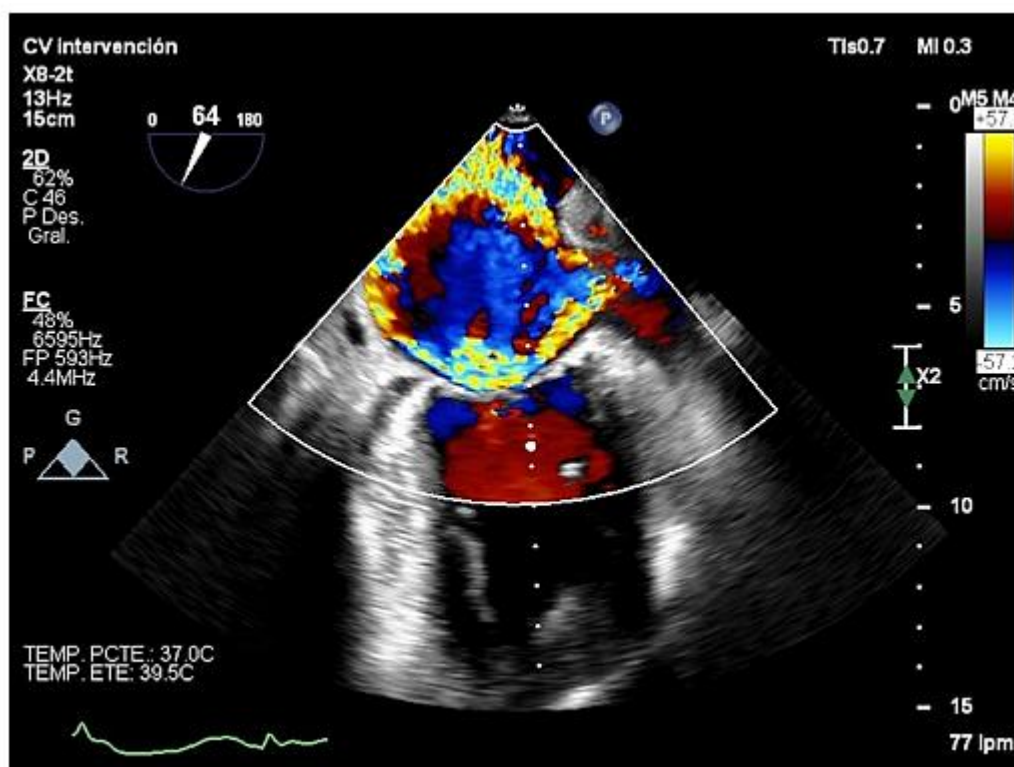


## Una intervención dental que acaba en esternotomía media

María Rivadeneira Ruiz (1), José Juan Gómez de Diego (1), Carmen Olmos Blanco (1), Ernesto González Calvo (1), Iván Sánchez Sánchez (1), Daniel Gómez Ramírez (1), Isidre Vilacosta (1) y Jose Alberto de Agustín Loeches (1)

(1) Servicio de Cardiología, Unidad de Imagen, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Paciente varón de 63 años con factores de riesgo cardiovascular, exfumador y bebedor social, con diagnóstico previo de espondiloartropatía inflamatoria. Se deriva a Urgencias por cuadro de disnea brusca de un mes de evolución, haciéndose ya en los últimos días de reposo. Esta clínica comienza posterior a una intervención dental sin profilaxis antibiótica. No presenta otros signos infecciosos o de insuficiencia cardíaca. En el ingreso se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico donde se observa prolapso/rotura en válvulas mitral y aórtica, provocando insuficiencia grave de ambas válvulas. Existen varias imágenes anómalas asociadas sobre velos mitral y aórticos con probable pseudoaneurisma de la unión mitroaórtica que sugieren el diagnóstico de endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. Se obtienen hemocultivos donde se aísla *Streptococcus Parasanguinis*, se inicia tratamiento antibiótico y se decide intervención quirúrgica urgente por diagnóstico de Endocarditis Infecciosa sobre válvula nativa adquirida en la comunidad. Durante el procedimiento quirúrgico se observa verruga en velo aórtico izquierdo, absceso en unión mitroaórtica, pseudoaneurisma de velo anterior mitral y flemón en velo posterior mitral, junto con aneurisma de aorta ascendente. Se realiza reemplazo valvular mitral y aórtico por prótesis biológicas y sustitución de aorta ascendente por tubo supracoronario. El paciente evoluciona favorablemente y se decide alta a domicilio con tratamiento antibiótico durante un mes. Tras 4 meses de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, aunque con aparición en la exploración física de soplo diastólico precoz. Se realiza nuevo ecocardiograma transesofágico y se objetiva insuficiencia periprotésica leve, por lo que se mantiene actitud expectante.



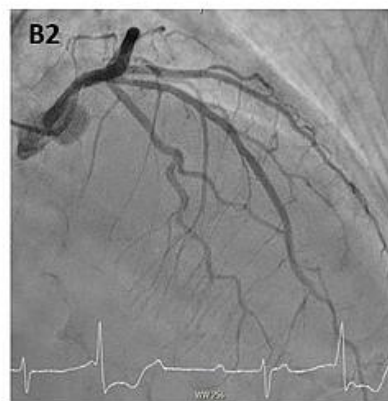
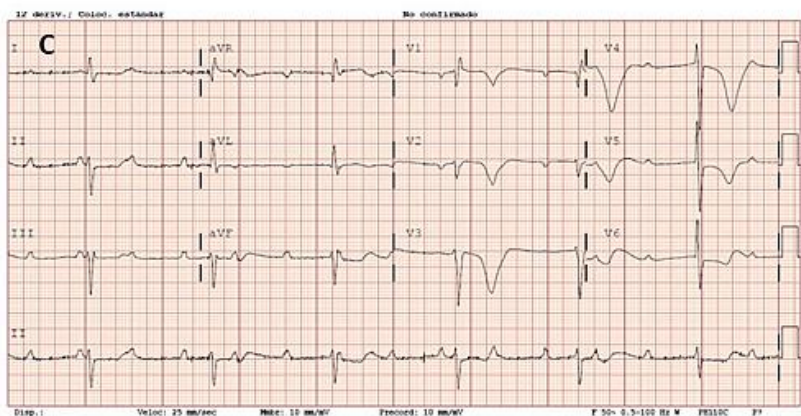
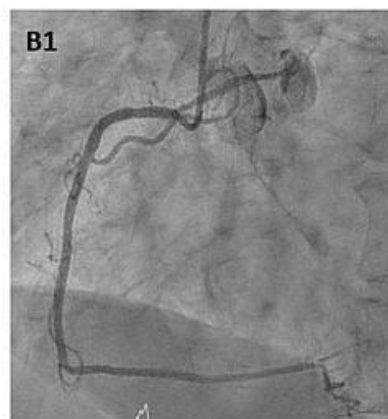
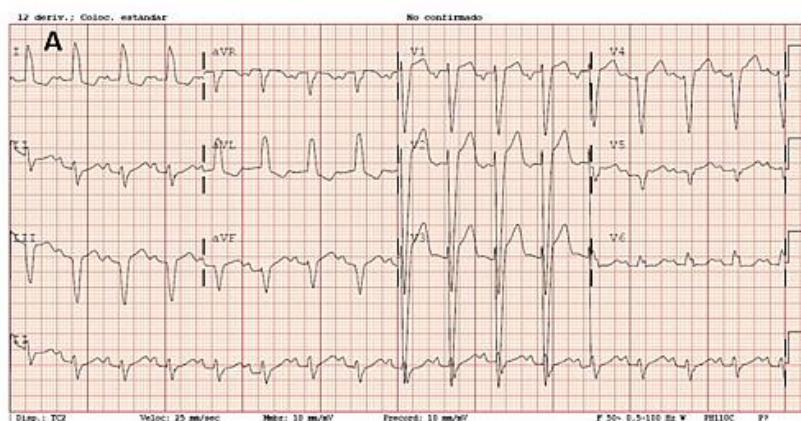


## Coronarias normales, arritmias mortales

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) y Elena España Barrio (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

Mujer de 78 años HTA, dislipémica, DM2 con afectación microvascular (retinopatía y nefropatía) y macrovascular (arteriopatía periférica) ingresa en Cardiología como SCASEST (dolor torácico opresivo, bloqueo completo de rama izquierda ya conocido (A), troponina I ultrasensible 463ng/dL). Ecocardiográficamente presentaba ventrículo izquierdo no dilatado con disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 25%) con alteraciones segmentarias. La coronariografía (<24 horas) objetivó arterias coronarias sin lesiones significativas (B1-2). Asimismo, el electrocardiograma evolutivo mostró T negativas profundas en precordiales así como desarrollo de bloqueo AV completo y QTc largo de 700ms (C). Pese a inicio de isoproterenol, las siguientes horas la paciente presentó extrasistolia ventricular frecuente con dos episodios de taquicardia ventricular tipo Torsade de Pointes sostenidas y sincopales requiriendo 2 choques eléctricos con salida en bloqueo AV completo con escape a 20-30lpm así como un episodio de parada cardiorrespiratoria (1 minuto) por disociación electromecánica. Dada la inestabilidad eléctrica y hemodinámica se decide sedación e intubación orotraqueal así como colocación de un marcapasos transitorio por vía yugular derecha con estimulación en ápex de VD a 85lpm con desaparición de la extrasistolia ventricular y acortamiento del QTc. La evolución de la paciente es compatible con enfermedad de Takotsubo, siendo en la literatura el bloqueo AV completo en esta patología < 3% y con baja tasa de recuperación, por lo que sumado a la evolución clínica y a la presencia de bloqueo completo de rama izquierda previo se decidió implante de marcapasos definitivo DDD con estimulación en rama izquierda. La evolución posterior fue favorable con normalización de la función ventricular izquierda en los 3 meses siguientes al alta.





## Mamá en apuros

Enrique Caballero Bautista (1), Pablo González Alirangues (1), Carlos García Jiménez (1), Sara Uceda Pescador (2), Miguel Sánchez Velázquez (1), Enrique Cadaval Romero (1), Pablo Escario Gómez (1), Silvia Munárriz Delgado (1), Pedro Manuel Solana Galán (1) y Elena España Barrio (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

(2) Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

Mujer de 35 años fumadora, diabética tipo I y madre mediante parto inducido hace dos meses acude a urgencias de nuestro centro por dolor torácico de dos horas de evolución. A su llegada se realiza electrocardiograma que muestra supradesnivelación del ST antero-lateral, activándose Código infarto. Pasa a sala de hemodinámica estable hemodinámicamente y sin datos de insuficiencia cardíaca a la exploración física. Se realiza coronariografía emergente que muestra dominancia derecha con oclusión de la arteria descendente anterior a nivel medio (Imagen 1) sin otras lesiones coronarias reseñables. Dado el perfil de la paciente, siendo el puerperio un factor de riesgo, se sospecha disección coronaria espontánea como origen del cuadro. Se evaluó la lesión por ecografía intracoronaria visualizándose un hematoma intramural en todo el segmento medio de la arteria. Comprobada la adecuada posición de la guía en la luz verdadera se implantó stent farmacoactivo con buen resultado angiográfico. Tras la coronariografía se produjo la corrección de la supradesnivelación, apreciándose datos de necrosis antero-lateral en el electrocardiograma. Se realiza ecocardiograma en las primeras doce horas que muestra disfunción sistólica ventricular izquierda severa, solo contrayéndose segmentos medios y basales de cara inferior y posterior sin complicación mecánica asociada. Buena evolución posterior, sin nuevos episodios de dolor torácico ni desarrollo de insuficiencia cardíaca durante el ingreso. Pico de marcadores de daño miocárdico de 3900 U/L de CPK y 255952 ng/L de TnI ultrasensible. Durante el ingreso se iniciaron fármacos modificadores de la enfermedad, derivándose al alta a consulta de Insuficiencia Cardíaca para continuar seguimiento.

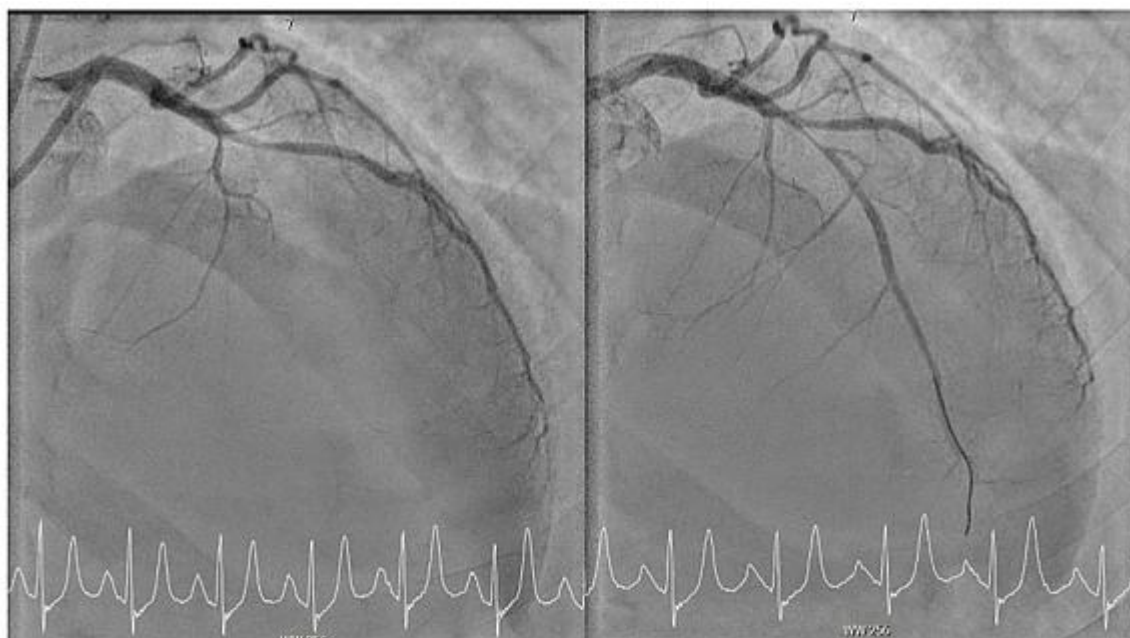


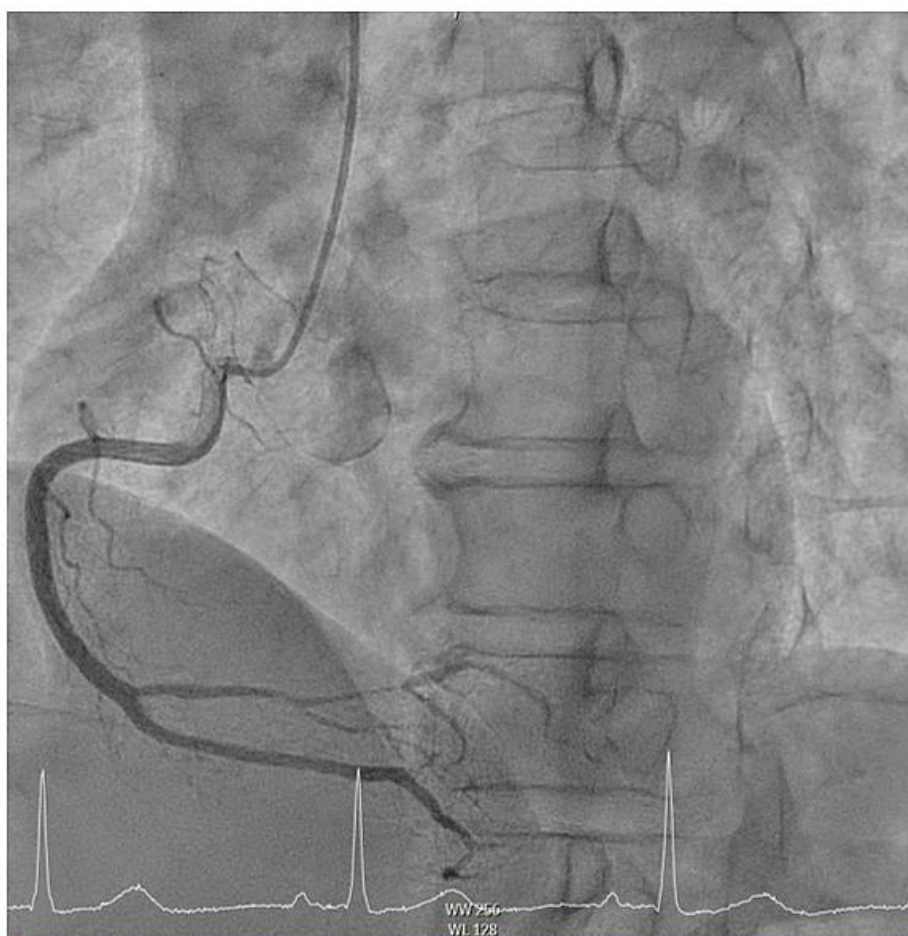
Imagen 1. Coronariografía en la que se observa oclusión de la arteria descendente anterior a nivel medio sugestivo de disección coronaria.

## Un pequeño sangrado

*Pedro Manuel Solana Galán (1), Silvia Munarriz Delgado (1), Carlos García Jiménez (1), Pablo González Alirangues (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Enrique Cadaval Romero (1), Miguel Sánchez Velázquez (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1) y Elena España Barrio (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid*

Mujer de 53 años natural de Honduras sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor centrotorácico típico de 12 horas de evolución. A su llegada presenta un ECG con rectificación de ST inferior y posterior e inversión de onda T inferior y lateral. En ecocardiografía presenta acinesia del septo interventricular posterobasal y del talón basal inferior. Mejoría de los síntomas tras perfusión de NTG a 28ml/h. En la analítica troponina I basal de 210ng/L sin otras alteraciones. Se solicita serología de Trypanosoma cruzi, Ac. IgG (Chagas) que es negativa. Se realiza coronariografía urgente que muestra enfermedad coronaria severa de un vaso, con pérdida de calibre a nivel del tronco posterolateral que sugiere disección coronaria/hematoma, con buen flujo anterógrado. Se decide manejo conservador de la lesión. Se mantuvo antiagregación con ácido acetilsalicílico y se suspendió la perfusión de NTG iniciándose beta bloqueante a bajas dosis. Tras cateterismo presenta troponina I con valor máximo de 1801 ng/L y 233 U/L de CPK. Dada las características de la paciente y la sospecha de displasia fibromuscular se solicita angio-TC de aorta y de arterias cerebrales de manera ambulatoria para completar estudio. Ante estabilidad clínica y corrección de alteraciones electrocardiográficas se decide alta con seguimiento precoz en consultas y se pauta tratamiento betabloqueante, antiagregante e hipolipemiante.



# Minicardio

## **Estar un paso por delante es el mejor soporte: empleo de bomba de flujo microaxial percutánea en infarto agudo de miocardio por oclusión de tronco principal izquierdo**

Gonzalo García Martí (1), Ricardo Ortiz Lozada (1), Raquel Frías García-Lago (1), Miriam García Cocera (1), Miguel Ángel Márquez Rivera (1), Joaquín García Martínez (1), Teresa Morales Martínez (2), Pablo Salinas Sanguino (3), Ana Viana Tejedor (2) y Julián Pérez-Villacastín Domínguez (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

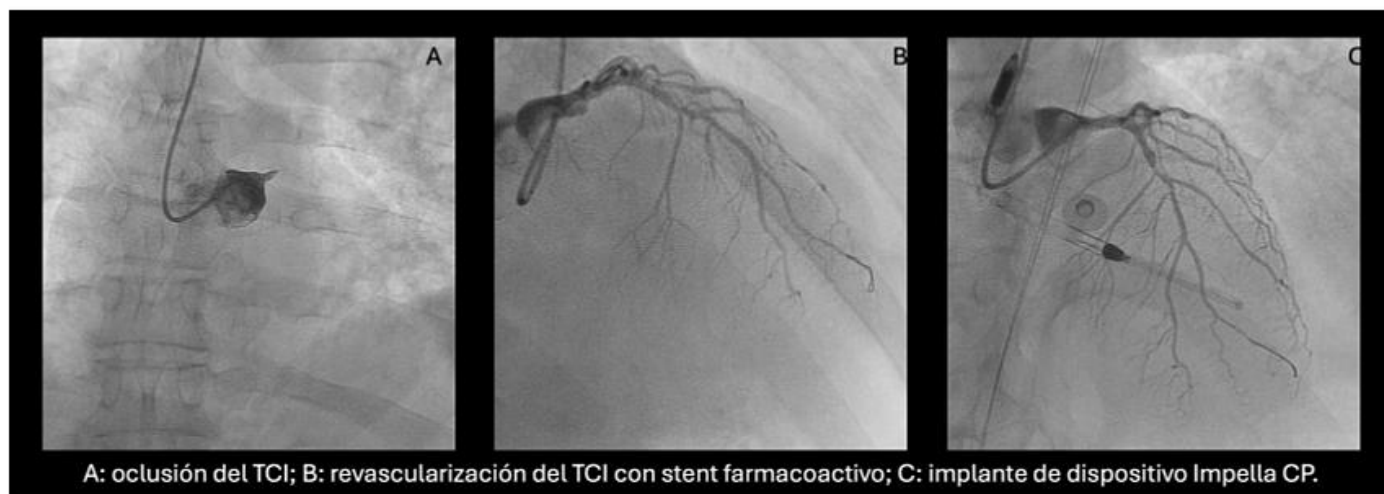
(2) Unidad de Cuidados Agudos Cardiovasculares, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

(3) Unidad de Cardiología Intervencionista, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Varón de 51 años es traído a urgencias en UVI móvil tras activar "código infarto". El paciente presentaba angina durante 1 hora con cortejo vegetativo. Se evidencia descenso del ST en múltiples derivaciones y se administra doble antiagregación (acetilsalicilato y ticagrelor). Durante el traslado se inicia perfusión de nitroglicerina que se suspende por hipotensión. En urgencias, presenta mal estado general, persiste angina y tiene TAM 65mmHg con láctico de 2mmol/L. Se confirma patrón de isquemia difusa (infradesnivel del ST y ascenso en aVR) en ECG y ETT muestra acinesia anteroapical con FEVI 30-35%. Se solicita cateterismo emergente e implante de dispositivo de soporte circulatorio vía percutánea en previsión de shock cardiogénico (SC) SCAI B.

Ingresa en sala de hemodinámica sin necesidad de soporte vasoactivo. En la coronariografía se observa oclusión total del tronco coronario izquierdo (TCI). Tras paso de la guía de angioplastia en el primer intento y apreciar flujo TIMI 2, se realiza angioplastia e implante de stent farmacoactivo. Durante el procedimiento presenta hipotensión con necesidad de noradrenalina (0,7mcg/Kg/min) por lo que, en SC SCAI C, se implanta ImpellaCP e ingresa en la Unidad de Críticos Cardiovasculares. En las primeras horas se consigue retirar el soporte vasoactivo y tras 3 días, el mecánico sin complicaciones. Hizo pico de troponina de 421.729ng/L. Durante la hospitalización se inicia tratamiento neurohormonal y diez días después es dado de alta con FEVI 40%.

Dos meses después, completa el programa de rehabilitación, se encuentra en clase funcional I y libre de eventos cardiovasculares.



## Extrasistolia por filamina

*Silvia Munárriz Delgado (1), Pedro Manuel Solana Galán (1), Carlos García Jiménez (1), Pablo González Alirangues (1), Verónica Artiaga de la Barrera (1), Enrique Cadaval Romero (1), Miguel Sánchez Velázquez (1), Pablo Escario Gómez (1), Enrique Caballero Bautista (1) y Jose Amador Rubio Caballero (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid*

Varón de 51 años con antecedentes de enolismo moderado diario e HTA y antecedentes familiares de primer grado de cardiopatía (madre con insuficiencia cardíaca) con ingreso en 2022 por insuficiencia cardíaca leve con diagnóstico de miocardiopatía dilatada con disfunción del ventrículo izquierdo muy severa sin clara etiología, con coronariografía con arterias coronarias sin lesiones, RMN cardíaca que objetiva miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular muy severa (FEVI 11% y FEVD 12%) sin realce miocárdico específico, con Holter en ritmo sinusal con FC media de 78 lpm con extrasistolia ventricular monomorfa aislada de alta densidad (46% del registro), con ecocardiograma en el que se objetiva un ventrículo izquierdo severamente dilatado con FEVI 12-15% con hipocinesia generalizada. Se realiza intento de ablación de extrasístoles ventriculares en la zona posterior del tracto de salida del VD y tras 3 horas sin EV, de nuevo recidivan. Se inicia Amiodarona y se da de alta al paciente. Se realiza nuevo intento de ablación del foco ectópico en seno de Valsalva derecho con mejoría de la FEVI posterior (en torno al 40%). Dados los antecedentes familiares del paciente se solicita estudio genético y se encuentra una variante en heterocigosis en el gen FLNC, que codifica la Filamina C, una filamina específica del músculo, con un papel fundamental en organización de los sarcómeros. Las alteraciones en FLNC se asocian a miocardiopatía dilatada, miocardiopatía restrictiva, miocardiopatía arritmogénica y miocardiopatía hipertrófica, todas con herencia autosómica dominante. Se aconseja asesoramiento genético de familiares y se continua seguimiento en consultas con ecocardiograma y Holter.



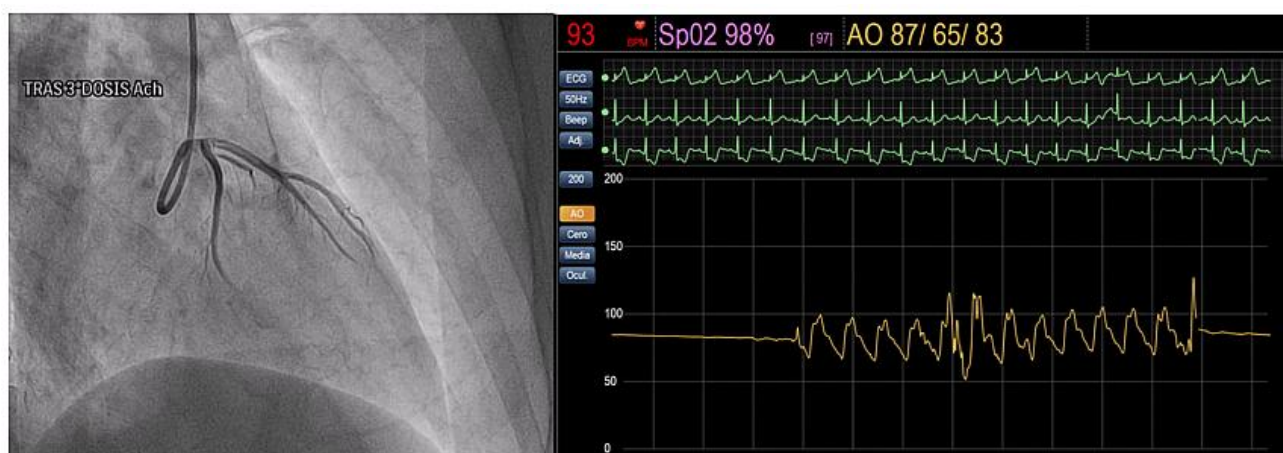
## Síndrome Coronario Agudo en una paciente sin factores de riesgo cardiovascular: Un caso de espasmo microvascular

Silvia Humanes Ybañez (1), Bárbara Izquierdo Coronel (1), Miguel de la serna Real de Asúa (1), Daniel Nieto Ibañez (1), Cristina Perela (1), María Martín Muñoz (1), María Álvarez Bello (1), Nuria Gil Mancebo (1), Paula Rodríguez Montes (1) y Joaquín J. Alonso Martín (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Mujer de 44 años que acude a urgencias por dolor torácico típico de dos horas de duración. Como único antecedente tuvo cáncer de tiroides tratado con hemitiroidectomía y actualmente en tratamiento sustitutivo. No presenta factores de riesgo cardiovascular. La exploración física reveló una presión arterial de 150/82mmHg a 78 latidos por minuto y una saturación de oxígeno del 100% basal, con una auscultación cardiopulmonar normal. La radiografía de tórax fue anodina y en el electrocardiograma se observó un ligero descenso del ST de V3 a V6 con discreta elevación en avR. En la analítica de sangre presentó elevación de troponinaT (442ng/L). Por este motivo se realizó cateterismo cardíaco que descartó enfermedad coronaria obstructiva. La resonancia magnética cardiaca posterior no mostró fibrosis ni edema. Ante la persistencia de los síntomas y los hallazgos electrocardiográficos, se realizó un segundo cateterismo cardíaco incluyendo test de acetilcolina, que evidenció un espasmo microvascular difuso en los segmentos medios y distales de la descendente anterior y la circunfleja. La prueba fue, además, clínica y eléctricamente positiva. El diagnóstico final fue de MINOCA debido a espasmo microvascular. La paciente fue dada de alta con un tratamiento que incluyó parche de nitroglicerina, diltiazem y atorvastatina para el manejo del riesgo cardiovascular residual.

Este caso subraya la necesidad de considerar el espasmo microvascular como una causa potencial de síndrome coronario agudo en pacientes sin obstrucción coronaria evidente. El diagnóstico y tratamiento de la angina microvascular siguen representando un reto clínico significativo.





### CASOS CLINICOS FINALISTAS

#### La improbable amistad entre la troponina y la triptasa

*Vicente Peruyero Gil (1), Blanca Coto Morales (1), Angel Maestre Bastardo (1), Marco D'Amato (1), Manuel Tapia Martínez (1), Carmen Ramos Alejos-Pita (1), Elena Basabe Velasco (1), Inés Gómez Sánchez (1), Irene Ruíz López (1), y Edurne López Soberón (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid*

Varón de 77 años hipertenso, dislipémico y con intolerancia a amoxicilina-clavulánico. Antecedente familiar de cardiopatía isquémica revascularizada y personal de ángor de esfuerzo con prueba de detección de isquemia negativa que ingresa de forma programada para prostatectomía radical. El día de la intervención tras administrarse amoxicilina-clavulánico profiláctico, comienza con malestar general, prurito laríngeo y dolor torácico, en la monitorización se observa elevación del segmento ST.

Encontramos al paciente con tensión arterial de 80mmHg, agitado, pálido y diaforético. Aqueja dolor centrotorácico e impresiona de gravedad. Un primer electrocardiograma en ritmo sinusal a 90lpm, bloqueo aurículoventricular de 1º grado, QRS similar a previos y elevación del ST inferoposterolateral. Se intuba y durante la estabilización objetivamos frecuencia de 35lpm, QRS ancho e inestabilidad hemodinámica, iniciamos RCP y marcapasos transcutáneo. La coronariografía resulta sin lesiones, recupera la conducción y el ecocardiograma posterior presenta función biventricular normal.

Por esto en conjunto con la administración de antibiótico y el antecedente de intolerancia se decide solicitar triptasa que resulta positiva, con estos resultados la primera sospecha es síndrome de Kounis tipo I.

El síndrome de Kounis o "infarto alérgico" es una emergencia definida por síndrome coronario agudo en contexto de alergia, hipersensibilidad o anafilaxia, que induce vasoespasmo coronario e isquemia. Aparece con o sin enfermedad coronaria previa y sus manifestaciones abarcan del ángor a la muerte súbita. El tratamiento antialérgico ha de iniciarse a la mayor brevedad y puede ser suficiente para revertir el vasoespasmo conjuntamente con calcioantagonistas.

## **GEPA como causa de disfunción cardíaca, un reto diagnóstico entre miocarditis eosinofílica y vasculitis coronaria**

*Karina Priscila Guzmán Espinoza (1), María Begoña Pérez de Paz (2) y Nieves Tarín Vicente (3)*

*(1) Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid*

*(2) Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid*

*(3) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid*

La miocarditis eosinofílica es una forma rara de inflamación miocárdica, caracterizada por infiltración de eosinófilos en el tejido cardíaco, con potencial evolución grave. Puede presentarse en el contexto de enfermedades como la granulomatosis eosinofílica con poliangiitis (GEPA). Por otra parte, la vasculitis coronaria es una inflamación de las arterias coronarias, asociada a vasculitis sistémicas como la GEPA, y puede causar isquemia, infarto o muerte súbita en pacientes sin factores de riesgo. Presentamos un caso con alta sospecha de ambas entidades.

Varón de 60 años con diabetes, GEPA en tratamiento inmunosupresor y SCASEST previo, consulta por dolor torácico atípico y disnea. Sufre dos paradas cardiorrespiratorias recuperadas, en contexto de TEP masivo bilateral. Se administra fibrinólisis con buena respuesta. En planta presenta nueva elevación de troponina, sin alteraciones en ECG ni en telemetría. La coronariografía muestra aneurisma en CD sin nuevas lesiones. Se mantiene seguimiento por sospecha de miocarditis eosinofílica vs vasculitis coronaria.

La miocarditis eosinofílica puede provocar necrosis y fibrosis miocárdica, con manifestaciones clínicas variables que pueden simular un síndrome coronario. Su diagnóstico requiere alta sospecha clínica, especialmente en vasculitis sistémicas, y confirmación mediante RM o biopsia. El tratamiento se basa en inmunosupresión precoz. La vasculitis coronaria por GEPA puede causar estenosis, trombosis o aneurismas coronarios, con presentación similar.

La miocarditis eosinofílica y la vasculitis coronaria deben considerarse en pacientes con GEPA, elevación de troponinas y ausencia de isquemia coronaria demostrada. Ambas son causas infrecuentes pero graves de daño miocárdico y requieren diagnóstico y tratamiento precoz.

## CASOS CLINICOS PRESENTADOS

### **De la aurícula al pulmón: una migración tromboembólica documentada, una complicación anunciada y un final reescrito**

*Jaime Francisco Larre Guerra (1), Macarena Garbayo Bugeda (1), Álvaro Castrillo Capilla (1), Óscar González Lorenzo (1), Andrea Kallmeyer Mayor (1), Ana María Venegas Rodríguez (1), Marta Tomás Mallebrera (2), Marta Repollés Cobaleda (2), Ana María Pello Lázaro (1) y José Tuñón Fernández (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

*(2) Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

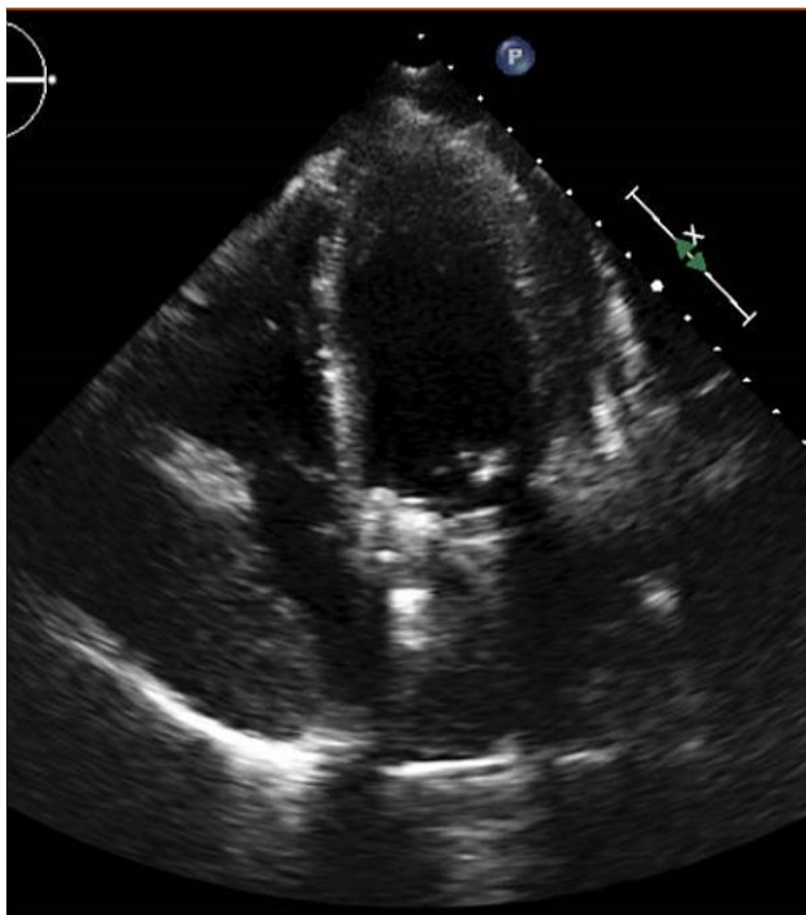
Varón de 72 años con historia cardiológica de BAV completo paroxístico que consultó por dolor y edema en miembro inferior derecho tras un vuelo, desarrollando disnea súbita durante su estancia en Urgencias, con estabilidad hemodinámica. El ECG mostró ritmo sinusal con estimulación ventricular por marcapasos y la radiografía de tórax resultó anodina. Analíticamente, destacaba un deterioro leve de la función renal, con valores normales de TnI US, proBNP y láctico. El ecoDoppler venoso objetivó trombosis femoral derecha extensa y el angioTC pulmonar reveló TEP agudo bilateral con datos de sobrecarga derecha, sin infarto pulmonar. Por último, el ETT mostró FEVI conservada, VD severamente dilatado y disfuncionante, gradiente VD-AD de 45 mmHg, dilatación severa de arteria pulmonar, y trombo en tránsito en cavidades derechas. Se inició sueroterapia y heparina sódica, y se presentó el caso en sesión multidisciplinar, decidiéndose el abordaje quirúrgico. Si bien, se repitió el ETT, no objetivándose el trombo, constatándose en un nuevo TC la migración del trombo a la arteria pulmonar principal derecha, con empeoramiento de los datos de sobrecarga. Por ello, se decidió realización de trombectomía mecánica y fibrinólisis local. Posteriormente, presentó un nuevo deterioro respiratorio, que se interpretó como lesión pulmonar por reperfusión, por su suceso durante la terapia lítica, los hallazgos radiológicos de insuficiencia cardíaca, y la ausencia de hemoptisis, anemia o infiltrados que hicieran sospechar hemorragia alveolar. Evolucionó favorablemente con dosis muy bajas de dobutamina, VMNI y diurético. La evolución clínica y ecocardiográfica resultó favorable, siendo finalmente dado de alta anticoagulado con acenocumarol.

## Una sombra inesperada en el postoperatorio de una cirugía cardíaca

Alfredo Gómez Díaz (1), María Magdalena Gortázar Florit (1) y Pedro Alados Pérez (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Mujer de 70 años, en seguimiento por estenosis mitral reumática moderada-severa (área valvular 1-1.2 cm<sup>2</sup>) y doble lesión aórtica reumática moderada (Vmáx 3.84 m/s), con FA permanente anticoagulada con Acenocumarol y condicionante de disfunción ventricular izquierda moderada (FEVI 35%), recuperada con control de frecuencia con Bisoprolol en el seguimiento (FEVI 55%). Ante desarrollo de hipertensión pulmonar (gradiente VD-AD 58 mmHg) y disnea de esfuerzos, se programa para cirugía de recambio valvular con doble prótesis mecánica. Procedimiento exitoso, pasa a UVI, pudiendo realizar extubación, retirada de drenajes y presentando evolución inicial sin incidencias, sale a planta y se reintroduce anticoagulación con Acenocumarol. El día 5 postoperatorio se realiza ecocardiograma, con disfunción biventricular ligera, prótesis normofuncionantes y derrame pericárdico ligero, considerado normal en el postoperatorio. El día 7 postoperatorio, comienza con dolor de perfil pleurítico, asociando mal estado general y palidez cutánea, con taquicardia e hipotensión. Se decide repetir ecocardiograma, que muestra derrame pericárdico ligero-moderado circunferencial (10-12mm), impresionando de imagen sugestiva de hematoma adyacente a AD, de unos 25mm y con compresión de la misma, con vena cava dilatada sin cambios respiratorios, en contexto de reintroducción de la anticoagulación. Por tanto, ante el cuadro de taponamiento cardíaco secundario a hematoma pericárdico se decide reintervenir a la paciente de forma urgente, extrayendo gran hematoma mediastínico de unos 400cc que comprimía cavidades derechas y unos 400cc de sangre. Tras ello, evolucionó favorablemente, reintroduciendo anticoagulación, con ecocardiograma de control con disfunción biventricular ligera, con prótesis normofuncionantes y sin derrame pericárdico, siendo finalmente dada de alta.





## Ida y vuelta del fenotipo al genotipo en un caso de miocardiopatía

María Magdalena Gortázar Florit (1), Lara de Miguel García (1) y Andrea Kallmeyer Mayor (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Varón de 68 años con retinosis pigmentaria diagnosticada en la juventud, sin variante genética identificada inicialmente, y condicionante de ceguera casi completa. En 2021 fue derivado a Cardiología tras electrocardiograma patológico por bajos voltajes, ondas T negativas generalizadas y QTc prolongado.

El ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca iniciales mostraron disfunción biventricular con ventrículo izquierdo con hipocinesia apical y realce subepicárdico lateral y apical; y ventrículo derecho moderadamente dilatado con discinesia apical y adelgazamiento. Se orientó como miocardiopatía arritmogénica biventricular, iniciándose bisoprolol por rachas de taquicardia ventricular no sostenida y quedando en clase funcional I.

Durante los siguientes años evolucionó a disfunción biventricular severa, con ventrículo derecho severamente dilatado e izquierdo de dimensiones normales, insuficiencia tricuspídea severa, sobrecarga de presión y remodelado auricular derechos y derrame pericárdico circunferencial severo sin repercusión hemodinámica.

En vista del cuadro se derivó nuevamente a Genética, identificándose dos variantes en heterocigosis en el gen GNPTAB, una de ellas patogénica y que podría asociarse a mucopolidosis tipo II alfa/beta, quedando pendiente la confirmación por medición de actividad enzimática por el Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares.

Se inició tratamiento diurético por insuficiencia cardíaca derecha, a dosis bajas por derrame pericárdico, con planteamiento de titulación progresiva del tratamiento antirremodelado.

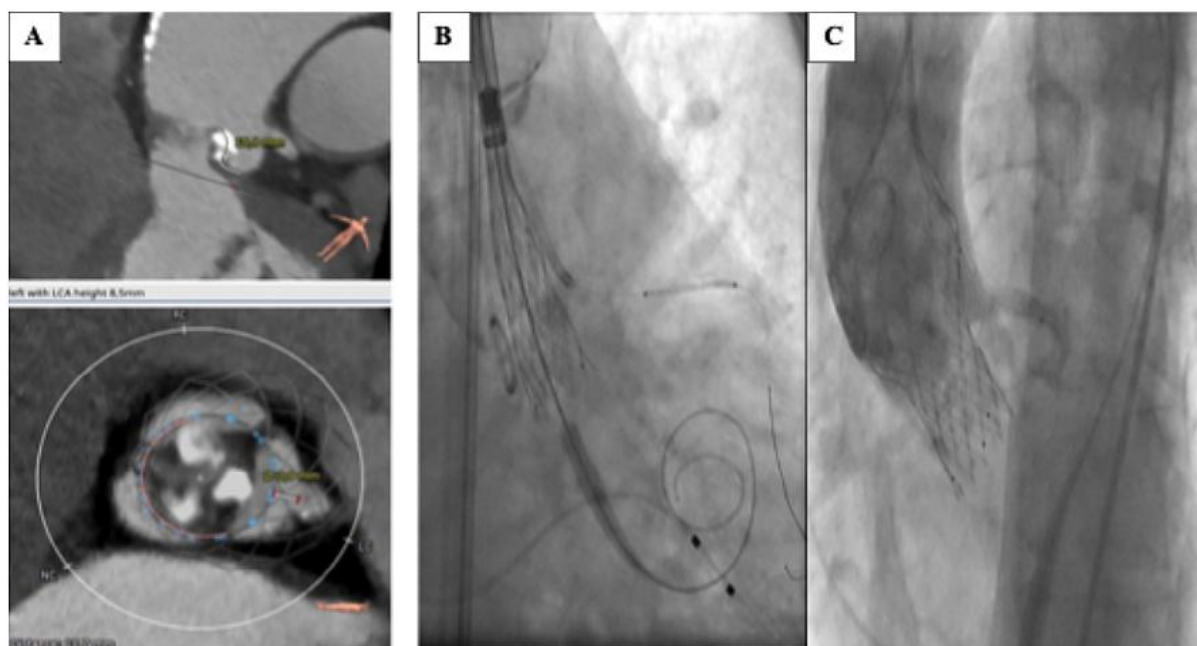
A la luz del estudio genético y la evolución del fenotipo cardiológico, junto con los datos sistémicos de ceguera y posible alteración neurocognitiva, impresiona más de una miocardiopatía de depósito que se haya comportado como fenocopia de una miocardiopatía arritmogénica biventricular.

## Fugas dobles en un corazón ahogado: la chimenea como vía de escape segura

Angelo Barletta Esteller (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Rosa Sánchez-Aquino González (1), Carolina Granda Nistal (1) y Petra Sanz Mayordomo (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid)

Mujer de 73 años, con antecedente de fibrilación auricular (FA) permanente y valvulopatía mitroaórtica de causa reumática con doble lesión aórtica moderada-severa, ingresa a cargo de cardiología por descompensación de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada. Se inicia tratamiento depletivo que precisa dosis altas de diurético para mantener la euvolemia. En coronariografía, ausencia de lesiones significativas. Se plantea el caso en sesión médico-quirúrgica, desestimándose por el hallazgo de aorta en porcelana en TC tórax. Se consensua el implante de prótesis biológica aórtica transcatéter. La angioTC previa al procedimiento objetivó características anatómicas de riesgo para oclusión coronaria aguda (Imagen A): origen bajo arteria coronaria izquierda (ACI) (8,5mm), seno de Valsalva izquierdo estrecho (26,8 mm), altura de unión sinotubular 15mm, nódulo cálcico en velo izquierdo y distancia entre válvula virtual y ACI de 3,9mm. Se realiza el implante de válvula Evolut FX 23mm empleando un stent en chimenea en la arteria descendente anterior media (Imágenes B, C). En ETT post-procedimiento, prótesis normofuncionante y normoposicionada con insuficiencia ligera-moderada grado II/IV periprotésica. Se pauta triple terapia (ácido acetil salicílico (AAS), clopidogrel y apixabán a dosis plenas) durante una semana, y luego se retirará el AAS, manteniendo el resto durante un año. Tras su inicio, presenta episodio de hemorragia digestiva alta, con anemia de hasta 4 g/dl de hemoglobina y melenas, que precisa transfusión de hemoderivados. En estudio endoscópico se objetiva lesión vascular en yeyuno. Dado los hallazgos, se mantiene clopidogrel y apixaban, pero a dosis reducida.



## **Pleuropericarditis aguda tras miocarditis**

*Maria Rey Hernández (1), Maria Carola Martínez Peña (1), Marco D´Amato, Vicente Peruyero Gil (1), Maria Inés Gómez Sánchez (1), Irene Ruiz López (1) y Elena Basabe Velasco (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid*

Mujer de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial y monorrea, ingresa por dolor centrotorácico opresivo, fiebre y síntomas respiratorios. Se objetivan elevación de troponinas (pico 717 ng/L) y hallazgos sugestivos de miocarditis con afectación pericárdica (derrame leve, realce pericárdico, necrosis subepicárdica inferolateral basal en resonancia magnética). La evolución inicial es favorable, sin compromiso hemodinámico ni necesidad de soporte avanzado. A los pocos días reingresa por disnea y dolor pleurítico. Se constata derrame pleural izquierdo severo con hipoxemia leve (pO<sub>2</sub> 55 mmHg). La ecocardiografía muestra estabilidad del derrame pericárdico y función ventricular conservada. Se inicia tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y colchicina, con desaparición del dolor, normalización de parámetros inflamatorios y resolución del derrame pleural. Se descarta infección activa. La evolución clínica es favorable. El cuadro se interpreta como una pleuropericarditis postmiocarditis, probablemente de base autoinflamatoria. Destaca que en el primer ingreso ya cumplía dos de los cuatro criterios diagnósticos clásicos de pericarditis aguda (dolor torácico típico y derrame pericárdico), por lo que habría estado indicado iniciar tratamiento antiinflamatorio desde el principio. La omisión de dicho tratamiento pudo haber favorecido la evolución posterior. La buena respuesta al tratamiento en el segundo ingreso subraya la importancia de una evaluación sistemática de los criterios diagnósticos de pericarditis, incluso cuando el diagnóstico inicial es miocarditis. El caso resalta la necesidad de un abordaje clínico integral y multidisciplinar.

## Tormenta arrítmica tras infarto sin placa: cuando la cicatriz oculta el circuito

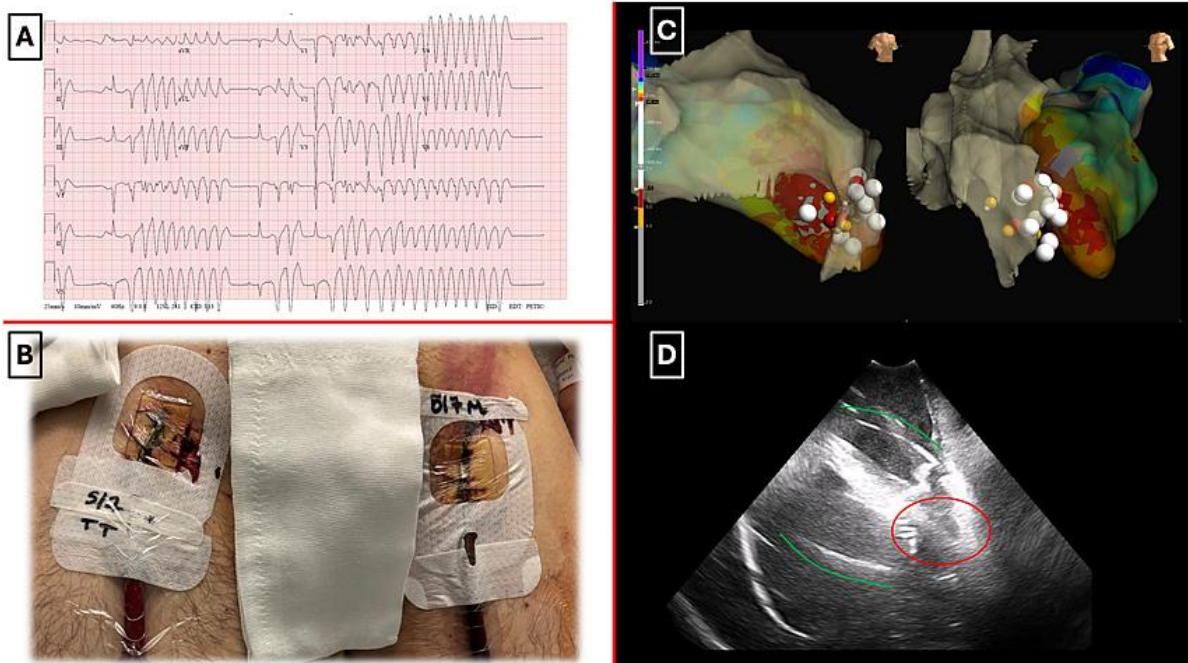
Alejandro Lara-García (1), Sandra Rosillo (1), Sergio Castrejón-Castrejón (1), Juan Caro-Codón (1), Emilio Arbas-Redondo (1), Paula Sánchez-Somonte (1), Raúl Moreno (1) y José Luis Merino-Llorens (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Varón de 32 años fumador, presenta dolor torácico. En el ECG presenta elevación del ST en precordiales, I y aVL, activándose código infarto. La coronariografía mostró oclusión trombótica aguda en DA proximal, tratada con tromboaspiración y tirofibrán. Una OCT confirmó ausencia de placa, con trombo residual (figuras 1B-D). Se optó por tratamiento conservador con triple terapia.

Al 4º día de ingreso presentó FV refractaria (figura 1A). Requirió sedación profunda, antiarrítmicos y soporte hemodinámico con ECMO-VA bifemoral (figura 1B). La DA permanecía permeable, sin lesiones. Al día siguiente, la actividad se organizó en TV monomórfica sostenida (180–200 lpm). Se realizó cartografía electroanatómica con soporte ECMO-VA, identificando un circuito macrorreentrante en una zona de bajo voltaje del VI medio-apical septal, con salida en el aspecto derecho (AsD) del tabique interventricular (TIV). La radiofrecuencia (RF, 50W prolongada) en los aspectos izquierdo (AsI) y AsD terminó transitoriamente la TV solo en AsI. Aumentando el contacto en AsI se logró perforación del TIV y paso del catéter a VD. La cartografía en retirada mostró ausencia de electrogramas en subendocardio AsD (donde la RF fue ineficaz) y actividad en posición intramural del TIV. Una única aplicación de RF en AsI terminó la TV sin reinducción posterior (figura 1C-D). El paciente no presentó secuelas neurológicas. La ecocardiografía mostró DSVI moderada (FEVI 35%) y un pequeño defecto restrictivo del TIV.

Este caso ilustra la complejidad de la TV isquémica, donde áreas de cicatriz pueden limitar la conducción térmica y requerir acceso intramural para su ablación efectiva.





## Estimulación de la rama izquierda en paciente congénita con disincronía refractaria: una alternativa fisiológica tras fracaso de TRC convencional

Alejandro Lara-García (1), Omar Razzo<sup>2</sup>, Carlos Álvarez-Ortega (1), Elkin González-Villegas (2), Sergio Castrejón-Castrejón (1), José Luis Merino-Llorens (1), Rafael Peinado (1) y Raúl Moreno (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid

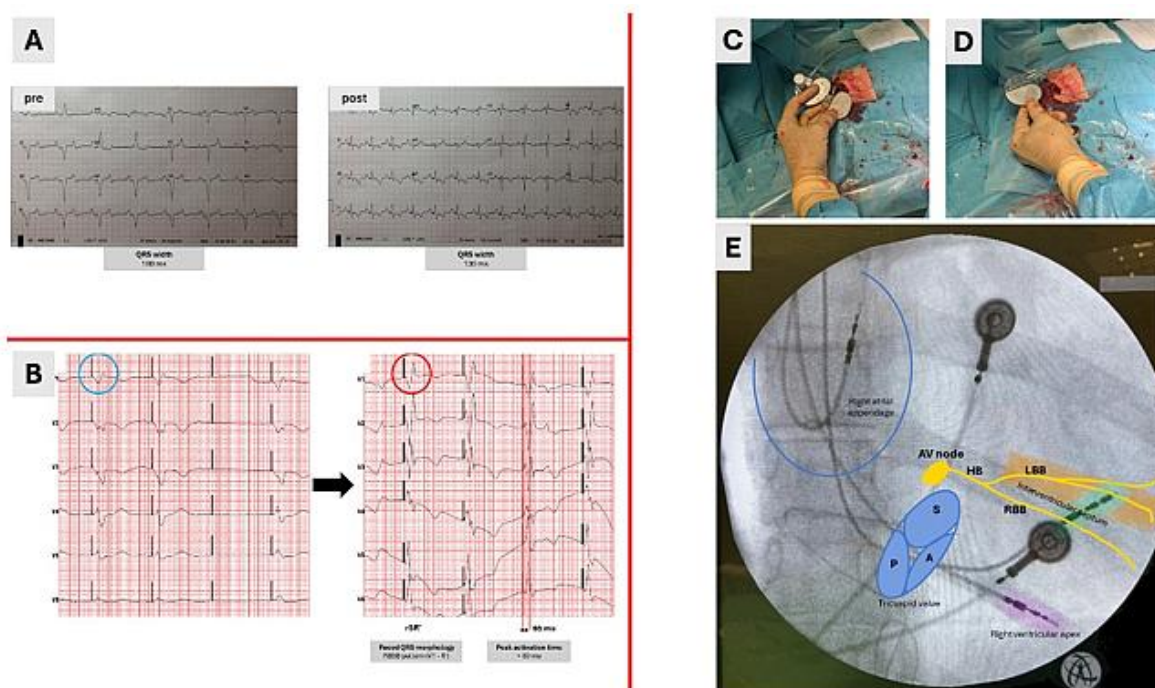
(2) Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Mujer de 17 años. Antecedentes de estenosis pulmonar congénita severa y comunicación interauricular ostium secundum, tratada a los 6 años con valvuloplastia pulmonar complicada con bloqueo AV completo, precisando marcapasos epicárdico VVIR. A los 10 años se implantó sistema DDDR transvenoso. Dependiente de estimulación ventricular desde entonces, consultó por disnea progresiva (NYHA II).

El ECG mostraba ritmo sinusal sensado con estimulación apical al 100%, QRS de 180 ms con morfología de BRI (Figura 1A). La ecocardiografía reveló disfunción sistólica moderada del VI (FEVI 37%) por disincronía, dilatación y disfunción leve del VD, insuficiencia pulmonar severa residual y CIA persistente. Se indicó terapia de resincronización (TRC).

Durante el procedimiento, la canalización del seno coronario fue inviable por dilatación derecha severa y desviación sistemática de las guías hacia cavidades izquierdas por la CIA. Se optó por estimulación del área de la rama izquierda (LBBP). El electrodo fue avanzado al septo interventricular guiado por morfología de QRS, logrando patrón rSR' en V1 y tiempo de activación pico <80 ms (65 ms) (figura 1B). El generador TRC se conectó con el electrodo LBBP como canal ventricular izquierdo, reubicando los cables previos (Figura 1C). Se muestra un esquema de estimulación en la fluoroscopia final (Figura 1D). La paciente mejoró clínicamente (NYHA I al mes) y presentó reducción inmediata del QRS a 130 ms (Figura 1A).

La estimulación de la rama izquierda es una alternativa eficaz en cardiopatía congénita cuando falla la TRC convencional, logrando una activación fisiológica aprovechando el propio sistema de conducción.

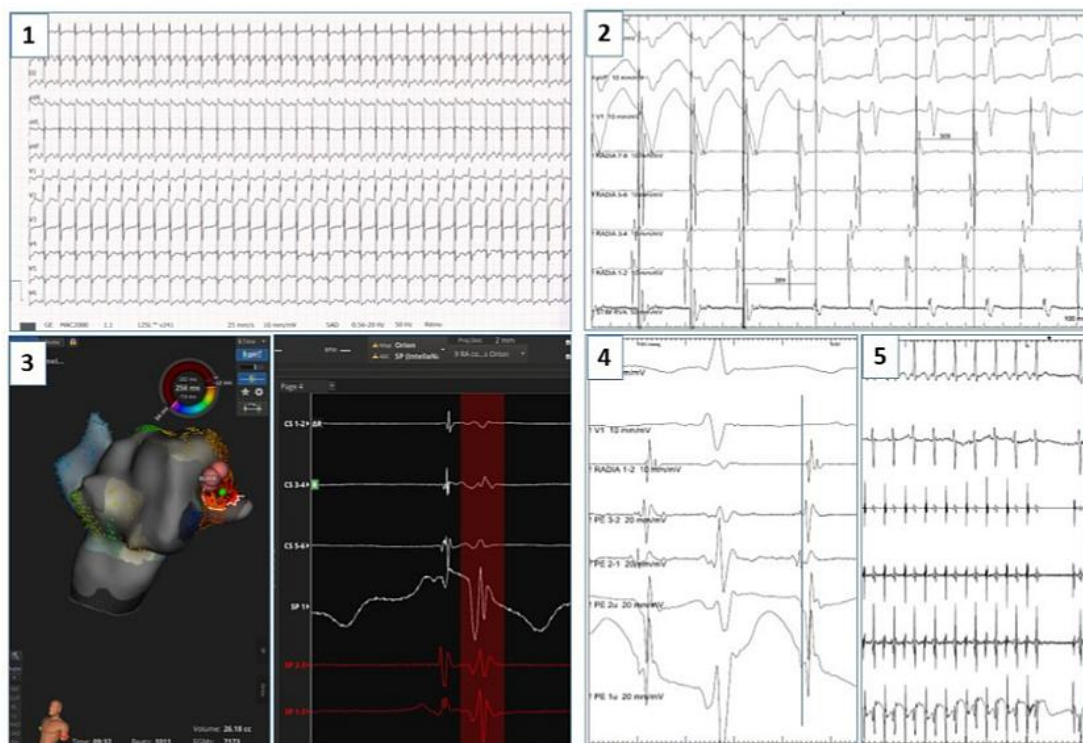


## Vías accesorias con tiempos largos de conducción (tipo Coumel): ¿Pero todavía hay?

Lara de Miguel García (1), José María Romero Otero (1), Carla Lázaro Rivera (1), María Loreto Bravo Calero (1), Francisco de Asís Díaz Cortegana (1), Cristina Aguilera Agudo (1), Carlos Rodríguez López (1) y José Manuel Rubio Campal (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Varón de 32 años con episodios recurrentes de palpitaciones muy frecuentes. Se documenta una taquicardia regular de QRS estrecho a 190 lpm, con onda P negativa en cara inferior y  $RP > PR$  (Figura 1), inicialmente interpretada como de origen auricular, que terminaba espontáneamente o tras adenosina. El ECG en ritmo sinusal era normal, sin signos de preexcitación. Persistiendo sintomático pese a flecainida, se programa estudio electrofisiológico (EEF). Se induce reproduciblemente la taquicardia clínica (ciclo 290 ms, VA 180 ms), con activación auricular retrógrada en seno coronario, más precoz en región posterior izquierda. El encarrilamiento ventricular (270 ms) muestra secuencia de retorno VAV con datos compatibles con una vía accesoria (Ciclo retorno-longitud ciclo taquicardia: 80 ms; SA-VA: 50 ms) de conducción lenta (Figura 2). Mediante cartografía electroanatómica (Rhythmia, BS) durante taquicardia, se localiza el punto de mayor precocidad auricular retrógrada a aproximadamente 1 cm del ostium anterior del seno coronario (Figura 3), donde se registraron electrogramas auriculares bipolares fragmentados y un QS atrial unipolar (Figura 4). La aplicación de radiofrecuencia en este punto terminó la taquicardia, sin nueva inducibilidad posterior (Figura 5). Tras tres meses de seguimiento, permanece asintomático sin medicación. Las taquicardias mediadas por una vía accesoria con tiempos largos de conducción ("taquicardia de la unión recprocante permanente"), descritas por P. Coumel en 1967, suponen un reto diagnóstico por su rareza y su presentación clínica que se caracterizan por paroxismos de taquicardia muy frecuentes, refractarios al tratamiento farmacológico. Un EEF preciso y las tecnologías de mapeo avanzado permitieron un tratamiento exitoso y curativo de esta arritmia compleja.



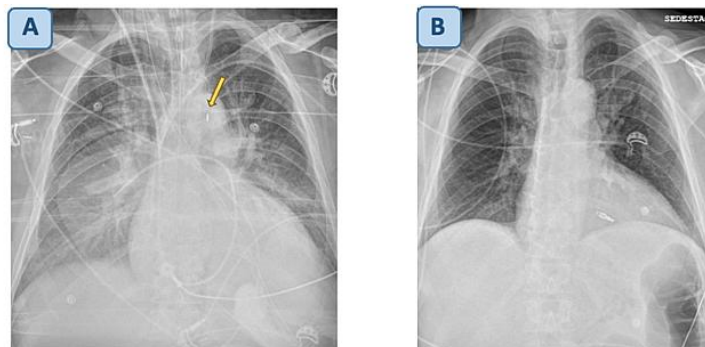
## Hemodinámica al rescate: clip mitral en shock cardiogénico refractario, a propósito de un caso

Pablo Rodríguez Alonso (1), Pablo Rodríguez García (1), Roberto Jiménez Manso (1), Celia Denche Sanz (1), Ignacio Pascual, Ramos (1), Álvaro Velasco de Andrés (1), Laura Domínguez Pérez (1), Víctor M. Juárez Olmos (1), Roberto Martín Asenjo (1) y Alejandro Durante López (1)

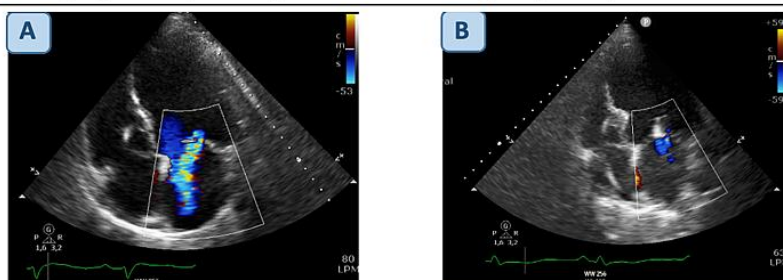
(1) Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Varón de 59 años que ingresa por infarto agudo sin elevación de segmento ST con oclusión completa de descendente anterior ostial y de coronaria derecha dominante media de aspecto crónico, asociando lesión severa con contenido trombótico (aspecto agudo) en circunfleja media. Se realiza ecocardiografía transtorácica con ventrículo izquierdo dilatado y disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo (FEVI 15-20%) junto con insuficiencia mitral moderada grado III con tensión arterial media de 65 mmHg. Presenta tres episodios de taquicardia ventricular polimórfica, que degenera en fibrilación ventricular y parada cardiorrespiratoria, que se recupera tras desfibrilaciones. Por persistencia de inestabilidad eléctrica se decide intubación orotraqueal e implante de balón de contrapulsación. Se decide revascularización de lesión crítica en circunfleja.

Tras revascularización, buena evolución en relación a eventos arrítmicos, pero con marcada tendencia a la congestión pulmonar. Se repite ecocardiograma transtorácico, tensión arterial media de 75mmHg, con presencia de insuficiencia mitral severa por dilatación de anillo mitral más retracción de velo posterior. Presión capilar pulmonar de 28 mmHg con onda V de casi 45 mmHg que, con despertar, pasa a presión capilar pulmonar >35 mmHg y onda V de 50mmHg con desadaptación del paciente. No se consigue mejoría tras balance hídrico extenso en 72h, manteniendo en este momento presión en aurícula derecha <5mmHg. Se realiza ecocardiografía transesofágica dirigida a estudio mitral siendo subsidiario de abordaje percutáneo. Se implanta clip mitral, reduciéndose la insuficiencia a grado I-II que permite retirada de balón y extubación. Tras revascularización y clip, se consigue estabilidad hemodinámica.



A: radiografía de tórax previa a implante de clip mitral con congestión pulmonar bilateral. Se observa balón de contrapulsación (flecha amarilla). B: placa tras implante de clip mitral con resolución de congestión pulmonar y sin asistencia ventricular.



A: ecocardiograma transtorácico con insuficiencia mitral severa. B: ecocardiograma tras clip mitral con insuficiencia postprocedimiento leve.



## Accesos vasculares imposibles: ictus cardioembólico y shock cardiogénico como debut de una miocardiopatía dilatada con síndrome de tortuosidad arterial

Alejandro Lara García (1), Juan Caro Codon (1), Lucía Canales Muñoz (1), Sandra Rosillo Rodríguez (1), Silvia Cayetana Valbuena (1), Pablo Merás Colunga (1), Jesús Saldaña García (1) y Raúl Moreno (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid

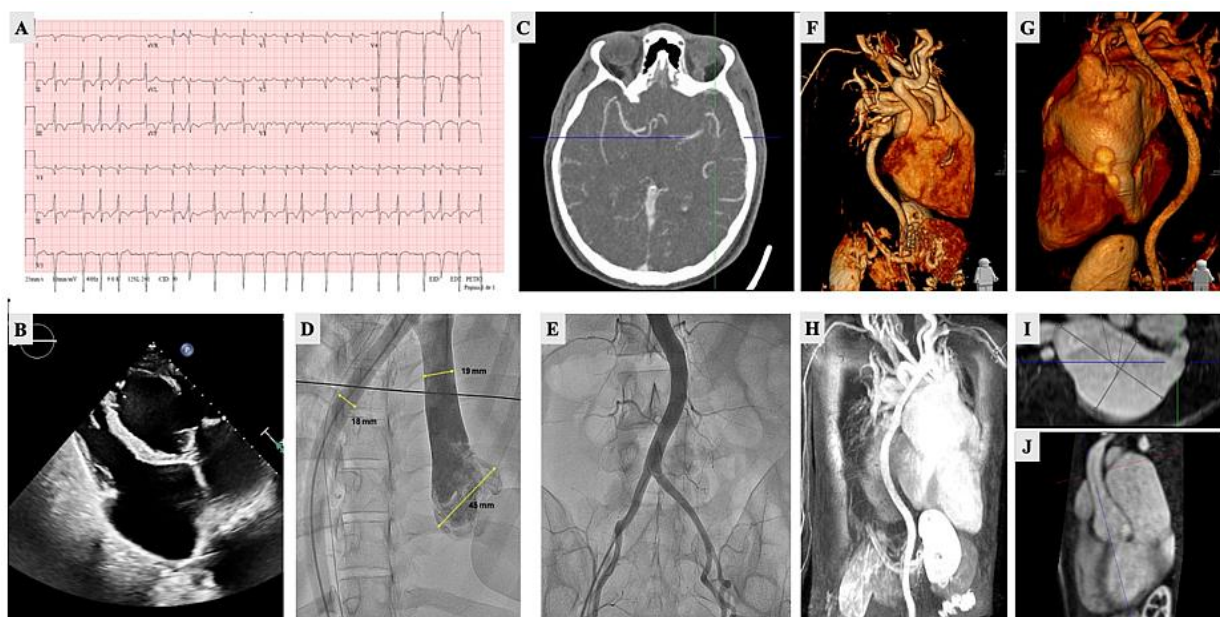
Varón de 19 años sin antecedentes, atendido por hemiplejía derecha y desviación ocular. El ECG mostró fibrilación auricular (FA) rápida (Fig. 1A). En traslado desarrolló hipotensión y precisó cardioversión. Posteriormente presentó FA bloqueada a 30 lpm y parada cardiorrespiratoria, recuperada tras 5 minutos de RCP. A su llegada, se encontraba en shock mixto (neurológico y cardiogénico), requiriendo vasopresores.

El ecocardiograma mostró disfunción biventricular severa y dilatación auricular (Fig. 1B). El TC craneal evidenció ictus isquémico en territorio M2 izquierdo (Fig. 1C). No se pudo realizar trombectomía por tortuosidad arterial y anomalías supraaórticas; se administró trombólisis. Llamaba la atención fenotipo marfanoide.

En UCI persistió en shock cardiogénico refractario (SCAI D). Se intentó implantar ECMO-VA en hemodinámica, pero resultó inviable por hipoplasia aórtica y del eje iliofemoral (Fig. 1D-E). Se colocó un balón de contrapulsación intraaórtico, con estabilización progresiva. La resonancia cardíaca mostró miocardiopatía dilatada severa (FEVI 17%), disincronía y fibrosis difusa. Se objetivó raíz aórtica dilatada, hipoplasia distal y elongación de aorta descendente. La anatomía sugería enfermedad del tejido conectivo (Fig. 1 F-J).

Tras tratamiento médico intensivo, mejoró clínicamente y fue dado de alta. El estudio genético identificó una mutación patogénica en SLC2A10 (p.Arg105Cys), asociada al síndrome de tortuosidad arterial, y una mutación en TCAP (p.Leu60Val), de significado incierto.

Este caso refleja la complejidad del diagnóstico y manejo de la miocardiopatía dilatada en pacientes jóvenes, especialmente cuando coexiste una vasculopatía estructural grave. La genética permitió confirmar un síndrome raro, explicando las limitaciones terapéuticas que requieren un enfoque individualizado.





## No todo lo que dilata es isquemia: La clave está en preguntar

Álvaro Velasco (1), Antonio Jesús González García (1), Roberto Jiménez Manso (1), Ignacio Pascual Ramos (1), Pablo Rodríguez Alonso (1), Celia Denche Sanz (1), Elisa Carmona Cuevas (1), Juan Manuel Montalvo (1), Manuel Giráldez Suárez (1) y Alejandro Durante (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Varón de 51 años que consulta por un episodio inicial de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y ventrículo izquierdo dilatado. Ante estos hallazgos, y aunque la primera sospecha etiológica suele ser de origen isquémico, la baja probabilidad pretest desaconsejó la realización inmediata de una coronariografía, optándose en su lugar por una resonancia magnética cardiaca, prueba no invasiva útil para caracterizar el miocardio y detectar posibles miocardiopatías dilatadas. En este caso, los hallazgos obtenidos fueron compatibles con miocardiopatía chagásica. El dato que orientó el diagnóstico fue la procedencia del paciente, natural de Cochabamba (Bolivia), lo que permitió solicitar serología específica y guiar la interpretación de la imagen.

Como antecedentes personales destacaban obesidad grado I y consumo crónico de alcohol de alto riesgo, sin hepatopatía ni otros factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes familiares relevantes. No tomaba medicación habitual. El motivo de consulta fue disnea progresiva de dos semanas de evolución, que alcanzó clase funcional III NYHA, limitando severamente su capacidad laboral como albañil. En los últimos cuatro días añadió edemas en extremidades inferiores y distensión abdominal, sin otros síntomas relevantes en la anamnesis por aparatos o sistemas. En la valoración inicial se encontraba afebril, hemodinámicamente estable, con taquicardia (146 lpm), taquipnea (26 rpm) y saturación de oxígeno del 95%. Presentaba ingurgitación yugular, ritmo cardíaco arrítmico con soplo holosistólico en foco mitral irradiado a axila, y crepitantes pulmonares bilaterales hasta campos medios con hipoventilación basal. Presenta edemas foveales bilaterales sin signos de trombosis.

Los análisis iniciales mostraron un NT-proBNP de 3141 pg/ml, anemia microcítica (Hb 8.1 g/dl) e hiponatremia hipervolémica leve (133 mEq/l). La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia y signos de congestión. El ECG (Figura 1C) mostró fibrilación auricular con extrasístoles ventriculares polimórficas en telemetría. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que evidenció disfunción sistólica severa (FEVI 30%) e insuficiencia mitral funcional.

Se inició tratamiento con diuréticos, control de frecuencia y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, ingresando para completar el estudio. En el contexto de un primer episodio de insuficiencia cardiaca sin causa clara, se amplió el análisis etiológico con estudios analíticos generales, incluyendo HbA1c de 6.5% sin clínica de diabetes, y se realizó una RM cardiaca (Figura 1A y 1B), que mostró realce tardío sugestivo de miocardiopatía chagásica.

Durante el ingreso se profundizó la anamnesis, identificando que el paciente procedía de Cochabamba (Bolivia) y residía en España desde hacía más de 20 años. Esto motivó el cribado del paciente migrante, que incluye serologías para VIH, virus hepatotropos, sífilis, HTLV, Strongyloides, T. cruzi y pruebas de tuberculosis. La serología para Trypanosoma cruzi fue positiva, confirmando infección crónica sin criterios para tratamiento antiparasitario.

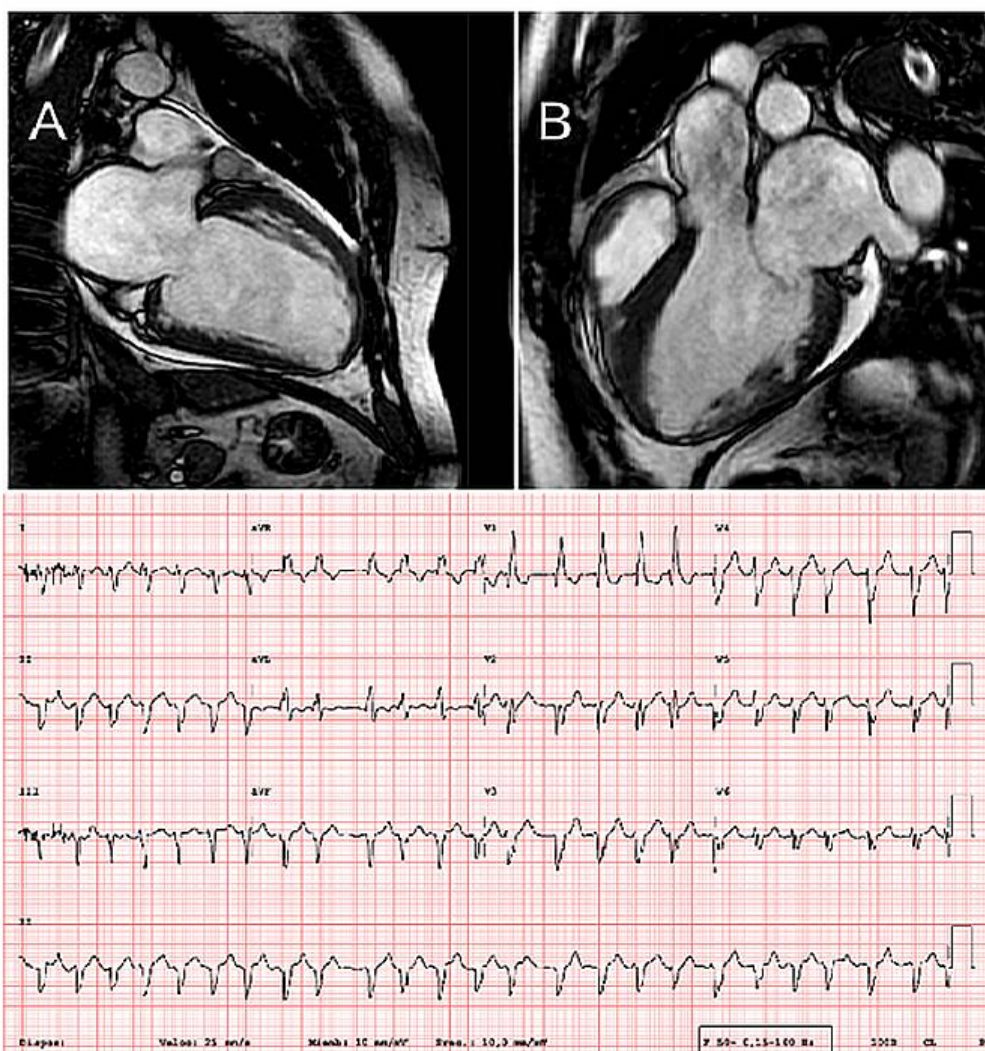
Se realizó una cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular tras ecocardiografía transesofágica, se iniciaron betabloqueantes, IECAs y mineralocorticoides, se administró hierro intravenoso y se instauró anticoagulación oral por riesgo tromboembólico. Posteriormente se completó el estudio con una angio-TC coronaria (sin evidencia de estenosis significativa) y una ablación de venas pulmonares con buen resultado. Se interconsultó a Digestivo para valorar afectación gastrointestinal y etiología de la anemia ferropénica.

La enfermedad de Chagas, o tripanosomiasis americana, es una parasitosis crónica causada por el protozoo Trypanosoma cruzi, transmitido por triatominos (vinchucas), presentes en viviendas precarias de zonas rurales de América Central y del Sur, especialmente en Bolivia, país con la mayor prevalencia. La infección evoluciona desde una fase aguda —generalmente asintomática o con

síntomas inespecíficos— hacia una fase crónica indeterminada, que puede mantenerse latente durante décadas. Entre un 20-30% de los pacientes desarrollan formas clínicas, siendo la cardiopatía chagásica crónica (CCC) la manifestación más frecuente y grave, caracterizada por miocardiopatía dilatada, fibrosis miocárdica, arritmias complejas (bloqueo bifascicular, fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares polimórficas), tromboembolismo y aneurismas apicales.

El diagnóstico en fase crónica se basa en la detección serológica de anticuerpos específicos mediante al menos dos métodos diferentes. El tratamiento etiológico con benznidazol o nifurtimox está indicado en fases agudas, reactivaciones, transmisión congénita, embarazadas, menores de 18 años y adultos jóvenes sin afectación cardíaca avanzada. En fases sintomáticas, se prioriza el manejo convencional de la insuficiencia cardíaca y la prevención de complicaciones tromboembólicas.

Este caso pone de relieve la necesidad de considerar etiologías no isquémicas en pacientes con miocardiopatía dilatada, especialmente en personas originarias de zonas endémicas, subrayando el valor de una anamnesis epidemiológica adecuada para el diagnóstico precoz de enfermedades importadas.



**Figura 1.** Resonancia magnética cardíaca. A y B: Secuencias de cine. Planos dos cámaras y tres cámaras en los que se aprecian gran dilatación auricular y dilatación ventricular izquierda, con presencia de aneurisma inferoapical. C. Secuencia STIR en la que se aprecia realce de gadolinio tardío en cara inferior y en aneurisma inferoapical. C. Electrocardiograma de 12 derivaciones de llegada a Urgencias. Se observa Fibrilación auricular de novo con respuesta ventricular rápida, asociada a bloqueo de rama derecha y desviación del eje superior izquierdo compatible hemibloqueo anteroinferior de rama izquierda.

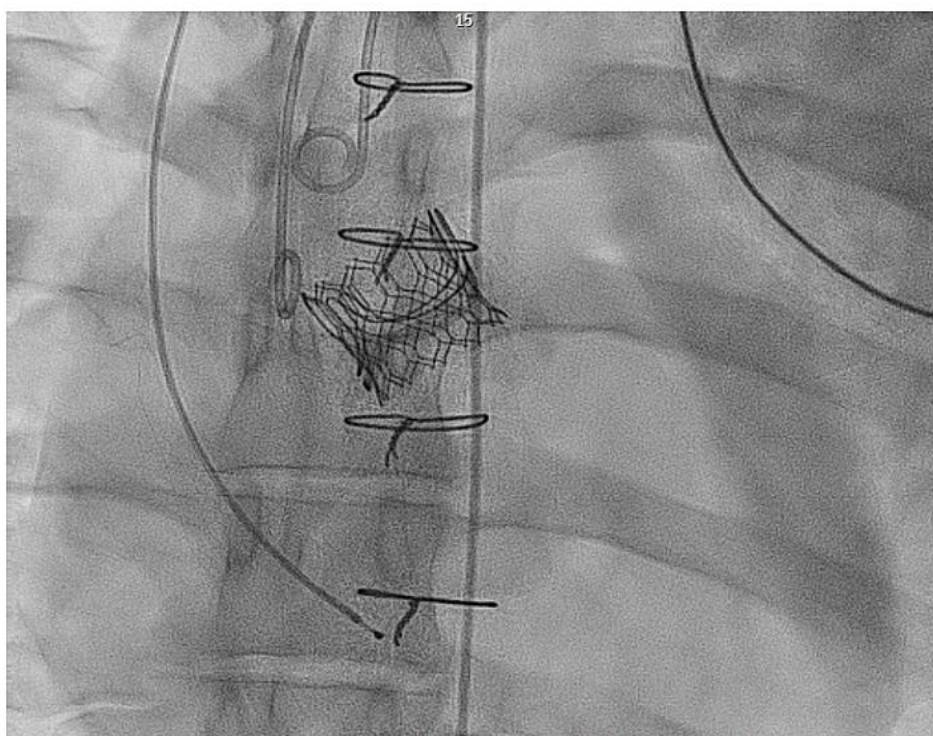


## **Nueva reesternotomía con recambio valvular o Valve in Valve en síndrome de Shone con descompensación aguda de insuficiencia cardíaca y déficit parcial de Factor VII**

*Roberto Jiménez Manso (1), Álvaro Velasco de Andrés (1), Manuel Giráldez Suarez (1), Pablo Rodríguez García (1), Víctor Villarmín Martín (1), Paula Jiménez Vázquez (1), Elisa Carmona Cuevas (1), Juan Manuel Montalvo Luque (1), Eloy Portero Campillo (1) y Alejandro Durante López (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

Varón de 26 años con neurofibromatosis tipo I, déficit parcial de Factor VII y síndrome de Shone, con múltiples intervenciones quirúrgicas en la infancia, destacando válvula aórtica bicúspide con cirugía de Konno modificado con implante de prótesis biológica, estenosis leve del tracto de salida del ventrículo derecho junto con estenosis mitral sobre válvula displásica en paracaídas no intervenida y bloqueo completo de rama izquierda. Aumento progresivo de los gradientes de la válvula aórtica protésica tras cese unilateral de la toma de ácido acetilsalicílico por parte del paciente que culminó en episodio de insuficiencia cardíaca aguda precisando ingreso en Unidad Coronaria. Presentaba insuficiencia mitral moderada y congestión pulmonar, iniciándose tratamiento diurético intensivo. Se canalizó un catéter de Swan-Ganz, mostrando hipertensión pulmonar con gradiente transpulmonar de 12 mmHg y presión de enclavamiento pulmonar de 23 mmHg. Desarrolló bloqueo aurículo-ventricular completo transitorio, resolviéndose con la retirada del catéter. Un ecocardiograma transesofágico evidenció insuficiencia aórtica severa intraprotésica no identificada previamente. De cara al tratamiento se discutieron varias opciones: implante de prótesis biológica aórtica percutánea (TAVI) sobre el anillo protésico, recambio de válvula aórtica con prótesis mecánica y diferir el recambio mitral, o realizar recambio valvular aórtico y mitral con prótesis mecánicas, asumiendo el riesgo de sangrado debido al déficit de Factor VII y riesgo de trombosis protésica en caso de retirar la anticoagulación. Se realizó, finalmente, implante de TAVI, por preferencia del paciente, considerando la posibilidad de futuras intervenciones quirúrgicas, evitando reesternotomía y problemas de hemostasia asociados al déficit de F VII.



**Figura. Implante directo de prótesis valvular biológica aórtica percutánea**

## Eventos cardiovasculares mayores en una paciente con riesgo cardiovascular extremo: importancia del diagnóstico y tratamiento intensivo precoz de la dislipemia

*Natalia Arance Romero (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), M<sup>a</sup> Luisa Salto Camacho (1), M<sup>a</sup> José Calero Rueda (1), Angelo Barletta Esteller (1), Paula González Muñoz (1), Carmen Benavente Soler (1), Ana Carrasco Pardo (1), Rosa Sánchez Aquino (1) y Petra Sanz Mayordomo (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid)*

Mujer de 58 años fumadora y en tratamiento con rosuvastatina 10mg por dislipemia que comienza estudio por angina de esfuerzo de 4 meses de evolución. Probabilidad pre-test de enfermedad coronaria obstructiva, según RF-CL, del 15% (baja-moderada). c-LDL 93 mg/dl. Se realizaron ECG y ETT basal que resultaron anodinos, ergometría simple negativa (aunque submáxima por FCMT 80%; 9 METS) y angioTAC de coronarias con CalcioScore de 33 UA que demostró placas ateroscleróticas moderadas en DA y Cx, oclusión de CD a nivel medio y dudosa afectación significativa en TCI. La coronariografía confirmó lesión significativa de TCI distal y oclusión crónica CD con ateromatosis ligera-moderada en el resto de arterias coronarias. Se realizó cirugía de revascularización miocárdica con triple bypass (AMI-DA, safena-OM1 y safena a CDd). Alta con atorvastatina 80mg, AAS 100mg, enalapril 5mg.

Reingresó a los 2 meses de la revascularización por SCASEST tipo IAMSEST que debutó como angina de esfuerzo de rápida progresión. ETT y ECG sin cambios. Coronariografía con oclusión de bypasses venosos y degeneración del bypass arterial. Se realizó angioplastia coronaria sobre arterias nativas a nivel de TCI-DA y Cx proximal. Por IAM precoz, anatomía coronaria, c-LDL 87mg/dl y Lp(a) 186.7mg/dl (ApoB 91mg/dl), se considera riesgo cardiovascular extremo y se intensifica tratamiento con rosuvastatina/ezetimibe 20mg/10mg, evolocumab 140mg subcutáneo quincenal además de doble antiagregación con AAS 100mg y ticagrelor 90mg cada 12h (candidata a estrategia PEGASUS), e inclusión en programa de rehabilitación cardíaca de alto riesgo. Actualmente c-LDL 22mg/dl y en estudio genético de dislipemia. ¿Deberíamos diagnosticar la dislipemia familiar precozmente con objetivo Fire to Target?



## **Dolor atípico, masa ¿típica?**

*Vicente Peruyero Gil (1), Miguel Ángel Sastre Perona (1), Marco D'Amato (1), Manuel Tapia Martínez (1), Carmen Ramos Alejos-Pita (1), Elena Basabe Velasco (1), Inés Gómez Sánchez (1), Irene Ruíz López (1), Alfonso Suárez Cuervo (1) y Edurne López Soberón (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid*

Mujer de 73 años hipertensa y dislipémica, con antecedentes de bronquitis, osteoporosis y depresión. Presenta dolor hemitorácico derecho refractario a analgesia y susceptible a los cambios de posición. Tras tres meses de evolución, es valorada con TC de tórax que objetiva una lesión lobulada en aurícula derecha, de bordes bien definidos, densidad grasa, con dimensiones aproximadas de 29x35 mm, que tras administración de contraste continúa identificándose, sin un claro realce, todo ello sugestivo de lipoma.

Por parte de Cardiología se completa estudio con electrocardiograma que resulta normal amén de presentar datos de repolarización precoz y ecocardiograma reglado que muestra una masa adherida a la pared de la aurícula derecha, isoecóica, de bordes definidos, que no prolapsa en la válvula tricúspide pero que genera un gradiente medio de 3-5 mmHg. Por todo ello se decide biopsiar la masa para obtener diagnóstico definitivo previo a exéresis.

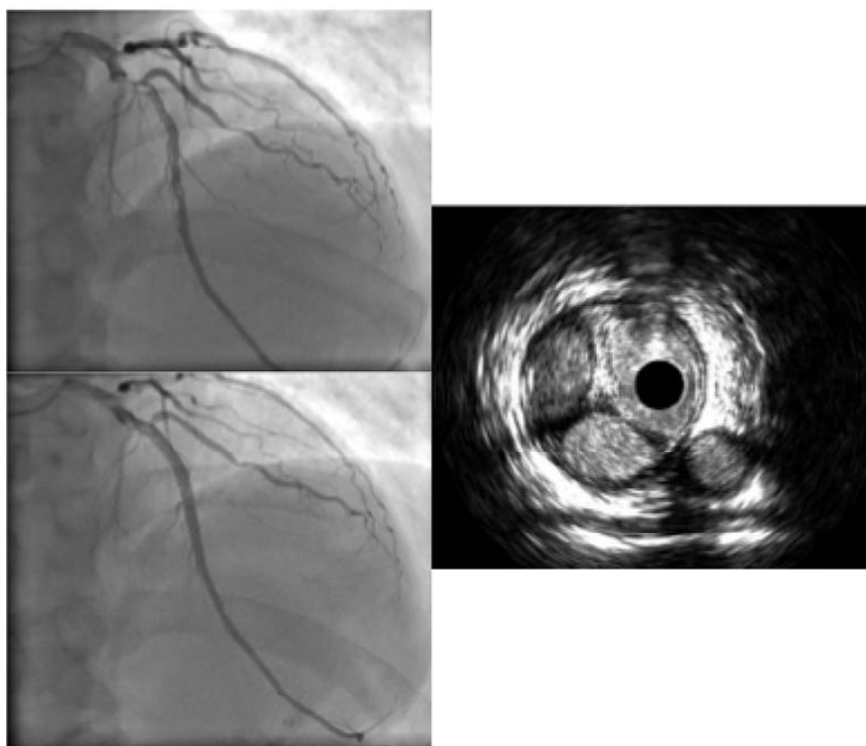
El lipoma cardiaco es un tumor benigno poco frecuente compuesto de células lipídicas, histológicamente similar a los lipomas de otras localizaciones. Cuando afectan al corazón generalmente tienen su origen en el subendocardio; aunque es raro pueden aparecer sobre las válvulas. La clínica es inespecífica y relacionada con la localización, el diagnóstico se puede establecer por ecocardiografía, TC y RMC como prueba complementaria debido al patrón típico de la grasa en la resonancia. Puesto que crecen progresivamente alcanzando grandes tamaños y es difícil descartar un componente de malignidad en las pruebas no invasivas, generalmente se opta por la resección.

## Una imagen, muchas preguntas: una patología rara como desencadenante de un evento agudo

Angelo Barletta Esteller (1), Rosa Sánchez-Aquino González (1), Carolina Granda Nistal (1), Alejandro Villanueva Afán de Ribera (1), Carmen Benavente Soler (1), Natalia Arance Romero (1), Paula González Muñoz (1), Ana Carrasco Pardo (1) y Petra Sanz Mayordomo (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid)

Varón 53 años, con antecedentes personales de fumador de 10 cigarrillos/día, válvula aórtica bicúspide tipo I con insuficiencia aórtica II-III, raíz de aorta y aorta tubular ligeramente dilatadas. Acude por dolor torácico opresivo agudo, con mínima elevación de biomarcadores (TnT US 0,028 ng/mL). En ECG, ritmo sinusal, QRS estrecho mellado en III y aVF, ascenso del ST de 1-2mm de V2-V4, onda T negativa aislada en aVL. En ETT, hipertrofia ventricular izquierda (VI) moderada septal, disfunción VI ligera (FEVI 47%) con alteraciones segmentarias. Se realiza coronariografía objetivando una nebulosidad angiográfica a nivel de arteria descendente anterior (DA) en sus segmentos proximal y medio, con flujo conservado a nivel distal. Se realiza IVUS objetivando que la luz arterial simula una estructura en panal de abeja con múltiples conductos intraluminales no comunicados entre sí, confluyendo en una única luz a nivel distal. Se procede a ICP con implante de 2 stents farmacoactivos solapados en DA proximal y media, con buen resultado angiográfico. Según lo descrito, se trata de enfermedad coronaria en entramado o enfermedad de Woven. En ETT de control, FEVI en límite bajo de la normalidad (53%), aquinesia del apex estricto, segmento distal del septo y distal de cara inferior, resto similar a previo. En ergometría simple, sin datos clínicos, electrocardiográficos u eventos arrítmicos de interés. Al tratarse de una anomalía coronaria tan infrecuente y no conocida del todo, ¿podrá generarle más problemas coronarios a futuro? ¿Habrà que buscarla activamente?



## Tormenta Embólica: Un desafío contrarreloj desde el ictus hasta el infarto de miocardio en la endocarditis sobre prótesis valvular

Álvaro Castrillo Capilla (1), Sandra Gómez Talavera (1), Rafael Hernández Estefanía (2), José María Romero Otero (1), Alfredo Gómez Díaz (1), Jaime Francisco Larre Guerra (1), Macarena Garbayo Bugeda (1) y José Tuñón Fernández (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

(2) Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Varón de 65 años con prótesis valvular aórtica biológica por estenosis severa sobre válvula bicúspide y tubo supracoronario, consultó por síndrome constitucional y febrícula de un mes, tras colonoscopia reciente. Ingresó con hemocultivos positivos para *Streptococcus gordonii* y TC abdominal que evidenció infartos esplénicos. El ecocardiograma transtorácico y transesofágico confirmó endocarditis infecciosa sobre válvula protésica, con vegetaciones mayores de 10 mm. Se inició antibioterapia dirigida y se indicó cirugía urgente tras evaluación por comité de endocarditis.

Durante la espera quirúrgica presentó focalidad neurológica por microembolismos sépticos, confirmados por RMN (lesiones isquémicas frontoparietales bilaterales), sin indicación de trombólisis ni tratamiento endovascular. Se mantuvo en vigilancia neurológica. A las 24 horas presentó un síndrome coronario agudo con elevación del ST anterior, disfunción ventricular severa y situación hemodinámica estable (Killip-Kimball I). La coronariografía urgente evidenció embolismo séptico distal en el tronco coronario izquierdo, extendido a la descendente anterior (DA), con oclusión. Fracasaron múltiples intentos de tromboaspiración y dilatación con balón. Presentó dos paradas cardiorrespiratorias por fibrilación ventricular, recuperadas.

Ingresó en UCI y se sometió a reemplazo valvular urgente con limpieza de vegetaciones y reparación del arco aórtico. El postoperatorio cursó con inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica, fármacos vasoactivos y balón de contrapulsación intraaórtico. Ante deterioro clínico y ecocardiográfico, se repitió coronariografía, decidiéndose reintervención con bypass a DA. Evolucionó favorablemente tras la cirugía y fue dado de alta a las dos semanas.



**Figura 1:** 1a) Ecocardiograma transesofágico: Vegetación endocardítica de 11 x 4 mm sobre prótesis biológica aórtica. 1b) Coronariografía: defecto de repleción en porción distal de TCI que se extiende a CX y DA. 1c) RM cerebral, secuencia de difusión. Lesiones isquémicas frontoparietales bilaterales.

## El desafío del reingreso de la IC. ¿Hasta dónde podemos llegar?

Daniel Rubio Sobrino (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Varón de 74 años con antecedentes de SCC con revascularización mixta completa (bypass AMI-DA, SF-OM1 y SF-DP, stents en origen de SF y en CD). Portador de MCP VVI (2021) por BAV y de prótesis aórtica biológica (2023) por EAo severa. IC FEVIr de etiología isquémica y asincronía por BRI, con 3 ingresos por descompensación en los últimos 4 meses. En tratamiento con triple bloqueo hormonal, salvo antagonista mineralocorticoide por deterioro de función renal. Además, ERC G4A2 (cardiorrenal tipo 2) y enfermedad arterial periférica.

Nuevo reingreso por descompensación de IC con predominio de fenotipo intravascular. Analítica destaca creatinina 3 (previa 2,2), proBNP 58.000 (previo 34.000). Radiografía con derrame pleural bilateral y redistribución vascular. ECG con ritmo ventricular estimulado por MCP con morfología BRI. El ecocardiograma muestra DSVI severa (FEVI 19%) con hipocinesia global severa, VD normocontráctil, prótesis aórtica normofuncionante.

Se ingresa con diurético IV, retirando BB y ARNI. Durante el ingreso se realiza bloqueo secuencial de la nefrona con furosemida, clortalidona y eplerenona, con buena respuesta clínica. Tendente a la hipotensión durante todo el ingreso (90/50mmHg), que limita la reintroducción del BB y del ARNI. Recibe 2 ciclos de levosimendán con adecuada tolerancia clínica y mejoría franca de la función renal. Se realiza upgrade a DAI-CRT sin incidencias.

Alta con furosemida 40mg/12h, losartán 12,5mg/24h, eplerenona 25mg/24h y empagliflozina 10mg/24h. Al alta creatinina 0.95, proBNP 40.000. Se planifica ciclos ambulatorios de levosimendán como terapia paliativa, al no ser candidato a otras terapias más agresivas de IC avanzada.



## Síndrome de Takotsubo desencadenado por vértigo: a propósito de dos casos

María Begoña Pérez de Paz (1), Karina Priscila Guzmán Espinoza (2) y Nieves Tarín Vicente (3)

(1) Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

(2) Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

(3) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía transitoria que imita un infarto agudo de miocardio, sin evidencia de obstrucción coronaria. Puede ser desencadenado por factores emocionales o físicos. Presentamos dos casos donde el vértigo actúa como desencadenante físico, destacando la importancia de considerar esta etiología ante cuadros similares.

Dos mujeres, de 65 y 76 años, presentaron vértigo periférico, náuseas y vómitos durante varios días previo a consultar en urgencias. La primera consultó por dolor torácico con ECG compatible con IAM anterolateral; se activó código infarto y la coronariografía fue normal. El ecocardiograma mostró acinesia apical y medial (FEVI 40-45%) y RM sin realce tardío.

La segunda, con antecedentes de HTA, DM2 e hipotiroidismo, presentó además epigastralgia. El ECG era inespecífico con extrasístoles ventriculares; troponinas elevadas (pico 368). El ecocardiograma reveló hipocinesia septal de base a ápex. La coronariografía y ventriculografía no presentaron alteraciones.

El síndrome de Takotsubo afecta mayoritariamente a mujeres postmenopáusicas y suele deberse a una descarga excesiva de catecolaminas. Se clasifica en formas primarias y secundarias. Aunque el vértigo no figura entre los desencadenantes descritos en el registro RETAKO, puede actuar como desencadenante físico a través de la activación autonómica. Es fundamental excluir enfermedad coronaria mediante coronariografía. El tratamiento es de soporte y la recuperación funcional es habitual, aunque pueden presentarse complicaciones graves.

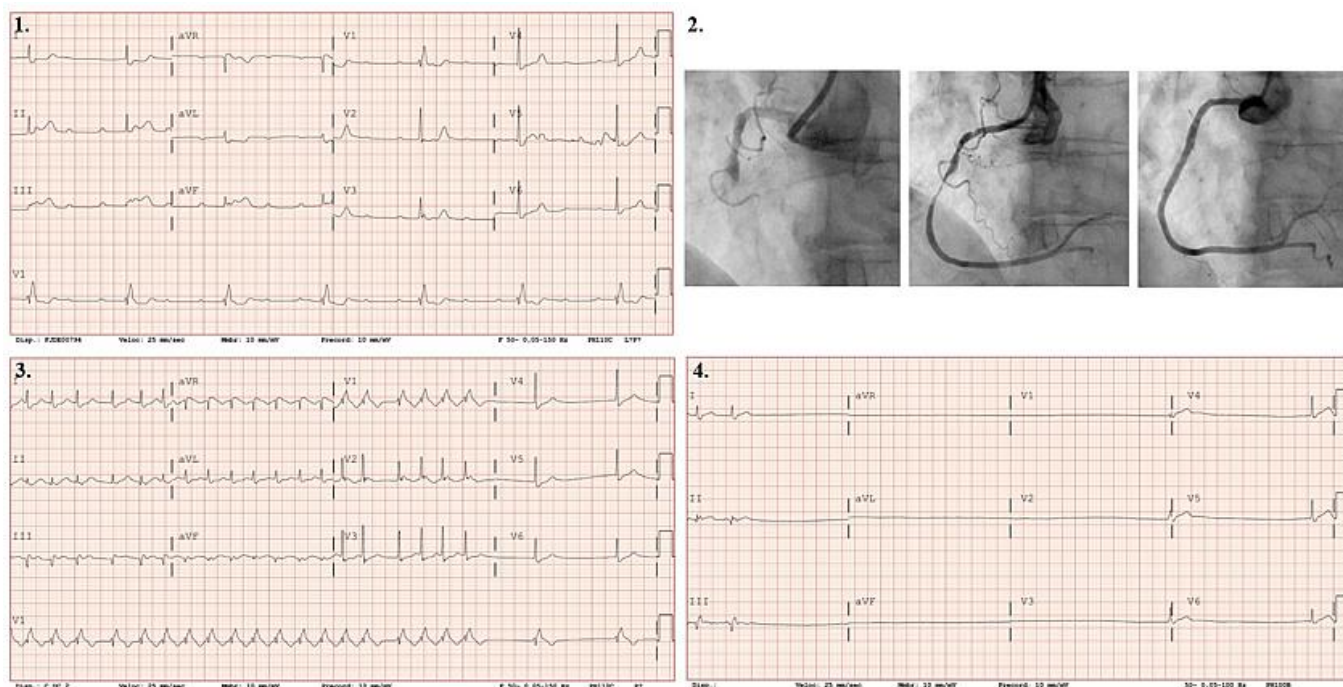
Debe considerarse el síndrome de Takotsubo ante cuadros compatibles con IAM, incluso con desencadenantes físicos atípicos como el vértigo, para un diagnóstico precoz y manejo adecuado

## Trilogía isquémica: bloqueo aurículoventricular completo, disfunción sinusal y disfunción ventricular derecha. Adrenalina intracoronaria. A propósito de un caso

Macarena Garbayo Bugada (1), Antonio José Bollas Becerra (1), Juan Soto Galán (1), Ana María Pello Lázaro (1), Juan Antonio Franco Peláez (1), Óscar González Lorenzo (1) y José Tuñón Fernández (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Mujer de 72 años con dislipemia, enfermedad renal crónica G3b-4A1 por síndrome de Sjögren y válvula aórtica bicúspide con insuficiencia moderada que acudió a Urgencias por síncope. A su llegada, presentó bajo nivel de conciencia, hipotensión (70/40mmHg) y bradicardia (30lpm). El ECG mostró bloqueo aurículoventricular completo, escape con bloqueo de rama derecha y elevación del ST inferior. Se diagnosticó síndrome coronario agudo con elevación del ST, en situación de Killip IV. Se inició soporte con sueroterapia, noradrenalina y dobutamina; y se realizó coronariografía urgente, que reveló oclusión aguda de la arteria coronaria derecha media. Tras el implante de un stent fármacoactivo, presentó fenómeno de no-reflow, con mayor deterioro hemodinámico. Se administró adrenalina intracoronaria, recuperando flujo TIMI 3 y consiguiendo mejoría hemodinámica inmediata. Ingresó en la Unidad Coronaria dependiente de soporte vasoactivo, electrocardiográficamente en ritmo nodal con BRD y ascenso ST residual; y ecocardiográficamente con función sistólica izquierda hiperdinámica y disfunción sistólica derecha ligera. Presentó acidosis metabólica hiperclorémica con función renal estable; compatible con acidosis tubular renal distal secundaria a Sjögren, precisando reposición hidroelectrolítica. Evolucionó favorablemente, permitiendo retirar soporte inotrópico; no obstante, desarrolló síndrome bradicardia-taquicardia con disfunción sinusal significativa y fibrilación auricular rápida paroxística, que persistieron durante una semana, por lo que precisó implante de marcapasos definitivo. Este caso reúne tres complicaciones del temido infarto inferior: bloqueo aurículoventricular completo, disfunción sinusal y disfunción ventricular derecha, atribuibles a la afectación de la arteria coronaria derecha. Destaca el papel de la adrenalina intracoronaria ante fenómeno de no-reflow e inestabilidad hemodinámica.



**Imagen 1.** ECG a su llegada: BAV completo y elevación ST inferior. **Imagen 2.** Coronariografía: oclusión aguda de coronaria derecha. **Imagen 3.** ECG a la semana: fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. **Imagen 4.** ECG a la semana: pausa de hasta 7 segundos.

## Una endocarditis peculiar

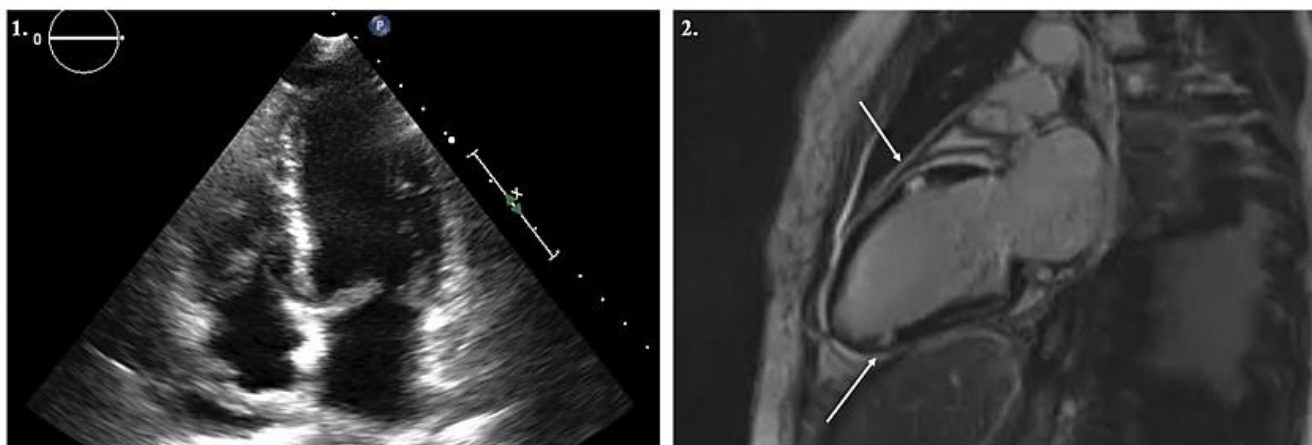
Macarena Garbayo Bugeda (1), Álvaro Arroyo Parra (2), Andrea Ortiz Domínguez (3), Esther Martínez Fernández (1), Miguel Orejas Orejas (1) y José Tuñón Fernández (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

(2) Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

(3) Servicio de Inmunología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Mujer de 34 años, sin antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por disnea de mínimos esfuerzos, dolor abdominal, dolor pleurítico derecho y síndrome constitucional de dos semanas de evolución. En la exploración presentó hipofonesis en base derecha y livedo reticular. El ECG mostró taquicardia sinusal. Analíticamente, destacó anemia, trombopenia y elevación de proteína C reactiva. La radiografía evidenció derrame pleural derecho. Se realizó TC toracoabdominal que reveló realce pleural, peritoneal y pericárdico, además de tromboembolismo pulmonar segmentario bilateral. Tras dichos hallazgos ingresó en Medicina Interna. El perfil autoinmune mostró positividad para anticuerpos anti-ADN, anti-Sm, anti-Ro, anti-La, anti-Ribosomal e hipocomplementemia. Se diagnosticó de lupus eritematoso sistémico con síndrome antifosfolípido asociado. El ecocardiograma evidenció grandes vegetaciones en las válvulas mitral y tricúspide, sugestivas de endocarditis de Libman-Sacks. Ante episodios de taquicardia ventricular no sostenida, se realizó resonancia cardiaca, la cual puso de manifiesto retención de gadolinio multifocal subepicárdica compatible con microinfartos embólicos. Se inició tratamiento corticoideo (bolos de metilprednisolona), inmunosupresor (ciclofosfamida y belimumab), con hidroxicloroquina y doble terapia antitrombótica (enoxaparina y ácido acetilsalicílico). Evolucionó favorablemente, con resolución de la poliserositis, sin insuficiencia cardíaca ni nuevos eventos embólicos. Este caso resalta la posible afectación cardíaca del lupus, particularmente como endocarditis abacteriana de Libman-Sacks. Como conclusión, resaltar que la afectación valvular tanto derecha como izquierda es altamente sugestiva de una enfermedad sistémica, siendo muy poco probable la etiología infecciosa.



**Imagen 1.** Ecocardiograma transtorácico. Plano apical cuatro cámaras. Engrosamiento llamativo de las válvulas mitral y tricúspide con grandes vegetaciones asociadas en la cara ventricular de las mismas. **Imagen 2.** Resonancia cardiaca. Secuencias realce tardío de gadolinio. Realce tardío de gadolinio multifocal subendocárdico sugestivo de microinfartos embólicos.



## Muerte súbita extrahospitalaria recuperada en varón joven sin cardiopatía estructural

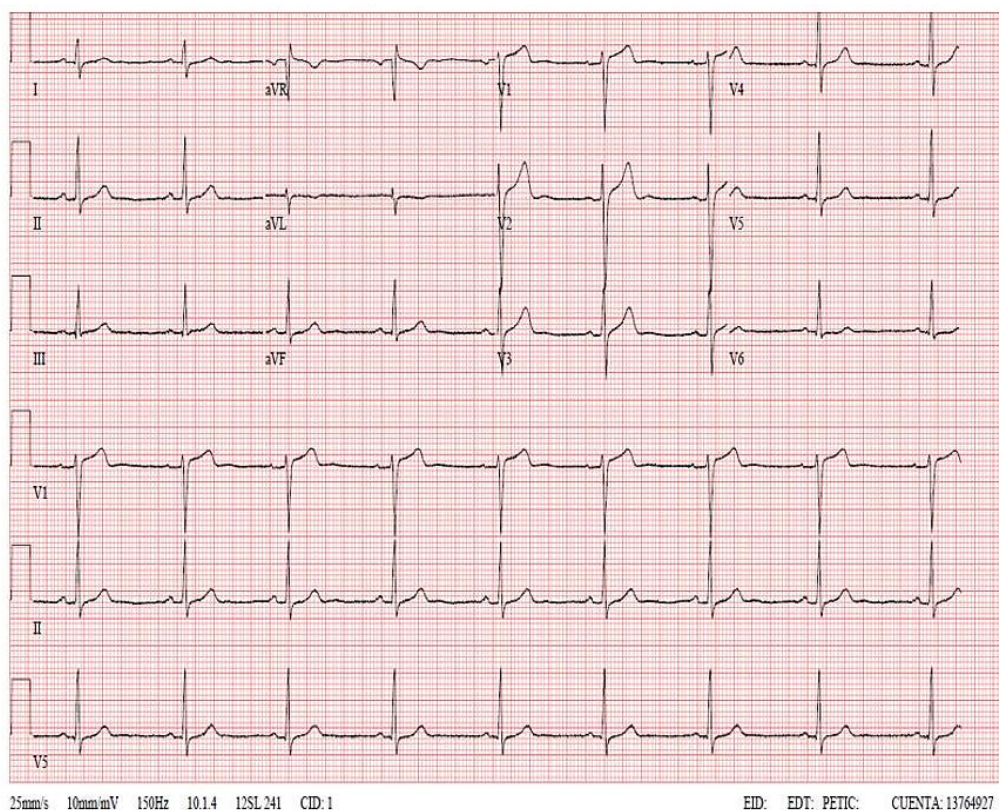
Maria Rey Hernández (1), Maria Carola Martínez Peña (1), Marco D'Amato, Vicente Peruyero Gil (1), Maria Inés Gómez Sánchez (1), Irene Ruiz López (1) y Elena Basabe Velasco (1)

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

Varón boliviano de 36 años que sufre una muerte súbita extrahospitalaria recuperada durante ejercicio físico intenso. Se realiza reanimación básica con recuperación del ritmo tras una descarga del desfibrilador automático externo. A su llegada permanece estable y sin secuelas neurológicas. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con intervalos PR, QRS y QTc normales. La ecocardiografía y la resonancia magnética confirman tamaño y función biventricular normales, sin valvulopatías, derrame pericárdico ni fibrosis. Analítica general, función tiroidea, marcadores de daño miocárdico y serología de enfermedad de Chagas negativas.

Durante el ingreso se realiza una prueba de esfuerzo y un test de ajmalina, ambos sin hallazgos sugestivos de canalopatía. En ausencia de cardiopatía estructural y con electrocardiograma basal normal, se plantea como diagnóstico más probable una canalopatía eléctrica primaria. Se consideran el síndrome de Brugada (descartado por test de ajmalina negativo), el síndrome de QT largo y el de QT corto (ambos descartados por ECG con QT normal). Entre los diagnósticos diferenciales más plausibles se incluyen la fibrilación ventricular idiopática, la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y, con menor probabilidad por su baja prevalencia, el síndrome de Andersen-Tawil.

Ante la sospecha de canalopatía genética, se decide la realización de estudio genético dirigido, así como el implante de un desfibrilador automático implantable como prevención secundaria antes del alta. Se planifica seguimiento ambulatorio estrecho en consultas especializadas.





## **Infarto sin elevación del ST en paciente con policitemia vera: manejo médico de trombosis coronaria sobre arteria ectásica**

*Maria Rey Hernández (1), Maria Carola Martínez Peña (1), Marco D'Amato, Vicente Peruyero Gil (1), Maria Inés Gómez Sánchez (1), Irene Ruiz López (1) y Elena Basabe Velasco (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid*

Varón de 52 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y policitemia vera JAK2 positiva, en tratamiento citoreductor con ruxolitinib, anticoagulado con sintrom y antiagregado con ácido acetilsalicílico. Presenta trombosis esplenoportal, arterial hepática y antecedente de ictus isquémico. Ingresa por dolor torácico en reposo. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con elevación del punto J sin cambios dinámicos y la troponina T ultrasensible se encuentra elevada (86 ng/L). La ecocardiografía revela función biventricular conservada y ligera dilatación de raíz aórtica.

La coronariografía identifica un trombo organizado en el segmento distal de una arteria coronaria derecha ectásica, con flujo TIMI 3. Se intenta tromboaspiración sin éxito por dificultad técnica, iniciándose tratamiento médico intensivo con tirofiban intravenoso, seguido de doble antiagregación oral con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Una segunda coronariografía a los seis días confirma la práctica resolución del trombo. La OCT intracoronaria no permite valorar lesión subyacente por la ectasia coronaria.

Al alta, y tras consenso entre cardiología y hematología, se mantiene anticoagulación con sintrom y se pauta doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante un mes, junto con continuación del tratamiento citoreductor con ruxolitinib. El caso ilustra el reto terapéutico en el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST en pacientes con neoplasias mieloproliferativas, donde el enfoque multidisciplinar es clave para equilibrar el riesgo trombótico y hemorrágico.

## Recurrencia de angina vasoespástica con descarga apropiada de DAI

*Maria Rey Hernández (1), Maria Carola Martínez Peña (1), Marco D´Amato, Vicente Peruyero Gil (1), Maria Inés Gómez Sánchez (1), Irene Ruiz López (1) y Elena Basabe Velasco (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid*

Varón de 49 años con antecedentes de dislipemia y angina vasoespástica documentada, con múltiples ingresos recientes por episodios de dolor torácico y un paro cardíaco extrahospitalario en marzo de 2025 en contexto de vasoespasmo multisegmentario sobre arteria descendente anterior, confirmado mediante test de acetilcolina. Se implanta desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención secundaria y se inicia tratamiento con nifedipino y nitratos.

Ingresa nuevamente en abril de 2025 por dolor torácico recurrente, con elevación de troponina T ultrasensible (357 ng/L), sin cambios electrocardiográficos iniciales. Durante el ingreso, presenta elevación transitoria del ST en derivaciones laterales, seguida de fibrilación ventricular abortada por descarga eficaz del DAI. Se traslada a cuidados intensivos, iniciándose perfusión intravenosa de nitroglicerina con buena respuesta clínica. La ecocardiografía confirma función biventricular conservada y ausencia de valvulopatía significativa.

Ante la recurrencia de espasmos coronarios, se optimiza tratamiento con vasodilatador triple: nifedipino, amlodipino y parches de nitroglicerina, con buena tolerancia pese a ligera hipotensión. El paciente permanece clínicamente estable y libre de nuevos episodios durante el resto del ingreso.

Este caso refleja la evolución agresiva de la angina vasoespástica, con necesidad de terapia combinada y dispositivos de prevención secundaria. Destaca la utilidad del test de provocación coronaria para confirmar el diagnóstico, así como la importancia de un enfoque individualizado en el manejo farmacológico de estos pacientes de alto riesgo.

## **Cuando un latido llega antes de tiempo. Descargas de DAI desencadenadas por extrasístole ventricular**

*Jorge Vaquero Raso (1) y Andrea Kallmeyer Mayor (1)*

*(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Varón de 74 años con antecedentes de síndrome coronario crónico, revascularización parcial en 1983 (puente mamaria izquierda a descendente anterior permeable, safena a coronaria derecha ocluido; quedando lesiones severas en coronaria derecha distal y posterolateral) y desfibrilador implantable (DAI) monocameral desde noviembre de 2024 tras parada cardiorrespiratorio por fibrilación ventricular (FV). Fue tratado con amiodarona hasta diciembre de 2024, cuando se redujo la dosis por hipotiroidismo.

El 18 de marzo de 2025 presentó tres descargas apropiadas del DAI por FV e ingresó en Cardiología para estudio de posibles desencadenantes. El ecocardiograma mostró FEVI 55% con acinesia de segmentos basales del septo inferior y cara inferir. La coronariografía no evidenció progresión de la enfermedad coronaria que justificara la arritmia. Se documentaron dos tipos de extrasístoles ventriculares (EV): uno con morfología de BRI y otro con morfología de BRD, este último más precoz y, posiblemente, desencadenante del a FV.

Se trató con betabloqueantes y amiodarona, disminuyendo densidad de EV en monitorización, y se realizó una ablación de ganglio estrellado que fue subóptima por razones anatómicas, pero sin complicaciones.

Sin embargo, el 19 de abril del 2025 presentó una nueva descarga del DAI por FV, por lo que se decidió implantar un cable auricular para estimulación auricular. Esto permitió aumentar la dosis de betabloqueantes y disminuir la densidad de EV.

Desde entonces, el paciente ha evolucionado favorablemente, sin nuevas descargas del DAI. Los niveles hormonales tiroideos han mejorado, con TSH cercana al rango normal y T4 y T3 dentro del a normalidad.