



**LIGA**  
DE LOS CASOS CLÍNICOS  
2012

## ÍNDICE

---

<b>Prólogo</b>	9
<b>Clasificación</b>	11
<b>Entrega de premios Congreso SEC Sevilla 2012</b>	13
<b>Entrevistas a miembros del Jurado de la Liga de los Casos Clínicos</b>	15
<b>Casos clínicos de la Liga 2012</b>	
• Paciente con insuficiencia cardiaca y episodios de dolor de espalda: desde una colelitiasis a un triple problema cardiovascular	21
• La fatiga no siempre es del sobrepeso	27
• Palpitaciones paroxísticas	31
• Insuficiencia cardiaca en el puerperio	39
• Insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento	45
• Síncope en paciente joven	51
• Anasarca de debut de etiología desconocida	55
• Anomalía congénita de válvula aórtica y arco aórtico	63
• Ictus isquémico en paciente con fibrilación auricular embolígena anticoagulada y doblemente antiagregada por enfermedad coronaria	71
• Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y soplo	77
• Insuficiencia cardiaca en paciente con cardiopatía reumática	83
• Pulsaciones abdominales	89
• Mala evolución de un síndrome coronario agudo	95
• Estrategias de prevención secundaria en pacientes con cardiopatía isquémica grave.	101
• A propósito de un caso	101
• Síncope en portador de marcapaso	107
• A propósito de una cardiopatía valvular avanzada	113
• Hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca en gestante de 14 semanas	119
• Lo que un IAM puede desvelar	125
• Derrame pericárdico recidivante	131
• Fístula aorto-atrial derecha	137
• Síndrome coronario agudo con elevación del ST y arterias coronarias normales	145
• ¿Hay otra opción a la anticoagulación en FA no valvular?	151
• Mialgias y disnea	157
• Síndrome cardiorrenal: efecto del trasplante renal en la disfunción ventricular severa	163

• Dolor torácico, síncope y elevación del ST tras la infusión de amoxicilina-clavulánico iv	169	• Presentación atípica de un infarto agudo de miocardio	403
• Pulmón blanco tras pericardiocentesis: necesidad de un diagnóstico diferencial rápido y eficiente	177	• Síndrome coronario agudo con arterias coronarias normales	409
• Varón con palpitaciones y disnea	185	• Síndrome coronario agudo, como manifestación de fistulas coronario ventriculares y miocardiopatía hipertrófica apical	415
• Insuficiencia cardíaca derecha en paciente con marcapasos y taquicardia ventricular recurrente	191	• Síndrome coronario agudo en paciente sin factores de riesgo cardiovascular	423
• Insuficiencia cardíaca en paciente con soplo	197	• Shock cardiogénico postinfarto	429
• Insuficiencia cardíaca con FEVI preservada y derrame pleural de repetición	203	• Síncope en paciente con insuficiencia cardíaca	435
• Bloqueo de rama frecuencia-dependiente: no solo existe la fase 3	209	• Síndrome febril y disnea en paciente inmunodeprimido	443
• Cardiopatía carcinoide. Importancia de la valoración ecocardiográfica de la válvula pulmonar	215	• Si no sabes lo que es... ¿ponle trangorex?	447
• El dolor torácico no siempre es lo que parece	225	• Endocarditis infecciosa e infarto no embólico	453
		• Paciente con dolor torácico en el contexto de shock séptico	459

### Otros casos clínicos

• Accidente vascular cerebral y cardiopatía	229
• Bloqueo aurículo ventricular tras una prueba de esfuerzo	235
• No siempre tenemos que correr, el ecocardiograma da la clave	243
• Presíncopes y disnea en paciente anticoagulado	247
• Síndrome coronario e ictus: un reto en su manejo	253
• Comunicación intercoronaria unidireccional entre descendente anterior y coronaria derecha: una rara causa de isquemia miocárdica	259
• Insuficiencia cardíaca aguda postparto	265
• Síndrome febril en paciente portador de marcapasos	269
• Dolor torácico y cambios en el electrocardiograma	275
• Accidente cerebrovascular agudo en paciente con cardiopatía congénita	281
• Síndrome constitucional, fiebre y embolismos sistémicos por dos patologías con un origen común: el corazón	287
• Varón con dolor de espalda	293
• Taquicardia QRS ancho. Aproximación diagnóstica desde el electrocardiograma de superficie	299
• Hiperhomocisteinemia y enfermedad cerebrovascular progresiva	307
• Síncope, alta voluntaria y reingreso	315
• Masa auricular derecha en paciente con mieloma múltiple	321
• Disnea, derrame pericárdico y eritrodermia	329
• Muerte súbita recuperada en varón de 40 años	335
• Síncope y disnea brusca en paciente ingresado	343
• Endocarditis mitral por Staphylococcus aureus embolígena	347
• Anomalía congénita de la descendente anterior	357
• Disnea después del embarazo	363
• Dolor torácico, taquicardia y elevación de troponinas	369
• Edemas y disnea de causa poco frecuente	375
• Emergencia hipertensiva con ascenso del ST	381
• Hallazgo inesperado en el ecocardiograma	387
• Insuficiencia cardíaca en mujer joven	391
• Masa móvil intracardiaca evanescente	395



## Dr. Vicente Bertomeu Martínez

Presidente de la Sociedad Española de Cardiología (SEC)

A nadie escapa que entre los actuales modelos de formación continuada para profesionales de la salud, los formatos virtuales ganan cada vez más terreno en la difusión de contenidos de calidad y como medio evaluador de los conocimientos adquiridos. Desde la Sociedad Española de Cardiología (SEC) somos plenamente conscientes de ello, como venimos demostrando desde de la implantación de nuestra Cátedra de Cardiología, cuyos programas de posgrado mantienen y mejoran la competencia diagnóstica del médico en la patología cardiovascular y su adaptación a las necesidades cambiantes de su ejercicio profesional, o bien a través de la realización periódica de diferentes webinars y cursos online que vienen a informar sobre temas más concretos o novedades surgidas en el ámbito científico que puedan trasladarse a la práctica clínica.

Dentro de este marco de actuación, el proyecto de la Liga de los Casos Clínicos encaja plenamente en la apuesta estratégica de la SEC por el canal internet como medio prevaente en la formación de los cardiólogos del futuro. Porque bajo la aparente premisa de un juego o una competición trivial subyace un objetivo mucho más ambicioso: repasar una selección de casos clínicos que no se guía únicamente por criterios de singularidad, rareza o excepcionalidad, sino que también ofrece ejemplos más habituales o recurrentes, pero que son considerados imprescindibles en la etapa formativa de todo cardiólogo.

Una vez concluida la Liga de los Casos Clínicos, llega el momento de hacer balance y reconocer el innegable éxito que ha supuesto la realización de una actividad tan atractiva e innovadora. Pero somos inconformistas, y por ello, de cara a próximas ediciones, el reto pasa por estimular una mayor implicación conjunta de tutores y residentes en la preparación de los casos, así como por abrir el abanico a la participación de profesionales de otras especialidades implicados en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

No quisiera concluir este prólogo sin mencionar el importante impacto de la Liga entre muchos compañeros médicos de Latinoamérica, que por cuestiones obvias de afinidad cultural e idiomática se han sumado a nuestro proyecto con pasión y entusiasmo. Muchas gracias también a Laboratorios Almirall por su inestimable colaboración, y naturalmente, al millar de participantes en esta primera edición de la Liga de los Casos Clínicos por el contagioso ánimo que habéis demostrado a lo largo de los siete meses de competición. Aquí os dejamos ahora un libro electrónico con todos los casos clínicos recibidos que cumplan los requisitos planteados por el jurado, un proyecto editorial colaborativo que además os aportará créditos de formación como autores de la publicación.

¡Nos vemos en la Liga 2013!



### Individual

1. Alain Laskibar Asua. Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya) 427 puntos
2. Irene Elizondo Rua. Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya) 422 puntos
3. Ainara Lozano Bahamonde. Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya) 413 puntos
4. Iñaki Villanueva Benito. Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea (Guipúzcoa) 411 puntos
5. Itziar Solla Ruiz. Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea (Guipúzcoa) 411 puntos

### Equipos (total créditos)

1. Hospital General de Ciudad Real 3.224 créditos
2. Hospital Ramón y Cajal (Madrid) 2.439 créditos
3. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena (Sevilla) 2.206 créditos
4. Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea (Guipúzcoa) 1.834 créditos
5. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid) 1.706 créditos

### Equipos (media créditos)

1. Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya) 406 créditos
2. Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea (Guipúzcoa) 366,80 créditos
3. Hospital General de Ciudad Real 322,40 créditos
4. Hospital de Cabueñes (Asturias) 172 créditos
5. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena (Sevilla) 137,88 créditos

### Mejor caso clínico

Anasarca de debut de etiología desconocida. *Clara Bonanad Lozano, Silvia Ventura Haro, Alberto Domenech Dolz y Beatriz Mascarell Gregori.* Hospital General Universitario de Valencia

**ENTREGA DE PREMIOS**  
**CONGRESO SEC SEVILLA 2012**



Alain Laskibar, campeón individual



Hospital General de Ciudad Real,  
campeón por equipos (total créditos)



Hospital de Basurto,  
campeón por equipos (media créditos)



Clara Bonanad, mejor caso clínico



## Dr. Juan Quiles: “La Liga es un proyecto formativo”

La primera edición de la Liga de los Casos Clínicos se inicia con el doble objetivo de facilitar la formación continuada de los profesionales interesados en la salud cardiovascular, especialmente los médicos residentes, y fomentar el uso de las tecnologías de la información entre dichos profesionales. Así lo ha destacado el Dr. Juan Quiles, cardiólogo en el hospital alicantino de San Juan y uno de los principales impulsores de esta novedosa

iniciativa.

Para el Dr. Quiles, miembro del Jurado de la Liga de los Casos Clínicos, “los tres casos presentados en cada jornada son representativos de diferentes patologías y permiten al profesional médico ponerse al día en estas enfermedades, leyendo cada caso e intentando resolver las preguntas” que evalúan su conocimiento. “Por su contenido, este es un proyecto fundamentalmente formativo”, señala el Dr. Quiles, quien apunta como segunda finalidad del concurso la de fomentar la utilización de las modernas tecnologías de la información entre profesionales de la práctica clínica, “al hacer uso de las plataformas online para que el contenido llegue al mayor público posible, no solo a los cardiólogos, sino a todos aquellos médicos interesados en la patología cardiovascular”.

Los 33 casos clínicos de las once jornadas de que consta la Liga incluyen una breve descripción y se acompañan de material multimedia, una pequeña discusión y cinco preguntas tipo test que evalúan a cada concursante. A diferencia de otras iniciativas, la peculiaridad de este proyecto, puesto en marcha por la Sociedad Española de Cardiología (SEC), radica en que el participante tiene la oportunidad de evaluar los distintos casos clínicos que se proponen, revisarlos y contestar a las preguntas, de manera que se establezca una clasificación por créditos que estimule la participación entre profesionales y hospitales. En este sistema de autoevaluación, los aciertos suman y los fallos restan créditos, aunque el Dr. Quiles señala otro incentivo que hace más atractivo el sistema de funcionamiento del concurso: “Si el participante envía un caso clínico, va a tener una participación extra que contabilizará para su clasificación en la Liga”. En el caso de que el Jurado detecte especial calidad o interés en el caso enviado, este es publicado en una de las jornadas del concurso y la puntuación extra obtenida vale el doble.

Este original proyecto ha levantado gran interés entre los profesionales de España y de otros países del mundo, especialmente latinoamericanos, donde el registro de concursantes ha sido importante. “Hemos recibido numerosos casos de diferentes hospitales de España y hemos tenido una muy buena participación”, afirma el impulsor del proyecto, muy vinculado a las tecnologías de la información y responsable científico de de la web de la SEC.

Los ganadores de la Liga de los Casos Clínicos ya han recibido un diploma acreditativo y próximamente disfrutarán de asistencia gratuita a cursos desarrollados por la Sociedad Española de Cardiología. Además, la inclusión de todos los autores de casos en este libro electrónico ha supuesto un estímulo adicional para los participantes de la primera edición de la Liga.



### Dr. Fernández Císnal: “Los residentes valoramos la innovación”

El Dr. Agustín Fernández Císnal, Residente de Cardiología del sevillano Hospital Universitario Virgen del Rocío, es secretario del Comité de Residentes de la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Además, es miembro del Jurado de la Liga de los Casos Clínicos, una original experiencia puesta en marcha por la SEC con el objetivo claro de proporcionar una formación continuada en esta especialidad a todos los profesionales de la salud, de cara a lograr un correcto desarrollo de la práctica clínica. Por ello, el de los MIR es uno de los colectivos que mejor acogida ha mostrado ante esta iniciativa pionera.

**Usted es miembro del Jurado de la Liga de los Casos Clínicos. ¿Cómo valora la participación en esta original experiencia formativa?**

A mí, personalmente, me ha sorprendido la acogida que ha tenido la Liga, tanto en el número de casos enviados como en la cantidad de gente que se ha registrado en España y en otros países. Hemos recibido 150 casos, 33 de los cuales fueron publicados en las 11 jornadas del concurso. Lo que he visto entre los residentes, tanto de mi hospital como de otros centros con los que tengo contacto, es que la gente ha estado bastante interesada y la Liga ha gustado mucho.

**Precisamente, como responsable del Comité de Residentes de la SEC, ¿qué opiniones recibe de este colectivo sobre la Liga?**

De manera especial, destacan la parte más innovadora que aporta esta iniciativa sobre los tradicionales concursos de casos clínicos, donde se elige el más llamativo o el más curioso. Pero, en este caso, la Liga no solo sirve para aprender de esos casos clínicos excepcionales, sino también de casos más habituales en la práctica clínica diaria. Además, estimula el aprendizaje tanto de uno mismo para responder las preguntas y buscar información acerca de ellos, como por la competitividad que se genera con otros compañeros por subir puestos en la clasificación. Los médicos con los que he comentado la iniciativa coinciden en que con la Liga se aprende bastante y de una forma muy entretenida. Además, no quita demasiado tiempo, al ser jornadas quincenales con tres casos en cada una de ellas.

**¿Qué valor tiene que el concurso se desarrolle a través de internet?**

El hecho de que sea una experiencia formativa online conlleva también una ventaja económica, tal y como está la situación en la actualidad. Si ya supone un esfuerzo afrontar los gastos que generan la inscripción, el viaje o el alojamiento en un congreso, imagínese si a ello hay que sumar el coste de cursos. Por eso, en este momento, los residentes damos especial valor a toda experiencia formativa que sea online. Además, permite conectarse con médicos en el extranjero y compartir los casos que envían, que son muchos.

Dado el éxito de cardiólogos participantes en la Liga, ¿cree que este formato tendría aplicación en otras disciplinas médicas?

Estoy prácticamente seguro de que sí, porque compañeros de Medicina Interna con los que comparto guardias han comentado que les gustaría tener una Liga similar en su área, donde un residente manda un caso, se publica y ahí queda para su resolución y consulta. Seguramente terminará asentándose como una forma más divertida y, sobre todo, más eficiente de formación sobre casos clínicos para estas disciplinas. Y, a diferencia de otros métodos de formación tradicionales sobre casos clínicos, es una opción más cómoda, porque te obliga a leer el caso, a buscar información y a contestar a tres casos cada dos semanas, lo que no supone dedicarle mucho tiempo, con las cosas que tenemos que hacer en el día a día. Además, los residentes, que normalmente tenemos un perfil tecnológico alto, valoramos el tener el caso expuesto en una página web apoyado por imágenes, vídeos, preguntas y clasificación.

Y también fomenta el espíritu de competición. Los residentes somos ya de por sí bastante competitivos, dentro de lo sano, claro. Acostumbrados a la carrera, al MIR, a los percentiles, a ver quién publica más pósteres en un congreso, a ver quién tiene mejor currículum, y demás, pues ya si nos ponen una clasificación... ¡nos volvemos locos! (ríe). Pero, ahora en serio, es muy bueno que exista también una clasificación por equipos, porque en el hospital a los residentes siempre se nos insta a trabajar en grupo. En las guardias estamos obligados a trabajar en equipo, lo que fomenta la colaboración entre compañeros. En ese sentido, esta iniciativa es buena porque hace que no exista una competitividad individual exclusivamente, sino que también fomenta un trabajo en equipo y que la experiencia se difunda dentro de los hospitales para lograr una mejor puntuación colectiva.

¿Cree que esta experiencia se podría repetir otros años?

Yo espero que sí se repita, porque, además, ha tenido bastante éxito y se está comentando bastante entre los médicos. Al fin y al cabo, es una actividad productiva para nosotros, cómoda y que nos ayuda a aprender de una forma diferente y mucho más accesible. La página web está muy bien diseñada, es fácil de usar y muy intuitiva, con un único registro inicial y una manera muy sencilla de entrar en cada sitio y moverse por ella, ver las clasificaciones, etc., y además no plantea problemas de compatibilidad entre navegadores. Es muy cómoda, porque te permite centrarte en los casos clínicos y no estar peleándote con el ordenador o buscando aquí y allá. Ahora falta que los residentes, aunque cuentan con un perfil tecnológico alto y mayor presencia en Facebook, profundicen más en el uso de Twitter, que es la red social donde estamos dando más difusión a la Liga, para conocernos todos un poquito más.



## Dra. Pilar Mazón: “La Liga ha sido todo un éxito”

La Dra. Pilar Mazón Ramos es la integrante del Jurado de la Liga de los Casos Clínicos encargada de recibir y evaluar los casos enviados por los participantes para, después, ser publicados. En la primera edición de este concurso se han recibido alrededor de 150 casos, de los que un total de 33 han sido presentados para su resolución en las 11 jornadas en que se divide el concurso. Estos, junto con el resto de los casos válidos, forman parte de este libro electrónico.

Como encargada de recibir y evaluar los casos clínicos enviados por los participantes de la Liga, ¿cuál es su valoración de la cantidad y la calidad de los mismos?

La idea ha sido todo un éxito y la gente se ha animado muchísimo a participar. Hemos recibido 150 casos clínicos, es una pena que solo se puedan seleccionar 33 para su inclusión en la Liga. Algunos hubo que anularlos, porque estaban repetidos o incompletos, pero la gran parte se han publicado en este ebook. Realmente, hay casos muy prácticos, de la práctica clínica diaria, y otros son muy raros o muy originales, especialmente algunos que han mandado de Latinoamérica sobre patologías de las que en España hasta ahora no teníamos mucha experiencia. Al principio, a la gente le ha costado un poco participar, ya que los primeros meses iban llegando menos casos, pero se han ido animando jornada tras jornada y en el último mes hemos registrado un aluvión de ellos. Además, son casos muy bien trabajados, y los concursantes se ha esmerado con las imágenes y las pruebas complementarias. La experiencia ha sido muy buena y a la gente le ha gustado mucho.

¿Qué novedad aporta el formato online a esta iniciativa?

Primero, que acerca experiencias de todo el mundo a los profesionales de nuestro país; y segundo, que permite utilizar elementos multimedia. La cardiología de hoy en día ya no se entiende sin imágenes, sin vídeos, sin ecos u otras técnicas que van más allá de las imágenes estáticas. El desarrollo online permite poder disponer en tu casa, cómodamente, a cualquier hora y en cualquier ordenador, de toda esta información. Me parece una herramienta valiosísima. También beneficia a quienes desarrollan su trabajo en ámbitos en los que no suelen tener la oportunidad de contar con todas esas tecnologías, de manera que así pueden disponer de ello. Además, como está abierto a tanta gente de diferentes países y diferentes ámbitos de la medicina (hospitales grandes y pequeños, consultorios, etc.), permite dar a todo el mundo la oportunidad de participar no solo como concursantes en la Liga, sino también mandando sus casos sin ninguna restricción. Solo había que cumplir los requisitos de documentación, ya que no era necesario que los casos enviados fueran raros, ni casos que nadie más hubiera visto nunca, sino más bien todo lo contrario. Hemos conseguido todo tipo de ejemplos, desde las patologías más frecuentes en la práctica diaria hasta otras de mayor dificultad, de diagnóstico diferencial o síndromes más extraños. Pero todos con bastante trabajo de preparación por parte de la gente que los ha enviado.

### ¿Fomenta la participación el enfoque de la Liga como una competición?

Se ha creado una sana competencia entre los participantes individuales, así como entre quienes han contestando por hospitales, formando equipos. Creo que esta iniciativa ha sido divertida y entretenida, además de muy formativa, y espero que podamos seguir repitiéndola en varias ediciones más. Además, es un incentivo saber que los casos enviados que no se han sacado en la Liga y que han sido validados también van a poder llegar a todos a través de este libro electrónico.

### Una vez cerrado ya el plazo de admisión de casos clínicos, ¿qué pueden hacer quienes se hayan quedado sin enviar alguno?

Yo les invito a que lo preparen para enviárnoslo de cara a la segunda edición de la Liga. Los casos se envían no solo por el afán de participar en un concurso y obtener una puntuación extra, sino porque los profesionales encuentran casos que les gustan, que les parecen muy didácticos o interesantes y quieren compartirlos. Así que, si tienen esos casos que al final no les ha dado tiempo a mandar o no lo han podido completar, que sepan que para la próxima edición tendrán su oportunidad, también.

### ¿Qué aporta la Liga como experiencia formativa y de actualización de conocimientos?

Es una iniciativa muy interesante para todo el mundo, sean residentes o médicos con una larga experiencia. A mí me ha tocado ir revisando todos los casos según han ido llegando, y la verdad es que yo he aprendido mucho. Muchas veces, porque son patologías que en el día a día no ves, ya que lo que está pasando en Cardiología, como en el resto de disciplinas, es que la gente se está superespecializando y está más centrada en una parte en concreto. Es verdad que durante el periodo de residencia se trata un poco sobre todas las patologías y las técnicas, pero después, con los años, uno va ocupando puestos muy enfocados a un aspecto muy concreto de la Cardiología. En cambio, en la Liga ha habido casos de todo tipo de patologías: arritmias, cardiopatía isquémica, valvular, insuficiencia cardiaca, etc. Seleccionamos una gran variedad de temas, lo cual nos viene bien a quienes estamos dedicados a una faceta profesional más concreta, porque tenemos la oportunidad de analizar otras patologías con un gran trabajo de preparación, actualización y revisión.

### ¿Sería aplicable esta iniciativa a otras disciplinas médicas?

Creo que sí, a raíz de los comentarios de participantes en la Liga que no son cardiólogos, sino de Medicina Interna o Medicina General, pero muy interesados en esta área, afirmando que sería interesante disponer de este tipo de actividades en sus disciplinas. Ahora que la Sociedad Española de Cardiología tiene bastantes alianzas con otras sociedades de Neurología, de Endocrinología, de Medicina Interna, etc., quizá sería algo a valorar en un futuro el hacerlo en colaboración con estas otras entidades. Ahora mismo, todos los casos de la Liga son fundamentalmente cardiológicos, pero, por ejemplo, un caso cardiológico en una embarazada nos hace revisar el problema de las cardiopatías en el embarazo, o algunas infecciones, etc. O sea, publicamos patologías que son cardiológicas y algo más. Ello se debe a que, cada vez más, los pacientes son pluripatológicos y tienen más aspectos clínicos asociados a otras disciplinas que también se pueden ir enfocando de esta manera tan práctica.

## Paciente con insuficiencia cardiaca y episodios de dolor de espalda: desde una coleditiasis a un triple problema cardiovascular

Sergio Raposeiras Roubín, Rosa Agra Bermejo, Eva Pereira López, Santiago Gestal Romaní, Pilar Cabanas Grandío, Juliana Elices Teja, Belén Álvarez Álvarez, Cristina Cambeiro González y Rubén Fandiño Vaquero  
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 54 años, de origen uruguayo, que por cuestiones laborales (transportista) se encontraba habitando en nuestra área sanitaria. Ingresa con insuficiencia cardiaca y episodios de dolor de espalda.

- No alergias medicamentosas conocidas
- Fumador de 1 paquete de cigarrillos/día
- Historia de síndrome depresivo
- Hipertenso y dislipémico
- Portador de fibrilación auricular crónica antiagregado. Sin valoración previa por cardiología.
- Sin antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares de interés
- Tratamiento domiciliario: ácido acetilsalicílico, digoxina, furosemida, pravastatina

Paciente con los antecedentes descritos que ingresa hace 4 días en el Servicio de Digestivo con el diagnóstico clínico de coleditiasis con sospecha de colangitis, en base a una clínica de dolor abdominal en intensidad creciente, tipo cólico, que se intensificaba con la palpación de hipocondrio derecho y epigastrio, acompañado de febrícula y datos analíticos compatibles con infección (discreta leucocitosis -13450 leucocitos/uL- con desviación izquierda -91% neutrófilos con 8% cayados). Durante su estancia en el Servicio de Digestivo se logró controlar el dolor abdominal con el empleo de analgésicos de escala 1 de la OMS. Sin embargo, ante una clínica de marcada insuficiencia cardiaca de predominio derecho, se solicitó un ecocardiograma reglado e interconsulta al Servicio de Cardiología.

En el ecocardiograma transtorácico se evidencia una disección de aorta tipo A con raíz dilatada e insuficiencia aórtica severa, además de una insuficiencia mitral grave con un ventrículo izquierdo dilatado y disfuncionante. Ante estos hallazgos el paciente ingresa en la Unidad Coronaria para completar estudio (TAC torácico) previo a intervención quirúrgica.



Reinterrogado el paciente refería desde hace un mes y medio disnea progresiva hasta clase NYHA II, y en la última semana varios episodios de dolor dorsal que precisaron la administración de antiinflamatorios. No refería claramente dolor torácico.

#### Exploración física:

- Presión arterial: 120/80 mmHg. Frecuencia cardíaca: 88 lpm. Temperatura: 36,7 °C.
- Buen aspecto general. Normohidratado, normocoloreado, normoperfundido. Eupneico (SaO<sub>2</sub> 98% con cánulas nasales a 3 lpm).
- Cabeza y cuello: no bocio. Carótidas rítmicas y sin soplos. Sin ingurgitación venosa yugular a 45°.
- Auscultación cardíaca: arrítmica. Soplo diastólico decreciente espirativo en foco aórtico accesorio de intensidad IV/VI escala Levine. Soplo holosistólico decreciente de intensidad IV/VI en foco mitral con irradiación a axila.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales.
- Abdomen: globuloso, blando, depresible. No se palpan masas. Hepatomegalia de 2 traveses de dedo. Molestia a la palpación profunda en hipocondrio derecho. No datos de abdomen agudo. Ruidos peristálticos conservados. No soplos abdominales.
- Extremidades: pulsos presentes y simétricos en extremidades superiores. En miembros inferiores presencia de edemas con fovea hasta la región media de ambas piernas que impiden determinar pulsos periféricos. Signos de insuficiencia venosa sin datos de trombosis venosa profunda.
- Neurológico: no focalidad neurológica grosera.

#### Pruebas complementarias

- ECG: fibrilación auricular a 88 lpm. Signos de hipertrofia ventricular izquierda con datos de sobrecarga sistólica.
- Analítica: hemograma: hemoglobina 12,7 g/dL, hematocrito 40,7%, leucocitos 13830/uL (85% neutrófilos, 8,3% linfocitos), plaquetas 245000/uL; bioquímica: glucosa 102 mg/dL, urea 44,0 mg/dL, creatinina 1,1 mg/dL, bilirrubina total 4,6 mg/dL, GOT/AST/ASAT 41 UI/L, GPT/ALT/ALAT 32 UI/L, GGT 70 UI/L, fosfatasas alcalinas 191 UI/L, CK 85 UI/L, troponina I 0,09 ng/dL, sodio 130 mMol/L, potasio 4,5 mMol/L; coagulación: tiempo de Quick 21,0, ratio 1,86, INR 1,84, TTPA 29,7, ratio TTPA 0,99.
- Radiografía de tórax: agrandamiento de la silueta cardiopericárdica con presencia de líneas B de Kerley y pinzamiento del seno costofrénico derecho.
- Ecocardiograma: ventrículo izquierdo severamente dilatado (DTD 78/DTS 67), con grosos dentro de la normalidad (septo 10 y pared posterior 9 mm). Hipoquinesia global más marcada en territorio anterior y septal, condicionando disfunción ventricular izquierda de grado severo (FEVI Teich 27%). Válvula aórtica trivava, con flujo de regurgitación de grado severo (diámetro del chorro ajustado por diámetro del tracto de salida mayor del 70%) secundaria a prolapso del velo anterior. Válvula mitral esclerosada, con insuficiencia holosistólica excéntrica, en dirección a pared lateral de aurícula izquierda, de grado severo (vena contracta 9 mm), secundaria a dilatación del anillo mitral (52 mm) con tenting del velo posterior. Aurícula izquierda dilatada (área 38 cm<sup>2</sup>). Ventrículo derecho dilatado (DTD basal 50 mm).

Insuficiencia tricuspídea moderada, con gradiente VD-AD 25 mmHg. TAPSE 16 mm. Vena cava dilatada (26 mm) con colapso <50%. Aorta ascendente aneurismática (59 m) con imagen sugestiva de flap a unos 20 mm de raíz aórtica evidenciándose doble luz. No es posible valorar cayado aórtico. Leve derrame pericárdico a nivel de techo de aurícula derecha.

- TAC torácica: aneurisma en la aorta torácica ascendente con diámetros: en el anillo valvular: 3,7x3,5 cm, en la porción sinusal 5,4x5,9 cm, en la unión sinotubular 5,2x5,1 cm, máximo en la aorta ascendente: 6,86x6,4 cm, anterior a la salida del tronco braquiocefálico: 4,5x4,4 cm, posterior a la salida del tronco braquiocefálico: 4x3,4 cm, en la aorta descendente: 3,2x3 cm. Disección de aorta tipo A (figura 1A) que se inicia en el plano sinusal de la aorta torácica ascendente y se extiende hasta la aorta torácica descendente (a 2 cm distales al origen de la arteria subclavia izquierda). Presenta un hematoma/trombo focal en el origen de la disección que ocupa el seno no coronario y se extiende a la región de la unión sinotubular. Los tres troncos supraaórticos y ambas carótidas se originan de la luz verdadera. Múltiples defectos de repleción en el árbol arterial pulmonar en relación con tromboembolismo pulmonar (figura 1B). A nivel de árbol pulmonar derecho: en la arteria lobar superior derecha con extensión a sus tres ramas segmentarias y a varias subsegmentarias y en la bifurcación de la arteria lobar media con extensión a sus dos ramas segmentarias. A nivel de árbol pulmonar izquierdo: en múltiples arterias segmentarias y subsegmentarias del LSI (incluidas arterias lingulares) y del LII. Múltiples opacidades focales pulmonares periféricas en el hemitórax superior derecho y consolidaciones en la regiones posteriores de ambos lóbulos inferiores (más prominente en el izquierdo) compatibles con áreas de atelectasia y/o infarto. Derrame pleural bilateral. Hepatomegalia con alteración difusa del realce en relación con hígado de estasis. Este hallazgo junto con un aumento de calibre de la vena cava inferior (ligeramente superior al de la aorta abdominal adyacente), la infiltración difusa de la grasa subcutánea abdominal y la mínima cantidad de líquido perirrenal sugieren alteración del estado hemodinámico por probable fallo cardíaco derecho. Cálculo en la vesícula biliar de 2,3x1,7x3 cm en relación con coleditiasis.

#### Evolución clínica

Varón de 54 años que ingresa en Unidad Coronaria procedente del Servicio de Digestivo donde había ingresado por una coleditiasis a estudio. El motivo de su traslado era una disección de aorta tipo A, en el contexto de una disfunción biventricular con insuficiencia aórtica y mitral de grado severo ambas. Como grave comorbilidad asociada presentaba además un tromboembolismo pulmonar bilateral con aceptable tolerancia hemodinámica.

Dada la coexistencia de ambas entidades y la estabilidad clínica y hemodinámica inicial del paciente, se optó por manejar en un primer momento de forma conservadora, tratando de resolver los datos de insuficiencia cardíaca y ver la evolución de la patología arterial pulmonar, ya que existía una limitación del empleo de anticoagulación a dosis recomendadas en presencia de la disección aórtica. Además, se realiza un eco-Doppler venoso de miembros inferiores que descarta presencia de trombosis venosa profunda que pudiese justificar el implante de un filtro de cava como prevención de recurrencia de tromboembolismo pulmonar en un paciente con limitación a anticoagulación.

Sin embargo, en días posteriores el paciente evoluciona desfavorablemente, con recurrencia de episodios de dolor torácico así como una parada cardíaca secundaria a disociación electromecánica que precisó maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, resolviéndose con éxito. El ecocardiograma emergente descartó taponamiento cardíaco y el angio-TAC aórtico emergente descartó rotura aórtica o complicaciones asociadas aunque evidenció progresión retrograda de la disección aórtica hacia seno de Valsalva derecho sin compromiso de arteria coronaria derecha. Ante esta situación clínica, se opta por realización de intervención quirúrgica urgente.

Así se procede a una intervención de Bentall con tubo valvado y anuloplastia mitral con anillo Carpentier, falleciendo el paciente en el quirófano tras presentar una parada cardíaca sin respuesta.

### Diagnóstico

- Disección de aorta tipo A
- Tromboembolismo pulmonar bilateral
- Disfunción biventricular severa
- Insuficiencia aórtica y mitral severas

### Discusión

La disección de aorta y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son dos patologías de gran mortalidad. Ambas situaciones se pueden presentar con síntomas similares y su pronóstico está condicionando en parte por el retardo del diagnóstico.

Aquí se presenta el caso de un paciente con una disección de aorta tipo A, descubierta en un ecocardiograma ordinario, y que mediante TAC se le diagnostica también de un TEP bilateral concomitante. El tratamiento de la primera patología sería quirúrgico y el de la segunda estaría basado en la terapia de anticoagulación, contraindicada por la presencia de la disección de aorta. En este caso además la situación del paciente se veía complicada por la presencia de una disfunción ventricular izquierda severa con insuficiencia aórtica y mitral severas. La coexistencia de un TEP y de una disección de aorta es un hallazgo extremadamente raro<sup>1</sup>. En algunos casos se ha visto como una disección aórtica puede producir una oclusión de una arteria pulmonar (principalmente la derecha), por compresión extrínseca por el hematoma debido a la disección, sin presencia de trombo en el interior de los vasos<sup>2</sup>. En este caso se objetivaba mediante TC la presencia de TEPs bilaterales pequeños, probablemente facilitados por la situación de estasis sanguínea propiciada por la disfunción ventricular así como el encamamiento secundario a la hospitalización, en el contexto de una fibrilación auricular. El pronóstico ante una situación así es muy probablemente fatal. Quizá la opción más adecuada se base en la intervención quirúrgica sobre la patología aórtica y la trombectomía, en casos de TEPs masivos. En este caso se optó por una intervención de Bentall (más anuloplastia mitral). Sobre la patología arterial pulmonar, dada su naturaleza bilateral no masiva y la ausencia de compromiso hemodinámico franco, se optó por una terapia no invasiva. Sin embargo, el paciente falleció al finalizar la intervención, por una parada cardíaca sin respuesta a maniobras de reanimación cardiovascular.

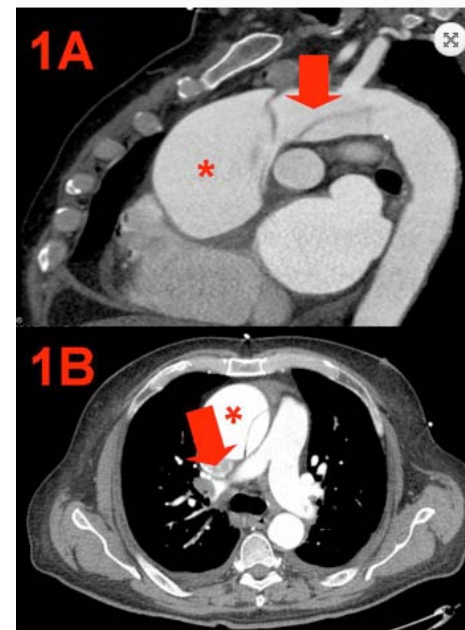


Figura (1A y 1B)

### Bibliografía

1. Neri E, Toscano T, Civeli L, Capannini G, Tucci E, Sassi C. Acute dissecting aneurysm of the ascending thoracic aorta causing obstruction and thrombosis of the right pulmonary artery. *Tex Heart Inst J* 2001, 28:149-151.
2. Buja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC. Stenosis of the right pulmonary artery: A complication of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. *Am Heart J* 1972; 83: 89-92.



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación con el caso clínico, ¿cuál considera la respuesta falsa?

- Los dolores por los que consultaba inicialmente el paciente podían ser debidos a la disección de aorta.
- El encamamiento del paciente pudo ser un condicionante para el desarrollo de un TEP bilateral.
- La disfunción ventricular izquierda es secundaria al TEP.
- La disfunción sistólica biventricular es un agravante importante de la patología del paciente.

**Pregunta 2:** En cuanto al diagnóstico del problema del base, señale la respuesta correcta:

- Debería solicitarse una cardio-resonancia de forma urgente para valorar el problema aórtico.
- Es imprescindible realizar en la fase aguda una coronariografía para valorar la disfunción biventricular.
- El ecocardiograma es una prueba básica para valorar la repercusión ventricular y la valvulopatía asociada.
- Debería considerarse la realización de una prueba de esfuerzo.

**Pregunta 3:** En relación con la disección de aorta tipo A, señale la respuesta verdadera:

- La base de su tratamiento es la cirugía.
- El tratamiento se fundamenta en la analgesia, anticoagulación y doble antiagregación, seguida de la cirugía, una vez superada la fase aguda.
- Es frecuente su asociación con el tromboembolismo pulmonar, debido a la compresión extrínseca que produce sobre la arteria pulmonar.
- Es causa habitual de disfunción ventricular izquierda.

**Pregunta 4:** En relación con el tromboembolismo pulmonar, señale la respuesta correcta:

- Rara vez cursa con dolor torácico.
- La presencia de BRIHH en el ECG es un hallazgo característico.
- La resonancia magnética es la prueba de elección para el diagnóstico.
- Mediante ecocardiograma se puede sospechar su presencia, debido a signos indirectos de hipertensión pulmonar y sobrecarga de cavidades derechas.

**Pregunta 5:** En relación con la coexistencia de TEP y disección de aorta, señale la respuesta falsa:

- Es frecuente su asociación en la práctica clínica diaria.
- El angio-TC es la prueba clave para ambos diagnósticos.
- La anticoagulación en la fase aguda estaría limitada por la presencia de la disección de aorta.
- La disfunción ventricular, el encamamiento y la fibrilación auricular son condicionantes que pudieron influir en el desarrollo del TEP.

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: c, 3: a, 4: d, 5: a

## CASO PUBLICADO EN LA JORNADA 1 (12/04/2012)

# La fatiga no siempre es del sobrepeso

Rafael Vidal-Pérez y José Antonio Lombán Villanueva  
*Hospital Da Costa (Lugo)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 53 años con historia de disnea de esfuerzo de unos 6-12 meses de evolución, mala ventana en ecocardiograma previo. Acude para realizar nuevo ecocardiograma tras perder peso por dieta. No dolor torácico ni síncope.

HTA. Metrorragias con legrado uterino en 2004. Valorada en consultas externas de Medicina Interna en 2004 por anemia severa secundaria a lo anterior, realizándose así mismo colonoscopia por rectorragia con hallazgo de hemorroides internas. Portadora crónica de HBsAg seguida en Medicina Preventiva. Ingreso en 2009 por proceso neumónico. Medicación previa: ibuprofeno 600 mg, espironolactona 25/hidroclorotiazida 15 mg, metoprolol 50 mg, ramipril 5 mg.

### Pruebas complementarias

- Analítica: leucocitos 6.820, glóbulos rojos 4,49, hemoglobina 13,4, hematocrito 38,8, volumen corpuscular medio 86,4, hemoglobina corpuscular media 29,7, plaquetas 227000, INR 1,01, fibrinógeno 360, glucosa 94, urea 47, creatinina 0,92, sodio 142, potasio 4,8, filtrado glomerular estimado >60, filtrado glomerular EPI 71.
- Electrocardiograma (figura 1): ritmo sinusal a 53 lpm sin otras alteraciones de interés. No presenta cambios sugestivos de isquemia, crecimiento de cavidades (quizás crecimiento de AI) o trastornos de conducción.
- Radiografía de tórax: discreta cardiomegalia sin signos radiológicos de insuficiencia cardiaca.
- Ecocardiograma (vídeos 1 y 2): VI no dilatado, ni hipertrófico. Función sistólica conservada. Insuficiencia aórtica ligera sin gradiente a su través. Masa de gran tamaño (58x42 mm) en aurícula izquierda sin pedículo visible, ni flujo Doppler en su interior que protruye mínimamente en ventrículo izquierdo condicionando insuficiencia mitral ligera y flujo de obstrucción mitral moderada. IT ligera con PSP estimada de 60-65.

### Evolución clínica

Ante los hallazgos del ecocardiograma, se decide traslado a hospital de referencia donde se completa evaluación con coronariografía que muestra arterias coronarias con dominancia

derecha y sin lesiones angiográficas significativas y resonancia nuclear magnética cardiaca (figura 2) que muestra masa en la aurícula izquierda (62x46x40 mm) con un pedículo que se origina en el septo interauricular, de señal intermedia en secuencias potenciadas en T1, hiperintensa en las potenciadas en T2 y con realce central en las fases tardías del estudio dinámico con gadolinio compatible con mixoma que se prolapsa a través del anillo mitral durante la diástole.

Se decide realizar intervención quirúrgica electiva mediante acceso transeptal, se objetiva implante de mixoma en septo-techo de aurícula izquierda y se realiza resección completa de mixoma, cerrándose el septo con parche de pericardio autólogo.

Durante postoperatorio episodio de flutter auricular con conducción variable y buena respuesta ventricular que no revierte pese a tratamiento con amiodarona. En el momento del alta el paciente presenta flutter auricular a 60 lpm, continuando tratamiento con amiodarona v.o. hasta fecha de revisión.

### Diagnóstico

- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Masa en aurícula izquierda probable mixoma

### Discusión

Aunque los tumores cardiacos primarios son raros con una frecuencia en las autopsias de solo 0,001-0,03%, van a representar un grupo importante de anomalías cardiovasculares debido a que el diagnóstico precoz y preciso puede ser curativo y, a veces evita una innecesaria cirugía. La ecocardiografía es la modalidad de imagen inicial ideal, ya que es simple, no invasiva, ampliamente disponible, y de bajo coste.

Alrededor del 75% de las masas cardiacas son benignas. El mixoma es el tumor cardiaco más frecuente en los adultos, afectando típicamente a los pacientes de 30-60 años de edad, con una mayor prevalencia en las mujeres. La mayoría de los mixomas son fácilmente evaluados con ecocardiografía, la mayoría son pedunculados, en forma masa móvil, con una base estrecha adjunta a la fosa oval, normalmente se encuentra en la aurícula izquierda (83%). La resonancia magnética puede distinguir a menudo entre trombo y tumor, y pueden demostrar mejor donde se ancla y la ubicación exacta de la masa. Además, la resonancia permite la caracterización de tejidos, diferenciar la grasa, líquido y sangre. Los mixomas normalmente aparecen iso o hipointensos en las secuencias spin echo T1, hiperintenso en secuencias T2, lo que sugiere alto contenido en agua extracelular. La heterogeneidad también se puede apreciar, con áreas de disminución de la señal atribuibles a calcificaciones o hemorragia con la presencia de hemosiderina. El uso de gadolinio mejora de imagen, nos indica la perfusión de la masa y por lo que a menudo puede ayudar a distinguir mixoma de un trombo.

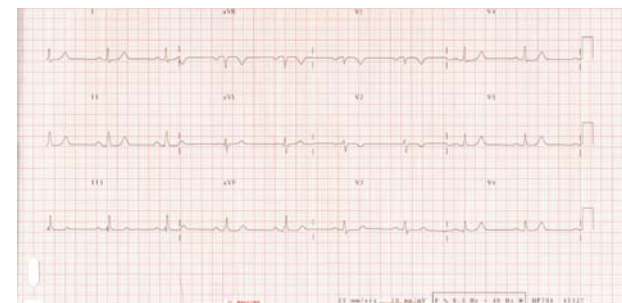


Figura 1

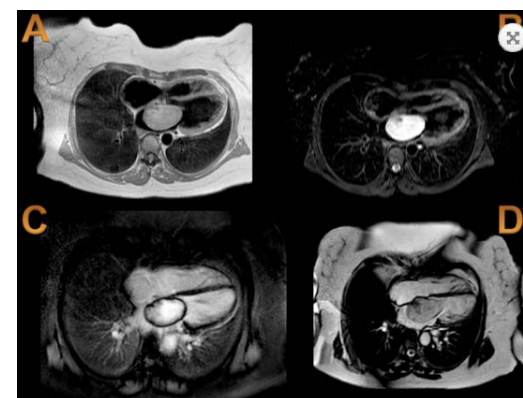
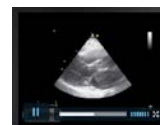


Figura 2

[Accede a los vídeos](#)



[Bibliografía](#)

1. Bruce CJ. Cardiac tumours: Cardiac tumours: diagnosis and management. Heart 2011;97:151-160.

2. Auger D, Pressacco J, Marcotte F, Tremblay A, Dore A, Ducharme A. Non-invasive imaging: Cardiac masses: an integrative approach using echocardiography and other imaging modalities. Heart 2011;97:1101-1109.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál podía ser la causa de la fatiga una vez realizadas las pruebas complementarias?

- Taponamiento pericárdico
- Obesidad
- Infarto agudo de miocardio
- Obstrucción valvular por mixoma

**Pregunta 2:** Los tumores cardiacos primarios son raros con una frecuencia en las autopsias de solo:

- 0,1-0,2%
- 0,001-0,03%
- 0,0001-0,003%
- 0,05%

**Pregunta 3:** Dentro de las masas cardiacas ¿en qué porcentaje son benignas?

- 75%
- 60%
- 40%
- 50%

**Pregunta 4:** ¿Tumor cardiaco más frecuente en adultos?

- Sarcoma
- Fibroelastoma
- Mixoma
- Carcinoide

**Pregunta 5:** ¿Cuál es la modalidad de imagen ideal para su diagnóstico por coste y disponibilidad?

- Radiografía de tórax
- TC
- Resonancia magnética
- Ecocardiograma

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: a, 4: c, 5: d

## Palpitaciones paroxísticas

Irene Mateo, José Moreno, Vicente Bertomeu y David Sirera  
*Hospital Universitario San Juan de Alicante*

### Historia clínica y enfermedad actual

Se trata de una mujer de 52 años con antecedentes de tabaquismo activo y bocio intervenida hace más de 30 años mediante tiroidectomía total, en tratamiento sustitutivo con levotiroxina 75 mcg al día. Refiere palpitaciones taquicárdicas y regulares paroxísticas desde hace más de 5 años.

La paciente acude a nuestra consulta por episodios de palpitaciones regulares paroxísticas de más de 5 años de evolución, que nota en cuello, rítmicas y ceden con la inspiración profunda, de segundos de duración. En una ocasión acudió a Urgencias objetivándose en electrocardiograma se superficie taquicardia regular de QRS estrecho a 166 lpm que revirtió a ritmo sinusal tras administración de adenosina intravenosa (figura 1).

### Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemograma: leucocitos  $13,3 \cdot 10^3/\text{ul}$ ; hemoglobina 13,9 g/dl; hematocrito 41,7 %; plaquetas  $275 \cdot 10^3/\text{ul}$ . Coagulación normal. Bioquímica: glucosa 108 mg/dl; creatinina 0,8 mg/dl; sodio 141 mmol/l; potasio 4,7 mmol/l.
- Radiografía de tórax: sin hallazgos significativos.
- Electrocardiograma basal: taquicardia sinusal a 100 lpm. PR 100 ms. Bloqueo incompleto de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. QRS 90 ms. QTc 340 ms.

### Evolución clínica

Ante los antecedentes de palpitaciones paroxísticas y la documentación de taquicardia se decide la realización de estudio electrofisiológico: con sedación superficial y anestesia local se realizan 3 punciones venosas femorales derechas.

Se introducen catéteres diagnósticos decapolar (6F) y tetrapolar (6F) que se sitúan (secuencialmente) en el seno coronario, aurícula derecha, zona AV y ventrículo derecho, para registro y estimulación. Mediante un polígrafo LabSystem Pro v 2.4 de Bard, se registraron simultáneamente las señales del electrocardiograma de superficie y trazados endocavitarios en condiciones basales y durante la infusión de isoproterenol. Se realizó estimulación auricular y ventricular a frecuencia creciente y programada, utilizando hasta tres extraestímulos.

Inicialmente se realizó estimulación ventricular a frecuencias crecientes, observando conducción VA 1:1, concéntrica, hasta 200 lpm, con inducción de taquicardia de QRS estrecho, con una longitud de ciclo (LC) de 336 ms e intervalo VA de 0 ms. Se realiza encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex de VD, con ciclo de retorno corregido de 150 ms y con respuesta VAV (figura 2). Tras la finalización de la taquicardia la estimulación auricular a frecuencias crecientes (desde seno coronario proximal) mostró alargamiento progresivo del intervalo AH hasta salto AH de 120 ms al disminuir el ciclo de estimulación de 350 a 340 ms, con posterior inducción de la taquicardia (figura 3).

La estimulación auricular programada demostró curva de conducción nodal discontinua, con periodo refractario de la vía rápida de 300 ms, con inducción de la taquicardia (figura 4). Una vez documentada la reentrada nodal como mecanismo de la taquicardia, con catéter de ablación de 4 mm (Blazer Large curve, Boston) se realiza mapeo de la región posterior del triángulo de Koch.

Se realizan aplicaciones de radiofrecuencia, consiguiendo ritmos nodales lentos, hasta su agotamiento. Posteriormente no se demostró fisiología de doble vía nodal ni inducibilidad de la taquicardia, tanto basalmente como tras infusión de isoproterenol.

Durante su estancia hospitalaria la paciente presentó buena evolución clínica, permaneciendo estable hemodinámicamente y asintomática desde el punto de vista cardiovascular.

## Diagnóstico

Taquicardia supraventricular paroxística por reentrada nodal típica.

## Discusión

La taquicardia por reentrada nodal (TRN) es la forma más común de taquicardia paroxística supraventricular, correspondiendo a 60% de los casos. Es más frecuente en mujeres de  $40 \pm 5$  años y los síntomas pueden iniciarse a cualquier edad. El síntoma más habitual es en forma de palpitations paroxísticas y regulares entre 150 y 250 lat/min que pueden ir acompañadas de dolor precordial, disnea, mareo o síncope. Es característico el 'signo de la rana' que consiste en la sensación de palpitations en el cuello debido a la contracción simultánea de las aurículas y los ventrículos, produciéndose de este forma la contracción auricular en el momento de cierre de las válvulas auriculoventriculares y creando un reflujo hacia las venas yugulares percibido como una sensación de palpitation rítmica en el cuello. Ello provoca un aumento de la presión auricular pudiendo producir poliuria transitoria durante los episodios de arritmia debida a la producción de péptido natriurético auricular. Habitualmente se observa en pacientes sin cardiopatía estructural<sup>1</sup>. Existen varias formas de TRN: la común o lenta-rápida es con diferencia la más frecuente y se encuentra en el 90% de los casos. El 10% restante lo representan la TRN lenta-lenta, la rápida-lenta y la TRN de origen izquierdo. Es una taquicardia reentrante, lo cual significa que requiere de al menos dos vías con distintos tiempos de conducción y también distintos periodos refractarios para su inicio. El 90% de los pacientes diagnosticados de TRN presenta fisiología de doble vía nodal. Esta consiste en la presencia en el nodo AV de una vía de conducción rápida y periodo refractario largo (vía alfa) y otra de

conducción lenta y periodo refractario rápido (vía beta), de tal manera que la conducción por el nodo AV a través de la vía rápida se va prolongando hasta que se bloquea alcanzando entonces su periodo refractario, es entonces cuando el estímulo salta a la vía lenta para conducir a través de ella. Durante la taquicardia la vía beta conduce anterógradamente y la vía alfa lo hace retrógradamente hacia la aurícula. Sin embargo, la fisiología de doble vía nodal puede estar presente en pacientes no afectados de taquicardia, por tanto no es diagnóstica de TRN. Por el contrario, la presencia de salto en la conducción AV seguido de un eco nodal o directamente del inicio de la taquicardia es muy sugestivo de TRN.

Para hacer un diagnóstico diferencial con el resto de taquicardias no basta con lo mencionado anteriormente. Habitualmente, el diagnóstico es fácil y se basa en el análisis de los tiempos de activación auricular retrograda durante la taquicardia, la respuesta a extraestímulos ventriculares introducidos durante la misma y la comparación de las secuencias de activación retrógrada auricular durante la taquicardia y la estimulación ventricular. En el caso de las taquicardias por vía accesoria el diagnóstico diferencial se centrará en el inicio de la taquicardia, el intervalo VA y la secuencia de activación auricular. Durante el ritmo sinusal al aplicar extraestímulos ventriculares con acoplamientos progresivamente menores, en la TRN se observará una conducción VA de tipo decremental, ya que se produce a través del nodo AV, mientras que en la vía accesoria será de tipo no decremental al producirse por la misma vía accesoria. Además, cuando durante la taquicardia se estimula el ventrículo 10 ms por debajo de la misma LC que la taquicardia y el ciclo de retorno ventricular es superior a 115 ms, es indicativo de TRN. Eso se debe a que en la TRN, el estímulo ventricular tiene que viajar hasta el nodo AV y volver por la vía lenta hasta llegar de nuevo al ventrículo. De manera similar, en el caso de la TRN la diferencia entre el intervalo VA durante la estimulación ventricular y el VA en taquicardia será  $> 85$  ms. En el caso de la vía accesoria la diferencia será menor. Sin embargo, cuando queremos diferenciar la TRN de la taquicardia auricular basta con fijarnos en el patrón que sigue la taquicardia al dejar de estimular desde ventrículo, de tal forma que si es VAV en sugestivo de TRN y si es de VAAV de taquicardia auricular.

La TRN es el mecanismo más frecuente de taquicardia regular, autolimitada, de inicio y término súbito. La imposibilidad de demostrar la existencia de doble vía, con las técnicas de estudio actuales, en aproximadamente un tercio de los pacientes, y la dificultad de inducción de la taquicardia hace mandatorio ser persistente en los intentos de inducción durante el estudio electrofisiológico. Los excelentes resultados de la ablación con radiofrecuencia<sup>3</sup> sumado al bajo riesgo de complicaciones<sup>4</sup> como: bloqueo AV completo ( $< 2\%$ ), daño miocárdico traumático incluyendo perforación cardiaca, tamponamiento, infarto o daño valvular (1 a 2%), complicaciones del acceso vascular etc; determinan que este sea el tratamiento de elección en estos pacientes.

Durante la aplicación de RF se buscó la aparición de ritmos nodales por ser un predictor de éxito conocido. Hay que estar atentos a la conducción VA, ya que cualquier modificación (prolongación del VA o bloqueo VA) puede ser indicativa de lesión en el nodo AV compacto con posibilidad de bloqueo AV completo. En este caso hay que parar inmediatamente la aplicación y retirar el catéter unos centímetros de la zona para evitar lesiones residuales. En nuestro caso, inmediatamente después de obtener ritmos nodales lentos, se repitió la estimulación auricular a frecuencia creciente y programada bajo infusión de isoproterenol de hasta 3 microgramos/min sin mostrar inducibilidad de la taquicardia y sin evidenciarse la presencia de fisiología de doble vía nodal.



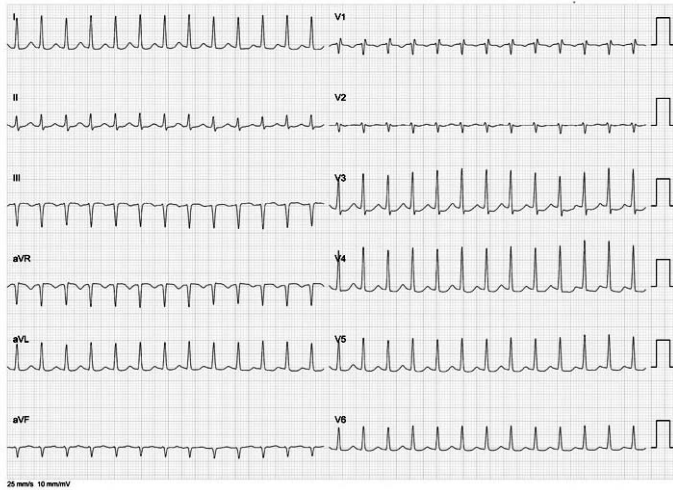


Figura 1: Taquicardia

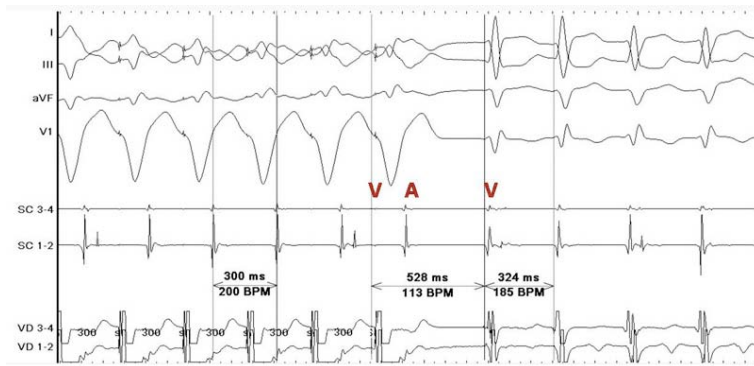


Figura 2: Encarrilamiento desde vd



Figura 3: Salto AH y taquicardia

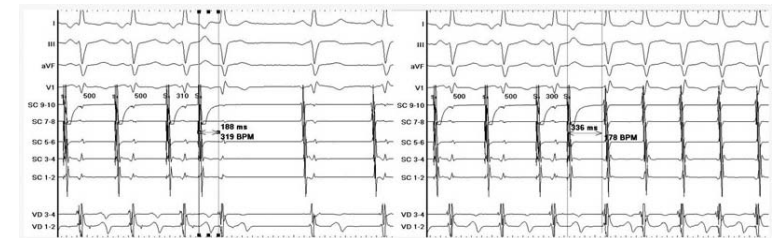


Figura 4: Prevr y taquicardia

## Bibliografía

1. Jackman W, Nakagawa H, Heidebuchel H, Beckman K, Mc Clelland J, Lazzara R. Three forms of atrioventricular nodal (junctional) reentrant tachycardia: differential diagnosis, electrophysiological characteristics, and anatomy of the reentrant circuit. En: Zipes D, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. The United States of America: Ediciones WB Saunders Company 1995; 620-37.
2. Bogun F, Daoud E, Goyal R, Harvey M, Knight B, Weiss R et al. Comparison of atrial-His intervals in patients with and without dual atrioventricular nodal physiology and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Am Heart J 1996; 132: 758.
3. Jackman WM, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular node reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med 1992; 327: 313.

4. Masood A, Mohammad R, Jasbir S et al. Atrioventricular Nodal Reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88: 282-95.
5. Denes P, Wu D, Dhingra R, Chuquimia R, Kenneth R. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549-55.

---

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Respecto a la presencia de fisiología de doble vía nodal, ¿cuál de las siguientes es verdadera?

- a. La TIN siempre debe demostrarse la presencia de doble vía lenta nodal.
- b. La conducción por doble vía nodal es rara en pacientes con TIN.
- c. Hasta un 10% de los pacientes con TIN no presentan fisiología de doble vía nodal demostrable en el estudio electrofisiológico.
- d. Todas las respuestas son falsas.

**Pregunta 2:** ¿Cómo se comporta una TIN ante la aparición de un bloqueo de rama?

- a. Aumenta el ciclo de la taquicardia porque la TIN precisa de la conducción por al menos una de las ramas para su mantenimiento.
- b. Disminuye el ciclo de la taquicardia si hay bloqueo de rama izquierda.
- c. Aumenta el ciclo de la taquicardia solo en presencia de bloqueo de rama derecha.
- d. No se modifica ya que la TIN solo necesita para su mantenimiento la conducción a través de la unión AV.

**Pregunta 3:** ¿Cómo se comporta una TIN ante el encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex de ventrículo derecho?

- a. El ciclo de retorno es largo
- b. Se observa fusión manifiesta en el QRS
- c. Se observa una respuesta VAAV
- d. Todas las respuestas son falsas

**Pregunta 4:** Señale cuál es la falsa:

- a. La TIN común o lenta- rápida se diagnostica por un VA mayor que 70 ms y una activación auricular retrógrada excéntrica con el electrograma auricular más temprana en el His.
- b. El objetivo en la ablación de todas las variantes de la TIN es la modificación de la conducción de la vía lenta y los end points son la no inducibilidad de la taquicardia y la presencia de no más de un eco nodal.

- c. Durante la TIN puede observarse disociación AV tanto de forma espontánea como con estimulación ventricular. Por el contrario esto no es posible en la taquicardia por vía accesoria.
- d. Cuando durante la taquicardia se estimula el ventrículo 10 ms por debajo o a la misma LC que la taquicardia y el ciclo de retorno ventricular es mayor que 115 ms, es compatible con TIN.

**Pregunta 5:** Señale la respuesta verdadera:

- a. La TIN común o rápida-lenta es con diferencia la más frecuente y se encuentra en el 90% de los casos.
- b. La TIN rápida-lenta se caracteriza por un RP largo y un PR corto, con un intervalo AH menor que 180 ms y un electrograma auricular más precoz en seno coronario proximal.
- c. No se ha demostrado que los intentos de ablación selectiva de la vía lenta conlleven a un mayor riesgo de bloqueo AV.
- d. Todas las respuestas son verdaderas.

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: a, 4: a, 5: b

## Insuficiencia cardiaca en el puerperio

Álvaro Arce León, F.M. Zafra Cobo, Agustín Fernández Ciscal, Sebastián Isaza Arana y  
J. Rodríguez Rodríguez

*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 22 años con antecedentes personales de fibromialgia, exfumadora de 6-8 cigarros al día y cesárea electiva el mes previo al ingreso actual, con posterior reingreso por síndrome febril secundario a posible infección de herida quirúrgica.

No se obtuvo aislamiento microbiológico del exudado de la herida y fue dada de alta de nuevo a domicilio.

Persiste febrícula asociada a cuadro catarral de vías respiratorias altas, sumándose posteriormente disnea de esfuerzo progresiva hasta hacerse de reposo, dolor torácico de características pleuríticas y edemas en miembros inferiores.

### Exploración física:

- A su ingreso regular estado general, taquipneica en reposo y con ligera ingurgitación yugular.
- Presión arterial: 110/80 mmHg.
- No se detectó descenso anormal de la presión sistólica y de la amplitud de pulso durante la inspiración (pulso paradójico).
- Afebril.
- Auscultación cardiorrespiratoria rítmica, sin soplos, taquicárdica a 140 latidos por minuto (lpm), buen murmullo vesicular bilateral con ligeros crepitantes bibasales e hipofonosis basal izquierda.
- Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin visceromegalias.
- Miembros inferiores con ligeros edemas pretibiales.
- Resto de exploración anodina.

### Pruebas complementarias

- Electrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal a 146 lpm, bajo voltaje y escasa onda R de V1 a V3.
- Analítica: bioquímica con iones y función renal normales. Hemograma con anemia normocítica, normocrómica (hemoglobina de 8 g/dl), ligera linfopenia. Coagulación normal.

- Radiografía de tórax: cardiomegalia, derrame pleural izquierdo ligero.
- Ecocardiografía transtorácica: ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con diámetro telediastólico (DTD) de 42 mm, hipertrofia concéntrica ligera (12-13 mm). Hipokuinesia generalizada con fracción de eyección (FEVI) severamente deprimida menor al 30% medida por método Simpson en apical cuatro cámaras. Insuficiencia mitral ligera. Derrame pericárdico (DP) moderado-severo, circunferencial, 1,9 - 2 cm, de predominio inferior, posterior y lateral de VI. Extensión a pared libre de ventrículo derecho (VD) y aurícula derecha (AD), con colapso parcial de las mismas. En cara diafragmática se objetiva cámara de 1,3 cm. Sin variaciones respiratorias de los flujos valvulares. Vena cava inferior con diámetro de 20 mm, sin colapso inspiratorio.

### Evolución clínica

Inicialmente manejo conservador, con administración de sueroterapia, transfusión de 2 concentrados de hematies (relacionamos en principio la anemia con cesárea reciente) y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pautados vía oral.

Se realiza pericardiocentesis electiva por vía paraesternal izquierda, drenándose 490 ml de líquido seroso con características bioquímicas de exudado y débito total de 790 ml.

Se inician betabloqueante a dosis bajas e inhibidor del enzima conversor de angiotensina, con buena tolerancia inicial.

Posteriormente comienza con aumento del trabajo respiratorio y signos de congestión pulmonar que obligan a iniciar diuréticos intravenosos.

Asimismo en Rx de tórax se objetiva aumento de cuantía del derrame pleural izquierdo, realizándose toracocentesis diagnóstico-terapéutica, obteniéndose líquido seroso.

Mala evolución clínica iniciándose incluso protocolo de estudio pretrasplante.

Se realiza ecocardiografía transtorácica de control, mostrando VI con disfunción sistólica severa (FEVI 20-25%), sumándose disfunción sistólica severa de VD, regurgitación tricúspide (RT) grado II sobre IV y presión sistólica pulmonar estimada (PAPs) de 40 mmHg. DP mínimo.

Tras reinterrogar de forma dirigida a la paciente, y ante la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial, refiere aparición de lesiones cutáneas en relación a la exposición solar de varios años de evolución. Ello, sumado a los datos analíticos de anemia normocítica normocrómica, linfopenia, síndrome febril y serositis pleuropericárdica, nos condujo a sospechar como etiología un posible brote de lupus eritematoso sistémico (LES) con afectación miocárdica.

Tras nuevas determinaciones analíticas, se obtienen anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, anti-DNA positivos, hipocomplementemia, anticuerpos anticardiolipina en niveles moderados, hipergammaglobulinemia, LDH elevada y test de Coombs positivo

(signo de anemia hemolítica), con lo que se estableció el diagnóstico definitivo de brote lúpico con expresión de pancarditis y disfunción sistólica severa biventricular.

### Diagnóstico

Brote lúpico con expresión de pancarditis, taponamiento cardíaco y disfunción sistólica severa biventricular.

### Discusión

El LES es una enfermedad sistémica caracterizada por la formación de autoanticuerpos e inmunocomplejos que se depositan en diferentes órganos causando múltiples manifestaciones clínicas. La pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente (hasta el 48% de los casos) y la mayoría son asintomáticos, ocurriendo el 76% junto a derrame pleural<sup>1,2</sup>. La miocarditis clínica es poco común, con prevalencia en la mayoría de estudios en torno al 10%, de los cuales del 7 al 36% evolucionan hacia fallo cardíaco severo.

Además del daño mediado por inmunocomplejos con depósito de los mismos en el miocardio produciendo fibrosis, contribuye también al daño miocárdico la aparición de aterosclerosis acelerada por potenciación de factores de riesgo clásicos debido al uso de esteroides (aumento de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, hipertensión arterial y obesidad)<sup>3</sup>. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y la biopsia endomiocárdica presenta una sensibilidad y especificidad poco establecidas<sup>3</sup>.

El tratamiento está basado más en la experiencia clínica que en ensayos randomizados. En casos de brote lúpico con importante afectación visceral como el de nuestra paciente, resulta eficaz la combinación de dosis altas de esteroides iv asociados a bolos de inmunosupresores, tales como ciclofosfamida, azatioprina, antipalúdicos como la hidroxicloroquina e incluso inmunoglobulinas iv<sup>4,5</sup>.

En el caso de nuestra paciente, el antecedente de embarazo, cesárea e infección de herida quirúrgica supuso un desencadenante a la hora de desarrollar el brote lúpico. Por tanto, aunque la miocardiopatía periparto puede ser la primera sospecha diagnóstica ante un caso de fallo cardíaco en las primeras semanas del postparto, ante una mujer joven, debemos considerar también una miocarditis lúpica como posible etiología, ya que en algunos casos es la primera manifestación de la enfermedad.





Figura 1: Rx ingreso

Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. N.E. van der Laan-Baalbergen, S.A. Mollema, H. Kritikos, A. Schoe, T.W.J. Huizinga<sup>1</sup>, J.J. Bax, D.T. Boumpas, J.M. van Laar. Heart failure as presenting manifestation of cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. The Netherlands journal of medicine. October 2009, vol. 67, n<sup>o</sup> 9.
2. Daniel C. Knockaert. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases. European Heart Journal (2007) 28, 1797-1804.
3. Mevan Wijetunga, MD, Stanley Rockson, MD. Myocarditis in Systemic Lupus Erythematosus. Am J Med. 2002;113:419-423.
4. Kevin G. Moder, M.D., Tood D. Miller, M.D, and Henry D.Tazelaar, M.D. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. Mayo Clin Proc 1999; 74: 275-284.
5. Law WG, Thong BY, Lian TY, Kong KO, Ching HH. Acute lupus myocarditis: clinical features and outcome of an oriental case series. Lupus 2005; 14 (10): 827-31.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Ante esta paciente, ¿cuál de las siguientes sería la sospecha diagnóstica más razonable?

- a. Miocardiopatía periparto
- b. Infarto agudo de miocardio
- c. Taquimiocardiopatía por taquicardia incesante de la unión auriculoventricular
- d. Miocarditis vírica

**Pregunta 2:** ¿Cuál de los siguientes es dato ecocardiográfico de taponamiento cardiaco?

- a. Colapso diastólico de cavidades derechas
- b. Ausencia de variaciones respiratorias en flujos transvalvulares
- c. Colapso telediastólico parcial de aurícula derecha
- d. Disfunción sistólica ventricular izquierda

**Pregunta 3:** ¿Cuál es la manifestación cardiaca más frecuente de lupus eritematoso sistémico?

- a. Embolismos coronarios de inmunocomplejos
- b. Síndrome coronario agudo
- c. Miocarditis
- d. Pericarditis

**Pregunta 4:** En el diagnóstico de la miocarditis lúpica la sensibilidad y especificidad de la biopsia endomiocárdica es:

- a. Sensibilidad baja y especificidad alta
- b. Sensibilidad alta y especificidad baja
- c. No existen datos suficientes
- d. Sensibilidad y especificidad muy elevadas

**Pregunta 5:** En el tratamiento de un brote lúpico con afectación visceral severa, ¿qué tratamiento está indicado?

- a. Resulta eficaz la combinación de dosis altas de esteroides iv asociados a bolos de inmunosupresores, tales como ciclofosfamida o azatioprina.
- b. Es de primera elección la asociación de corticoides e hidroxicloroquina.
- c. Por su relación coste-beneficio el uso de inmuglobulinas intravenosas nunca está indicado.
- d. Los corticoides no deben emplearse por haberse demostrado aumento de la fibrosis miocárdica a largo plazo.

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: a, 3: d, 4: c, 5: a

## Insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento

Amparo Valls Serral, Lorenzo Fácila Rubio, Eva Rumiz González y  
Salvador Morell Cabedo  
*Hospital General Universitario de Valencia*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 71 años con antecedentes de: exfumador, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia.

Intervenido de triple derivación aorto coronaria en 1993 y reintervenido en 2004. Portador de marcapasos DDDR.

Presenta un infarto con elevación del ST de localización anterior que se fibrinolisa en otro centro con 6000 ui de TNK (tiempo dolor-aguja 180 min, puerta-aguja 30 min).

Ante ausencia de criterios de reperfusión y deterioro hemodinámico se remite a nuestro centro para angioplastia de rescate, ingresando tras la misma en la Unidad Coronaria.

### Pruebas complementarias

- Coronariografía: muestra arteria descendente anterior (DA) proximal ocluida, injerto de safena a diagonal permeable, que rellena retrógradamente y de forma parcial la DA, injerto de arteria mamaria interna (AMI) a DA ocluido a nivel de la anastomosis. Arteria circunfleja ocluida, observándose restos de vaso distal filiforme relleno por colaterales homocoronarias. Arteria coronaria derecha media ocluida, sin visualizar el injerto. Se realiza angioplastia de rescate a través de AMI implantándose 2 stents farmacoactivos Resolute en DA media-AMI y en posición distal de injerto mamaria, pautándose 7000 ui de heparina sódica durante la misma.
- Ecocardiografía: en el ecocardiograma presenta acinesia de todos los segmentos anteriores y septales con fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 15% y ventrículo derecho normal.
- Rx tórax (al ingreso): cardiomegalia. Patrón alveolar hilio fugal sugestivo de insuficiencia cardiaca. Portador de marcapasos. Suturas esternales (figura 1).
- Rx tórax (día 5): patrón alveolo-intersticial bilateral (figura 2).
- PTAC torácico: se observa un infiltrado en vidrio deslustrado del espacio alveolar tanto a lóbulos superiores como inferiores, perihiliar, así como infiltrados más confluentes y algodonosos en ambos segmentos anteriores de lóbulos superiores. Derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, que ocupa aproximadamente un 10% del hemitórax izquierdo. Los hallazgos plantean como diagnóstico diferencial proceso infeccioso

multilobar, sin poder descartar que los hallazgos estén en relación con edema pulmonar (figura 3).

### **Evolución clínica**

Inicialmente requiere dopamina y dobutamina y se coloca balón de contrapulsación intraaórtico. El paciente recibe tratamiento con 100 mg de ácido acetilsalicílico, 75 mg de clopidogrel y anticoagulación con enoxaparina ajustada a peso y función renal.

Tras mejoría en las primeras 48 horas, se retiran inotrópicos y balón de contrapulsación.

A las 72 horas presenta episodio de fibrilación auricular por lo que se inicia amiodarona. Además se inicia enalapril a dosis bajas y espirolactona.

El cuarto día presenta esputos hemoptóicos, febrícula e insuficiencia respiratoria precisando ventilación mecánica no invasiva y observando un patrón radiológico alveolo-intersticial bilateral (figura 2).

Se objetiva ligera anemia desde el ingreso (Hb inicial 11,9 g/dl que desciende a 10,9 g/dl).

### **Diagnóstico**

Ante las imágenes radiológicas se considera el diagnóstico diferencial inicial de edema agudo de pulmón y de neumonía bilateral iniciándose tratamiento con levofloxacino y ceftazidima e intensificándose el tratamiento para la insuficiencia cardiaca añadiendo nitroglicerina endovenosa, levosimendán e incrementando dosis de furosemida. Ante la no mejoría del patrón radiológico ni del estado clínico del paciente, se realiza broncoscopia con la sospecha clínica de hemorragia alveolar que se confirma.

Las determinaciones analíticas de anticuerpos anticitoplasma neutrofilo (ANCA) y de anticuerpos antinucleares fueron negativas.

Se interrumpe tratamiento anticoagulante y antiagregante pero el paciente sufre empeoramiento respiratorio que obliga a intubación, seguido de parada cardiorrespiratoria que no responde a reanimación cardiopulmonar avanzada, siendo exitus.

Conclusión: hemorragia alveolar difusa.

### **Discusión**

El patrón radiológico de un paciente con antecedentes de infarto agudo de miocardio y disfunción ventricular hace que el diagnóstico inicial sea de edema agudo de pulmón o neumonía grave hospitalaria. Sin embargo, la ausencia de mejoría radiológica y clínica tras intensificación del tratamiento diurético, inotrópico y antibiótico de amplio espectro, así como la aparición de esputos hemoptóicos, hace que el diagnóstico de HAD sea tenido en cuenta.

Se han descrito casos de HAD tras tratamiento con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa asociados a aspirina, clopidogrel y heparina<sup>1,2,3</sup> e incluso también es posible que se produzca una HAD con solo doble antiagregación<sup>4</sup>. En nuestro caso, el paciente había sido tratado con fibrinolíticos unos días antes y en el momento de producirse la hemorragia se encontraba con doble antiagregación y anticoagulación con enoxaparina. Por otro lado, hay que tener en consideración que la toxicidad pulmonar inducida por amiodarona podría haber influido en el origen de la HAD, ya que el tratamiento con amiodarona se ha relacionado con la aparición de HAD<sup>5</sup>. La amiodarona se acumula en el tejido pulmonar, resultando tóxica para las células pulmonares. Hay dos posibles mecanismos implicados en esta toxicidad pulmonar: el primero sería una respuesta de hipersensibilidad inmunomediada y el segundo una fosfolipidosis inducida directamente por el fármaco.

Ante el diagnóstico de una HAD hay que descartar una vasculitis sistémica o una enfermedad del tejido conectivo, siendo los resultados analíticos de nuestro caso negativos, por lo que se consideró como causante la doble antiagregación junto a la anticoagulación y la posible influencia de la toxicidad pulmonar por amiodarona.

El diagnóstico de la HAD requiere un alto grado de sospecha, ya que los signos y síntomas son inespecíficos y pueden retrasar el diagnóstico, como en nuestro caso.

La hemoptisis, la anemia y la insuficiencia respiratoria en pacientes con riesgo de sangrado que no responden al tratamiento diurético y antibiótico, debe hacernos sospechar la posibilidad de HAD e indicar una broncoscopia para diagnosticarla de forma temprana, lo que conllevará un mejor pronóstico.



Figura 1



Figura 2



Figura 3

## Bibliografía

1. Rodríguez-Gómez FJ, Sánchez A, Martínez FJ, Andreu J, Álvarez A, Pujol E. Hemorragia pulmonar por abciximab. Factores de riesgo y papel de la protamina. Rev Esp Cardiol 2005;58(4):453-455.
2. Ilhan E, Güvenç TS, Güzelburç Ö, Altay S, Özer N, Soylu Ö, Hasdemir H, Ergelen M. A fatal complication of tirofiban in an octogenarian: Diffuse alveolar hemorrhage. Journal of Cardiology cases 2010;2:e48-e51.
3. Conley M, Patino G, Romick B, Almaleh M, Campbell C, Hawkins K, Moore S, Allan P. Abciximab-induced alveolar hemorrhage after percutaneous coronary intervention. Can J Cardiol 2008;24:149-151.
4. Ikeda M, Tanaka H, Sadamatsu K. Diffuse alveolar hemorrhage as a complication of dual antiplatelet therapy for acute coronary syndrome. Cardiovascular revascularization Medicine 2011;12: 407-411.
5. Tanawuttiwat T, Harindhanavudhi T, Hanif S, Sahloul MZ. Amiodarone-induced alveolar haemorrhage: A rare complication of a common medication. Heart, Lung and Circulation 2010;19:435-437.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál considera la causa más probable del patrón alveolar bilateral del paciente?

- a. Edema agudo de pulmón
- b. Neumonía bilateral
- c. Distress respiratorio
- d. Hemorragia alveolar

**Pregunta 2:** ¿Qué prueba diagnóstica solicitaría?

- a. Repetir coronariografía
- b. TAC torácico
- c. Ecocardiografía
- d. Broncoscopia

**Pregunta 3:** ¿Solicitaría alguna determinación analítica para valorar la etiología de la enfermedad que padece el paciente?

- a. Cistatina C
- b. Anticuerpos antinucleares y ANCA
- c. Sedimento de orina
- d. Hemocultivos

**Pregunta 4:** ¿Qué fármacos pueden contribuir a la hemorragia pulmonar difusa?

- a. Levosimendán
- b. Enoxaparina, aspirina y clopidogrel
- c. Enoxaparina, ceftazidima y levosimendán
- d. Enoxaparina, aspirina, clopidogrel y amiodarona

**Pregunta 5:** En cuanto al tratamiento, ¿cuál de los siguientes es el más indicado?

- a. Antibiótico de amplio espectro
- b. Hemodiálisis
- c. Suspender doble antiagregación y anticoagulación
- d. Corticoides

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: b, 4: d, 5: c

## Síncope en paciente joven

Beatriz Berzal Martín  
Hospital Universitario Infanta Cristina (Madrid)

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón de 16 años de edad y sin antecedentes de interés. Estudiado en otro centro hospitalario hace 2 años por pérdida transitoria de conocimiento con ECG, ecocardiograma y holter ECG de 24 horas sin alteraciones.

Ingresa en nuestro centro por nuevo episodio de pérdida de conocimiento, mientras corría a coger el autobús, con ligero malestar previo, sin claros pródromos. No presenta traumatismo significativo. En Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, ECG y radiografía de tórax normales, pero en la analítica presenta una ligera elevación de troponina I (0,64).

Re-historiado refiere otros 2 episodios más de mareo sin pérdida de conocimiento, uno previo al estudio realizado hace 2 años y otro hace 1 año, llamando la atención que son siempre de esfuerzo. No presenta disnea de esfuerzo ni palpitaciones ni dolor torácico claro.

### Pruebas complementarias

- Ecocardiograma transtorácico: normal.
- Ergometría convencional: protocolo de Bruce. No uso de fármacos cardioactivos. Detenida en minuto 15 (4º estadio y 13,5 METS) por cansancio. Concluyente, alcanza el 87% de FCMP y DP alcanzado de 25687. Clínica y ECG negativa para isquemia. No se inducen arritmias. Respuesta tensional adecuada. Capacidad funcional normal para su edad y sexo.
- Analítica convencional: normal.
- Holter ECG de 24h: asintomático. Ritmo sinusal. Adecuada taquicardización según ritmo circadiano. No pausas patológicas ni trastornos de conducción AV. No arritmias. No alteraciones de segmento ST.

### Evolución clínica

Durante el ingreso permanece asintomático. Se realizan pruebas convencionales sin anomalías significativas.

Dada la edad del paciente y lo llamativo de la presentación, siempre síntomas con esfuerzos en paciente que realiza actividad deportiva habitual (juega a fútbol en equipo

del pueblo con entrenamientos semanales), se intenta establecer una anomalía estructural (alteración coronaria y/o miocardiopatía) como causa subyacente del cuadro clínico.

Se realiza en primer lugar TAC coronario, que nos da uno de los diagnósticos de sospecha: salida anómala de TCI de seno coronario derecho con trayecto inter-arterial entre arteria pulmonar y aorta con trayecto atrófico de TCI.

Se contacta con hospital de referencia de cardiopatías congénitas para su traslado e intervención quirúrgica.

### Diagnóstico

- Síncope de esfuerzo.
- Anomalía coronaria congénita de alto riesgo de muerte súbita: salida anómala de TCI de seno coronario derecho con trayecto inter-arterial entre arteria pulmonar y aorta.
- Trayecto atrófico de TCI.

### Discusión

En primer lugar, debe tenerse una alta sospecha clínica a la hora de diagnosticar anomalías coronarias congénitas, dado que los síntomas pueden ser muy distintos de angor o disnea, como en este caso. En segundo lugar, se debe valorar de forma muy exhaustiva en pacientes jóvenes el tipo de anomalía coronaria y el riesgo de muerte súbita que presentan. Por último, y en consenso con los cirujanos cardiacos, debe evaluarse en función de la anomalía (TAC/coronariografía) el tipo de intervención a realizar.

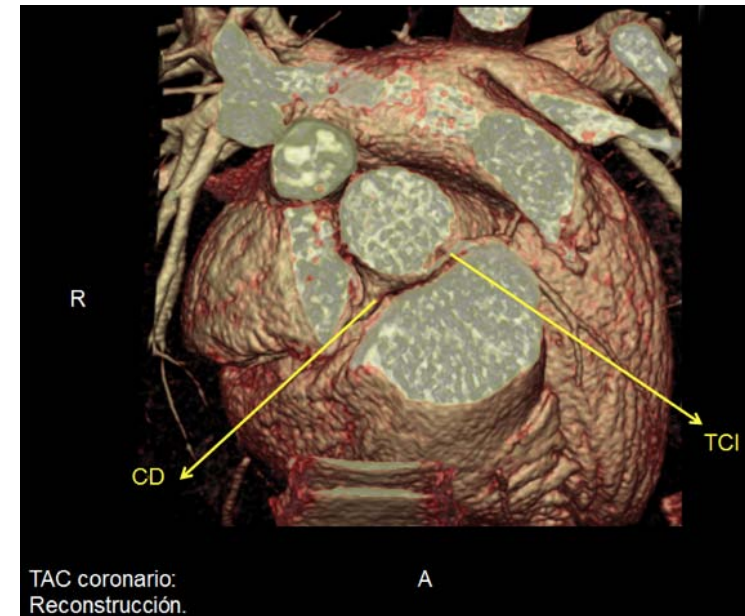


Figura: TAC coronario

### Bibliografía

1. Basso C, Maron BJ, MD, Corrado D, Thiene G. Clinical Profile of Congenital Coronary Artery Anomalies With Origin From the Wrong Aortic Sinus Leading to Sudden Death in Young Competitive Athletes. *JACC* 2000; 35(6): 1493-501.
2. Gil-Jaurena JM. Patología del corazón izquierdo. Anomalías coronarias (aspectos quirúrgicos). *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculosa* 2003;9(3):194-196.
3. José R Balaguer-Malfagón, Jordi Estornell-Erill, Juan V Vilar-Herrero, Francisco Pomar-Domingo, Pau Federico-Zaragoza y Rafael Payá-Serrano. Arteria coronaria izquierda anómala en el seno de Valsalva derecha asociada a ateromatosis coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(11):1351-4.
4. Roberto Barriales-Villa y César Morís de la Tassa. Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(4):360-70.
5. Davies JE, . Burkhart HM, Dearani JA, Suri RM et al. Surgical Management of Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:844-8.
6. González Armengol JJ, López Farré A, Prados Roa F. Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes: perspectiva clínica y genética. *Emergencias* 2011; 23: 47-58.



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál es la etiología más frecuente de síncope en un paciente joven?

- Arritmica
- Isquemia coronaria
- Valvulopatía
- Vasovagal

**Pregunta 2:** Existe un antecedente no mencionado explícitamente en el caso y que es fundamental en la anamnesis de todo paciente joven con síncope:

- Consumo de tóxicos
- Antecedentes familiares de muerte súbita/cardiopatía
- Toma de fármacos
- Todas las respuestas son correctas

**Pregunta 3:** ¿Cuál de los datos clínicos orienta más el caso hacia una posible anomalía coronaria como origen del síncope?

- Ninguno, es un diagnóstico de exclusión
- La elevación de troponina I inicial
- En conjunto clínica + pruebas complementarias
- Síncope de esfuerzo

**Pregunta 4:** De cara a la valoración de riesgo de muerte súbita en el caso de anomalías coronarias, ordene de mayor a menor las descritas a continuación: A. Cx originada en seno CD. B. CD originada en seno CI. C. CI originada en seno CD (trayecto interarterial):

- B-A-C
- C-A-B
- A-B-C
- C-B-A

**Pregunta 5:** Con respecto a la prueba de imagen para el diagnóstico de anomalías coronarias congénitas, ¿cuál de ellas es la mejor y más fiable?

- La ecocardiografía transtorácica es suficiente, pues la ventana acústica suele ser buena en este tipo de pacientes
- La coronariografía
- El TAC coronario
- Suelen requerirse varias pruebas de imagen para un diagnóstico final

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: c, 4: d, 5: d



CASO PUBLICADO EN LA JORNADA 3 (10/05/2012)

## Anasarca de debut de etiología desconocida

Clara Bonanad Lozano, Silvia Ventura Haro, Alberto Domenech Dolz y  
Beatriz Mascarell Gregori  
*Hospital General Universitario de Valencia*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón de 75 años con antecedentes de exfumador, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipemia, obesidad central, insuficiencia renal crónica estadio III, insuficiencia venosa periférica, isquemia crónica de miembro inferior derecho portador de stent en arteria femoral y tuberculosis pulmonar antigua con placas pleurales residuales.

El paciente consulta en el Servicio de Urgencias por presentar edematización progresiva de miembros inferiores e incremento del perímetro abdominal en la última semana, con ligera ortopnea, sin disnea paroxística nocturna.

A su llegada a Urgencias el paciente se encuentra hemodinámicamente estable con presión arterial de 120/65 mmHg, frecuencia cardiaca de 97 lpm y saturación de oxígeno de 95% a aire ambiente. A la exploración física el paciente presenta hepatomegalia marcada (3 traveses de dedo) y signo de oleada ascítica, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular positivo a 45º, así como edemas tibiomaleolares con fóvea 3/4. A la auscultación cardiopulmonar, ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos ni rones y murmullo vesicular disminuido en ambas bases, con crepitantes aislados en ambos hemitórax.

Ante el diagnóstico de anasarca de debut de etiología no filiada se decide ingreso para estudio.

### Pruebas complementarias

- Se realiza ECG en el que se objetiva ritmo sinusal a 98 lpm, con PR normal, QRS estrecho y sin alteraciones en la repolarización.
- Se realiza analítica completa en la que destaca glucemia 195 mg/dL, creatinina 1,95 mg/dL, urea 129 mg/dL, electrolitos normales, Hb 11 g/dL. VCM 90 fL, así como ausencia de proteinuria ni microalbuminuria, marcadores hepáticos (GOT, GPT, GGT, LDH, bilirrubina directa e indirecta), marcadores tumorales y de autoinmunidad negativos, con CA125 de 389.2 U/mL (valores de referencia de 0 a 35) y NT-proBNP de 2538 pg/mL (ICC muy probable: > 2000), elevados.
- En la Rx tórax se objetiva cardiomegalia, agrandamiento hiliar bilateral de origen vascular, derrame pleural bilateral de predominio derecho, así como paquipleuritis calcificada derecha y granulomas calcificados en lóbulo superior derecho (figura 1).

- Se solicita ecocardiografía en la que se observan cavidades cardiacas de tamaño y grosor normales con función sistólica del ventrículo izquierdo normal (FEVI 66%), así como cambios respiratorios en el patrón de flujo transmitral, sin colapso inspiratorio de vena cava inferior, destacando a su vez engrosamiento y aumento de ecorrefringencia pericárdica, sin poder descartarse pericarditis constrictiva.
- Se solicita ecocardiografía en la que se observan cavidades cardiacas de tamaño y grosor normales con función sistólica del ventrículo izquierdo normal (FEVI 66%), así como cambios respiratorios en el patrón de flujo transmitral, sin colapso inspiratorio de vena cava inferior, destacando a su vez engrosamiento y aumento de ecorrefringencia pericárdica, sin poder descartarse pericarditis constrictiva.
- Se realiza TAC tóraco-abdomino-pélvico con el fin de descartar otras causas de ascitis así como valorar la posible existencia de engrosamiento o calcificación pericárdica. En el TAC se observa hepatomegalia a expensas de hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo y cambios secundarios a probable hepatopatía crónica, así como abundante ascitis con engrosamiento y trabeculación de grasa omental y mesentérica, derrame pleural derecho y placa pleural calcificada en hemitórax derecho sin objetivar engrosamiento pericárdico ni calcificación del mismo (figura 2). Ante la sospecha clínica de pericarditis constrictiva junto a los datos contradictorios de la ecocardiografía y el TAC, se solicita resonancia magnética cardiaca.
- En la resonancia magnética cardiaca destaca en las imágenes anatómicas de sangre negra potenciadas en T1, un pericardio no engrosado, menor de 4 mm, sin presencia de derrame significativo. Dado que las cavidades cardíacas son de tamaño y grosor normales, sin captación tardía de contraste, se descarta miocardiopatía restrictiva.
- En las imágenes de cine se objetiva movimiento anómalo septal (vídeo 1).
- En las secuencias funcionales con respiración libre, se observa la rectificación del septo intraventricular durante la inspiración (vídeo 2), así como ausencia de cambios en el diámetro de la vena cava inferior.
- El diagnóstico definitivo por resonancia se llevó a cabo al objetivar la rigidez pericárdica, con ausencia de movimiento sincrónico al miocardio (vídeo 3).
- Dados los hallazgos descritos, se descarta una miocardiopatía restrictiva, realizándose el diagnóstico final de pericarditis constrictiva con pericardio de grosor normal.

### Evolución clínica

Permanece hemodinámica estable, aunque persiste la clínica de insuficiencia cardiaca derecha a pesar del tratamiento diurético, sin clara mejoría clínica y tras descartar todas las causas posibles de anasarca, con el diagnóstico final por resonancia cardiaca de pericarditis constrictiva, se decide tratamiento quirúrgico.

Durante la cirugía se objetiva engrosamiento pericárdico difuso en diferentes áreas, de predominio en cara anterior y cara diafragmática. Se practica pericardiectomía parcial sin apoyo de bypass cardiopulmonar, liberándose de las adherencias constrictivas en las superficies de ambos ventrículos, aurícula derecha y ambas venas cavas.

No se incide sobre pericardio más posterior (venas pulmonares y aurícula izquierda) por difícil acceso quirúrgico. Durante el procedimiento se observa a medida que se va eliminando las diferentes zonas de pericardio constrictivo la disminución de la presión venosa central y el aumento progresivo del índice cardiaco.

Posteriormente comienza con aumento del trabajo respiratorio y signos de congestión pulmonar que obligan a iniciar diuréticos intravenosos.

No se producen incidencias reseñables durante el acto quirúrgico.

En el postoperatorio inmediato, el paciente evoluciona favorablemente, pudiendo retirar drogas vasoactivas, sin complicaciones derivadas de la intervención, siendo dado de alta a la planta al sexto día posintervención.

### Diagnóstico

Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a pericarditis constrictiva.

### Discusión

La pericarditis constrictiva es considerada como la fase final de un proceso generalmente inflamatorio que afecta al pericardio, produciendo la adherencia de sus capas, en un proceso de fibrosis y retracción que termina por limitar la expansión diastólica del corazón y el llenado diastólico.

La causa más frecuente en países industrializados es idiopática, posquirúrgica y secundaria a tratamiento con radioterapia. En países subdesarrollados sigue siendo la tuberculosis<sup>1</sup>.

Clínicamente se manifiesta como insuficiencia cardiaca derecha de instauración progresiva e insidiosa, con edematización de miembros inferiores, molestias abdominales y congestión hepática. El avance de la enfermedad produce ascitis y anasarca, pudiendo aparecer disnea y ortopnea en relación con la elevación de presiones venosas pulmonares. En fases finales de la enfermedad podemos encontrar signos de bajo gasto cardiaco, debilidad y caquexia.

La exploración física muestra tonos cardiacos apagados, hepatomegalia, edemas tibiomaleolares, ascitis, signo de Kussmaul que consiste en el aumento de la presión venosa yugular durante la inspiración. En un tercio de los pacientes se aprecia la existencia de 'pulso paradójico' o disminución de la presión de pulso arterial durante la inspiración.

En las exploraciones complementarias es frecuente encontrar un ECG inespecífico con elevada frecuencia de fibrilación auricular y en la Rx de tórax, cardiomegalia por derrame pericárdico, así como calcificación pericárdica.

La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad de 85% y especificidad de 95%. Presenta engrosamiento pericárdico, desplazamiento brusco del tabique interventricular



en protodiástole ('rebote septal') y signos de congestión venosa sistémica como dilatación de venas hepáticas y distensión de vena cava inferior sin cambios respiratorios. En el Doppler se suele presentar un patrón anormal de llenado diastólico, con variación respiratoria exagerada en la velocidad de flujo transmitral y en las diferencias de flujo tricúspide-mitral.

En los pacientes con pericarditis constrictiva hay un aumento mayor o igual al 25% de la velocidad de la onda E mitral durante la espiración, y aumento de la inversión del flujo diastólico en espiración en las venas hepáticas. El tiempo de desaceleración de la onda E mitral suele ser menor de 160 ms. Los hallazgos de Doppler tisular tienen una sensibilidad y especificidad excelente para el diagnóstico. En caso de no observarse dichos cambios con el Doppler es conveniente realizar maniobras que disminuyan la precarga en la valoración para ponerlos de manifiesto. En el Doppler tisular vemos un aumento de la E' del anillo mitral y anomalías por rebote septal.

El cateterismo cardiaco también se ha utilizado para hacer el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva aportando útil información hemodinámica ('signo de la raíz cuadrada') además de descartar posible enfermedad coronaria concomitante. El TAC de tórax y la resonancia magnética cardiaca tienen una sensibilidad de 88% y especificidad del 100% en la valoración del engrosamiento pericárdico. El TAC tiene la ventaja de que puede detectar calcificación pericárdica, sin embargo la resonancia cardiaca nos permite evaluar tanto anatómica como funcionalmente las cavidades cardiacas y el pericardio<sup>3</sup>.

La pericarditis constrictiva es una entidad de difícil diagnóstico, estando entre sus posibles diagnósticos diferenciales encontramos miocardiopatía restrictiva así como otras etiologías de insuficiencia cardiaca derecha y otras afectaciones extracardiacas (renales, hepáticas e incluso tumorales).

En nuestro caso, se trata de un paciente con antecedentes de extabaquismo, diabetes, insuficiencia renal crónica avanzada y tuberculosis antigua, que presenta clínica de ascitis de novo y de insuficiencia cardiaca derecha, lo que nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial con las causas previamente descritas, siendo la ecocardiografía la que nos orientó a una posible causa cardiológica.

Ante la presencia de un TAC no concluyente, ya que se trataba de una forma atípica de pericarditis constrictiva con pericardio de grosor normal, la resonancia magnética cardiaca no dio el diagnóstico definitivo dado que nos ofrece la posibilidad de visualizar tanto miocardio como pericardio en las secuencias de cine<sup>4</sup>.

Respecto al tratamiento de esta patología, en casos de diagnóstico temprano de la enfermedad, se puede considerar el tratamiento con diuréticos y restricción de sodio en la dieta. Se debe puntualizar que el único tratamiento definitivo es el quirúrgico, consistente en la pericardiectomía o decorticación cardiaca. Las vías de abordaje (principalmente esternotomía media y toracotomía anterolateral izquierda) y la extensión de la pericardiectomía son variables.

Continúa bajo discusión la mejor opción terapéutica, que acabará dependiendo de cada paciente y de cada cirujano, teniendo claro que la meta será la liberación de la mayor

parte de la superficie cardiaca de su coraza fibro-cálcica para eliminar el componente constrictivo que condiciona el déficit de llenado diastólico.

La escisión del pericardio debe realizarse meticulosamente, dejando pequeñas 'islas' en aquellas zonas de intensa calcificación, íntimamente unidas al miocardio o a estructuras susceptibles de ser gravemente lesionadas como vasos coronarios en los surcos cardiacos.

La decisión de utilización de circulación extracorpórea vendrá dada por la experiencia propia del equipo quirúrgico, no estando justificado su uso de forma sistemática. La mortalidad hospitalaria del procedimiento es variable según series pero nunca superior al 5%.

Los síntomas propios del proceso patológico mejoran en casi la totalidad de los casos, pudiendo no mejorar o incluso empeorar en casos de pacientes con edad avanzada o con enfermedad muy evolucionada. También presentan malos resultados postquirúrgicos el subgrupo de pacientes con pericarditis constrictiva tras administración de radioterapia<sup>5</sup>.



Figura 1: Rx tórax

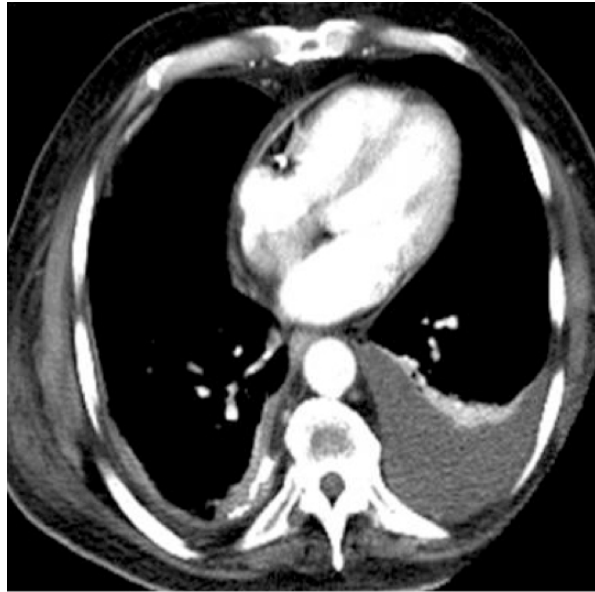


Figura 2: TAC

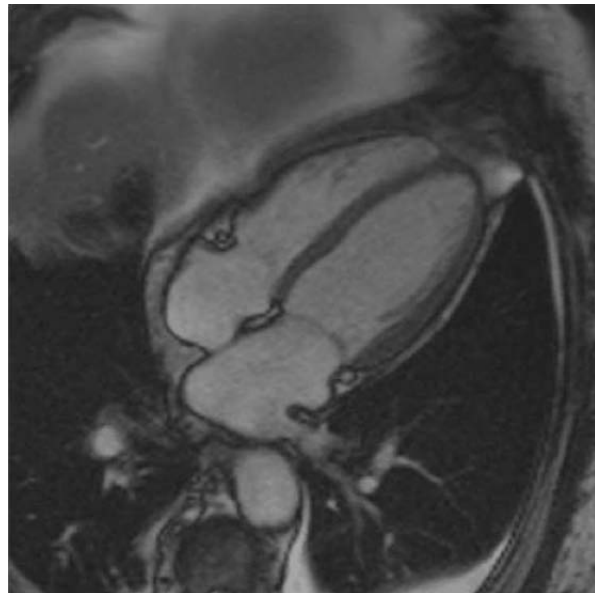
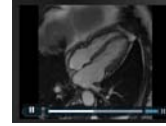


Figura 3: RCM

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 363:717-27, 2004.
2. Hatle Lk, Appleton CP, Popp RL: Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. Circulation. 1989; 79: 357-370.
3. García MJ, Rodríguez L, Ares M, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: Assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. J. Am. Coll. Cardiol. 1996;27:108-114.
4. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial disease. J Cardiovasc Magn Reson 2009;11:14.
5. P Nataf, P Cacoub, R Dorent, F Jault, V Bors, A Pavie, C Cabrol and I Gandjbakhch. Results of subtotal pericardiectomy for constrictive pericarditis. Eur J Cardiothorac Surg 1993;7:252-255.

### CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿con qué entidades realizaría el diagnóstico diferencial de la pericarditis constrictiva?

- a. Hepatopatía crónica
- b. Insuficiencia cardiaca
- c. Disección aórtica
- d. a y b

**Pregunta 2:** Ante una pericarditis constrictiva, con pericardio no engrosado, ¿qué datos apoyarían el diagnóstico de esta entidad?

- a. Signo de Kussmaul
- b. Movimiento paradójico del tabique interventricular
- c. Engrosamiento pericárdico
- d. a y b

## Anomalía congénita de válvula aórtica y arco aórtico

Ana López Suárez, Jessica Roa Garrido y Ana Blanca Martínez Pérez  
Complejo Hospitalario de Especialidades Juan Ramón Jiménez (Huelva)

**Pregunta 3:** Respecto al diagnóstico por resonancia magnética cardiaca, ¿qué parámetros podemos valorar con esta técnica?

- Engrosamiento pericárdico
- Cambios respiratorios de la vena cava inferior
- Fenómeno de interdependencia ventricular
- Todos ellos

**Pregunta 4:** ¿En caso de que se decida como opción terapéutica la cirugía es necesario el establecimiento de bypass cardiopulmonar durante esta?

- Está contraindicada la utilización de circulación extracorpórea, ya que aumenta ostensiblemente la morbi-mortalidad del procedimiento.
- Solo si el abordaje es la esternotomía media se puede utilizar CEC.
- Es una opción válida, y depende de la decisión del equipo quirúrgico, ya que no está demostrado la mejoría en los resultados la utilización o no de bypass cardiopulmonar.
- Solo utilizaremos circulación extracorpórea en caso de que haya que asociar otro procedimiento para el cual sea necesaria (por ejemplo pericardiectomía + sustitución valvular aórtica).

**Pregunta 5:** ¿Cuáles son las diferentes vías de abordaje quirúrgico para realizar una pericardiectomía?

- El abordaje por toracotomía en U de Carrington o la toracotomía bilateral de Churchill son técnicas de interés histórico, actualmente se utilizan la esternotomía media y la toracotomía anterolateral izquierda.
- Antiguamente se realizaba por múltiples abordajes, actualmente solo utilizamos la esternotomía media ya que es el único abordaje que nos permitiría la utilización de CEC.
- Con la esternotomía media es imposible tener acceso para liberar las adherencias de la cava inferior.
- La esternotomía media está en desuso, ya que es peor tolerada que la toracotomía anterior bilateral, siendo ésta última la técnica de elección.

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: d, 4: c, 5: a

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 61 años que consulta por disnea y dolor torácico.

AP: DMID de larga evolución. Retinopatía diabética (fotocoag.) HTA. DLP. Fumador de 1 paq/día hasta septiembre de 2011 (No EPOC). Epixtasis recidivante en 2008, precisó arteriografía y embolización de ambas arterias maxilares internas. Ingreso en septiembre de 2009: cuadro confusional autolimitado con estudio normal (TAC, RMN y EEG) catalogándose de probable origen isquémico.

EA: ingreso en septiembre de 2011: angina esfuerzo + IC clase funcional II NYHA de dos semanas de evolución.

EF: soplo sistólico en foco aórtico con reducción de componente aórtico de 2R que no llega a desaparecer. 4R presente. No crepitantes.

### Pruebas complementarias

- Analítica: glucosa, función renal e iones normales. CK y TnT US seriadas normales. Perfil hepático normal. ProBNP 1256. Hemograma normal.
- ECG: ritmo Sinusal a 65 lpm, PR constante, QRS estrecho, escaso crecimiento de R en precordiales. Eje izquierdo.
- Radiografía de tórax: silueta cardiaca de tamaño normal. Parénquimas pulmonares sin hallazgos de interés.
- Ecocardiografía: AI: tamaño normal. HVI concéntrica moderada-severa, sin defectos de la contractilidad segmentaria, FEVI preservada. VD: normal. VM y VTr: normales. Válvula aórtica bicúspide severamente calcificada y muy desestructurada con restricción importante a la apertura valvular, sin poderse registrar adecuadamente gradientes trasvalvulares. Aorta ascendente dilatada desde la raíz (45mm).
- Coronariografía: TCI sin lesiones. ADA con lesión severa al inicio de segmento medio bifurcacional con ramo diagonal, buenos lechos distales. ACX sin lesiones significativas. ACD con lesión moderada en segmento medio, resto del vaso sin lesiones. EAo severa con gradiente pico-pico 50 mmHg.

- Angio-TAC aorta: dilatación aneurismática difusa de raíz aórtica y aorta ascendente (mide 45x46 mm). Normaliza diámetro a partir del cayado aórtico (diámetro máximo cayado 28 mm, Ao torácica descendente proximal 28 mm, Ao torácica descendente distal 22 mm).

### Evolución clínica

Evoluciona favorablemente en planta de Cardiología con tratamiento diurético que posteriormente se suspende, además de: AAS 100 mg 1cp/24h, bisoprolol 5 mg 1cp/12h, simvastatina 40 mg 1cp en la cena, ramipril 10 mg 1cp en desayuno, omeprazol 20 mg 1cp en desayuno, parche NTG 10 mg 9-23h, insulina Humalog mix 21-22-21.

Se consideró tributario de cirugía de sustitución valvular aórtica, reparación de aorta ascendente (tubo valvulado) y cirugía de bypass aortocoronario. Se da de alta a domicilio el día 6 de octubre de 2011. Se solicita cita preferente a cirugía cardiaca.

Reingresa el día 16 de octubre de 2011 por dolor torácico de perfil isquémico e insuficiencia cardiaca descompensada en situación de edema agudo de pulmón. Precisa VMNI e ingresa en UCI-Coronaria, siendo dado de alta a planta de Cardiología tras buena evolución clínica tres días más tarde. Presentó episodio de FA con RVR virviendo a RS tras PC de amiodarona. ECG sin cambios. Enzimas de daño miocárdico seriadas normales. Se repite ecocardiografía: EAo severa, gradiente pico 69 mmHg, gradiente medio 43 mmHg, velocidad pico 4,2 m/s, gradientes registrados en plano paraesternal derecho.

Dada la evolución clínica negativa del paciente en planta se solicita traslado al Servicio de Cirugía Cardiaca de su hospital de referencia el día 27 de octubre.

Ingresa en el Servicio de Cirugía Cardiaca del día 27 de octubre al 1 de diciembre de 2011.

Se repiten PPCC: nueva CNG: lesión severa bifurcada de ADA media y ramo diagonal. Ecocardiografía preoperatoria: válvula aórtica calcificada con apertura muy reducida, gradiente máximo 70 mmHg, medio 40 mmHg (podría estar infravalorado). Medidas de raíz aórtica 45 mm (en senos de Valsalva); 43 mm (nivel tubular). Anillo aórtico 28 mm. VI con hipertrofia septo 18 m, no dilatado con FE 64%. Recomendaban prueba de imagen para definir mejor las dimensiones de aorta ascendente (no se realizó).

Intervención el día 9 de noviembre de 2011: resección de válvula aórtica: prótesis biológica Mitroflow nº 25. Aorta elongada, no impresiona de gran desproporción con el resto de las estructuras cardiacas. DA de buena calidad. Se realiza bypass de mamaria a ADA. Buena salida de anoxia y bomba. Drenaje pleural izquierdo y dos drenajes mediastínicos.

Postoperatorio: derrame pericárdico moderado asociado a inestabilidad hemodinámica (precisó amins). Reintervención exploratoria: abundantes coágulos pegados a VI, realizándose limpieza de cavidad (NO punto de sangrado activo).

Evolución: secreciones purulentas por tubo orotraqueal y leucocitosis→ tratamiento: piperacilina/ tazobactam. Derrame pleural izquierdo (serohemático). Episodios de FA que precisaron PC de amiodarona. Al alta a planta en RS.

Ecocardiografía posoperatoria: HVI moderada, sin dilatación, alteraciones septales posquirúrgica con ligera pérdida de engrosamiento septal e hipocinesia, hipocinesia y pérdida de engrosamiento inferobasal. FEVI 50-57%, prótesis aórtica con gradiente pico 13 mmHg, medio 5 mmHg. Áreas normales (2,6 cm<sup>2</sup>) sin regurgitación, válvula mitral normal, patrón diastólico invertido, no HTP, VCI dilatada(17 mm), parcialmente colapsable→↑PVC, Mínimo derrame pericárdico posterior (7 mm), derrame pleural bibasal ligero.

Tratamiento al alta: dieta cardiosaludable exenta de grasas, omeprazol 20 mg 1cp/24h, AAS 100 mg 1cp/24h, bisoprolol 2,5 mg 1cp/12h, simvastatina 40 mg 1cp en cena, furosemida 40 mg 1cp en desayuno, ramipril 5 mg 1cp/12h, amiodarona 200 mg 1cp/24h, deflazacort 30 mg en pauta descendente. Ajustes de insulino terapia por parte de Endocrinología.

### Diagnóstico

- Estenosis aórtica severa con válvula bicúspide
- Dilatación de raíz aórtica y aorta ascendente (45-46 mm)
- Lesión severa bifurcada de arteria descendente anterior en su segmento medio y ramo diagonal

Sustitución valvular aórtica por prótesis biológica Mitflow nº 25. Bypass AMI-ADA.

### Discusión

La valvulopatía aórtica bicúspide (VAB) cada vez se reconoce más como una enfermedad de toda la aorta proximal, hasta el nivel del ligamento arterioso. Es posible que esto se deba a que las válvulas semilunares y los vasos derivados del cono troncal (aorta y arteria pulmonar proximales) tienen un origen embrionario común: la cresta neural.

Los pacientes con válvula aórtica bicúspide presentan complicaciones valvulares (estenosis e insuficiencia graves de la válvula, endocarditis) y vasculares (aneurisma de aorta ascendente o disección de aorta).

La VAB es la anomalía cardiaca congénita más frecuente (afecta al 1-2% de la población). La dilatación de la raíz aórtica se presenta hasta en un 50-60% de los pacientes con VAB normofuncionantes.

Estos pacientes tienden a presentar dilatación de aorta en una edad temprana, lo que conlleva mayor riesgo de rotura o disección agudas. No están claras las características genéticas de la VAB, al parecer, la herencia es autosómica dominante con penetración variable y predominio en el hombre. Las características tanto morfológicas como histológicas inherentes a la VAB y la aorta ascendente predisponen a estas estructuras a la degeneración estructural y mecánica precoz, presentando complicaciones graves alrededor de los 70 años de edad.

Según las últimas Guías para el Diagnóstico y Manejo de Pacientes con Patología de Aorta Torácica publicadas en Circulation en 2010, se indica aoroplastia ascendente electiva en pacientes con VAB y diámetro de aorta ascendente entre 4 y 5 cm, así como en pacientes que se vayan a someter a reparación o sustitución valvular y diámetro de aorta ascendente mayor a 4,5 cm.

Estas guías, en comparación con las previas, recomiendan con grado IC la reparación más temprana de las aortas ascendentes dilatadas en pacientes con VAB. En nuestro caso no se actuó de forma agresiva y se decidió realizar únicamente sustitución valvular dado el grado de estenosis aórtica sintomática, sin aortoplastia ascendente. Es importante hacer hincapié en el tratamiento médico para el control de FRCV, si bien el impacto de este sobre el crecimiento del aneurisma y la supervivencia no están estudiados a largo plazo: tratamiento agresivo de la tensión arterial con betabloqueantes, vigilancia del desarrollo de signos o síntomas de crecimiento, rotura o disección del aneurisma, así como seguimiento por imagen (TAC/RMN) del tamaño y morfología del mismo.

Por otra parte, lleva a discusión el tipo de válvula protésica a implantar en este paciente dada su edad (61 años) y antecedentes de, por una parte, epistaxis que precisó embolización de ambas arterias maxilares y, por otra, presencia de FA persistente recurrente, optándose finalmente por la implantación de prótesis biológica.

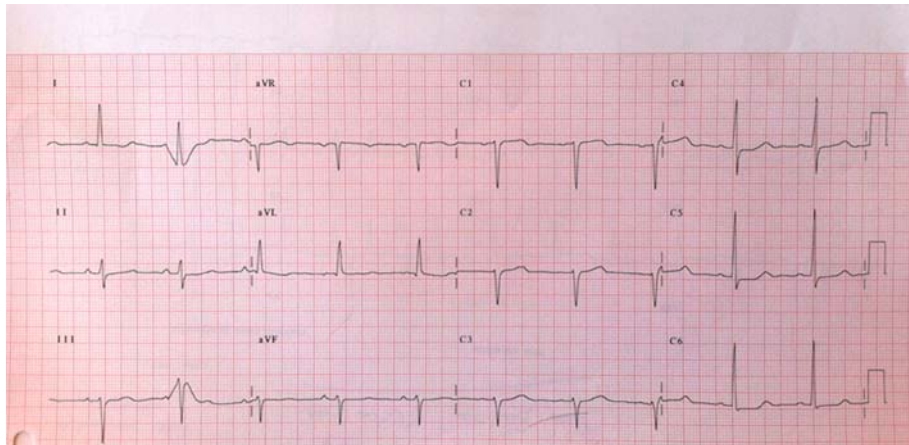


Figura 1: ECG



Figura 2: Rx UCI

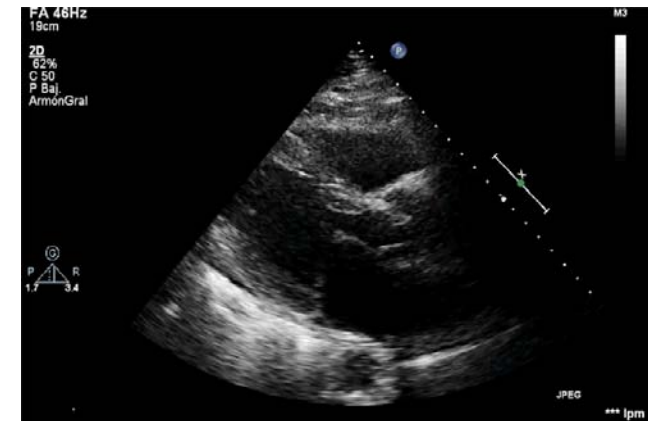


Figura 3: Eco post-CIA



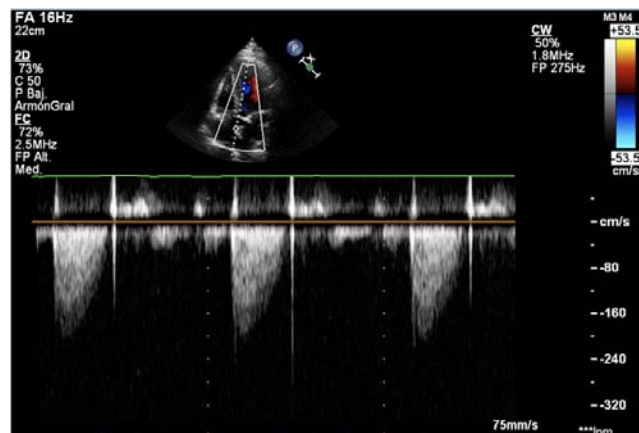


Figura 4: Gradiente post-CIA

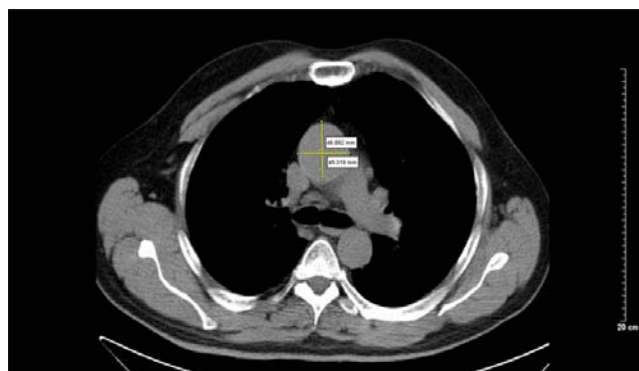


Figura 5: TAC

## Bibliografía

1. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111:816.
2. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3:258.
3. Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:489.
4. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:17.
5. Bonser RS, Pagano D, Lewis ME, et al. Clinical and patho-anatomical factors affecting expansion of thoracic aortic aneurysms. *Heart* 2000; 84:277.
6. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 118:e523.
7. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003; 108:1146.
8. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 118:e523.
9. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2011; 306:1104.
10. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118:e714.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿qué factores han podido influir en el desarrollo del aneurisma aórtico?

- a. Válvula aórtica bicúspide
- b. Edad
- c. HTA
- d. Todos los anteriores

**Pregunta 2:** ¿Qué prueba de imagen se considera de elección para realizar en el preoperatorio de un aneurisma de aorta torácica?

- a. Aortografía
- b. TAC tórax
- c. Ecocardiografía transtorácica
- d. Radiografía de tórax

**Pregunta 3:** ¿Qué estudio no sería necesario realizar en caso de aneurisma de aorta ascendente?

- a. Ecocardiografía
- b. Eco-Doppler de TSA
- c. Coronariografía
- d. Espirometría

**Pregunta 4:** En relación al caso clínico, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a. El paciente tiene aneurisma de aorta en su porción ascendente, siendo esta la localización más frecuente (60%).
- b. Las guías de cardiopatías congénitas en adultos de 2008 recomiendan la realización de ecocardiografía a los familiares de primer grado de pacientes con VAB.
- c. Está claramente demostrado el impacto del tratamiento farmacológico de control de FRCV sobre el crecimiento de aneurisma y supervivencia a largo plazo.
- d. Según las recomendaciones de la AHA, en un paciente con aneurisma de aorta de más de 4,5 cm de diámetro que va a ser sometido a recambio valvular se debería considerar reparación aórtica concomitante.

**Pregunta 5:** En relación al caso clínico, ¿en qué caso se recomendaría la sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica en lugar de biológica?

- a. Portador de prótesis mecánica en posición mitral
- b. Mujer en edad fértil para evitar los problemas de la anticoagulación durante el embarazo
- c. Paciente con varios episodios de HDA
- d. Paciente de 66 años sin factores de riesgo de tromboembolismo

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: a, 3: d, 4: c, 5: a

## CASO PUBLICADO EN LA JORNADA 3 (10/05/2012)

# Ictus isquémico en paciente con fibrilación auricular embolígena anticoagulada y doblemente antiagregada por enfermedad coronaria

Alberto Esteban Fernández, Nahikari Salterain González, Juan Pablo Canepa Leite, Claudia Pujol Salvador y María Teresa Barrio López  
*Clínica Universitaria de Navarra*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución con retinopatía hipertensiva, síndrome de apnea obstructiva del sueño, vértigo posicional paroxístico benigno y trombosis venosa superficial en el postoperatorio de cirugía de cadera.

Sin alergias medicamentosas conocidas. Portadora de marcapasos bicameral por disfunción sinusal desde 2005.

Diagnosticada en 2002 de ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda de origen cardiobólico por fibrilación auricular paroxística, iniciándose tratamiento con acenocumarol y flecaínida. Posteriormente se intentó, sin éxito, cardioversión eléctrica en dos ocasiones, objetivándose fibrilación auricular permanente desde 2005. Controles periódicos de INR manteniendo niveles entre 2 y 3.

Asintomática desde el punto de vista cardiovascular hasta enero de 2011, cuando acudió a Urgencias por dolor torácico siendo diagnosticada de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Se le realizó una coronariografía en la que se objetivó lesión severa en la primera arteria diagonal, realizándose angioplastia e implantación de un stent convencional sobre la misma. Fue dada de alta con tratamiento diario con 100 mg de AAS, clopidogrel y acenocumarol (con un INR objetivo entre 2 y 2,5). En el ecocardiograma-Doppler que se le realizó a su alta se objetivó disfunción ventricular izquierda severa (FEVI: 0,30).

Posteriormente permaneció asintomática, realizándose controles semanales de INR manteniendo niveles entre 1,6 y 2,1 coincidiendo con la toma de levofloxacino por dos episodios documentados de infección del tracto urinario.

Permaneció libre de síntomas hasta mayo de 2011, cuando acudió a Urgencias por haber presentado dos episodios autolimitados de disartria y lenguaje incoherente en las últimas 12 horas, sin otra focalidad neurológica ni otra sintomatología asociada. Se decidió su ingreso para estudio.

A su ingreso se encontraba estable desde el punto de vista cardiovascular, con una PA de 140/70 mmHg, una FC de 65 lpm y una SpO2 de 96%. La exploración física sistemática era rigurosamente normal, salvo ruidos cardiacos arrítmicos por fibrilación auricular. No se objetivaron hallazgos relevantes en la exploración neurológica completa.

#### Exploración física:

- A su ingreso regular estado general, taquipneica en reposo y con ligera ingurgitación yugular.
- Presión arterial: 110/80 mmHg.
- No se detectó descenso anormal de la presión sistólica y de la amplitud de pulso durante la inspiración (pulso paradójico).
- Afebril.
- Auscultación cardiorrespiratoria rítmica, sin soplos, taquicárdica a 140 latidos por minuto (lpm), buen murmullo vesicular bilateral con ligeros crepitantes bibasales e hipofonesis basal izquierda.
- Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin visceromegalias.
- Miembros inferiores con ligeros edemas pretibiales.
- Resto de exploración anodina.

#### Pruebas complementarias

A su ingreso se le realizó una TC cerebral que únicamente mostró una zona de hipodensidad compatible con infarto antiguo, sin nuevos hallazgos respecto a estudios previos. Asimismo, se le realizó un electroencefalograma y una ecografía de troncos supraaórticos que fueron normales.

La analítica fue normal, salvo un INR de 1,75 y 185.000 plaquetas. La radiografía de tórax no demostró ningún hallazgo relevante.

En el electrocardiograma se objetivó ritmo de marcapasos a 70 lpm con fibrilación auricular de base (similar a ECG previos) y en el ecocardiograma-Doppler se demostró la existencia de disfunción ventricular izquierda severa ya conocida, sin otros hallazgos significativos.

#### Evolución clínica

Durante su estancia hospitalaria presentó un nuevo episodio de disartria de unos minutos de duración, sin nuevos eventos neurológicos.

Tras descartarse ictus hemorrágico se continuó con el tratamiento antiagregante y anticoagulación con HBPM sin incidencias.

Ante la buena evolución clínica y la normalidad de las pruebas realizadas se decidió alta a su domicilio.

#### Diagnóstico

- Fibrilación auricular permanente embolígena.
- Miocardiopatía isquémica revascularizada percutáneamente con implantación de stent convencional en la primera arteria diagonal. Disfunción ventricular izquierda severa.
- Accidente isquémico transitorio.

#### Discusión

Presentamos una paciente con fibrilación auricular permanente que presenta un elevado riesgo cardioembólico (CHA2DS2VASc=6) y que por tanto precisa de tratamiento anticoagulante. Por otro lado, es una paciente con alto riesgo de sangrado (HASBLED de 3), aunque en ningún momento se ha objetivado sangrado activo o anemia significativa. Posteriormente, la paciente sufrió un SCASEST revascularizado percutáneamente con un stent convencional, requiriendo tratamiento con doble antiagregación y anticoagulación durante al menos cuatro semanas y tratamiento con un antiagregante y ACO durante al menos un año, manteniendo por el alto riesgo de sangrado controles estrictos de INR con un objetivo entre 2 y 2,5.

A pesar de recibir tratamiento con triple terapia más tiempo del recomendado por las guías de práctica clínica, de realizar controles estrictos de INR (uno semanal) y de tomar de forma concomitante levofloxacino (que prolonga el TP), la paciente presentó un nuevo accidente isquémico transitorio probablemente relacionado con su cardiopatía, puesto que en los estudios realizados no se encontró ninguna otra causa responsable.

Por tanto, nos encontramos ante una situación compleja donde el equilibrio entre trombogenicidad y hemorragia es difícil, a pesar de lo cual una paciente con un exceso de riesgo hemorrágico y terapia anticoagulante y antiagregante presentó un nuevo evento isquémico cerebral.

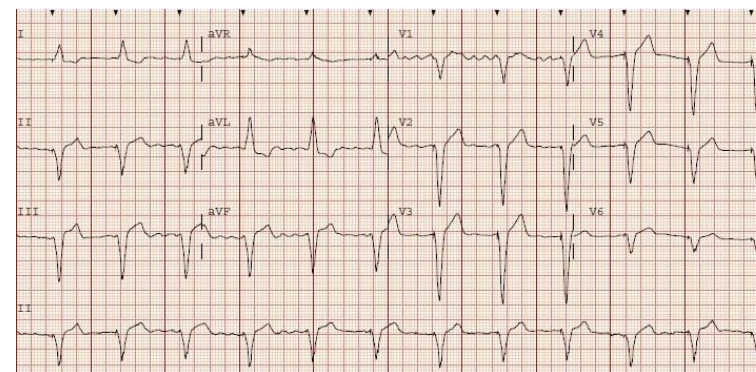
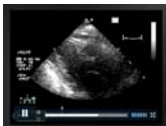


Figura: ECG





## Bibliografía

1. Hamm CW et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2011) 32, 2999-3054.
2. Camm J et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal* (2010) 31, 2369-2429.
3. Wijns W et al. Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2010) 31, 2501-2555.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Sobre el tratamiento anticoagulante de esta paciente, ¿cuál de las siguientes posibilidades se plantearía en último lugar?

- a. Suspender la anticoagulación oral
- b. Sustituir acenocumarol por otro anticoagulante, como dabigatrán
- c. Plantear el cierre percutáneo de la orejuela izquierda
- d. Mantener la anticoagulación oral con acenocumarol persiguiendo un INR entre 2 y 2,5

**Pregunta 2:** En el caso de que se decidiese mantener la anticoagulación oral. ¿cuál de las siguientes afirmaciones no recomendaría a la paciente?

- a. Evitar el uso de levofloxacino en caso de que volviese a presentar una infección del tracto urinario.
- b. Realizarse controles frecuentes del tiempo de protrombina, a ser posible semanales.
- c. Vigilar la aparición de sangrados, especialmente epistaxis o melenas.
- d. Controlar el consumo de alimentos ricos en vitamina K, como vegetales, tomates, plátanos y frutos secos.

**Pregunta 3:** En relación con el tratamiento antiagregante de la paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

- a. Al tratarse de un stent no farmacoactivo la doble antiagregación debería mantenerse al menos seis meses.
- b. Después de tres meses podría suspenderse la anticoagulación oral y mantener la doble antiagregación.
- c. Se podría sustituir un antiagregante por HBPM durante los tres primeros meses.
- d. Después de un año se podría mantener tratamiento con aspirina y acenocumarol aunque persista el riesgo de sangrado.

**Pregunta 4:** A pesar del tratamiento, la paciente del caso presentó un SCASEST. En relación con este evento, ¿cuál de las siguientes situaciones no cabría plantearse?

- a. Dada la situación de la paciente podría plantearse la sustitución de clopidogrel por ticagrelor.
- b. Podemos estar ante una paciente con resistencia genética a clopidogrel, por lo que podría realizarse un estudio específico para descartarlo.
- c. Dada la situación de la paciente podría plantearse la sustitución de clopidogrel por prasugrel.
- d. Podría plantearse la realización de un test de agregabilidad plaquetaria.

**Pregunta 5:** Durante el último ingreso hospitalario de la paciente, ¿hubiera realizado alguna otra prueba diagnóstica?

- a. Hubiera realizado un estudio completo de hipercoagulabilidad para descartar causa subyacente.
- b. Hubiera realizado una ecografía-Doppler de extremidades inferiores para descartar trombosis a este nivel.
- c. Hubiera realizado un test de detección de isquemia para descartar recidiva isquémica.
- d. Hubiera realizado una angio-RM cerebral en las primeras 24 horas para descartar trombosis vascular cerebral.

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: a, 3: d, 4: c, 5: a

## Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y soplo

Luis González-Torres, Francisco Javier Rivera Rabanal, Inés Pérez López,  
Manuel Iglesias Blanco y Rocío Gómez Domínguez  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena (Sevilla)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 76 años que acude a Urgencias por presentar un cuadro de menos de 24 horas de evolución de malestar general y dolor torácico en el contexto de palpitaciones.

Durante su traslado al hospital sufrió episodio sincopal tras la administración de nitroglicerina sublingual en su centro de salud.

La paciente había estado ingresada recientemente en otro centro por un episodio de fibrilación auricular paroxística con respuesta ventricular rápida, siendo dada de alta sin tratamiento para control de frecuencia ni de ritmo por tendencia a la bradicardia sinusal marcada tras cardioversión espontánea.

En la exploración física presentaba un aceptable estado general. Tensión arterial 153/87 mmHg. Corazón arrítmico y taquicárdico. Soplo holosistólico apical. Impulso apical doble a la palpación. Pulso arterial bisferiens discontinuo. Murmullo vesicular conservados con ligeros crepitantes bibasales.

### Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax: índice cardiotorácico aumentado. Mala definición de las estructuras vasculares (figura 1).
- Electrocardiograma inicial: fibrilación auricular en torno a 125 spm. Eje eléctrico horizontalizado. Supradesnivelación del segmento ST de 2 mm en V1 y AVR. Infradesnivelación del ST de 1 mm en II, III, AVF, V5 y V6. Onda T invertida en I y AVL. Onda S en V2 de 20 mm. Onda R en V5 de 20 mm (figura 2).
- Electrocardiograma tras amiodarona: fibrilación auricular con respuesta ventricular a 30 spm (figura 3).
- Analíticas: normalidad en las tres series del hemograma. Función renal e iones dentro de la normalidad. INR 2,7.
- Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia asimétrica (septo interventricular 19 mm). Aurícula izquierda de 53 mm. Válvula mitral con movimiento

sistólico anterior que condiciona insuficiencia mitral moderada. Obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo con gradiente dinámico de 55 mmHg.

- AngioTC coronario: sin lesiones significativas.

### Evolución clínica

Ante los hallazgos de fibrilación auricular (FA) de menos de 48 horas de evolución con estabilidad hemodinámica, se decidió ingresar en Observación e iniciar protocolo de amiodarona para intentar conseguir la cardioversión farmacológica.

A las 8 horas del inicio de la perfusión la paciente presentó FA con respuesta ventricular lenta acompañada de cuadro de hipotensión marcada (60/40) que no cedía con posición de Trendelenburg y resucitación con líquidos, requiriendo del uso de dopamina en perfusión.

Con todo ello, la paciente mejoró clínica y hemodinámicamente, llegando a pasar a ritmo sinusal (figura 4).

Se realizó ecocardiograma que confirmó el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Así pues, se descartó la presencia de lesiones coronarias asociadas mediante angio-TC coronario.

Se decidió programar el implante de marcapasos definitivo DDD desde planta de hospitalización para posteriormente comenzar con la titulación de dosis de betabloqueantes antes del alta hospitalaria.

### Diagnóstico

- Fibrilación auricular paroxística
- Síndrome de bradicardia-taquicardia
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

### Discusión

La miocardiopatía hipertrófica (MHC) es la única enfermedad cardiovascular que puede manifestarse en cualquier momento de la vida.

La arritmia prolongada más frecuente en la MHC es la fibrilación auricular (FA). El 20% de los pacientes con MHC presentan episodios paroxísticos de FA, más frecuentes con la edad y vinculados a dilatación de la aurícula izquierda. La FA paroxística puede ser responsable de una descompensación clínica aguda que precisa cardioversión farmacológica o eléctrica urgente.

La amiodarona es un fármaco de gran utilidad en la MHC para el tratamiento de las arritmias supraventriculares, en particular de la fibrilación auricular. La dronedarona no ha sido testada todavía en esta patología. El sotalol es una alternativa válida a la amiodarona para el tratamiento de la fibrilación auricular con la ventaja de su efecto sobre

betabloqueante sobre la obstrucción. La digoxina debe evitarse en los pacientes con MHC a menos que se encuentren en fase dilatada.

En algunos pacientes con obstrucción en los que el tratamiento médico no logra el control adecuado de los síntomas, las tres opciones invasivas utilizadas son la miectomía quirúrgica, la ablación septal alcohólica y el implante de marcapasos bicameral (DDD).

El efecto beneficioso de la estimulación con marcapasos radica en la producción de un bloqueo de rama izquierda que provoca un movimiento anómalo del septo interventricular que reduce su participación en la contracción del ventrículo izquierdo, reduciendo así el componente obstructivo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Además el marcapasos permite intensificar el tratamiento médico. Aunque es difícil predecir qué pacientes se benefician de la estimulación DDD, parece claro que los pacientes mayores de 65 años tienen mejor respuesta con los marcapasos.

Al margen de la controversia respecto a la indicación de marcapasos en la MCH, en nuestro caso existía una clara indicación de implante de marcapasos definitivo por disfunción sinusal sintomática en una paciente que debía recibir betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos como tratamiento de su patología de base.

En el síndrome de bradicardia-taquicardia existe una alternancia de paroxismos de taquicardias auriculares rápidas con períodos de frecuencias auriculares y ventriculares bajas. Los sujetos con este síndrome precisan la estimulación en caso de bradicardia, junto con la farmacoterapia para tratar la taquicardia.



Figura 1

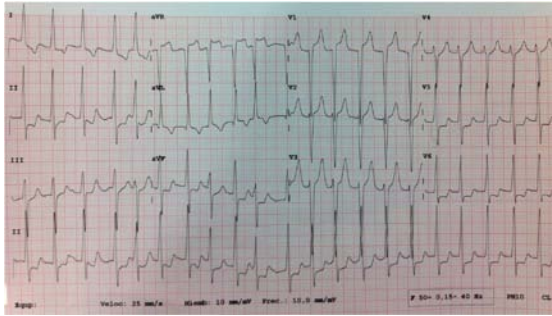


Figura 2

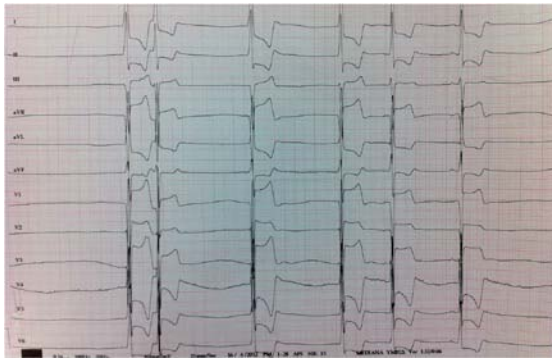


Figura 3

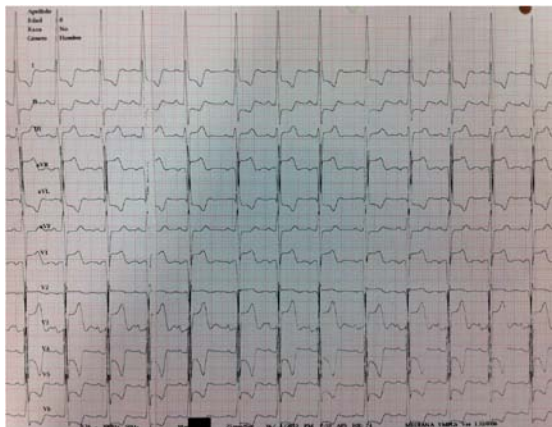


Figura 4

## Bibliografía

1. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al: American College of Cardiology/ European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 42; 1687, 2003.
2. Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, et al: Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 104: 2517, 2001.
3. Maron BJ, Nishimura RA, Rakowski SA, et al: Assessment of permanent dual chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy (M-PHATY). Circulation 1999; 99 (22): 2927-2933.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál o cuáles de las siguientes alteraciones forman parte de la disfunción del nódulo sinusal?

- a. Bradicardia sinusal espontánea e inadecuada para las circunstancias fisiológicas, parada sinusal y bloqueo sinoauricular.
- b. Alternancia de paroxismos de taquiarritmias auriculares rápidas con periodos de frecuencias auriculares y ventriculares bajas.
- c. Combinaciones de alteraciones de la conducción sinoauricular y auriculoventricular.
- d. Todas las respuestas son correctas.

**Pregunta 2:** ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la miocardiopatía hipertrófica es falsa?

- a. Es una enfermedad monogénica que suele seguir un patrón de herencia autosómico dominante.
- b. Algunas mutaciones en la troponina T se asocian con fenotipos leves (poca hipertrofia), quedando exentos de riesgo de arritmias ventriculares y mal pronóstico.
- c. Las formas esporádicas pueden corresponder a fenocopias, como en el caso de las enfermedades por depósito.
- d. La forma clásica de miocardiopatía hipertrófica de aparición en el adulto es producida por mutaciones en genes que en su mayoría codifican proteínas del sarcómero.

**Pregunta 3:** Ante la sospecha de miocardiopatía hipertrófica, ¿qué hallazgo típico esperarías encontrar en la exploración física?

- a. El soplo en la obstrucción dinámica aumenta con la maniobra de Valsalva, en el latido postextrasistólico y en diástoles largas.
- b. El soplo en la obstrucción dinámica aumenta con la posición en cuclillas.
- c. La obstrucción disminuye con las situaciones que disminuyen las resistencias periféricas como el alcohol, el periodo postprandial y los vasodilatadores.
- d. Es muy infrecuente auscultar un soplo sistólico en la punta y axila reflejo de la presencia de insuficiencia mitral.

**Pregunta 4:** Se han identificado múltiples factores de predictores de riesgo de muerte súbita. Señale la respuesta falsa:

- La hipertrofia severa con grosor máximo mayor de 30 mm es uno de los predictores de riesgo aceptados.
- El antecedente de historia familiar de muerte súbita en un pariente joven es uno de los predictores de riesgo aceptados.
- El registro ambulatorio de holter-ECG de 24 o 48 horas es un exploración complementaria que no resulta útil en la estratificación de riesgo.
- La prueba de esfuerzo en tapiz rodante o cicloergómetro es de gran utilidad en la valoración funcional y pronóstica en la miocardiopatía hipertrófica.

**Pregunta 5:** Una vez implantado el marcapasos definitivo y teniendo en cuenta el supuesto de que la paciente no pudiera recibir amiodarona por desarrollo de hipertiroidismo, ¿qué fármaco habría utilizado?

- Sotalol, ya que resulta ser una alternativa válida a la amiodarona para el tratamiento de la fibrilación auricular con la ventaja de su efecto betabloqueante sobre la obstrucción.
- Digoxina, para intentar un adecuado control de la frecuencia cardiaca.
- Amiodarona, ya que el hipertiroidismo inducido por amiodarona si se trata con anti-tiroideos no requiere la retirada del fármaco.
- Dronedarona, ya que ha demostrado ampliamente su indicación en esta patología.

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: a, 4: c, 5: a

## Insuficiencia cardiaca en paciente con cardiopatía reumática

Esther Cambroner Cortinas, Isabel López Neyra, Miguel José Corbí Pascual, Alberto Gómez Pérez, Antonia Tercero Martínez, Juan Gabriel Córdoba Soriano, Manuel José Fernández Anguita, Víctor Manuel Hidalgo Olivares, Cristina Llanos Guerrero, Francisco Manuel Salmerón Fernández, Javier Cuartero Navarro, Daniel Prieto Mateos y Ana María Ruiz Tornero  
*Complejo Hospitalario Universitario de Albacete*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 62 años sin alergias medicamentosas conocidas. Hipertenso, dislipémico y diabético tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales.

Antecedentes de recambio valvular aórtico con implante de prótesis mecánica Sant Jude número 27 en 1998 por insuficiencia aórtica severa de etiología reumática, presentando como complicación mediastinitis posquirúrgica y endocarditis tricuspídea por *S. aureus* sensible a penicilina, siendo tratada con penicilina y rifampicina y desbridamiento quirúrgico, con buena evolución. Seguimiento de forma anual en consulta externa de Cardiología con buena evolución, con última revisión con ecocardiograma que muestra FEVI normal. Contractilidad normal. Prótesis aórtica normofuncionante. Insuficiencia aórtica intraprotésica ligera. Insuficiencia mitral ligera. Vida basal: clase funcional I-II/IV. No edemas, ni ortopnea basal. Tratamiento habitual: sintrom, acovil 10, pravastatina y glicazida.

Acude a hospital por aumento de su disnea habitual desde los últimos seis meses hasta hacerse de moderados esfuerzos, junto a episodios de dolor centrotorácico opresivos, no irradiados de 15-20 minutos de duración independientemente de la actividad física, sin asociar otra clínica de insuficiencia cardiaca, ni a otro nivel.

### Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: hemograma: hemoglobina 15 mg/dl, hematocrito %, leucocitos 8000/mcl (neutrófilos 75%, linfocitos 7%), plaquetas 205600 /mcl. Bioquímica: glucosa 168 mg/dl, HbA1c 7,1, urea 39 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, sodio 143, potasio 5,1, LDH 582, proteína C reactiva 20.
- Coagulación: normal.
- Hemocultivos: tres muestras positivas para *Enterococo faecalis*, sensible a ampicilina y gentamicina. Urocultivo: negativo.
- ECG: RS a 90 lpm. Eje 60°. BAV de primer grado (280 ms) QRS menor que 0,12. Mala progresión de la R en precordiales. Resto normal.



- Ecocardiograma transtorácico: VI ligeramente dilatado, con diámetro telediastólico de 62 mm. No hipertrofia ventricular ligera FEVI normal (55 %), con movimiento paradójico septal, sin otras alteraciones de la contractilidad segmentaria. AI ligeramente dilatada (43 mm). Prótesis metálica aórtica con gradientes normales (gradiente máximo de 17 mmHg y medio de 9 mmHg). Raíz Aórtica ligera-moderadamente dilatada (45 mm). Evidencia de dos yet a nivel de aorta torácica ascendente con origen en su porción sinusal tubular con orificios de 5 y 3 mm respectivamente, comunicando con AD y velocidades de 4-5 m/s. CCDD ligeramente dilatada. No insuficiencia tricuspídea para estimar PSAP.
- Ecocardiograma transesofágico: en porción sinusal de aorta, inmediatamente por encima de plano valvular, se visualizan múltiples saculaciones pseudoaneurismáticas que protruyen a ambas aurículas, con paredes adelgazadas. Se objetiva shunt del seno coronario izquierdo a la aurícula derecha. No se visualiza shunt entre aorta y VD.
- Radiografía de tórax al ingreso: ICT ligeramente aumentado.
- TAC torácico con contraste: datos morfológicos y funcionales: cavidades cardiacas de características normales. VI de 48 mm. Grosor parietal septo iv de 8 mm, pared posterior de 11 mm. Contractilidad segmentaria normal. FEVI conservada (50%). VTD de 236 cc y VTS 120 cc. Ventrículo derecho dilatado. Aurículas no dilatadas. Prótesis aórtica con imágenes pseudoaneurismáticas perivalvulares, la mayor alrededor del seno coronario izquierdo. Por debajo del seno coronario y a nivel subvalvular existen un yet de 5 mm hacia la aurícula derecha. Válvula mitral morfológicamente normal. Resto normal.

### Evolución clínica

Se decide ingreso hospitalario. Durante su estancia el paciente se mantiene estable hemodinámicamente. Se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro, siendo sustituido por ampicilina y gentamicina tras antibiograma. Se realiza cirugía extracorpórea con hipotermia profunda y cardioplejia sanguínea intermitente, para una adecuada protección miocárdica, con canulación de ambas cavas y aorta ascendente. Así mismo, se canulan arterias y venas femorales y se realiza reesternotomía media y liberación de adherencias cardiacas.

Se realiza clamplaje de aorta ascendente, con apertura de aorta ascendente y atriomotía derecha, con visualización de dos abscesos perivalvulares, uno en la unión mitroaórtica sin fístula a la AI de 2-3 cm de diámetro y otro absceso a nivel del seno no coronario con fistulización a AD. Se realiza explante de prótesis aórtica y drenaje de cavidades izquierdas a través de fosa oval y se cierran ambos abscesos con parche de pericardio bovino suturados de forma circular y se implanta una prótesis aórtica Sant Jude Regent número 25, con 15 puntos en U y lavado de raíz aórtica. Se cierra la aortomía y atriomotía con doble sutura y la perforación a AD desde lado derecho con puntos apoyados en pericardio. Todo ello, con adecuados controles hemostáticos posteriores. Con tiempo de isquemia de 125 minutos y quirúrgico de 143 minutos.

Al término de la cirugía se realiza control con ecocardiograma transesofágico sin evidenciarse en el interior de los abscesos flujo en su interior. Durante el seguimiento el paciente ha mejorado la clase funcional y los volúmenes ventriculares con DTDVI de 55 mm, con una FEVI ligeramente deprimida aproximadamente del 45%. Aquinesia septal. AI moderadamente dilatada. Prótesis bidisco con movimiento normal, con gradientes en rango de normofunción. Insuficiencia aórtica con dos chorros de grado ligero intraprotésicos.

### Diagnóstico

Endocarditis subaguda sobre válvula protésica por *Enterococo faecalis* complicada con múltiples abscesos de pared con fistulización a ad. Sustitución de prótesis aórtica mecánica + cierre de abscesos. Disfunción sistólica ligera. Portador de marcapasos bicameral en modo de estimulación vvir por desplazamiento de electrodo auricular. HTA. DL. DM tipo 2.

### Discusión

La endocarditis infecciosa se trata de la afectación por gérmenes patógenos de una válvula nativa o protésica. Su incidencia se encuentra alrededor del 1 al 4%. Presenta una mortalidad elevada, superior al 30% y, en el 50% de los casos requiere un tratamiento quirúrgico.

Esta patología puede presentar diferentes complicaciones como embolismos sistémicos, con predilección por el SNC, insuficiencia cardiaca, complicaciones perianulares con abscesos, pseudoaneurismas y fístulas, que indican enfermedad avanzada, con importante destrucción tisular y por tanto mal pronóstico. Se ven afectadas con mayor frecuencia la válvula aórtica nativa o protésica sobre todo esta última de forma precoz con una mediana de ocurrencia de seis meses, no siendo así en nuestro caso que la presenta trece años después de la primera cirugía que curso con mediastinitis y endocarditis precoz, por un germen diferente al del actual proceso.

Los trayectos fistulosos en la endocarditis infecciosa presentan una incidencia entre el 1,6% de todas las endocarditis infecciosas sobre válvula nativa, llegando hasta el 2,2 % en determinados colectivos como adictos a drogas por vía parenteral y en el 3,5 % sobre válvula protésica. El germen responsable en el 46% el *S. aureus*, no siendo el más frecuente en otras series. Se asocia a otras complicaciones como el desarrollo de insuficiencia cardiaca en el 60% de los casos y presenta una mortalidad superior al 40%.

Normalmente a nivel valvular aórtico la rotura de abscesos del seno derecho de Valsalva se suele comunicar con el ventrículo derecho, aurícula derecha o a ambos ventrículos. El seno no coronario suele fistuliza hacia la aurícula derecha, como en este caso y si lo hace a nivel intracardiaca al septo membranoso, aunque hay otros casos que fistuliza a la aurícula izquierda.

Los factores de riesgo incluyen la enfermedad cardiaca reumática, enfermedad cardiaca congénita, uso de drogas intravenosas, enfermedad de la válvula esclerótica en los pacientes ancianos, el uso de prótesis de válvulas, y las enfermedades nosocomiales.

Su diagnóstico se establece en un 97% de los casos mediante la realización de ecocardiografía transesofágica, presentando un 53% de diagnósticos con ecocardiograma transtorácico. Otras técnicas que se pueden usar para una adecuada delimitación de la anatomía cardiaca es la resonancia magnética, pudiendo con esta técnica realizar también análisis funcional, con TAC cardiaco.



Su tratamiento de elección es el quirúrgico, asociando antibioterapia dirigida por antibiograma. Aunque en muchos casos el deterioro hemodinámico que se produce aumenta las dificultades técnicas y los riesgos asociados con el tratamiento quirúrgico.

Los avances en la terapia antibacteriana, microbiología clínica, imagen cardíaca y la cirugía han revolucionado el diagnóstico y el pronóstico de esta patología. Por lo que el diagnóstico oportuno y el adecuado tratamiento precoz mejoran el pronóstico de esta patología de alto riesgo.

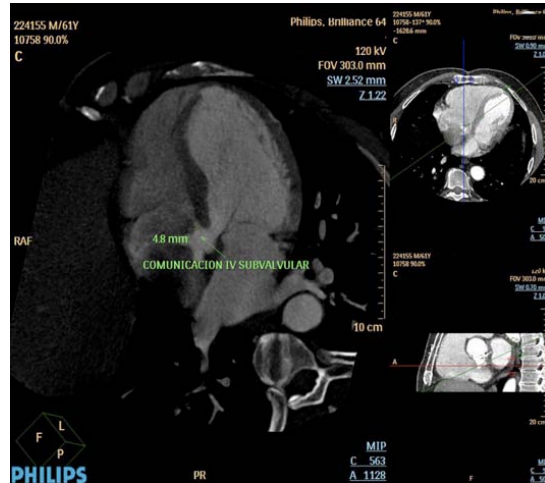


Figura 1

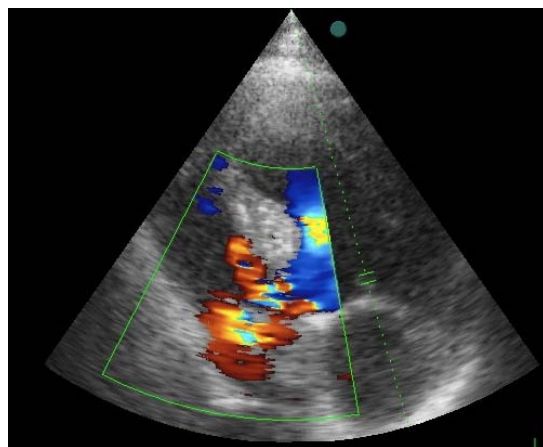


Figura 2

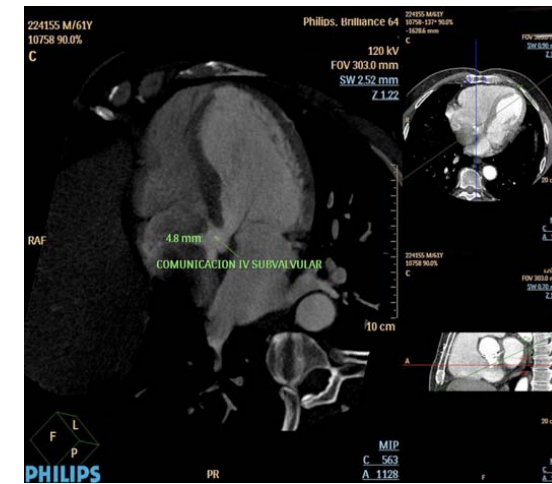


Figura 3

## Bibliografía

1. Calderwood SD, Swinski LA, Waternaux CM, Karchmer AW, Buckley MJ. Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1985; 72:31-37.
2. Thomas D, Desruennes M, Jault F, Isnard R, Gandibakhch I. Cardiac and extracardiac abscesses in bacterial endocarditis. *Servicio de Cardiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière de Paris. Mal Coeur Arco Vaiss.* 1993; Dec; 86 (12 Suppl):1825-35.
3. Yoshikai M, Hoshino, S, Tokunaga H, Takemura, T, Tozuka, N, Yoshioka, J. A case report of left ventricular-right atrial communication due to infective endocarditis. *Departamento de Cirugía Cardiovascular. Higashi-Hospital Nacional de Nagano, Japón. Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1993 Jan;41(1):126-30.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál podría ser la causa de la insuficiencia cardíaca?

- a. Cardiopatía isquémica
- b. Miocarditis
- c. Degeneración valvular
- d. Endocarditis infecciosa

## Pulsaciones abdominales

Sara Fernández Santos, Laura Morán Fernández, Teresa Segura De la Cal,  
Carlos Moreno Vinués y Sem Briongos Figuero  
*Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)*

**Pregunta 2:** ¿A qué se debe el soplo de este paciente?

- Endocarditis infecciosa
- Afectación reumática de otra válvula
- Rotura cardiaca
- Anemia severa

**Pregunta 3:** ¿Qué exploración estableció el diagnóstico?

- TAC
- Ecocardiograma transtorácico
- Ecocardiograma transesofágico
- Todos los anteriores

**Pregunta 4:** Ante una fístula cardiaca, ¿qué tratamiento realizaría?

- Observación
- Antibioterapia
- Cirugía
- Cirugía y antibioterapia

**Pregunta 5:** Afectación más frecuente valvular asociada a fistulización:

- Pulmonar
- Aórtica nativa
- Prótesis tricuspídea
- Aórtica nativa y protésica

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: a, 3: d, 4: d, 5: d

### Historia clínica y enfermedad actual

Presentamos el caso de un varón de 38 años, asintomático desde el punto de vista cardiológico, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos y con antecedentes familiares de BAV completo que precisaron implante de marcapasos definitivo.

Durante un chequeo laboral rutinario, se objetiva en el ECG flúter auricular típico antihorario con BCRDHH + HBAI, por lo que es derivado a consultas de la Unidad de Arritmias. Tras valoración del caso, se decide ablación del istmo cavo-tricuspídeo, consiguiendo al alta ritmo sinusal con bloqueo trifascicular (BAV 1 grado con PR > 400 msg + BCRDHH + HBAI) con HV de 80 msg.

Dado las alteraciones electrocardiográficas basales y los antecedentes familiares se decide implante programado de MCP definitivo DDD. Tres días después del alta hospitalaria, comienza con sensación de palpitaciones a nivel de ápex/región hipocondrio izquierdo con la bipedestación, que ceden con el decúbito, sin otra clínica cardiológica asociada, por lo que acude a nuestro Servicio de Urgencias.

### Pruebas complementarias

- Analítica que no muestra hallazgos relevantes
- ECG (figura 1)
- Placa de tórax (figura 2 y 3)

### Evolución clínica

Se mantiene monitorizado durante su estancia en el Servicio de Urgencias manteniéndose estable hemodinámicamente en todo momento.

El Servicio de Cardiología acude para valorar los resultados de las pruebas obtenidas y para la interrogación del MCP.

## Diagnóstico

Estimulación frénica secundaria a migración de cable auricular.

## Discusión

Este caso resulta ilustrativo para evaluar el manejo de la migración de los electrodos tras el implante de un marcapasos.

El desplazamiento de dichos electrodos puede dividirse según su aparición en el tiempo en: tempranos, los cuales ocurren en las primeras 6 semanas tras el implante del dispositivo y son más frecuentes en los cables auriculares; y desplazamientos tardíos, los cuales aparecen una vez superado el umbral de los seis meses. La incidencia de desplazamientos tempranos en los marcapasos DDD es del 5,2 (3,8% de los casos afectando al cable auricular).

Otra clasificación, basada esta vez en el grado de migración del cable separa dos entidades: micro y macrodesplazamientos, siendo estos últimos, como en el caso que proponemos, radiológicamente evidentes, y sobre los que vamos a centrar esta discusión por ser el caso que nos ocupa. La aparición de desplazamiento de los cables, dependerá también del tipo utilizado, siendo más evidente en los de fijación pasiva que en los de activa, a costa de un menor número de complicaciones a largo plazo en los primeros.

Aunque es difícil relacionar claramente una etiología con el desplazamiento de los electrodos, existen varias entidades descritas, entre ellas el síndrome de Twiddler's, que se produce por la rotación generada por el paciente sobre el generador debida a tracción, causando desplazamiento y pudiendo asociarse con estimulación del nervio frénico ipsilateral, generando captura diafrágica y sensación de pulsaciones abdominales.

La clínica de esta entidad es variable, pudiendo debutar como mareo y síncope cuando el paciente es dependiente del dispositivo. En otros casos el paciente únicamente nota los síntomas derivados de la estimulación extracardiaca, como hipo y captura diafrágica.

Como hemos visto en nuestro caso, las pruebas más eficientes en el diagnóstico serán la radiografía de tórax, ya que en el caso de los macro desplazamientos se puede objetivar la evidente malposición del cable, y el ECG en el que se evidenciará pérdida tanto de captura como de un adecuado sensado.

El siguiente paso y definitivo en el diagnóstico, será la interrogación del dispositivo que demostrará una reducción anormal de la impedancia y un aumento del umbral de captura del electrodo desplazado. Además, puede demostrarse la interrupción de los síntomas de estimulación extracardiaca con la disminución de la salida del cable migrado, tal y como se hizo en nuestro caso.

Los desplazamientos tempranos son la causa más frecuente de reintervención tras el implante de un marcapasos, principalmente afectando al electrodo auricular. El método

de recolocación del cable desplazado depende de varios factores como el tiempo desde el implante, la dependencia del marcapasos y el origen del cable migrado. En los casos de desplazamiento temprano, se puede acceder al generador y reposicionar el cable. En los desplazamientos tardíos, la mejor opción casi siempre es la percutánea frente a la quirúrgica debido a su menor agresividad.

Como conclusión, debido a la relativa importancia de su aparición, debemos ser capaces de detectar esta complicación tras el implante de un marcapasos. La evaluación clínica, junto con la radiología de tórax y el ECG, nos ayudarán a establecer un diagnóstico de sospecha e incluso el definitivo en los casos de macrodesplazamiento. La interrogación del marcapasos también puede ayudar en los casos más dudosos a confirmar el diagnóstico.

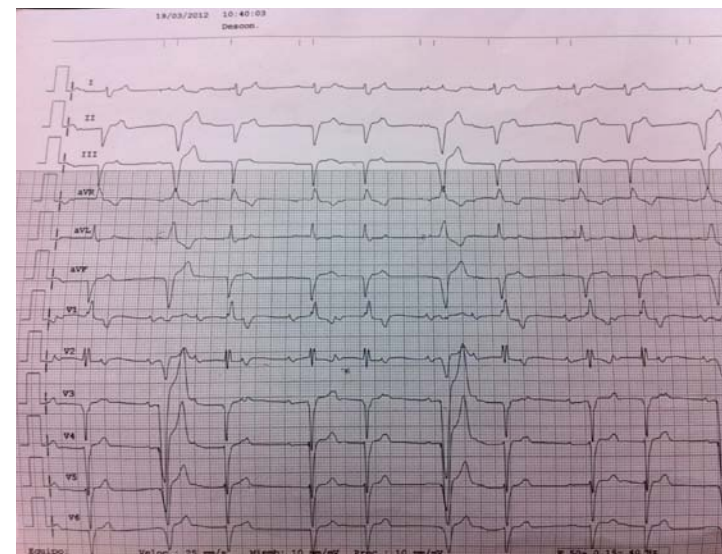


Figura 1



Figura 2

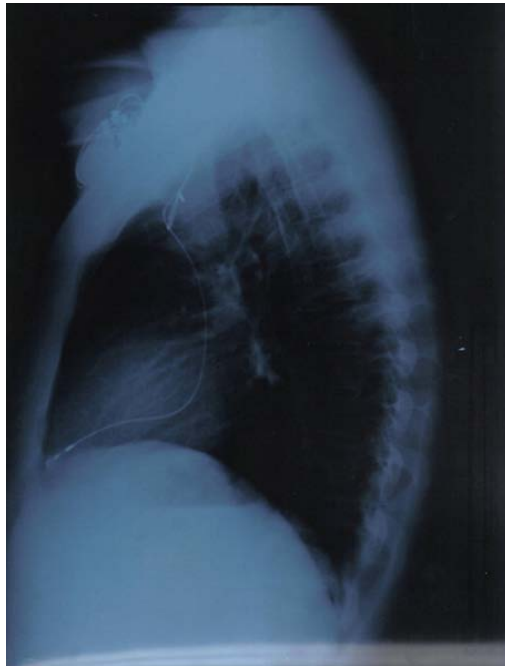


Figura 3

## Bibliografía

1. Beatriz Fuertes, MD, Jorge Toquero, MD, Ramon Arroyo-Espliguero, MD, and Ignacio F Lozano. Pacemaker Lead Displacement: Mechanisms and Management. Indian Pacing Electrophysiol J. 2003 Oct-Dec; 3(4): 231-238
2. Ellenbogen KA, Wood MA, Shepard RK. Delayed complications following pacemaker implantation. Pacing Clin Electrophysiol. 2002; 25 (8): 1155-8.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cómo describiría el ECG?

- a. Ritmo propio alternando con ritmo de marcapasos con estímulo ventricular
- b. Ritmo propio alternando con ritmo de marcapasos con captura bicameral
- c. Ritmo propio alternando con ritmo de marcapasos con estimulación univentricular con biventricular
- d. Ritmo propio que presenta BCRDHH y HBAI con BAV2<sup>o</sup> tipo Wenckebach, sin objetivarse estimulación auricular

**Pregunta 2:** ¿Qué esperarías encontrar en la placa de tórax?

- a. Los datos aportados sugieren implantación de dispositivo tricameral con cable en AD, VD y VI, a pesar del informe del alta
- b. Dispositivo bicameral con cable ventricular en seno coronario
- c. Dispositivo bicameral con cable auricular fuera de cavidades cardíacas
- d. Cardiomegalia global de reciente aparición

**Pregunta 3:** ¿Con los datos anteriores, que parámetros esperarías encontrar en la interrogación del dispositivo?

- a. Cable ventricular con umbrales elevados y sensado bajo sospechándose perforación ventrículo.
- b. Cable ventricular con parámetros de sensado adecuado y con estimulación frénica intermitente a la salida programa del cable ventricular izquierdo, en dispositivo tricameral.
- c. Cable ventricular con parámetros de sensado adecuado y con estimulación frénica intermitente a la salida programa del cable ventricular izquierdo, en dispositivo bicameral.
- d. Cable auricular sin sensado auricular y estimulando de forma constante fuera de cavidad cardíaca.

**Pregunta 4:** ¿Cuál sería su actitud?

- Ingresar para recolocar cable ventricular situado en seno coronario dado los antecedentes familiares de BAV completo.
- Dejar programado en VVI y citar en consultas de la Unidad de Arritmias para recolocación de forma programada del cable auricular colocado fuera de cavidades cardiacas, al no ser dependiente.
- Ingresar para retirar cable de VI en dispositivo tricameral.
- Solicitar ecocardiografía para descartar derrame pericárdico y/o visualizar zona de solución de continuidad y enviar de forma urgente a cirugía cardiaca para intervención quirúrgica y sutura de VI si se confirma rotura.

**Pregunta 5:** ¿Cuál de las siguientes medidas no le sería de utilidad para confirmar su sospecha tras ver la radiografía de tórax?

- Aumentar la salida del cable auricular con el objetivo de ver si se reproducen los síntomas con más frecuencia
- Pasar el MCP a VVI
- Realizar un ecocardiograma
- Recolocar el cable auricular

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: c, 3: d, 4: b, 5: c

## Mala evolución de un síndrome coronario agudo

Eva M<sup>a</sup> Benito Martín, Elena Velasco Alonso, Esmeralda Capín Sampedro, Elena Díaz Peláez, Manuel Barreiro Pérez, Irene Álvarez Pichel y J. Pablo Flórez Muñoz  
Hospital Universitario Central de Asturias

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón 51 años. Fumador 35 paquete/año. HTA sin tratamiento. Sin antecedentes familiares ni personales de cardiopatía.

Monorreno de causa traumática desde 5 años antes. No realiza tratamientos crónicos.

EA: Dolor interescapular de >24 horas de evolución de intensidad creciente acompañado de mareo, malestar general y disnea por lo que acude a Urgencias.

EF: TA 110/70 Saturación O<sub>2</sub> 92% pulsos periféricos simétricos conservados. FC 75 lpm AC: Rs Cs Rs sin soplos. AP: crepitantes bibasales. MMII: sin edemas. Resto de la exploración dentro de límites de la normalidad.

### Pruebas complementarias

- ECG: ritmo sinusal. Necrosis inferoposterior en evolución.
- Rx Tórax: cardiomegalia leve. Redistribución vascular, pinzamiento ambos senos costofrénicos.
- Analítica: hemoglobina 14,3 leucocitos 15.000 (80%N) plaquetas 340.000. Urea 75 Creatinina 1,35 iones normales. TnT 2,6 (RN es menor que 0,04) CK 1600
- Ecocardiograma transtorácico (ETT): el paciente presentaba mala ventana ecocardiográfica. VI de tamaño normal, hiperdinámico con imagen aneurismática y adelgazada de la cara posteroinferior basal y media. Válvula aórtica normal. Insuficiencia mitral (IM) excéntrica que a pesar de la mala calidad del registro parece importante.
- Ecocardiograma transesofágico (ETE): IM severa con flail del velo posterior e imagen de rotura del músculo papilar posteromedial, aneurisma pared inferior. Coronariografía enfermedad coronaria de un vaso. Oclusión CD media. Implante stent no farmacológico.



## Evolución clínica

Tras objetivarse el SCACEST se realiza angioplastia primaria con los hallazgos anteriormente referidos y el paciente pasa a la Unidad Coronaria donde la evolución es tórpida, presentando mayor grado de insuficiencia cardiaca por lo que sospechando complicación mecánica se realiza ETT y ETE que muestran la ruptura del músculo papilar.

Evolución rápida hacia shock cardiogénico colocándose BCPIAo y se realiza intervención quirúrgica urgente con recambio valvular por prótesis mitral mecánica.

Mala evolución en el postoperatorio con shock que precisó ECMO y fracaso multiorgánico a pesar del tratamiento de soporte siendo finalmente exitus 28 días después.

## Diagnóstico

- SCACEST inferoposterior
- Insuficiencia mitral severa secundaria a ruptura del músculo papilar posteromedial

## Discusión

La ruptura del músculo papilar como complicación de un síndrome coronario agudo (SCA) generando insuficiencia mitral masiva es un acontecimiento raro pero a tener en cuenta en el caso de que el evento isquémico se acompañe de insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar. Supone del 1-5% de los pacientes que presentan un SCA. La ruptura se produce con mayor frecuencia en la primera semana tras el infarto y sin cirugía, la complicación es fatal en el 90% de los pacientes. El músculo más comúnmente afectado es el postero-medial al estar irrigado generalmente por una única arteria (interventricular posterior).

El tratamiento es quirúrgico y dada la rápida inestabilidad hemodinámica debe plantearse independientemente de la presentación clínica.

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de elección para detectar complicaciones tras el IAM. La ruptura del músculo papilar se detecta en aproximadamente el 65-85% de los casos. En nuestro caso fue preciso realizar un ecocardiograma transesofágico para llegar al diagnóstico definitivo.

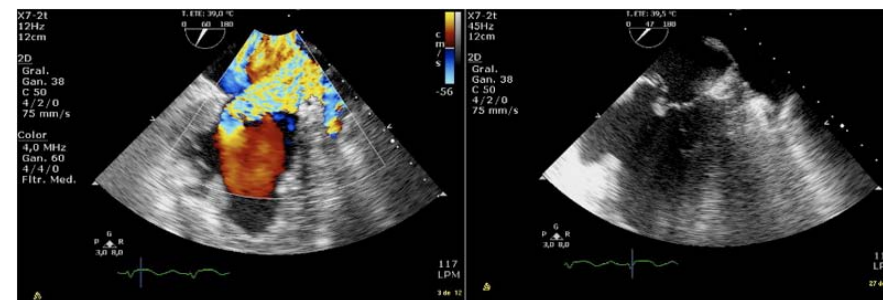


Figura 1

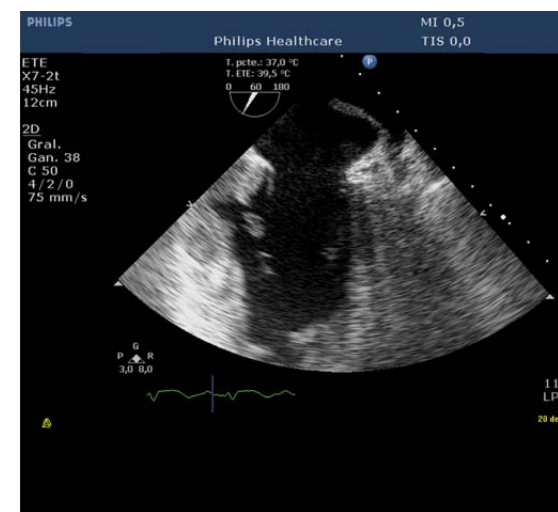


Figura 2



## Bibliografía

---

1. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease, 6th edition. W.B.Saunders Company, Philadelphia, 2001; 1184-1185.
  2. Gorman RC, Gorman JG III, Edmunds LH Jr. Ischemic mitral regurgitation. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. Cardiac surgery the adult. McGraw-Hill, New York, 2003; 751-769.
  3. Choi-Keung Ng, Nesser J, Punzengruber J, Pandian NG, Khanderia B, Hartl P et al. Modern mitral valve repair. Echocardiographic interpretations and surgical strategies. Springer-Verlag, Wien, 2003; 96-98.
  4. Hokken RB, Ten Cate FJ, Van Herwerden LA. Recommended transoesophageal echocardiographic evaluation of mitral valve regurgitation. Neth Heart J, 2006; 14: 177-182.
  5. Thompson RC, Buller CE, Sleeper LA et al.; for the SHOCK Investigators. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: A report from SHOCK Trial registry. J Am Coll Cardiol, 2000; 36: 1104-1109.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál es la frecuencia de la ruptura del músculo papilar complicando un IAM?

- a. 0,2-0,5%
- b. 0,5-1%
- c. 1-5%
- d. 5-8%

**Pregunta 2:** ¿Cuál es la mejor técnica para el diagnóstico de esta complicación?

- a. TAC
- b. Ventriculografía
- c. Ecocardiograma transtorácico
- d. Ecocardiograma transesofágico

**Pregunta 3:** En este paciente, ¿cuál es el dato que debe hacernos sospechar complicación mecánica?

- a. Hipotensión arterial
- b. Disnea
- c. Dolor torácico
- d. Mareo

**Pregunta 4:** ¿Cuál es el músculo papilar más frecuentemente afectado?

- a. Posteromedial
- b. Anterolateral
- c. Los dos por igual
- d. Ninguna es correcta

**Pregunta 5:** ¿Cuál es el tratamiento de elección de la ruptura del músculo papilar?

- a. Tratamiento percutáneo
- b. Manejo conservador y si mala evolución cirugía
- c. Cirugía urgente
- d. Trasplante cardiaco

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: b, 4: a, 5: c

## Estrategias de prevención secundaria en pacientes con cardiopatía isquémica grave. A propósito de un caso

Fernando De Torres, Sandra Rosillo, Ángel Iniesta, Nieves Montoro, Daniele Gemma, Susana Del Prado y Regina Dalmau  
*Complejo Universitario La Paz (Madrid)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 40 años. Factores de riesgo cardiovascular: dislipemia sin tratamiento, tabaquismo (30 cig/día desde los 18 años), obesidad.

Madre fallecida por ictus a los 54 años.

Úlcus péptico no complicado hace 15 años.

Acude a Urgencias por pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo transitoria de unos 30 minutos de duración con desviación de comisura bucal y caída al suelo, sin pérdida de conciencia. En el último mes ha presentado 3 episodios de dolor centrotorácico opresivo intenso, en reposo, de 30 minutos de duración y cese espontáneo por los que no consultó. Disnea de moderados esfuerzos en las últimas semanas.

### Exploración física:

TA 115/79 mmHg, FC 85 lpm, peso 100 kg, talla 177 cm, IMC 32. Perímetro abdominal 117, AC: rítmica, mínimo soplo protosistólico en ápex. AP: murmullo vesicular conservado. Extremidades: pulsos periféricos presentes, simétricos. Resto sin hallazgos relevantes.

### Pruebas complementarias

- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 100 lpm. PR 200 ms. QRS 90 ms. Onda Q en II, III y aVF. Elevación del ST 0.5 mm en III, aVF y V3. Descenso del ST 0,5 mm en I, aVL, V5 a V6 con onda T negativa en V2, isodifásica en V3 y aplanada de V4 a V6.
- Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo severamente dilatado, sin hipertrofia y con función sistólica severamente deprimida (fracción de eyección 25%), con extensas alteraciones de la contractilidad segmentaria en las caras inferior y anterior. Llenado transmitral restrictivo. Aneurismas inferior basal y apical. Trombo intraventricular apical de 14x18 mm. Insuficiencia mitral isquémica moderada.

- Analítica: troponina I máxima 0,43 ng/dL, colesterol total 223 mg/dL, colesterol HDL 31 mg/dL, colesterol LDL 164 mg/dL, triglicéridos 142 mg/dL. Glucemia basal 88 mg/dL. HbA1c 4,9%. Hemograma, coagulación, función renal, iones, perfil hepático, perfil férrico y perfil tiroideo normales.
- Cateterismo cardiaco (coronariografía): enfermedad coronaria obstructiva severa de 3 vasos principales, multisegmento, con lechos distales subóptimos.
- Resonancia magnética cardiaca: ventrículo izquierdo dilatado, con función sistólica severamente deprimida. Segmentos apicales de cara anterior, inferior y septal no viables. Resto de segmentos viables. Trombo apical.
- Cateterismo cardiaco (intervención coronaria percutánea): angioplastia e implantación de 3 stents farmacoactivos sobre descendente anterior proximal y media, y angioplastia e implantación de 1 stent farmacoactivo sobre 1ª obtusa marginal, con buen resultado angiográfico. En un 2º tiempo, angioplastia e implantación de 1 stent farmacoactivo sobre coronaria derecha distal e interventricular posterior y 1 stent farmacoactivo a nivel de la cruz, con buen resultado angiográfico.

### Evolución clínica

Varón de 40 años que ingresa por accidente isquémico transitorio en territorio carotídeo derecho e historia de dolor torácico.

En el estudio diagnóstico se objetiva un infarto evolucionado inferior y apical, disfunción ventricular severa y un trombo intraventricular, enfermedad de tres vasos multisegmento con lechos distales subóptimos, y viabilidad en territorio de descendente anterior proximal y media, y en cara inferior.

Dada la mala calidad distal de la arteria descendente anterior y a la ausencia de diabetes mellitus, se opta por realizar revascularización percutánea, consiguiéndose la revascularización completa con stents farmacoactivos.

El paciente evoluciona de forma favorable durante el ingreso, sin presentar clínica de insuficiencia cardiaca ni nueva focalidad neurológica.

### Diagnóstico

- Cardiopatía isquémica: infarto evolucionado inferior y apical
- Enfermedad coronaria arteriosclerótica obstructiva de tres vasos principales
- Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo severa
- Trombo intraventricular apical
- Accidente isquémico transitorio por cardioembolia
- Revascularización percutánea completa mediante stents farmacoactivos
- Dislipemia
- Tabaquismo
- Obesidad

### Discusión

Se trata de un paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular, cardiopatía isquémica grave y disfunción ventricular además de otras complicaciones, ya revascularizado, y en situación estable al alta del hospital. No obstante, se trata de un paciente con muy alto riesgo de nuevos eventos, en el que resulta de gran importancia implementar las medidas de prevención secundaria que han demostrado su eficacia, haciendo especial énfasis en la modificación del estilo de vida, la optimización del tratamiento farmacológico y el tratamiento de las posibles complicaciones.

### Accede a los vídeos



### Bibliografía

1. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J. 2010 Oct;31(20):2501-55.
2. Weinreich DJ, Burke JF, Pauletto FJ. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. Long-term follow-up with serial echocardiography. Ann Intern Med 1984; 100:789.
3. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 1993; 22:1004.
4. Cregler LL. Antithrombotic therapy in left ventricular thrombosis and systemic embolism. Am Heart J 1992; 123:1110.
5. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2008 Dec;29(23):2909-45.
6. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with Coronary and other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2011 Nov 29;124(22):2458-73.
7. Rigotti NA, Pipe AL, Benowitz NL, et al. Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease: a randomized trial. Circulation 2010;121:221.
8. Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. CMAJ 2011; 183:1359.

9. Agencia Española del Medicamento. Nota Informativa de la Agencia Española del Medicamento sobre Vareniclina (Champix®): evaluación de un nuevo análisis sobre reacciones cardiovasculares. Julio 2011 (Ref SGMUH (FV), 15/2011). Disponible en: [http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/docs/NI-MUH\\_15-2011.pdf](http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/docs/NI-MUH_15-2011.pdf)
10. Levine GN, Steinke EE, Bakaeen FG, et al. Sexual Activity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125:1058.
11. Cheitlin MD, Hutter AM Jr, Brindis RG, et al. ACC/AHA expert consensus document. Use of sildenafil (Viagra) in patients with cardiovascular disease. *American College of Cardiology/American Heart Association. J Am Coll Cardiol* 1999; 33:273.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Qué tratamiento farmacológico de los que a continuación se sugieren considera que es el más apropiado al alta para este paciente?

- a. Doble antiagregación con AAS de forma indefinida y clopidogrel durante sólo 6 meses. Anticoagulación con acenocumarol para INR entre 2 y 3 durante al menos 6 meses. Betabloqueantes a las dosis máximas toleradas. IECA/ARA2 a las dosis máximas toleradas. Eplerenona. Atorvastatina a la dosis máxima tolerada. Protección gástrica.
- b. Doble antiagregación con AAS y clopidogrel de forma indefinida. Anticoagulación con acenocumarol para INR entre 2 y 3 durante al menos 1 año. Betabloqueantes a las dosis máximas toleradas. IECA/ARA2 a las dosis máximas toleradas. Eplerenona. Atorvastatina a la dosis máxima tolerada. Protección gástrica.
- c. Doble antiagregación con AAS de forma indefinida y clopidogrel durante 1 año. Anticoagulación con acenocumarol para INR entre 2 y 3 durante al menos 3 meses. Betabloqueantes a las dosis máximas toleradas. IECA/ARA2 a las dosis máximas toleradas. Eplerenona. Atorvastatina a la dosis máxima tolerada. Protección gástrica.
- d. Doble antiagregación con AAS de forma indefinida y clopidogrel durante 6 meses. Anticoagulación con acenocumarol para INR entre 2 y 3 durante al menos 1 año. Betabloqueantes a las dosis máximas toleradas. IECA/ARA2 a las dosis máximas toleradas. Eplerenona. Atorvastatina a la dosis máxima tolerada. Protección gástrica.

**Pregunta 2:** Respecto a los programas de rehabilitación cardiaca en pacientes como el que presentamos, señale la respuesta correcta:

- a. Los programas de rehabilitación cardiaca están contraindicados en pacientes con disfunción ventricular post IAM antes de la implantación de un desfibrilador automático en los casos en los que esté indicado, por el riesgo de arritmias asociadas al ejercicio.
- b. Los programas de rehabilitación cardiaca basados en ejercicio físico están contraindicados en pacientes con un trombo intraventricular por el riesgo de eventos tromboembólicos asociados al ejercicio.

- c. Los programas de rehabilitación cardiaca basados en ejercicio físico están contraindicados en pacientes con un accidente isquémico transitorio previo sin secuelas por el alto riesgo de recurrencia.
- d. Ninguna de las anteriores es cierta.

**Pregunta 3:** El paciente es remitido a una Unidad de Rehabilitación Cardiaca y Prevención Secundaria, incorporándose al programa. Durante el desarrollo del mismo refiere importantes dificultades para el abandono del hábito tabáquico. Se trata de un paciente fumador de 30 cigarrillos al día desde los 18 años (33 paquetes-año). Fuma el primer cigarrillo a los 15 minutos de levantarse, sin intentos previos de cese. Después del ingreso ha intentado el cese total, pero reconoce tener deslices puntuales por importantes síntomas de abstinencia (ansiedad y necesidad de fumar en situaciones puntuales que no es capaz de controlar). ¿Cuál sería su actitud?

- a. Reforzaría las estrategias no farmacológicas (consejo especializado, psicoterapia) ya que los fármacos para el abandono del tabaco están contraindicados en el periodo inmediatamente posterior al infarto.
- b. Además de reforzar el tratamiento conductual, iniciaría tratamiento con vareniclina una semana antes de la fecha prefijada por el paciente para el cese del tabaco, con la siguiente pauta: 0,5 mg una vez al día durante 3 días, y 0,5 mg dos veces al día durante los siguientes 4 días, y 1 mg dos veces al día hasta completar 3 meses. El paciente debe dejar de fumar durante la segunda semana de tratamiento.
- c. Además de reforzar el tratamiento conductual, iniciaría tratamiento con vareniclina en el momento del cese, con la siguiente pauta: 0,5 mg una vez al día durante 3 días, y 0,5 mg dos veces al día durante los siguientes 4 días, y 1 mg dos veces al día hasta completar 3 meses. El paciente debe dejar de fumar antes de comenzar a tomar el fármaco.
- d. Además de reforzar el tratamiento conductual, iniciaría tratamiento con vareniclina una semana antes de la fecha prefijada por el paciente para el cese del tabaco, con la siguiente pauta: 0,5 mg una vez al día durante 7 días, y 1 mg dos veces al día hasta completar 4 meses. El paciente debe dejar de fumar durante la segunda semana de tratamiento.

**Pregunta 4:** Durante el programa de rehabilitación el paciente rellena varios cuestionarios, entre ellos el SHIM (Sexual Health Inventory for Men), para evaluar una posible disfunción sexual. El paciente obtiene una puntuación de 15 (normal >20). El paciente ha realizado una prueba de esfuerzo al inicio del programa (2 semanas tras el alta) alcanzando 9 METs sin síntomas de angina, y no está bajo tratamiento con nitratos. ¿Cuál es la respuesta correcta?

- a. No iniciaría tratamiento por el momento, ya que la actividad sexual está contraindicada en pacientes postinfarto con disfunción ventricular.
- b. Remitiría al paciente a un especialista en Urología para valorar el tratamiento con fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa 5, ya que estos fármacos solo pueden ser prescritos por estos especialistas.
- c. Iniciaría tratamiento con un inhibidor de la fosfodiesterasa 5, con instrucciones claras sobre su uso, y bajo supervisión médica aprovechando el programa de rehabilitación.
- d. Esperaría a la finalización del programa de rehabilitación, y solo después de estar seguro de que el paciente no presenta angina de esfuerzo importante, iniciaría tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa 5.

**Pregunta 5:** El paciente completa el programa de rehabilitación cardiaca sin incidencias. En una visita de seguimiento a los 3 meses se encuentra asintomático, ha dejado de fumar, ha adelgazado 14 kg, realiza ejercicio de forma regular y se ha incorporado a su puesto de trabajo. Una resonancia magnética cardiaca de control (a los 76 días del ingreso) muestra FEVI 40% y resolución del trombo apical. ¿Cuál sería su actitud en este momento?

- Remitir al paciente a la Unidad de Arritmias para implantación de un desfibrilador automático, manteniendo el mismo tratamiento.
- Suspender el tratamiento anticoagulante oral, manteniendo tratamiento con AAS de forma indefinida y clopidogrel hasta completar un año.
- Remitir al paciente a la Unidad de Arritmias para implantación de un desfibrilador automático, previa suspensión de la anticoagulación oral.
- Suspender el tratamiento anticoagulante, y reevaluar la función ventricular con un nuevo ecocardiograma en 3 meses.

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: b, 4: c, 5: b

## Síncope en portador de marcapaso

Ronald Rivero Toledo  
Hospital San Juan de Dios (Santa Cruz, Bolivia)

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 49 años con antecedente de enfermedad de Chagas crónica, portadora de marcapaso desde hace 35 años, no toma ningún medicamento. Diabetes (-), HTA (-). Cirugías: 3 cambios de electrodo (la última hace 9 años).

Examen físico: PA 110/65 FC 70 lpm, peso 62 kg, talla 1,65 m. Auscultación cardiaca: rítmico, soplo sistólico leve +/-6 en foco mitra, choque de punta entre 4to y 5to EII. Auscultación pulmonar: MV sin ruidos agregados. Clase Funcional I según NYHA.

La paciente refiere mareo frecuente hace 2 semanas llegando a presentar síncope cuando estaba sentada conversando con su familia en su domicilio, motivo por el cual decide consultar.

Relata que el marcapaso le fue implantado cuando tenía 14 años y nunca realizó cambio de generador por tratarse de un marcapaso con batería en base a energía nuclear (plutonio) que le fue donado en el año 1974. Las cirugías que realizó hasta el momento fueron cambios de electrodos, no existiendo historia clínica que indique el motivo de dicho cambio.

### Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemoglobina 13 gr/dl, leucocitos 6.443, plaquetas 254.000, glucosa 88, creatinina 1,1, Na 142, K:4,0.
- ECG: sinusal, con ritmo de marcapaso unicameral estimulando Unipolar en ventrículo FC 70 lpm, sin conducción VA.
- Radiografía de tórax: área cardiaca con aumento leve, se observan 2 electrodos endocárdicos abandonados y 1 epicárdico conectado a generador con pastilla de plutonio en su interior.
- Ecocardiograma: FE 59%, DDVI 57 mm, AI: 45 mm, septo IV 10 mm. Hipoquinesia leve pared inferior, sin trombos, sin derrame pericárdico. Holter 24 horas. Ritmo de MP VVI 70 lpm EVs aisladas poco frecuentes polimorfos, periodos de pérdida de comando ventricular generando asistolia entre 5 y 7 segundos en vigilia y en periodo nocturno (no se registra la espícula durante la pérdida de captura).

## Evolución clínica

Al no disponer de un programador para ese modelo de marcapaso se decide realizar procedimiento quirúrgico para evaluar la integridad del sistema de marcapaso (la paciente solicita que si se trata de falla del electrodo, que se le mantenga el mismo marcapasos, ya que lo ha tenido casi toda su vida y sabe que tiene energía ilimitada).

Durante el procedimiento quirúrgico, al retirar el generador del bolsillo, se observó el conector dañado y haciendo contacto con el electrodo con material de silicona que fue colocado en la anterior cirugía, resultando actualmente en un contacto intermitente después de 9 años de operada.

La paciente recibió nuevo sistema de estimulación St. Jude Zephyr SR programado VVIR 70 lpm, epicárdico al no poder tener acceso por vía venosa.

Recibiendo alta en 48 horas y manteniéndose asintomática hace aproximadamente 12 meses.

## Diagnóstico

Falla de captura por bloqueo de salida intermitente.

## Discusión

Se puede criticar de poco responsable el procedimiento realizado hace 9 años pero esta práctica de tipo artesanal es frecuente en nuestra población donde abundan las enfermedades (Chagas endémico) y son escasos los recursos. En este caso se obtuvo un nuevo generador y electrodo dando mayor seguridad de estimulación para su programabilidad y seguimiento periódicos recomendados.



Figura 1



Figura 2



Figura 3

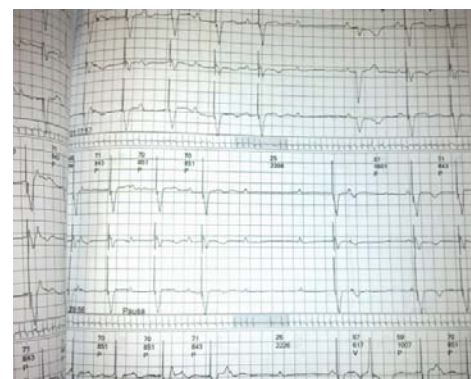


Figura 4





Figura 5

## Bibliografía

1. Cardiac Pacing and Desfibrillator; David L. Hayes.
2. Atlas de Marcapaso, Martino Martinelli Filho.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación con el caso clínico, ¿cuál podía ser la causa del síncope de esta paciente?

- a. Falla de captura por depleción de batería
- b. Taquiarritmia ventricular
- c. Falla de captura por bloqueo de salida
- d. Aumento de umbral de estimulación

**Pregunta 2:** El aumento de umbral de captura se puede presentar por:

- a. Uso de amiodarona
- b. Durante el sueño
- c. Fibrosis en interfase electrodo-miocardio
- d. Todas las anteriores

**Pregunta 3:** El primer marcapaso implantado en América del Sur fue en:

- a. Bolivia
- b. Uruguay
- c. Brasil
- d. Argentina

**Pregunta 4:** La causa más frecuente de implante de marcapaso en América del Sur es:

- a. Cardiopatía isquémica
- b. Infección por Trypanosoma cruzi crónica
- c. Esclerosis de sistema eléctrico
- d. Drogas

**Pregunta 5:** El modo de estimulación para la disfunción del nódulo sinusal puede ser; excepto:

- a. DDDR
- b. VDDR
- c. AAIR
- d. Todas las anteriores

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: b, 4: b, 5: b

## A propósito de una cardiopatía valvular avanzada

Lorena Ruiz Bautista y Manuel Francisco Gómez Bueno  
*Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 61 años, exfumador de 10 cigarrillos diarios desde hace 5 años, hipertenso y dislipémico en tratamiento farmacológico.

Negaba historia familiar de cardiopatía. Una hermana suya tenía un único riñón desde el nacimiento y una sobrina había sido diagnosticada de poliesplenia desde la infancia.

Desde el punto de vista cardiológico había sido diagnosticado hace 5 años de miocardiopatía dilatada en el contexto de revisión médica de rutina, estando completamente asintomático, clase funcional NYHA I.

Se trataba de una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda moderada, con coronarias normales y que asociaba una estenosis aórtica leve e IM moderada por prolapso de P2. Estuvo asintomático y bajo tratamiento médico hasta pasados cuatro años del diagnóstico, cuando a raíz de la aparición de una disnea de moderados esfuerzos se realizó ecocardiograma que puso de manifiesto una IM severa. Por ello, fue intervenido quirúrgicamente mediante anuloplastia mitral de Carpentier.

Tras 3 meses reingresó por insuficiencia cardiaca con una IM moderada que se hacía severa en el ecocardiograma de esfuerzo.

En ese momento se desestimó reintervenir dados los antecedentes de cirugía previa y la presencia de disfunción ventricular severa. Tras tres meses cae en FA, que no se consiguió cardiovertir de forma química ni eléctrica, por lo que se le anticoaguló y se manejó con control de frecuencia. Se remite para valorar trasplante cardiaco.

### Pruebas complementarias

- ECG: se objetivaba una FA y una respuesta ventricular a 80 lpm con un QRS estrecho.
- Rx tórax: ICT aumentado sin datos de congestión pulmonar. En la analítica destacaba un NTproBNP de 14000, sin otros hallazgos de interés. Como parte de la serología era positivo para Toxoplasma IgG y CMV IgG y negativo para virus hepatitis y VIH. Presentaba un panel de anticuerpos antilinfocitarios positivo de un 20%.

- Ecocardiograma: se describió un VI dilatado, con FE de 25%, una IM moderada-severa y una estenosis aórtica severa de bajo gradiente que no había sido descrita en ecos previos (AVA 0,5 cm<sup>2</sup>; gradiente medio 20) con reserva contráctil.
- Ergometría con consumo de gases: se estima un VO<sub>2</sub> PICO de 8,5 ml/kg/min (20% del valor teórico máximo). Clase funcional de Weber-Janicki: D. En el test de los 6 minutos realiza 320 metros sin paradas ni desaturación.
- Cateterismo derecho: demostró una PCP de 32, una PAP 68/32/44, y un índice cardiaco de 2,6 l/min/m<sup>2</sup>.
- Screening con TC toracoabdominal (con vistas a probable trasplante cardiaco): manifestó poliesplenía, inversión hepática y anomalías en el drenaje venoso (vena cava superior izquierda que drena al seno coronario; ausencia de vena cava por encima de las venas renales, drenando todo el sistema veno infrahepático directamente a la cava superior derecha a través del sistema ácigos).

### Evolución clínica

Sin complicaciones durante el ingreso, se discute el caso en sesión médico-quirúrgica.

Se considera riesgo excesivo la cirugía de prótesis aórtica y mitral y se plantea su aceptación como candidato para trasplante cardiaco en lista electiva.

### Diagnóstico

- Insuficiencia cardiaca crónica en clase funcional III avanzada de la NYHA, con pruebas de mal pronóstico
- Miocardiopatía dilatada de probable origen valvular
- Anuloplastia de Carpentier hace un año
- Recurrencia de IM severa y estenosis aórtica severa en la actualidad
- Disfunción ventricular sistólica severa
- Pendiente de decisión de ser incluido en lista de espera de trasplante cardiaco electivo
- Poliesplenía, inversión hepática, situs sólitus
- Vena cava superior izquierda y anomalías del drenaje venoso
- Los previos

### Discusión

Se trata de un caso de insuficiencia cardiaca avanzada en un paciente con una miocardiopatía valvular, disfunción ventricular grave y no candidato a nuevas cirugías de reemplazo valvular dados sus antecedentes, las comorbilidades y la gravedad de su pronóstico.

La mortalidad anual de la IC puede oscilar desde un 15% hasta un 40% al año en función de si se analizan poblaciones seleccionadas en tratamiento con betabloqueantes e IECAS o sin tratamiento óptimo. La mortalidad anual durante el primer año postrasplante oscila entre el 12 y el 20%, por lo que no cabe duda que se debe realizar una correcta estratificación pronóstica para seleccionar aquellos candidatos que más se van a beneficiar del trasplante.

Con respecto a la hipertensión pulmonar severa no se trata de una contraindicación absoluta para el trasplante cardiaco, pues existen métodos para alcanzar su correcto control previos a incluir al paciente en lista de espera para trasplante cardiaco. Esto determinaría una buena prevención del fracaso ventricular derecho en la fase postrasplante.

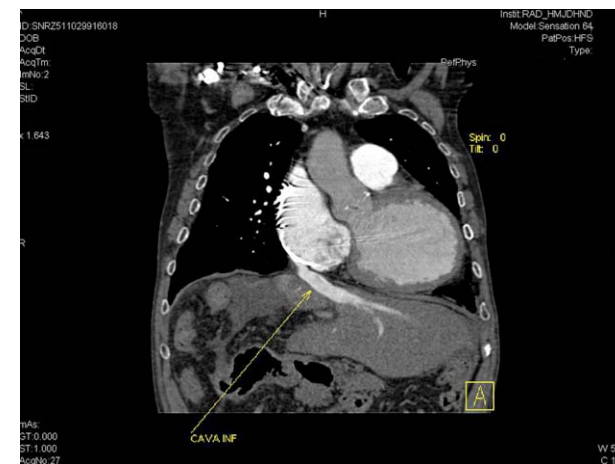


Figura 1



Figura 2

## Bibliografía

---

1. Taylor D, Edwards L, Boucek M, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-fourth official adult heart transplant report-2007. J Heart Lung Transplant. 2007; 26: 769-81.
  2. Almenar L. Registro Español del TC. XVII Informe oficial de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y Otras Alternativas Terapéuticas de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2005). Rev Esp Cardiol. 2006; 59: 1283-91.
  3. Levy D, Kechaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Eng J Med. 2002; 347: 1397-55.
  4. Stobienka-Dzierzek B, Awad H, Micher R. The involving management of acute right side heart failure in cardiac transplant recipients. J Am Coll Cardiol. 2001; 38: 293-31.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En el desarrollo embrionario las venas cardinales comunes son:

- a. Unilaterales
- b. Bilaterales y simétricas
- c. Bilaterales y asimétricas
- d. Ninguna es verdadera

**Pregunta 2:** La interrupción de la vena cava inferior con continuación a través de la ázigos:

- a. Es una malformación rara en su forma aislada
- b. No tiene significado fisiológico
- c. Se puede confundir con la aorta torácica descendente
- d. Todas son verdaderas

**Pregunta 3:** Con respecto al valor de las pruebas pronósticas en los posibles candidatos a trasplante cardíaco:

- a. Un índice cardíaco de 2,6 l/min/m<sup>2</sup> es de mal pronóstico
- b. Un test de los 6 minutos de 320 metros apunta a peores resultados en el postoperatorio
- c. Un consumo de oxígeno pico de 8 ml/kg/min denota mal pronóstico
- d. Todas son verdaderas

**Pregunta 4:** En la fase post trasplante, con respecto a la medicación, señale opción falsa:

- a. De por vida inmunosupresión con tres fármacos
- b. En los tres primeros meses inmunosupresión completa y profilaxis de infecciones oportunistas
- c. Suspender estatinas si el paciente las tomaba
- d. Suspender estatinas si el paciente las tomaba y de por vida inmunosupresión con tres fármacos

**Pregunta 5:** Con respecto a la posible inclusión de este paciente en lista de espera de Tx cardíaco. Señale la opción correcta:

- a. La presencia de HT pulmonar severa contraindica la posibilidad de trasplante cardíaco aislado
- b. Las anomalías vasculares contraindican la posibilidad del trasplante cardíaco
- c. La presencia de un panel de anticuerpos antilinfocitarios positivo de un 20 contraindica la posibilidad del trasplante cardíaco
- d. Todas las anteriores son falsas

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: d, 3: c, 4: d, 5: d

## Hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca en gestante de 14 semanas

Rafael Peñafiel Burkhardt, Daniel Sánchez Cano y Raimundo García del Moral  
*Hospital Comarcal Santa Ana (Motril, Granada)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Anamnesis: 25 años, sexo femenino. Antecedentes personales: no alergias conocidas ni antecedentes médicos o quirúrgicos de interés.

Motivo de consulta: gestante de 14 semanas sin complicaciones propias del primer trimestre del embarazo con sensación de nerviosismo súbito sin ruboración ni cefaleas desde hace poco.

En la revisión del primer mes de embarazo se detecta hipertensión arterial severa (170/100 mmHg) no conocida previamente con proteinuria en orina de 24 horas de 4,7 g y mal control a pesar tratamiento ambulatorio por lo que se ingresa para estudio y control de tensión arterial. En la anamnesis por órganos y aparatos no había datos sugerentes de enfermedad subyacente como causa de HTA secundaria.

Durante la estancia en planta presenta clínica de insuficiencia cardiaca con ingreso en UCI días después por un episodio de edema agudo de pulmón con cifras de tensión arterial mayores de 200 mmHg de sistólica y 100 mmHg de diastólica en todo momento.

En cuidados intensivos la paciente evoluciona favorablemente labetalol, nifedipino y seguril quedando sin disnea y con tensiones controladas.

### Exploración física:

- Buen estado general, consciente y orientada
- Cabeza y cuello con pulsos carotídeos presentes y simétricos, no ingurgitación yugular
- Auscultación cardiaca rítmica y regular con soplo protosistólico en foco mitral irradiado a axila 2/3, no extratonos
- Auscultación respiratoria con abolición de campos inferiores y crepitantes en campos medios
- Abdomen blando y depresible no doloroso y sin organomegalias, ascitis
- Extremidades con pulsos presentes y simétricos con edemas maleolares que dejan fovea



## Pruebas complementarias

- Laboratorio: proteinuria en orina de 24 horas 5,7 gr. Hemoglobina 10,7 g/dl (VN 12-15 g/dl); triglicéridos 404 mg/dl (VN < 200 mg/dl). Anticuerpos anti-nucleares positivos 1/320 (patrón moteado); anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipinas negativos. Niveles de C3 y C4, y anticuerpos anti-DNA no realizados en ese momento.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 90 lpm con eje normal, alteraciones de la repolarización de precordiales derechas.
- Radiografía de tórax: al ingreso en UCI patrón de alas de mariposa con infiltrado alveolar difuso y derrame pleural bilateral.
- Ecocardiograma: insuficiencia mitral moderada-severa con engrosamiento de bordes posteriores en valva anterior y posterior sugerente de vegetación. Ventrículo izquierdo de tamaño y volumen normal con función sistólica conservada. Aurícula izquierda dilatada. Derrame pleural bilateral severo.
- Ecografía de abdomen: hiperecogenicidad de ambos riñones compatible con nefropatía médica. Ascitis y derrame pleural bilateral.
- Biopsia renal: glomerulonefritis lúpica difusa y global activa (tipo IV-G (A) de la clasificación ISN/RPS 2003).

## Evolución clínica

Tras el alta de cuidados intensivos se consiguió controlar la tensión arterial con 4 fármacos entre los que figuraban la hidralazina, alfametildopa, tiazidas, labetalol y calcioantagonistas dihidropiridínicos.

La paciente precisó de la interrupción voluntaria del embarazo controlada por motivos diagnóstico-terapéuticos dado el alto riesgo para la madre de sufrir otros episodios de edema de pulmón, empeoramiento de la función renal progresiva y los riesgos para la viabilidad del feto de practicar biopsia o tratamiento con fármacos teratógenos.

Tras la interrupción se realizó punción para obtener muestra de parénquima renal que confirmó la presencia de nefropatía lúpica. Se llevó a cabo tratamiento antihipertensivo con Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, un alfabloqueante y un betabloqueante, además del tratamiento para su enfermedad de base (corticoides -inicialmente en bolos y posteriormente orales-, ácido micofenólico e hidroxicloroquina). Además se añadió tratamiento hipolipemiente para el control de lípidos asociado al síndrome nefrótico.

Tras el alta la paciente presentó una buena evolución sin complicaciones por el tratamiento médico y sin nuevos episodios de insuficiencia cardiaca con vida activa y grado funcional I/IV de la NYHA. En cuanto a la insuficiencia mitral pasó a ser moderada sin repercusión sobre la función ventricular y con revisiones ecocardiográficas anuales para el control evolutivo.

## Diagnóstico

- Edema agudo de pulmón secundario a hipertensión arterial de origen nefrogénico
- Insuficiencia mitral moderada-severa secundaria a endocarditis verrugosa atípica o de Libman-sacks
- Glomerulonefritis lúpica difusa y global activa

## Discusión

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una conectivopatía de origen autoinmune que puede afectar a múltiples órganos y sistemas. La afectación renal puede ocurrir hasta en el 60% de los casos, bien como manifestación inicial (como ocurrió en nuestro caso), o bien durante el curso de la enfermedad.

La glomerulonefritis lúpica (GNL) es una enfermedad glomerular de origen inmune mediada por inmunocomplejos, que se ha dividido en seis tipos atendiendo a los hallazgos anatómo-patológicos, los cuales presentan distintas manifestaciones clínicas, de pronóstico y de tratamiento. La GNL tipo IV es la más frecuente de todas y la más grave. La hematuria y la proteinuria están siempre presentes en todos los pacientes con enfermedad activa, mientras que el síndrome nefrótico, la HTA y el fallo renal son frecuentes. A pesar de un tratamiento inmunosupresor efectivo, el desarrollo progresivo de fibrosis una vez controlado el proceso inflamatorio puede conducir a un deterioro de la función renal a largo plazo.

El SAF es una enfermedad autoinmune caracterizada por trombosis vasculares y pérdidas fetales recurrentes, junto con la presencia de la positividad de anticuerpos anticardiolipina. Puede aparecer de forma aislada (primario), o bien asociado a otras enfermedades (secundario), sobre todo al LES. La manifestación renal mejor conocida es la microangiopatía trombótica, que se manifiesta con proteinuria, HTA e insuficiencia renal. El SAF también se ha relacionado con otras manifestaciones, como la trombosis de las venas renales, infartos renales, estenosis de la arteria renal e HTA. Ambas patologías pueden aparecer por primera vez, y complicar el pronóstico, durante el embarazo, dificultando el diagnóstico diferencial de una paciente embarazada con HTA y síndrome nefrótico, como es nuestro caso. Los datos analíticos (normalidad de enzimas hepáticas y recuento plaquetario) y la corta evolución del embarazo (<20 semanas) nos permitieron inicialmente descartar una pre-eclampsia. Posteriormente, los resultados del estudio autoinmunitario y, sobre, todo, la biopsia renal, permitieron llegar al diagnóstico de un LES con manifestación renal sin SAF asociado.

La hipertensión arterial durante el embarazo menor de 20 semanas suele ser por hipertensión preexistente y no por pre-eclampsia. Para su control el fármaco de elección es la alfa-metildopa pudiendo recurrir también a hidralazina, betabloqueantes, nitratos y calcio-antagonistas. En nuestro caso el control durante el ingreso fue bastante complicado llegando a precisar hasta 5 fármacos diarios algunos administrados en perfusión, con la limitación del uso de medicamentos en el embarazo por los efectos teratógenos. Tras la interrupción del embarazo y el inicio de la inmunosupresión la tensión arterial se controló más fácilmente con 3 fármacos de los cuales el más indicado era el inhibidor de la ECA por su papel nefroprotector.

La endocarditis verrugosa atípica o enfermedad de Libman-Sacks es una variedad de endocarditis no infecciosa, vinculada con enfermedades sistémicas como el lupus o el síndrome antifosfolípido. Se las encuentra en el 40 a 60% de los casos de LES. El origen de las lesiones valvulares en el LES se halla íntimamente relacionado con la presencia de anticuerpos antifosfolípido. La afectación funcional más frecuente es la regurgitación, como en el presente caso, cuando la enfermedad tiene pocos años de evolución, el paciente es joven y el lupus está activo, las lesiones valvulares pocas veces son suficientemente severas como para provocar insuficiencia cardiaca. En nuestro caso la hipertensión arterial fue la etiología principal del cuadro congestivo junto a la insuficiencia mitral y los cambios hemodinámicos del embarazo. El tratamiento médico de los pacientes con valvulopatía lúpica incluye profilaxis de endocarditis y tratamiento antiagregante o anticoagulante, el papel de los corticoides en la evolución de la valvulopatía está aún por determinar. Solo en los casos que evolucionen con insuficiencia cardiaca, disfunción ventricular o hipertensión pulmonar estará indicada la cirugía bien reparación mitral o recambio valvular por prótesis.

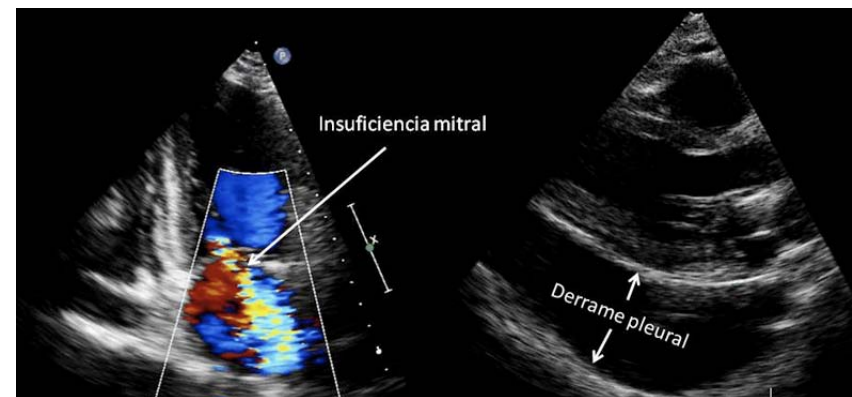


Figura 2

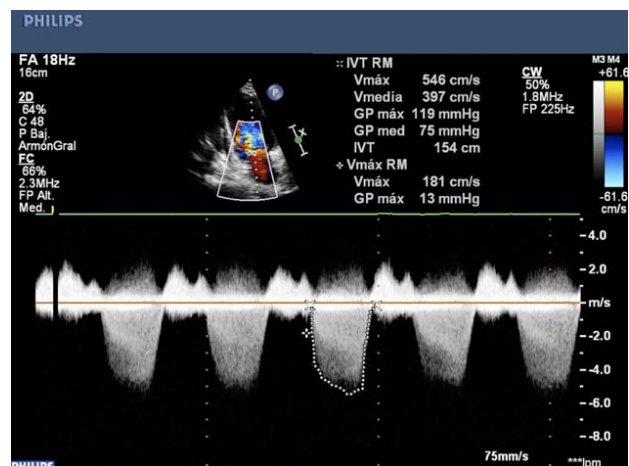


Figura 1

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Ménard GE. Establishing the diagnosis of Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus. *J Gen Intern Med* 2008;23:883-886.
2. Lee JL, Naguwa SM, Cheema GS, Gershwin ME. Revisiting Libman-Sacks endocarditis: a historical review and update. *Clin Allergy Immunol* 2009;36:126-130.
3. Moyssakis I, Tektonidou MG, Vasiliou VA, Samarkos M, Volteas V, Moutsopoulos HM. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus: prevalence, associations, and evolution. *Am J Med* 2007;120:636-642.
4. Schwartz MM. Lupus nephritis: histology. In: *Rheumatology and the kidney*, edited by Adu D, Emery P, Madaio M, New York, Oxford University Press, 2001; 33-47.
5. Hakim JP, Mehta A, Jain AC, Murray GF. Mitral valve replacement and repair. Report of 5 patients with systemic lupus erythematosus. *Tex Heart Inst.* 2001;28:47-52.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿En relación con el caso clínico, ¿cuál es el desencadenante de la insuficiencia cardíaca?

- La endocarditis
- La hipertensión arterial severa
- El síndrome nefrótico
- La hipoproteinemia

**Pregunta 2:** ¿Cuál es la enfermedad de base principal causa del síndrome nefrótico?

- Preeclampsia
- Idiopática
- Lupus sistémico
- Feocromocitoma

**Pregunta 3:** ¿Cuál sería la actitud con la insuficiencia mitral?

- Conservadora siempre la paciente es muy joven
- Quirúrgica en casi todos los casos
- Ecocardiografía seriada y cirugía según evolución
- Cirugía en el caso de que desee nuevo embarazo

**Pregunta 4:** ¿Cuál sería la actitud ante un nuevo embarazo?

- Desaconsejar totalmente la opción
- Control de tensión arterial regular con fármacos no teratógenos
- Retirar tratamiento inmunosupresor
- Control de tensión arterial regular con fármacos no teratógenos y retirar tratamiento inmunosupresor

**Pregunta 5:** ¿Cuál no sería un fármaco de elección durante el embarazo para el control de la tensión arterial?

- Hidralacina
- Alfametildopa
- IECA/ARA II
- Alfabloqueantes

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: c, 3: c, 4: d, 5: c

## CASO PUBLICADO EN LA JORNADA 6 (21/06/2012)

### Lo que un IAM puede desvelar

Javier León Jiménez, Santiago Jesús Camacho Freire, Ana del Río Lechuga, Sergio Gamaza Chulián, Alejandro Gutiérrez Barrios, Javier Benezet Mazuecos y José Carlos Vargas-Machuca Caballero  
*Hospital de Especialidades de Jerez de la Frontera*

#### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 41 años de edad que consulta por dolor torácico. Carece de antecedentes familiares de interés, y refiere antecedentes personales de tabaquismo activo sin otros factores de riesgo cardiovasculares conocidos.

Consulta en Servicio de Urgencias por dolor precordial opresivo, no irradiado, con sudación profusa, de al menos 30 minutos de duración, que cede parcialmente con nitratos sublinguales.

A su llegada a Urgencias el paciente presentaba aceptable estado general, eupneico en reposo, cifras tensionales 130/100 mmHg (tras nitratos parenterales) y saturación de O<sub>2</sub> 96%. Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos sin soplos ni estertores. Abdomen: anodino. Miembros inferiores: sin edemas ni datos de trombosis venosa profunda.

#### Pruebas complementarias

- Analítica: serie blanca y roja normales. Pico de troponinas T 7,24; CK 3004, pico mioglobina >3000.
- ECG: ritmo sinusal a 90 lpm con eje QRS, con elevación del segmento ST compatible con corriente de lesión subendocárdica en cara inferior.
- Radiografía de tórax: índice cardiotorácico dentro de la normalidad, con senos costofrénicos libres. Arco aórtico prominente. Signo de 3. Muecas costales inferiores.
- Ecocardiografía de Urgencia: destaca hipertrofia ventricular izquierda, con válvula aórtica bicúspide y FEVI en límite bajo de la normalidad. Sin alteraciones segmentarias de la contractilidad.

#### Evolución clínica

Dada la situación del paciente, este fue ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos practicándose trombolisis sistémica efectiva.

A las 4 horas el paciente repitió el episodio de dolor torácico, motivo por el cual se traslada a hospital de referencia para realización de ACTP.

A su llegada se canalizó vía femoral derecha, siendo imposible progresar la guía a nivel del arco aórtico, por lo que se optó por vía radial derecha, encontrándose una lesión severa en ACx tratada mediante angioplastia y bare-STENT, así como coartación aórtica crítica posterior a salida de subclavia izquierda.

Posteriormente se practicó TAC de tórax, confirmándose la coartación aórtica crítica con abundante circulación colateral (>10 mm diámetro).

Durante el seguimiento, se evidenció tendencia a la hipertensión arterial mantenida (cifras tensionales medias 145/95 mmHg, así como una diferencia tensional entre miembros superiores e inferiores superior a 20 mmHg).

### Diagnóstico

- Coartación de aorta crítica
- Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
- Enfermedad coronaria de un vaso (acx) fibrinolizada y revascularizada mediante stent convencional en acx
- Válvula aórtica bicúspide

### Discusión

La coartación de aorta supone el 7% de las cardiopatías congénitas, siendo más frecuente en varones. Su diagnóstico se suele realizar en la infancia, siendo raros los casos diagnosticados en edad adulta. Con frecuencia se asocia a otras anomalías congénitas, de ahí la importancia de conocerlas para la correcta realización de un cribado sistemático.

Pese a que el tratamiento ha sido clásicamente la cirugía abierta reparadora, recientemente se están logrando excelentes resultados con la terapia endovascular para la reparación.



Figura 1



Figura 2

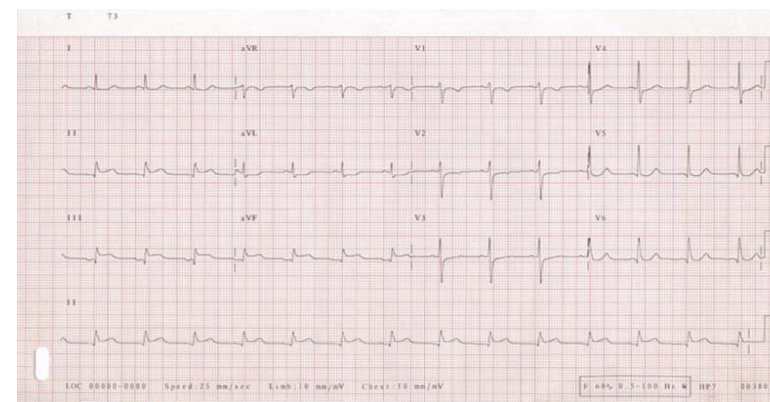


Figura 3



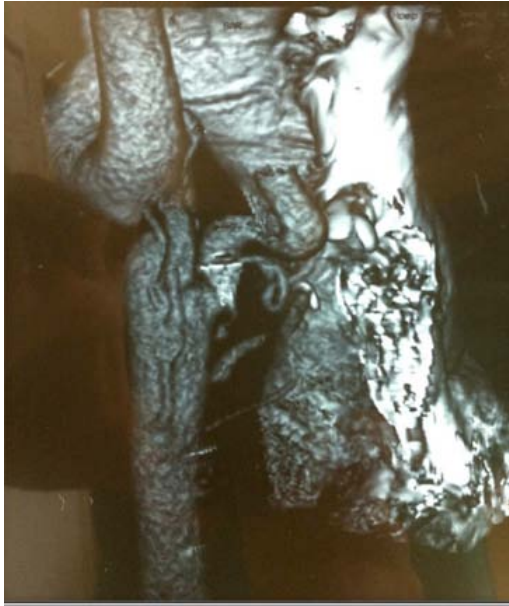


Figura 4

## Bibliografía

1. Toro-Salazar OH, Steinberger J, Thomas W, Rocchini AP, Carpenter B, Moller JH. Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *Am J Cardiol.* 2002 Mar 1;89(5):541-7.
2. Baumgartner H et al; ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J.* 2010 Dec;31(23):2915-57. Epub 2010 Aug 27.
3. Carr JA: The Results of Catheter-Based Therapy Compared With Surgical Repair of Adult Aortic Coarctation. *JACC Vol. 47, No. 6, 2006 March 21, 2006:1101-7.*
4. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *B Heart J* 1970; 32, 633-640  
d. Inglessis I, Landzberg MJ. Interventional catheterization in adult congenital heart disease. *Circulation.* 2007 Mar 27;115(12):1622-33.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación con el caso clínico, ¿estaría indicada la intervención quirúrgica de este paciente (asintomático)?

- a. Al encontrarse asintomático, actualmente no requiere tratamiento quirúrgico de coartación de aorta.
- b. Sí, puesto que ha presentado un evento coronario, lo cual indicaría la cirugía.
- c. Sí, puesto que el paciente presentaba hipertensión arterial mantenida.
- d. Sí, puesto que el paciente presentaba al seguimiento hipertensión arterial y diferencias de presión entre miembros superiores e inferiores mayor que 20 mmHg.

**Pregunta 2:** En relación con el caso clínico, señale la respuesta falsa:

- a. Se ha encontrado asociación entre la coartación aórtica y la cardiopatía isquémica
- b. La coartación de aorta se asocia tanto con estenosis mitral como aórtica
- c. Toda coartación de aorta deben ser intervenida
- d. Los pacientes con coartación de aorta deben realizarse al menos una resonancia craneal para descartar aneurismas cerebrales

**Pregunta 3:** La localización más frecuente de la coartación aórtica es:

- a. Proximal a subclavia izquierda
- b. Distal a subclavia izquierda
- c. Distal a arteria mesentérica superior
- d. Proximal a ambas subclavias

**Pregunta 4:** Señale la respuesta correcta con respecto a la coartación aórtica:

- a. Requiere profilaxis de endocarditis en menores de 15 años
- b. Requiere profilaxis de endocarditis en mayores de 15 años
- c. La aparición en el ECG de sobrecarga de cavidades derechas debe hacernos sospechar enfermedad avanzada
- d. Las muescas costales se deben a dilatación de las venas intercostales

**Pregunta 5:** Con respecto al tratamiento de la coartación aórtica:

- a. La reparación quirúrgica en el adulto requiere mayor número de reintervenciones que la reparación endovascular
- b. La reparación endovascular presenta similares tasas de morbilidad que la reparación quirúrgica
- c. En menores de 6 meses la reparación endovascular es la técnica de elección
- d. En casos de recoartación la técnica de elección es la reparación quirúrgica

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: c, 3: b, 4: c, 5: b

## Derrame pericárdico recidivante

Ángel Ricardo Rolón Ruiz Díaz

Hospital Central del Instituto de Previsión Social (Asunción, Paraguay)

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 27 años de edad, sexo masculino sin comorbilidades previas, con antecedentes de laringitis 1 mes previo al cuadro actual.

Historia de 15 días de evolución de disnea a moderados esfuerzos, sensación febril y tos húmeda, ingresa a Urgencias constatándose por Rx tórax cardiomegalia y en ecocardiografía (ETT) derrame pericárdico moderado a importante sin compromiso hemodinámico demás parámetros ecocardiográficos con valores normales.

ECG: taquicardia sinusal, escaso voltaje del QRS, leve depresión del segmento PR.

### Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea del ingreso: resaltaba, GB 8600 neutrófilos 42% y linfocitos 52% Hb 13,1 VSG: 22
- ETT: 24 horas posterior al ingreso se constata derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardíaco
- Coagulograma: normal
- Iones: normal
- Perfil renal: normal
- Química general: normal

### Evolución clínica

Se realizó drenaje y biopsia pericárdica (fibrosis inespecífica y focos de hemorragia). Ingresa a HCIPS (16/12/08) lúcido, PA: 113/76, FC: 112, FR: 33, disneico, con buena entrada de aire en ambos pulmones, taquicárdico normofonético sin soplos cardíacos. Sin adenomegalias ni visceromegalias, con los diagnósticos de derrame pericárdico con taponamiento, miopericarditis de etiología a determinar, infección de vías aéreas superiores (parálisis de cuerda vocal izquierda).

Posteriormente vuelve a presentar derrame pericárdico requiriendo drenajes reiterados, en total 13 litros.



Análisis del líquido pericárdico: aspecto turbio, color blanco lechoso, glóbulos blancos 4500 (MN 100%), glóbulos rojos 1000, rivalta positivo, LDH 550, proteínas totales 5,11. Cultivo del líquido pericárdico: negativo. Anatomía patológica del líquido pericárdico: extendido proteináceo conteniendo linfocitos y aislados neutrófilos, no se observan células atípicas.

Serología lúpica, viral, anticuerpos antifosfolípidos y anticardiolipina y otros negativos. Se estudió y descartó; linfoma, timoma, tumor germinal, sarcoidosis, TBC como probable causa del derrame pericárdico.

Inmunohistoquímica de líquido pericárdico; exudado inflamatorio. No hay evidencia de linfoma.

En IRM de tórax y mediastino y en la TAC de tórax adenopatías mediastinales y supraclaviculares además de derrame pleural bilateral.

Se realizó biopsia de ganglio supraclavicular visualizado en la TAC tórax.

Anatomía patológica: biopsia de ganglio supraclavicular que determina fragmento de ganglio linfóide y de tejido periganglionar con población linfóide a predominio de linfoplasmocitos pequeños y áreas de necrosis isquémica rodeadas por proliferación fibrovascular y focos histiocíticos. Adenitis y periadenitis necrosante con aspecto histológico de enfermedad Kikuchi-Fujimoto.

En nuestro caso el paciente evolucionó favorablemente, con disminución del derrame pericárdico en los controles ecocardiográficos. Cabe resaltar que el paciente en su evolución presentó trombosis venosa profunda del miembro inferior izquierdo, otro dato a favor de collagenopatías tipo LES.

Recibió tratamiento con corticoides, azatioprina con buena respuesta.

## Diagnóstico

Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto asociado a derrame pericárdico recidivante.

Diagnóstico diferencial: Fundamentalmente debe realizarse con las adenopatías cervicales y cuadros de fiebre de origen desconocido, y también con derrame pericárdico recidivante como lo demuestra este caso clínico. En nuestro medio es de suma importancia realizar el diagnóstico diferencial con el LES, debido a la frecuencia de esta patología y por la referencia en la literatura de la asociación secuencial o simultánea entre EKF y LES.

## Discusión

Debido a su naturaleza rara, esta enfermedad es probablemente infradiagnosticada, debe sospecharse esta afección por su tríada clínica; adenopatías, fiebre, sudoración nocturna y realizarse la biopsia del ganglio afecto donde resalta la linfocitosis necrotizante. En pacientes con derrame pericárdico a repetición, LES negativo y sin otra asociación de

patologías más comunes, debe incluirse la enfermedad Kikuchi-Fujimoto como diagnóstico diferencial e instaurarse el tratamiento con corticoides o inmunosupresores si lo requiere. En nuestro paciente creemos que la linfadenitis pudo causar alteraciones de la permeabilidad capilar y del drenaje linfático favoreciendo la serositis y el derrame pericárdico y pleural.



Figura 1: ECG



Figura 2: ETT 1

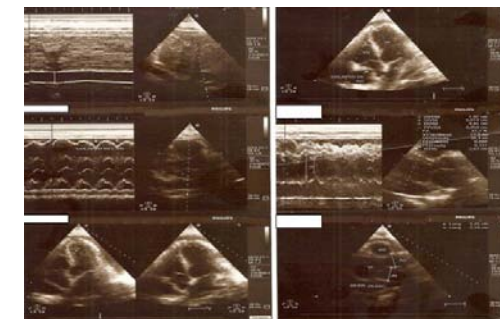


Figura 3: ETT 2



Figura 4: Líquido pericárdico

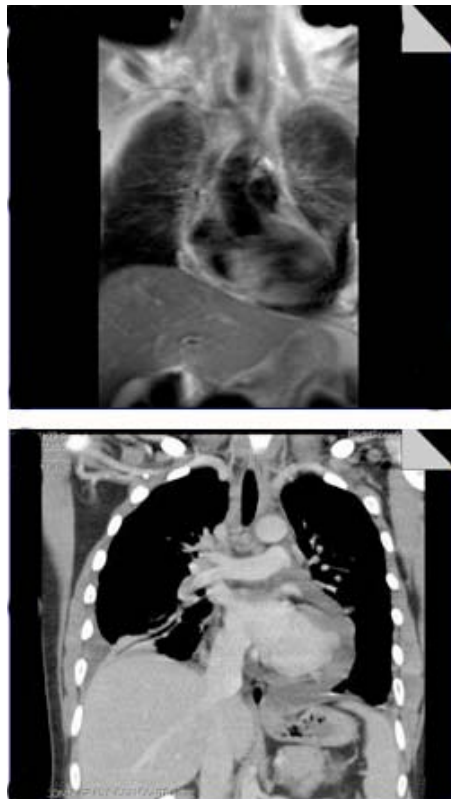


Figura 5: RMN TAC

## Bibliografía

1. Bosch Xavier, Guilabert Antonio. Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto. Diagnóstico y Tratamiento. Med Clin (Barc) 2004;123(12):471-6.
2. Rozman C, Moragas A. Linfadenitis necrotizante de Kikuchi, una nueva entidad clínico-patológica. Med Clin (Barc) 1985;85:670-2.
3. Kikuchi M, Yoshizumi T, Nakamura H. Necrotizing lymphadenitis. Possible acute toxoplasmic infection. Virchows Arch 1977;376:247-53.
4. Kikuchi M, Takeshita M, Eimoto T, Iwasaki H, Minamishima Y, Maeda Y. Histiocytic necrotizing lymphadenitis: clinicopathologic, immunologic, and HLA typing study. En: Hanaoka M, Kadin ME, Mikata A, Watanabe S, editors. Lymphoid malignancy: immunocytology and cytogenetics. New York: Field & Wood Medical, 1990; p. 251-7.
5. Hu S, Kuo TT, Hong HS. Lupus lymphadenitis simulating Kikuchi's lymphadenitis in patients with systemic lupus erythematosus: a clinicopathological analysis of six cases and review of the literature. Pathol Int 2003;53:221-6.
6. Pappaiouannou G, Speletas M, Kaloutsis V, Pavlitou-Tsiontsi A. Histiocytic necrotizing lymphadenitis (Kikuchi-Fujimoto disease) associated with antiphospholipid syndrome: case report and literature review. Ann Hematol 2002;81:732-5.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál es la triada clínica de sospecha de la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto?

- a. Fiebre, visceromegalia y derrame pleural
- b. Fiebre, adenomegalia y derrame pericárdico
- c. Fiebre, adenopatía cervical y sudoración nocturna
- d. Ninguna de las anteriores

**Pregunta 2:** ¿Con qué patología más frecuentemente debe realizarse el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto?

- a. LES
- b. Linfoma no Hodgkiniano
- c. Adenocarcinoma metastásico
- d. Linfadenitis asociada a herpes simple

**Pregunta 3:** Con respecto al caso clínico, ¿cuál de los estudios mencionados a continuación ayudó al diagnóstico?

- a. Rx de tórax evidenciándose cardiomegalia
- b. Serositis evidente en estudios de imágenes
- c. Análisis del líquido pericárdico
- d. Ninguna de las anteriores

**Pregunta 4:** Los hallazgos histológicos característicos de la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto incluyen:

- La presencia de áreas paracorticales irregulares de necrosis coagulativa (que incluso pueden distorsionar la arquitectura nodal)
- Abundante polvo nuclear
- Numerosos histiocitos de diferentes tipos en los límites de las áreas necróticas
- Todas son correctas

**Pregunta 5:** Se observan adenopatías cervicales en la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto:

- En el 20% de los casos
- En el 0,5% de los casos
- En el 10% de los casos
- Del 56 al 98% de los casos

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: a, 3: d, 4: d, 5: d

## Fístula aorto-atrial derecha

Natalia Lorenzo Muñoz, Sara Badía Gamarra, Rocío Hinojar Baydes y Río Aguilar Torres  
*Hospital Universitario de La Princesa (Madrid)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 65 años, portador de prótesis mecánica aórtica desde 1999 por estenosis aórtica severa sobre válvula bicúspide, con historia de hipertensión arterial y dislipemia, en tratamiento con valsartán, atorvastatina y anticoagulado con acenocumarol, sin otros antecedentes de interés y en clase funcional I de la NYHA.

Seguía revisiones habituales en consultas de Cardiología, pero no constaban ecocardiogramas recientes en la historia clínica.

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital en Octubre de 2011, por presentar dolor centrotorácico opresivo, no irradiado y sin cortejo vegetativo, de 12 horas de evolución. Previamente asintomático para dolor torácico.

A la exploración física, destacaba tensión arterial de 80/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 72 lpm y a la auscultación cardiaca, se escuchaba soplo sistólico aórtico y ruidos protésicos normales, siendo el resto del examen anodino.

### Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: sin hallazgos patológicos.
- La analítica urgente: mostró hemograma normal, INR 2,2, bioquímica normal (glucemia, ionograma y función renal) con mínima elevación de troponina I (0,094 ng/ml, siendo el valor límite del laboratorio de nuestro centro 0,04 ng/ml).
- En la radiografía de tórax: llamaba la atención una marcada elongación aórtica que revisando radiografías previas realizadas por otros motivos, ya estaba presente desde hacía varios años (figura 1).
- Con los resultados de las pruebas complementarias, se avisó al Servicio de Cardiología de guardia para valoración, quienes con la sospecha de síndrome aórtico agudo, realizaron ecocardiograma transtorácico urgente, objetivándose: dilatación severa de raíz aórtica, con imagen sugerente de flap a nivel de aorta ascendente (vídeo 1), el ventrículo izquierdo era normal, la prótesis presentaba parámetros de normofunción y destacaban cavidades derechas dilatadas.
- Durante el estudio, se objetivó un flujo turbulento continuo entre aurícula derecha y raíz aórtica en el plano paraesternal eje corto, compatible con fístula, que inicialmente se confundió con chorro de insuficiencia tricúspide (vídeos 2 y 3; figura 2).

- A continuación, se confirmó mediante angio-TC la dilatación aneurismática de aorta ascendente de 10x9cm, con disección desde raíz aórtica hasta tercio inferior de aorta torácica y afectación de tronco braquiocefálico derecho; el resto de troncos supra-aórticos y arterias coronarias tenían salida en luz verdadera (figura 3 y 4).

### **Evolución clínica**

Con el diagnóstico de disección aórtica tipo A de Stanford, fue valorado por el Servicio de Cirugía Cardíaca decidiéndose realización de cirugía urgente.

La intervención quirúrgica se realizó mediante esternotomía media y circulación extra-corpórea (CEC) con hipotermia profunda y parada circulatoria.

Se realizó canulación convencional, utilizando como acceso arterial la arteria axilar derecha, a través de tubo de Dacron interpuesto, y para el drenaje venoso se utilizó cánula única cavo-atrial.

Llamó la atención, durante la canulación de aurícula derecha, cómo la salida de contenido hemático de esta cavidad presentaba un color rojo vivo, oxigenado.

Con la apertura de la aorta ascendente se visualizó una gran cavidad perteneciente a la luz falsa de la aorta, cuya pared, de aspecto flemonoso, se encontraba parcialmente fusionada a la aurícula derecha y en comunicación con esta, generándose shunt izquierda-derecha correspondiente al flujo turbulento previamente descrito por ecocardiografía.

Las paredes de la luz falsa poseían un grosor equivalente a las paredes de la luz verdadera. La puerta de entrada hacia esta luz se encontraba en cuatro puntos, desde senos de Valsalva hasta el cayado proximal. No obstante, se revisó el cayado sin observarse defectos de la íntima en otros niveles.

Se interpuso prótesis tubular de Dacron, reparando el tejido aórtico enfermo, realizándose anastomosis proximal sobre raíz aórtica, y distalmente previa a la salida del tronco braquiocefálico derecho.

No hubo necesidad de reimplantar troncos supra-aórticos. Se realizó cierre de la comunicación encontrada entre aorta y aurícula derecha mediante cierre simple con puntos de prolene (4-0) anastomosando la pared de la luz falsa de aorta ascendente a la aurícula derecha, sin necesidad de interponer parche.

El diagnóstico anatomopatológico fue el siguiente: fragmentos de arteria elástica con lesiones de fragmentación de fibras elásticas y de disección evolucionada.

El paciente ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos, en situación de shock cardiogénico y distributivo, con importante inestabilidad hemodinámica y necesidad de soporte vasoactivo. Como complicaciones añadidas, en los primeros días de ingreso, sufrió fracaso renal agudo, así como focalidad neurológica correspondiente a áreas de isquemia cerebral aguda a nivel corticosubcortical de distribución frontal, en centros semiovais y occipital izquierda.

A los diez días de ingreso, presentó nuevo deterioro brusco de su situación hemodinámica, correspondiente a taponamiento cardíaco por gran hematoma que comprimía aurícula y ventrículo derecho. Fue trasladado de nuevo a quirófano, comprobándose sangrado activo de anastomosis proximal de prótesis de Dacron. El paciente falleció en quirófano.

### **Diagnóstico**

- Síndrome aórtico agudo
- Disección de aorta ascendente tipo A de Stanford
- Fístula aorto-atrial derecha

### **Discusión**

La válvula aórtica bicúspide es el defecto cardíaco congénito más frecuente, con una prevalencia que oscila entre el 0,5 y el 2%. Es más frecuente en varones, con una proporción 3 a 1<sup>1,2</sup>. Las complicaciones de origen no valvular asociadas a esta patología llegan a afectar hasta al 50% de los adultos que presentan una válvula aórtica bicúspide. La más habitual es la dilatación de la aorta ascendente, cuya incidencia aumenta claramente con la edad. Inicialmente se pensó que la dilatación sería consecuencia del flujo transvalvular aórtico anormal; sin embargo, estudios más recientes han demostrado la existencia de anomalías estructurales a nivel celular independientes del efecto hemodinámico del flujo. La consecuencia más temida de la dilatación de aorta ascendente es la disección de la misma, siendo de 5 a 10 veces más frecuente que en pacientes con válvula aórtica tricúspide<sup>2</sup>.

Nuestro paciente había sido intervenido de su valvulopatía doce años antes. Con buena evolución posterior y, asintomático, había seguido revisiones en consultas de Cardiología, pero no se habían realizado ecocardiogramas recientes. Según las series consultadas, la prevalencia media de dilatación de aorta ascendente es del 28%, aumentando la misma hasta el 45% tras una media de seguimiento de 9 años, con un crecimiento medio anual de 0,2 mm, independientemente de si el paciente había sido sometido a recambio valvular o no<sup>1,2</sup>. Esto nos lleva a reflexionar sobre la necesidad de realizar ecocardiogramas habituales (cada uno o dos años) en pacientes con válvula aórtica bicúspide, no solo para establecer parámetros de funcionamiento valvular, ya sea nativa o protésica, sino para despistaje de dilatación de aorta ascendente. En caso de existir ya cierta dilatación, aunque sea de pequeño tamaño, los distintos grupos recomiendan realizar ecocardiogramas de forma semestral, y un primer control a los 4 meses para descartar que exista crecimiento rápido del aneurisma. Debemos además registrar de forma sistemática, el diámetro de la raíz aórtica a nivel de anillo aórtico, senos de Valsalva, unión sinotubular y aorta ascendente proximal. La dilatación generalmente comienza a nivel de la unión sinotubular, respetando relativamente la raíz aórtica<sup>1,3</sup>.

La decisión quirúrgica es en ocasiones complicada. Según las recomendaciones actuales, la cirugía está indicada (en pacientes con válvula aórtica bicúspide) en: aneurismas > o igual a 50 mm, aneurismas > o igual a 45 mm cuando el paciente además precisa recambio valvular aórtico, y cuando el crecimiento aórtico anual es superior a 3-5 mm<sup>1,3</sup>.

La disección de aorta se asocia a varios tipos de complicaciones, las más frecuentes son la rotura hacia el saco pericárdico y a la cavidad pleural. Sin embargo, la formación de una fístula hacia cavidades (aurícula derecha, aurícula izquierda, ventrículo derecho) es muy poco frecuente y de gravedad<sup>4</sup>.

La disección de aorta con fistulización hacia aurícula derecha, se origina generalmente, como en el caso que describimos, desde una rotura de la íntima cerca de la raíz aórtica (dada su proximidad a la aurícula derecha). Más de un tercio de los casos descritos en la literatura, corresponden a pacientes que ya habían sufrido una cirugía cardíaca previa. En este tipo de enfermos, se cree que las adherencias pericárdicas formadas como consecuencia de una cirugía anterior contribuyen a la formación del trayecto fistuloso<sup>5</sup>.

El diagnóstico se puede llevar a cabo mediante: ecocardiografía transtorácica y transesofágica, resonancia magnética y cateterismo cardíaco. Si el paciente está estable, el cateterismo cardíaco constituye el gold-standard para el diagnóstico<sup>4</sup>. Sin embargo, nuestro paciente se encontraba hemodinámicamente inestable y en consecuencia no se realizó cateterismo cardíaco, y como es lógico, tampoco resonancia magnética. La ecocardiografía transtorácica nos permite, como ya hemos visto, establecer la sospecha diagnóstica, pero no tendremos certeza únicamente con esta técnica. La ecocardiografía transesofágica es la mejor opción como técnica no invasiva y de urgencia para llegar al diagnóstico<sup>4,5</sup>. Clínicamente, la forma de presentación más típica es la de un paciente con insuficiencia cardíaca aguda grave y signos de disfunción multiorgánica, desenmascarándose después la existencia de una disección aórtica de carácter crónico<sup>4,5</sup>. Sin embargo, nuestro paciente manifestó clínica compatible con síndrome aórtico agudo, con un flujo en Doppler continuo compatible con fístula, no identificable anatómicamente, que se confirmó durante la cirugía.



Figura 1

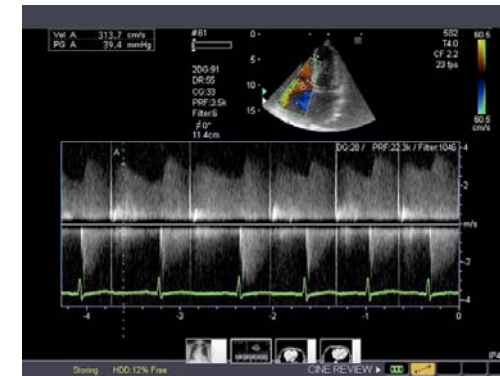


Figura 2



Figura 3



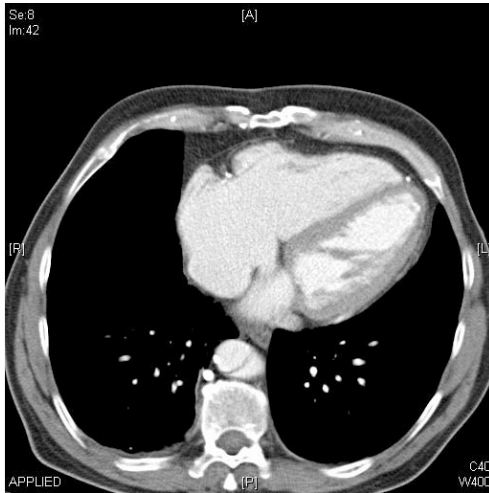
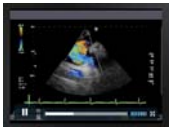


Figura 4

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Braverman AC, Güven H, Beardslee MA, Makan M, Kates AM, Moon MR. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30: 470-522.
2. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55 (25): 2789-2800.
3. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55 (14): 27-129.
4. Matsuhisa H, Obo H, Nakagiri K, Mukohara N, Shida T. Aorto-right atrial fistula caused by type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 2173-2175.
5. Hsu RB, Chien CY, Wang SS, Chu SH. Aorto-right atrial fistula. *Tex Heart Inst J* 2000; 27: 64-6.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** La dilatación de la raíz aórtica en pacientes portadores de válvula aórtica bicúspide, generalmente comienza en:

- a. Aorta ascendente proximal
- b. Unión sinotubular
- c. Senos de Valsalva
- d. Anillo

**Pregunta 2:** ¿En qué momento de la evolución hubiera indicado la cirugía sobre la aorta ascendente en el paciente anterior?

- a. Cuando se hubiera documentado un crecimiento anual del aneurisma de 1,5 mm
- b. En el momento en el que se hizo el recambio valvular aórtico aun cuando en ese momento el diámetro de aorta ascendente estuviera en rango normal
- c. Cuando el aneurisma hubiera presentado un tamaño superior o igual a 45 mm
- d. Cuando el aneurisma hubiera presentado un tamaño superior o igual a 50 mm

**Pregunta 3:** La disección de aorta ascendente:

- a. Puede ocurrir en pacientes con estenosis aórtica severa sobre válvula aórtica tricúspide o bicúspide, aunque es dos veces más frecuente en éstos últimos.
- b. Es de 5 a 10 veces más frecuente en pacientes con válvula aórtica bicúspide, independientemente de haber sido sometidos previamente a recambio valvular aórtico o no.
- c. La prevalencia media en la población de portadores de válvula aórtica bicúspide oscila entre el 0,5 y el 2%, siendo tres veces más frecuente en mujeres.
- d. Es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes portadores de válvula aórtica bicúspide, siendo habitual el diagnóstico de dilatación de aorta ascendente en edades precoces.

**Pregunta 4:** ¿Cuál es la forma de presentación clínica más frecuente de una fístula aorto-atrial derecha?

- a. Insuficiencia cardiaca aguda grave
- b. Muerte súbita
- c. Dolor torácico prolongado con signos de inestabilidad hemodinámica
- d. Síncope

**Pregunta 5:** Señale cuál de los siguientes enunciados es correcto:

- a. El ecocardiograma transesofágico es el gold-standard para el diagnóstico de la fístula aorto-atrial derecha y la única de utilidad en situación de emergencia.
- b. El cateterismo cardiaco es el gold-standard para el diagnóstico de la fístula aorto-atrial derecha, y el ecocardiograma transesofágico la prueba de mayor rentabilidad en situación de emergencia.



- c. La resonancia magnética es el gold-standard para el diagnóstico de la fístula aorto-atrial derecha, y el ecocardiograma transesofágico la prueba de mayor rentabilidad en situación de emergencia.
- d. No existe técnica gold-standard en el diagnóstico de la fístula aorto-atrial derecha. Dependiendo de la situación hemodinámica del paciente y las posibilidades del centro, se preferirá recurrir a una u otra técnica.

Respuestas al cuestionario: 1: b, 2: d, 3: b, 4: a, 5: b

## Síndrome coronario agudo con elevación del ST y arterias coronarias normales

Leticia Fernández López, Teresa Gil Jiménez, M. Carmen Medina Palomo, Rafa Bravo Marqués, Francisco Javier Martínez García, José Francisco Carretero Ruiz, Benito Zayas Ganfornina, Juan Ramón Siles Rubio y Francisco Ruiz Mateas  
*Hospital Costa del Sol (Málaga)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 43 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 20 cigarros/día y exconsumidor de cocaína hacía más de 6 meses.

Sin otros factores de riesgo cardiovascular. Cuadro de pancreatitis aguda leve hace más de 5 años desde entonces sin ingesta enólica. Sin tratamiento habitual. Acude a Urgencias el día 6/03/2010 por dolor torácico, opresivo, mientras caminaba, iniciado 2 horas antes.

A la exploración física presentaba buen estado general. Normocoloreado, bien nutrido e hidratado. PC y PV normales.

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos a buena frecuencia, sin soplos, roce ni extratonos, hipofonosis generalizada con roncus aislados.

Abdomen blando y depresible sin visceromegalia. Extremidades sin edemas ni signos de flebitis. Pulsos conservados a todos los niveles.

Extremidades sin edemas ni signos de flebitis.

Pulsos conservados a todos los niveles.

### Pruebas complementarias

- Analítica: no hay movimiento de biomarcadores cardiacos. Bioquímica rutinaria y hemograma normales. Perfil hepático y tiroideo normal.
- ECG: se objetiva ascenso del segmento ST antero lateral.

### Evolución clínica

Dado que el paciente no presentaba contraindicaciones se realiza fibrinólisis con tenecteplasa, con criterios clínicos y electrocardiográficos de reperusión. Presenta buena

evolución posterior, permaneciendo asintomático desde el punto de vista cardiovascular, con pico de CPK de 2990 U/l a las 18 horas del inicio de los síntomas.

Se realiza cateterismo cardiaco en las primeras 24 horas tras reperfusión que muestra arterias coronarias angiográficamente normales, con ventrículo izquierdo dilatado, hipoquinesia severa global, posible miocardio no compactado a nivel anterolateral y apical, con una fracción de eyección del 18%.

En el ecocardiograma se confirma la dilatación ventricular izquierda con disfunción sistólica severa, observándose hipertrabeculación significativa de los segmentos apicales.

Con la sospecha de ventrículo izquierdo no compactado (VINC) se realiza cardioresonancia magnética en la que se aprecia un ventrículo izquierdo severamente dilatado (diámetro telediastólico 79 mm), con hipoquinesia generalizada, función sistólica global severamente deprimida y presencia de no compactación de segmentos medio-apicales, con una relación entre miocardio no compactado/compactado mayor de 2,3/1 en telediástole (figura 2A).

Por falta de colaboración del paciente (agitación y apneas deficientes) y problemas técnicos (mala sincronización eléctrica) no pudo realizarse la secuencia de realce tardío.

### Diagnóstico

Síndrome coronario agudo con elevación de ST de probable origen embólico en paciente con miocardiopatía no compactada.

### Discusión

El ventrículo izquierdo no compactado (VINC) también conocido como miocardiopatía espongiiforme es un desorden genético heterogéneo que da lugar a una detención del proceso normal de compactación de la pared ventricular durante la vida fetal. La incidencia en la mayor serie estudiada se encuentra en el orden del 0,014%<sup>1</sup>.

Existen tres manifestaciones clínicas principales en esta miocardiopatía: insuficiencia cardiaca, arritmias y eventos embólicos. En la mayor serie estudiada de pacientes con VINC más de dos tercios de los pacientes presentaban insuficiencia cardiaca sintomática siendo la fibrilación auricular reportada en más del 25% de los adultos. La incidencia de eventos tromboembólicos, incluyendo a los accidentes cerebrovasculares, ataques isquémicos transitorios, tromboembolismo pulmonar e infarto mesentérico varía entre el 21% y el 38%<sup>2</sup>.

En este caso el paciente debuta con un SCACEST anterior fibronolisado que evoluciona favorablemente por lo que su etiología probablemente sea embolígena. Teoría que queda reforzada tras la realización de angiografía con arterias coronarias normales.

La confirmación del diagnóstico se ha trasladado de la autopsia a los métodos no invasivos: la ecocardiografía y la resonancia magnética. Ecocardiográficamente los criterios diagnósticos de Jenni y col. han sido los más utilizados y son: presencia de

numerosas trabeculaciones y prominentes recesos intertrabeculares, especialmente si están localizados en el ápex o en los segmentos medios del miocardio ventricular; la visualización, con Doppler color, de flujo sanguíneo en los recesos; la ausencia de cualquier otra anomalía cardiaca y una proporción miocárdica no compactado/compactado >2 al final de sístole<sup>3</sup>. La mayoría de los pacientes presentan disfunción sistólica con una fracción de eyección media reportada entre 25-35 %, observándose hipoquinesia, no solo de los segmentos miocárdicos no compactados, sino también de los compactados<sup>4</sup>.

Oechslin y col. describieron factores que se asociaban a peor pronóstico como: diámetro telediastólico mayor al momento de presentación, una clase funcional III-IV de la NYHA, fibrilación auricular permanente o persistente, y la presencia de bloqueos de rama<sup>2</sup>. El tratamiento en estos pacientes no difiere de los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, indicándose la posibilidad de desfibrilador automático implantable AI y/o trasplante cardiaco en caso necesario. Debido a la asociación familiar descrita, se recomienda hacer un screening ecocardiográfico a los pacientes de primer grado de todos los afectados<sup>5</sup>.

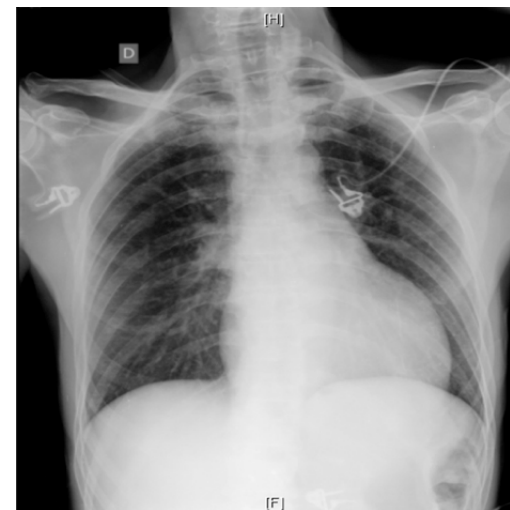


Figura 1: Rx de tórax

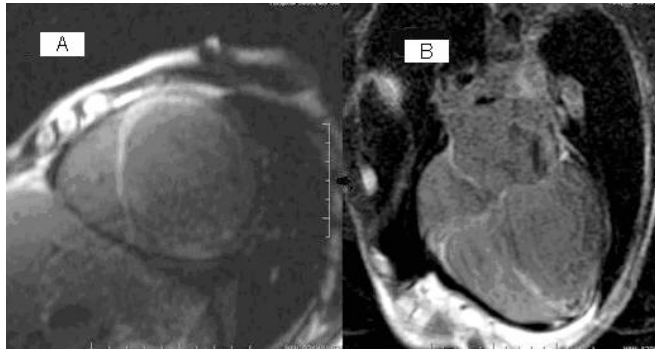


Figura 2: RMN

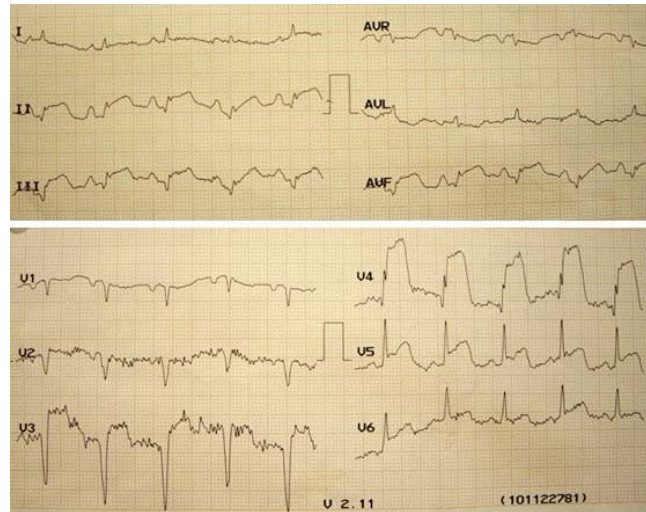
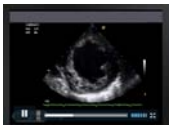


Figura 3: ECG

[Accede a los vídeos](#)



## Bibliografía

1. Freedom RM, Yoo SJ, Perrin D, Taylor G, Petersen S, Anderson RH. The morphological spectrum of ventricular noncompaction. *Cardiol Young* 2005; 15; 4:345-364.
2. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 493-500.
3. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Jost CA, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001; 86: 666-71.
4. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003; 108: 2672-78.
5. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, et al. Comparison of echocardiographic features of noncompaction of the left ventricle in adults versus idiopathic dilated cardiomyopathy in adults. *Am J Cardiol* 2004; 94:389-91.
6. Murphy RT, Thaman R, Gimeno Blanes J, et al. Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2005; 24: 187-92.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál es la forma de debut más frecuente de esta patología?

- a. Insuficiencia cardiaca congestiva con disfunción sistólica severa
- b. Infarto agudo de miocardio complicado con insuficiencia cardiaca
- c. Fenómenos embólicos
- d. Arritmias ventriculares graves

**Pregunta 2:** ¿Qué hallazgo ecocardiográfico no se correspondería con nuestra entidad?

- a. Visualización con Doppler color del flujo sanguíneo en los recesos trabeculares
- b. Proporción miocárdica no compactado subendocárdica/compactado subepicárdica mayor que 2 al final de la sístole
- c. Hipertrofia concéntrica al menos moderada con retraso de la relajación
- d. Hipoquinesia tanto de los segmentos miocárdicos no compactados como de los compactados

**Pregunta 3:** ¿Qué factor de los siguientes no se asocia a un peor pronóstico de la enfermedad?

- a. Trastornos de la conducción intraventricular
- b. Mayor tamaño telediastólico en el momento de la presentación
- c. Fibrilación auricular paroxística
- d. Clase funcional III/IV

**Pregunta 4:** ¿Qué secuencia en RMC es la más idónea para el estudio morfológico de la VINC?

- Secuencias cine eco de gradiente (SSFP)
- Secuencias de realce tardío
- Secuencias Doble IR
- Mapas de velocidades

**Pregunta 5:** ¿Realizaría cribado de esta enfermedad a los familiares del paciente?

- Sí, a los de primer grado con ecocardiografía transtorácica y RMN
- Sí, a todos los parientes cercanos con ECG y ecocardiografía transtorácica
- No, dada la poca frecuencia de este desorden genético
- Sí, a los familiares de primer grado con ecocardiografía transtorácica

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: c, 3: c, 4: a, 5: d

## ¿Hay otra opción a la anticoagulación en FA no valvular?

Julián Roldán, Beatriz Miralles, María Dolores Masiá, Alberto Cordero,  
Ramón López Palop, Pilar Carrillo y Araceli Frutos  
*Hospital Universitario San Juan de Alicante*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón de 81 años que sufre episodio de hematuria franca con inestabilización hemodinámica, que requiere múltiples transfusiones. A pesar del alto riesgo embólico se suspende anticoagulación durante el episodio, se mantiene antiagregación.

*Antecedentes personales:*

- No alergias medicamentosas conocidas
- FRCV: HTA, exfumador
- Historia de síndrome depresivo
- Artritis gotosa
- Fibrilación auricular permanente anticoagulado con sintrom
- ACV isquémico en Enero del 2008, sin secuelas tras rehabilitación
- Angina inestable en Julio del 2008: cateterismo e implantación de stent convencional en arteria descendente anterior
- En diciembre 2008 angina inestable: restenosis intrastent
- En febrero 2009 ingreso en urología por hematuria franca con coágulos que requirió transfusiones
- En mayo de 2009 SCASEST: stent farmacoactivo en DA proximal

### Pruebas complementarias

- Análítica: Hb 6 g/dl, Hb al alta 10,1 g/dl. Plaquetas 98000. Coagulación: INR 4, Quick 35%. INR previos (1,3-2,5-5-3,8-2) Bioquímica: glucosa 112 mg/dl, Cr 1,2.
- ECG: fibrilación auricular 85 lpm con RV a 8 eje 30º, QRS estrecho, no alteraciones específicas en la repolarización.
- Ecocardiografía transtorácica: VI no dilatado, no HVI, FEVI 60%, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Aurícula izquierda moderadamente dilatada (volumen AI 60 ml/m<sup>2</sup>). Alteración de la relajación, E/e'12. No valvulopatías. Cavidades derechas normales.

## Evolución clínica

El paciente una vez solucionado el episodio de sangrado, dada la dificultad en conseguir un adecuado rango de anticoagulación, los eventos hemorrágicos sufridos, y la necesidad de estar doblemente antiagregado por implantación de stent farmacactivo, se decide la opción del cierre percutáneo de la orejuela, para prevenir eventos embólicos por un lado, y a la vez prevenir eventos hemorrágicos. Hasta el día del procedimiento el paciente se mantiene anticoagulado con controles estrictos de INR semanales.

En la ecocardiografía transesofágica previa al procedimiento se observó una orejuela izquierda libre de trombos, con cuello de 19 mm (tomando como referencia la circunfleja, y el ligamento de Marshall), tabique interauricular adelgazado a nivel de la fosa oval, sin observarse aneurisma ni foramen oval permeable. Insuficiencia mitral ligera, no trombos intracavitarios.

Se llevó a cabo cierre de orejuela con dispositivo Amplatzer, guiado con ecocardiografía transesofágica, con sedación profunda e intubación orotraqueal, sin complicaciones vasculares, sangrados, ni otras relacionadas con el procedimiento, y sin jets peridispositivo sugestivos de fuga tras el implante. Fue dado de alta con doble antiagregación.

Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin nuevos episodios de sangrado, ni eventos cardioembólicos. Además se realizó ecocardiografía transesofágica de control al año observándose una correcta colocación del dispositivo, con aislamiento de la orejuela por completo, con trombo en su interior.

## Diagnóstico

- Fibrilación auricular permanente no valvular con contraindicación para anticoagulación por sangrados de repetición y mal control de INR
- Cierre percutáneo de orejuela izquierda con dispositivo Amplatzer

## Discusión

El cierre percutáneo de la orejuela puede ser una alternativa al tratamiento anticoagulante en las siguientes situaciones: pacientes que presentan ictus de repetición a pesar de estar anticoagulados, sangrados intracraneales-cerebrales, gastrointestinales, y genitourinarios, inestabilidad continuo del INR (>3,5 y/o <1,5 en 2 o más medidas en el año previo), mal cumplimiento terapéutico por parte del paciente, trombocitopenia o disfunción plaquetar, cirrosis hepática, alcoholismo o caídas recurrentes.

Es un procedimiento complejo que necesita de un equipo multidisciplinar, formado por el cardiólogo intervencionista, que es el que llevará a cabo la implantación del dispositivo mediante fluoroscopia a través de punción transeptal, el ecocardiografista, pieza fundamental, ya que sirve de apoyo y orientación a la hora de realizar la punción transeptal y orientación en aurícula y orejuela para poder implantar el dispositivo,

previniendo posibles complicaciones como el taponamiento cardiaco, la más frecuente, o perforación de aorta ascendente entre otras.

Por último, el médico intensivista, o anestesista tienen un papel importante a la hora de sedar al paciente, tenerlo en las mejores condiciones hemodinámicas, y poder realizar así el procedimiento de la forma más segura posible.

Este procedimiento debe ser realizado por cardiólogos intervencionistas con experiencia para alcanzar el éxito del procedimiento, no solo en cuanto a la implantación, sino también para reducir al máximo el número de complicaciones, como el taponamiento cardiaco, embolización del dispositivo, complicaciones del acceso vascular o complicaciones hemorrágicas.

Los pacientes deben ser adecuadamente seleccionados, no solamente por los que pudieran tener indicación de cierre percutáneo, sino también por las contraindicaciones como la imposibilidad de realizar una ecocardiografía transesofágica, presencia de trombo en AI, masas intracardiacas, trombos en ventrículo izquierdo, dispositivos en el tabique interauricular, presencia de prótesis valvulares, o enfermedad mitral o aórtica (estenosis o regurgitación severa), ictus recientes (<2 meses), infarto agudo de miocardio o angina inestable reciente (<2 meses), masa o filtros en cava, y endocarditis.

Existen tres tipos de dispositivos: PLAATO, que se retiró del mercado por problemas económicos, WATCHMAN, con mayor evidencia científica, y el AMPLATZER.

La evidencia científica más importante al respecto es el estudio PROTECT-AF que fue un estudio prospectivo de 800 pacientes con fibrilación auricular con indicación de anticoagulación, y sin contraindicación de la misma, aleatorizados a dispositivo WATCHMAN vs. warfarina (grupo control) a largo plazo, con aleatorización 2:1. En este estudio se observó que el dispositivo WATCHMAN no fue inferior a warfarina en cuanto a eficacia (ictus isquémico o hemorrágico, muerte cardiovascular o no explicada o embolismo sistémico) ni seguridad (sangrado intracraneal o gastrointestinal), salvo los debidos al procedimiento como derrame pericárdico (4,8%), y embolización del dispositivo (0,6%). Los pacientes aleatorizados a dispositivos debieron estar anticoagulados posteriormente, tras el implante, 45 días, con antiagregación con aspirina de forma indefinida tras este periodo.

En cuanto al dispositivo AMPLATZER, no existen estudios aleatorizados, solamente estudios observacionales de cohortes que indican una baja prevalencia de eventos en cuanto a eficacia con un perfil de seguridad adecuado. La ventaja que presenta este dispositivo es que no precisa anticoagulación después del implante, solamente doble antiagregación durante 3 meses, y simple con aspirina durante medio año más.

Aunque no se elimina la posibilidad de tener un ictus cerrando la orejuela percutáneamente, sí se disminuye comparando al grupo de mismo CHADVASC sin terapia.



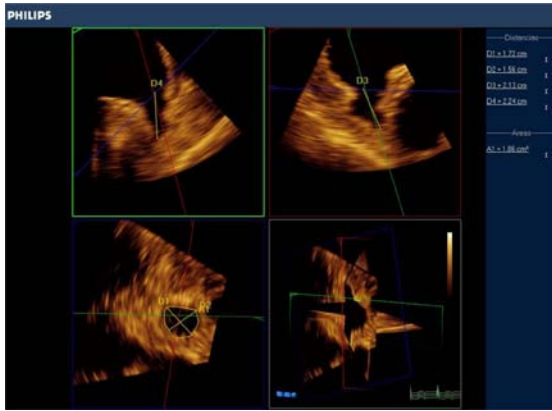


Figura 1: ETE orejuela



Figura 2: Amplatzer

Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial David R Holmes, Vivek Y Reddy, Zoltan G Turi, Shephal K Doshi, Horst Sievert, Maurice Buchbinder, Christopher M Mullin, Peter Sick, for the AF Investigators. *Lancet* 2009; 374: 534-42.
2. Initial Worldwide Experience With the WATCHMAN Left Atrial Appendage System for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. Peter B. Sick, Gerhard Schuler, Karl Eugen Hauptmann, Eberhard Grube, Steve Yakubov, Zoltan G. Turi, Gregory Mishkel, Steve Almany, David R. Holmes. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1490-5.
3. Should all patients with non-valvular atrial fibrillation be anticoagulated? Stéphane Ederhy, Ghislaine Dufaitre, Louise Boyer-Chatenet, Catherine Meuleman, Emanuele Di Angelantonio, Sylvie Lang, Franck Boccard, Ariel Cohen. *International Journal of Cardiology* 2010;143;8-15.
4. Left Atrial Appendage Exclusion: State-Of-The-Art. Ignacio Cruz-Gonzalez, Bryan P. Yan, and Yat-Yin. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2010;75:806-813.
5. Left Atrial Appendage Closure With Amplatzer Cardiac Plug in Atrial Fibrillation: Initial European Experience. Jai-Wun Park, Armando Bethencourt, Horst Sievert, Gennaro Santoro, Bernhard Meir, Kevin Walsh, Jose Ramon Lopez-Minquez, David Meerkon, Mariano Valdés, and Boris Leitha. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2010;77:700-706.
6. Safety of Percutaneous Left Atrial Appendage Closure: Results From the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients With AF (PROTECT AF) Clinical Trial and the Continued Access Registry. Vivek Y. Reddy, David Holmes, Shephal K. Doshi, Petr Neuzil and Saibal Kar. *Circulation* 2011;123;417-424.
7. Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion for Patients in Atrial Fibrillation Suboptimal for Warfarin Therapy. 5-Year Results of the PLAATO (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion) Study. Peter C. Block, Steven Burstein, Paul N. Casale, Paul H. Kramer, Paul Teirstein, David O. Williams, Mark Reisman. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009;2:594-600.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

- Pregunta 1:** ¿En qué paciente indicaría un cierre percutáneo de la orejuela izquierda?
- a. Paciente mujer, 60 años, AIT previo, revascularización de DA media por IAM anterior hace 2 meses con stent farmacoactivo, FA persistente CVE, anticoagulada con acenocumarol, con mal control de INR en los últimos dos meses, y episodio de rectorragia recurrente que ha requerido ingreso y transfusiones repetidas.
  - b. Paciente varón de 40 años, sin otros antecedentes, con FA paroxística, y epistaxis frecuentes autolimitadas.



- c. Paciente en tratamiento anticoagulante por TEP y mal control de INR.
- d. Ninguna es correcta.

**Pregunta 2:** Paciente varón de 65 años, FA permanente, sin otros antecedentes, ni FRCV, con ictus de repetición, sin secuelas a largo plazo, a pesar de anticoagulación con acenocumarol en rango habitual de INR 2-3 en el último año:

- a. Continuaría con acenocumarol, ya que está bien anticoagulado durante el último año, es poco probable que vuelva a tener otro ictus.
- b. El dabigatrán no estaría indicado en este paciente, ya que no ha demostrado ser superior a acenocumarol en cuanto a eficacia de prevención de ictus en ninguna de las dosis comercializadas.
- c. El cierre percutáneo no está indicado, ya que lo más probable es que haya trombo en orejuela, sin necesidad de realizar ETE.
- d. Todas las anteriores son falsas.

**Pregunta 3:** ¿Cuál es una contraindicación para cierre percutáneo de orejuela izquierda?

- a. Aneurisma del tabique interauricular
- b. Trombo en ventrículo izquierdo
- c. Anchura de cuello de la orejuela de 20 mm
- d. Orejuela bilobulada

**Pregunta 4:** ¿Cuál de los siguientes no es un dispositivo adecuado para cierre percutáneo de orejuela izquierda?

- a. PLAATO
- b. ANGIOSEAL
- c. AMPLATZER
- d. WATCHMAN

**Pregunta 5:** El éxito del implante de un dispositivo de cierre percutáneo de la orejuela izquierda depende de:

- a. Sedación adecuada del paciente durante el procedimiento
- b. Ayuda al procedimiento con ETE por personal cualificado
- c. Experiencia del cardiólogo intervencionista
- d. Todas son correctas

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: d, 3: b, 4: b, 5: a

## Mialgias y disnea

Irene Rilo Miranda, Juan Ramón Beramendi Calero, Iñaki Villanueva Benito,  
Itziar Solla Ruiz y María Castillo Júdez  
*Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente que desde una semana antes de la consulta, refiere edemas en extremidades inferiores, tos seca y disnea progresiva, motivo por lo que acude.

Alergia a la penicilina. Asma en infancia. Mialgias con hipereosinofilia de 30 años de evolución. Pericarditis en 1999. Hace 1 año presenta astenia, dolores musculares y aumento de eosinófilos; tratada con esteroides mejora el cuadro. Ha presentando 2 episodios de cuadro inflamatorio en manos desde entonces, y refiere la aparición ocasional de dolores en los dedos con desaparición de forma repentina, presentando un poco enrojecidos tras resolverse el cuadro.

En la exploración general se observa a la paciente consciente orientada, bien hidratada y perfundida, cabeza normal, palidez de piel, edemas en párpados, cuello normal, tórax, taquicardia rítmica sin soplos, edemas en extremidades inferiores.

### Pruebas complementarias

- Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica global conservada. DTD 53, DTS 29, FE 76%. Se observa obliteración de la cavidad ventricular izquierda desde la porción medial. Probable trombo apical. Aurícula izquierda levemente dilatada. Válvula mitral anatómicamente normal. Onda E 54, Onda E 66 cm/s. Válvula aórtica con apertura normal. Aurícula derecha dilatada. Ventrículo derecho con obliteración en su porción medio apical. Probable trombo apical. Ligera insuficiencia tricuspídea con presión sistólica pulmonar normal. Vena cava inferior dilatada (25 mm) sin colapso inspiratorio. Dilatación de colectores hepáticos. Derrame pericárdico de grado leve a moderado: 7 mm posterior y 7-8 mm anterior.
- Cardio RMN: imagen radiológica compatible con endomiocarditis eosinofílica con infiltración difusa endomiocárdica y signos indirectos de disfunción diastólica, moderada disfunción sistólica ventricular derecha, FE 37%. Trombo endocavitario laminar apical, ventricular derecho extendiéndose a lo largo del infundíbulo pulmonar hasta nivel valvular. Extenso trombo endocavitario izquierdo que alcanza grosor máximo a nivel apical, insuficiencia valvular tricuspídea leve y prominente dilatación de aurícula derecha. Derrame pericárdico y dilatación de vena cava inferior.

- Coronariografía: dominancia derecha, coronarias angiográficamente normales, enlentecimiento de flujo en CD.
- Ventriculografía: ventrículo izquierdo de tamaño disminuido con función ventricular disminuida, insuficiencia tricuspídea moderada severa. Existe obliteración de toda la cavidad ventricular desde el ápex a la zona media quedando únicamente funcional el tracto de entrada y de salida.
- Analítica: creatinina 1,04, glucosa, iones normal, colesterol 109 FA normal Gamma GT 38, GOT 37, GPT 46, LDH 718, hemograma normal al ingreso 1,340 eosinófilos VSG 9, proteinuria en orina de 24 horas 96 mg dl, ferritina 327, FR < DE 7, PCR 26, IgA 0,53, IgG 6,86, IgM 3,28, B12 454, TSH 2,02, morfología de sangre periférica normal.

### Evolución clínica

El cuadro clínico es interpretado como síndrome hipereosinofílico con endomiocarditis eosinofílica con infiltración difusa endomiocárdica, trombos endocavitarios con clínica de fallo predominantemente derecho, ha sido tratada con corticoides normalizándose las cifras de eosinófilos en 24 horas, ha sido sometida a tratamiento deplectivo con dosis bajas de furosemina presentando algún episodio de intolerancia hemodinámica.

Tras ser dada de alta ingresa en repetidas ocasiones por insuficiencia cardiaca, quedando con SFB para la disnea NYHA 3-4/4, decidiéndose remitir a la paciente para trasplante cardiaco, que se realiza de forma exitosa.

### Diagnóstico

Síndrome hipereosinofílico con afectación cardiaca.

### Discusión

La afectación cardiaca es la causa principal de morbimortalidad entre los pacientes con síndrome hipereosinófilo. El daño miocárdico tiene 3 estadios: fase necrótica aguda, fase de formación de trombo, fase fibrótica (regurgitación valvular mitral y tricúspide y/o miocardiopatía restrictiva). El diagnóstico se hace por ecocardiograma y/o RMN.

Tratamiento: tiene distintos objetivos:

1. Vigilancia de complicaciones trombóticas: la antiagregación/anticoagulación es poco efectiva en ausencia de trombo documentado.
2. Tratamiento agudo: glucocorticoides en dosis altas e.v. Los glucocorticoides pueden diferir la progresión del daño cardiaco pero no revierten el daño ya establecido. La alternativa es la vincristina o el imatinib que es menos tóxico. En pacientes con afectación cardiaca se recomienda combinarlo con corticoides porque la instauración de tratamiento con imatinib tiene riesgo de necrosis aguda y shock cardiogénico.
3. Intervenciones específicas: recambio valvular, endomiocardiectomía, trombectomía.

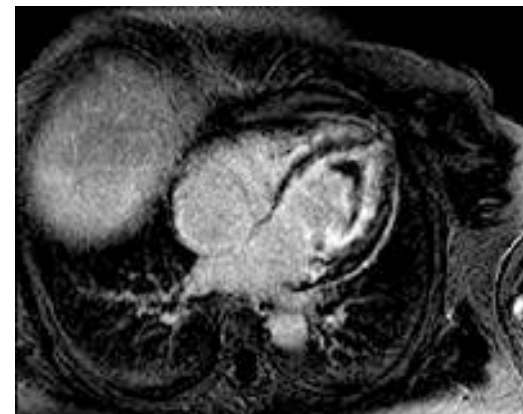
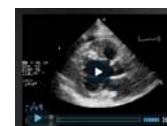


Figura 1



Figura 2

[Accede a los vídeos](#)



## Bibliografía

---

1. Cardiac manifestation of the hypereosinophilic syndrome: new insights. T.Kleinfeldt et al. Clin Res Cardiol (2010) 99; 419-427.
  2. Hypereosinophilic Syndrome with Cardiac Involvement: early diagnosis by cardiac magnetic resonance imaging. Pillar et al. Canadian journal of cardiology 2012.01.003.
  3. Magnetic Resonance Imaging of the Heart in a Patient with Hypereosinophilic Syndrome. The American journal of medicine (2006) 119, 130,132.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál de los siguientes hallazgos sería esperable en la fase aguda de la afectación cardíaca en el síndrome hipereosinófilo?

- a. Aumento de la intensidad de señal T2
- b. Realce tardío subepicárdico
- c. Infiltración parcheada difusa
- d. Realce tardío subendocárdico

**Pregunta 2:** ¿Cuál de los siguientes no es un criterio mayor de fibrosis endomiocárdica?

- a. Obliteración del ápex de ventrículo izquierdo o derecho
- b. Dilatación auricular con ventrículo de tamaño normal
- c. Disfunción de la válvula aurículo ventricular por adhesión del aparato subvalvular a la pared ventricular
- d. Retracción del ápex de ventrículo derecho

**Pregunta 3:** ¿En qué año se describieron los criterios diagnósticos del síndrome hipereosinofílico?

- a. 1954
- b. 1975
- c. 1977
- d. 1863

**Pregunta 4:** ¿En cuánto se estima la mortalidad a 5 años del síndrome hipereosinofílico?

- a. Mayor del 50%
- b. En un 30%
- c. Entre un 10% y un 12%
- d. Menos del 5%

**Pregunta 5:** ¿Cuál es el porcentaje de afectación cardíaca en el síndrome hipereosinófilo?

- a. Mayor del 50%
- b. Prácticamente el 100%
- c. Entre el 5% y el 10%
- d. En torno al 90%

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: b, 3: b, 4: b, 5: a

## Síndrome cardiorrenal: efecto del trasplante renal en la disfunción ventricular severa

Esther Sánchez Insa, Marta Guillén Marzo, Georgina Fuertes Ferré, Ernest Spizter Cano, Carlos Sanz Bescós, Mar Erdociaín Perales, Elena Rivero Fernández, María Lasala Alastuey, Ana Marcén Miravete y Santiago Laita Monreal  
*Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 22 años de edad, de nacionalidad brasileña y afincado en nuestro país desde hace 2 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento con amlodipino, dislipemia, amigdalitis resuelta con antibioterapia, hipoacusia bilateral leve de etiología desconocida y herpes zoster torácico izquierdo.

Diagnosticado de insuficiencia renal crónica de etiología desconocida en otro centro hospitalario desde hace dos años, momento en que debuta con episodio de edema agudo de pulmón en contexto de insuficiencia renal con filtrado glomerular de 3 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, precisando el inicio de hemodiálisis de forma urgente. Se le realizó entonces ecocardiograma transtorácico que mostraba cavidades cardíacas de dimensión normal, ventrículo izquierdo (VI) con hipertrofia excéntrica y función sistólica biventricular conservada. Desde entonces permanece en programa de hemodiálisis.

Es remitido a nuestro centro hace un año para valorar trasplante renal de donante vivo. En ecocardiograma realizado como protocolo pretrasplante renal se objetiva dilatación biventricular y disfunción severa de ambos ventrículos (figura 1).

A su ingreso, intensa palidez cutánea, subictericia cutáneo mucosa. Afebril. TA 120/70 mmHg. Destaca en extremidad superior derecha, fístula arteriovenosa con gran débito.

El paciente refería clase funcional habitual III/IV NYHA, con episodios de disnea paroxística nocturna, tos en decúbito y ortopnea en últimas semanas. Dada la situación hemodinámica de insuficiencia cardíaca, ingresa a nuestro cargo para estudio.

A la auscultación tonos rítmicos a 90 lpm, con galope y soplo sistólico en foco mitral. Normoventilación bilateral. Hepatomegalia de 1-2 traveses de dedo, dolorosa a la palpación. Edemas maleolares con fóvea. No soplos carotídeos. Signos de hipoperfusión periférica.

## Pruebas complementarias

- Análítica del ingreso: destaca proBNP de 547.000 pg/ml, filtrado glomerular de 18 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> y anemia con hemoglobina de 10 g/dl y hematocrito de 30%.
- ECG: se objetiva ritmo sinusal con crecimiento ventricular izquierdo y alteraciones inespecíficas de la repolarización.
- Radiología de tórax: cardiomegalia severa. Redistribución vascular y derrame pleural bilateral.
- Serología: positiva a virus hepatitis A, varicela-zoster, herpes simple, citomegalovirus y Ebstein-Barr.
- Ecocardiograma transtorácico (ETT): muestra VI severamente dilatado (diámetro telediastólico 73 mm), hipocontractilidad global con fracción de eyección (FEVI) de 20%, gasto cardiaco (GC) 3,67 L/min, criterios de precarga elevada. Ventriculo derecho (VD) moderadamente dilatado y francamente hipocontráctil. Insuficiencia mitral (IM) moderada. Insuficiencia tricúspide (IT) severa. Venas suprahepáticas y vena cava inferior dilatadas sin colapso inspiratorio. Presión arterial pulmonar (PAP) sistólica de 45 mmHg. Derrame pericárdico severo, sin datos de compromiso hemodinámico.
- Coronariografía: árbol coronario libre de lesiones angiográficamente evidenciables.
- Ventriculografía: VI severamente dilatado, FEVI 20% y presión telediastólica de 25 mmHg (figura 2).
- Cateterismo derecho: presión de aurícula derecha media 11 mmHg, PAP sistólica 50 mmHg y media 37 mmHg. Gasto cardiaco 6,42 L/min. Presión capilar pulmonar media 30 mmHg, con onda 'V' de hasta 45-50 mmHg.
- TAC toracoabdominal: derrame pleural bilateral, pericárdico, ascitis e hígado de estasis, todo ello en relación con insuficiencia cardiaca.

## Evolución clínica

Durante el ingreso en nuestro servicio, se inician sesiones de hemodiálisis diaria, con progresiva mejoría de su situación hemodinámica. Se revaluó la situación cardiológica objetivándose ligera mejoría ventricular izquierda pero con persistencia de dilatación y disfunción severa de VD y ausencia de hallazgos de etiología específica. Por tanto, se propone al paciente para trasplante cardiorenal, y tras evolución favorable, es dado de alta.

En el seguimiento, situación de hipovolemia con hipotensión que obliga a reducir la frecuencia de sesiones de hemodiálisis a 6 días a la semana y a disminuir el tratamiento farmacológico. Presenta episodio catarral con síndrome febril asociado, por el que se realiza radiografía de tórax en el que se objetiva ligera cardiomegalia, por lo que se realiza un ETT que muestra leve reducción del diámetro de VI con discreta mejoría de la función sistólica.

Seis meses después del alta hospitalaria, reingresa como receptor de trasplante y en su evaluación inicial se observa drástica reducción de la cardiomegalia radiológica desde su último control, por lo que se realiza ETT que muestra significativa mejoría: VI con DTD de 49 mm, hipocinesia global con FEVI de 30%, IT mínima que permite calcular PAPs de 32 mmHg.

A la vista de los hallazgos se decide realizar procedimiento de trasplante renal aislado, que tiene lugar sin incidencias. Durante este ingreso, no precisa drogas inotrópicas ni se produce fracaso de VI.

En ETT al alta, mejoría de la función sistólica (FEVI 34%), con hipertrofia concéntrica moderada, GC 3,8 l/min y VD ligera dilatación y normocontráctil. En la actualidad, el paciente se encuentra en clase funcional I NYHA.

En seguimiento posterior, progresiva mejoría clínica y de los parámetros ecocardiográficos. Buena evolución nefrológica.

En la actualidad, el paciente se encuentra en clase funcional I NYHA. En la última ETT hace 2 meses destaca VI no dilatado ni hipertrofiado con excelente función sistólica (FEVI 71%) y diastólica, VD normal en dimensión y función, sin IM, IT mínima con PAPs 25 mmHg y ausencia de derrame pericárdico.

## Diagnóstico

- Síndrome cardiorenal
- Efecto beneficioso del trasplante renal en la disfunción ventricular

## Discusión

En nuestro caso, destaca la rápida disfunción ventricular izquierda (9 meses) y sobretodo la dilatación y hipocontractilidad severa de VD. Por este motivo, en su hospital de origen se descartó cualquier tipo de miocarditis asociada, sobretodo virales. Una hipótesis es que la sobrecarga ventricular derecha fuera debida a una fistula arteriovenosa con gran débito que provocara una sobrecarga de llenado por shunt arteriovenoso sistémico. Otra hipótesis es que cuando el miocardio de pacientes con IR se ve sometido a diferentes grados de sobrecarga de presión y volumen genera una hipertrofia ventricular izquierda que cuando se acompaña de dilatación puede llegar a disfunción sistólica y al establecimiento de la miocardiopatía urémica<sup>1</sup>. Esto puede ser debido a diversos mecanismos (inadecuada activación del sistema renina angiotensina aldosterona, estimulación del sistema nervioso simpático y anemia)<sup>2,3</sup>.

Cuando existe IC, la supervivencia de los pacientes con IR se reduce a la mitad, considerándose grupo de elevado riesgo quirúrgico del trasplante renal. Por otro lado, la hemodiálisis permanente puede llegar a producir hipertrofia ventricular que derive en una disfunción miocárdica irreversible<sup>4</sup>. Recientemente se ha publicado que el trasplante renal en pacientes con IR crónica y disfunción ventricular izquierda disminuye e incluso resuelve las anomalías cardiacas secundarias a la IR, incluso con FEVI<20%. Así mismo, el trasplante se ha mostrado superior en términos de reducción de IC y mortalidad en comparación con la hemodiálisis a largo plazo<sup>5</sup>.

El trasplante renal se asocia con una clara mejoría en la función sistólica en pacientes con IC secundaria a enfermedad renal terminal, si bien se desconocen en profundidad los efectos de la corrección de la uremia y el momento de la intervención adecuado. En nuestro paciente se objetivó una normalización de la función ventricular a los 4 meses de la realización del trasplante.

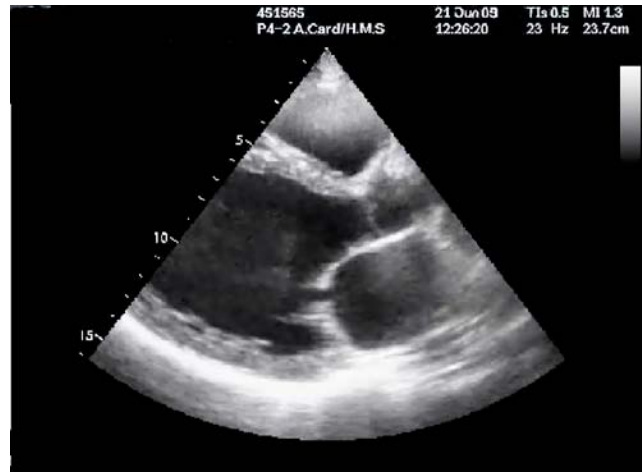


Figura 1: Ecocardiograma

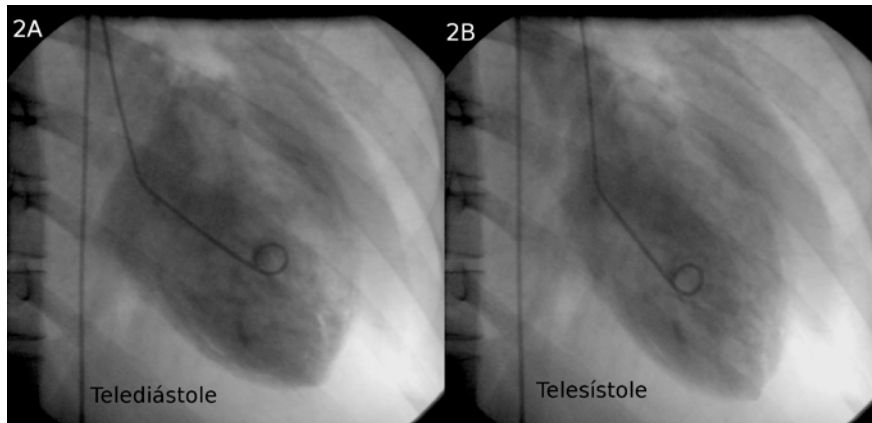


Figura 2: Ventriculograma

## Bibliografía

1. Zoltya R, Hynesb PJ, Vittorio TJ. Severe Left Ventricular Systolic Dysfunction May Reverse with Renal Transplantation: Uremic Cardiomyopathy and Cardiorenal Syndrome. American Journal of Transplantation 2008; 8: 2219-2224.
2. Ronco C, Haapio M, A. House A, Anavekar N, Bellomo R. J. Am. Coll. Cardiol. 2008;52:1527-1539.
3. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Eng J Med 2004;351: 1296-305. Eur Heart J 2006;26:11-17.
4. London GM, Fabiani F, Marchais SJ et al. Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy. Kidney Int 1987; 31: 973-980.
5. Walli RK, Wang GS, Gottlieb SS et al. Effect of kidney transplantation on left ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure in patients with end-stage renal disease. J. Am. Coll. Cardiol 2005;45:1051-1060.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Ante la miocardiopatía dilatada de reciente aparición en un paciente con insuficiencia renal en hemodiálisis, ¿cuál es la conducta terapéutica que se siguió inicialmente?

- a. Trasplante cardiorenal
- b. Tratamiento médico
- c. Trasplante renal
- d. Aumentar sesiones de hemodiálisis

**Pregunta 2:** En el caso clínico, ¿por qué se decidió realizar únicamente trasplante renal?

- a. Por haber disminuido los diámetros del ventrículo izquierdo
- b. Por alto riesgo del trasplante cardiorenal combinado
- c. Para realizar ambos trasplantes pero de forma secuencial
- d. Por haber mejorado la función sistólica del paciente

**Pregunta 3:** ¿Cuál no es una prueba diagnóstica imprescindible en este paciente?

- a. TAC toracicoabdominal
- b. Cateterismo derecho
- c. Coronariografía
- d. Ecocardiograma transesofágico



**Pregunta 4:** En relación al caso clínico, ¿cuál podía ser la causa de la miocardiopatía dilatada del paciente?

- a. Isquémica
- b. Posmiocarditis
- c. Idiopática
- d. Urémica

**Pregunta 5:** En cuanto a la realización de trasplante renal en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) secundaria a insuficiencia renal (IR), selecciona la respuesta verdadera:

- a. El trasplante renal mejora la función sistólica izquierda pero no la de ventrículo derecho
- b. No se ha demostrado una reducción de la mortalidad en el trasplante renal respecto a la hemodiálisis
- c. Cuando existe IC, la supervivencia de los pacientes con IR se reduce al 75%
- d. Se desconoce cual es el mejor momento para el trasplante renal

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: d, 4: d, 5: d

## Dolor torácico, síncope y elevación del ST tras la infusión de amoxicilina-clavulánico iv

Irene Elizondo Rua, Mireia Codina Prat, Alain Laskibar Asua y Ainara Lozano Bahamonde  
*Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Hombre de 73 años que ingresa en el Servicio de Infecciosas por nuevo síndrome febril de 4 días de evolución, sin clínica focalizadora clara y con exploración física sin hallazgos significativos.

No alergias medicamentosas conocidas. Exfumador importante. HTA en tratamiento farmacológico.

Intervenido en 2008 de bypass femoropopliteo derecho con trombosis del bypass un año más tarde y síndrome febril autolimitado en relación a la trombosis.

Anemia ferropénica y extirpación de varios pólipos colónicos en 2009.

Tratamiento habitual: amlodipino, lisinopril/HCTZ, clopidogrel, ranitidina, hemovas.

ECG al ingreso (figura 1): ritmo sinusal a 45 lpm, PR 260 msec, HBAI, BCRDHH, odas T negativas en III y aVF.

Rx tórax al ingreso (figura 2): sin alteraciones.

Desde el servicio de urgencias se extraen hemocultivos, se pauta tratamiento con augmentine iv y se ingresa en el Servicio de Infecciosas.

Durante su estancia en planta, tras la infusión de una dosis de augmentine iv el paciente refiere comenzar con prurito intenso en toda la superficie corporal con aparición de lesiones cutáneas exantemáticas, hipotensión arterial, opresión precordial y episodio de síncope al levantarse de la cama con recuperación espontánea en unos segundos.

Se realiza nuevo ECG en ese momento (figura 3) que muestra BAV completo con elevación del ST de 4mm en cara inferior y descenso especular en I, aVL y V1-V4.

Se inicia tratamiento con corticoides iv + polaramine iv + sueroterapia con lo que mejora la TA y el cuadro alérgico.

Tras esta mejoría clínica se repite el ECG (figura 4) en el que desaparecen las alteraciones antes descritas volviendo a ser un ECG similar al del ingreso.

Dadas las alteraciones del ECG y la presencia dolor torácico el paciente es trasladado al Servicio de Cardiología.

### Pruebas complementarias

- Curva de marcadores de daño miocárdico: negativa.
- Cateterismo cardiaco: muestra arterias coronarias sin lesiones significativas y ectasia de CD y DA media (vídeos 1 y 2).
- Holter ECG: RS estable con FC media baja. No EV. No pausas significativas.
- Ecocardiografía TT: VI ligeramente dilatado con espesores parietales levemente aumentados y función sistólica global y segmentaria conservadas. Patrón diastólico de relajación alargada. VM esclerosa con IM leve. Válvula aórtica sin alteraciones. AI ligeramente dilatada. VD no dilatado, sin disfunción. IT leve con gradiente VD-AD de 30 mmHg y PSAP estimada de 40 mmHg. No derrame pericárdico.

### Evolución clínica

Una vez superada la reacción alérgica el paciente queda asintomático y no vuelve a presentar episodios de dolor torácico.

Tras el resultado de estas pruebas complementarias se interpretó el cuadro como vasoespasmio de arteria coronaria derecha secundario anafilaxia por la infusión de augmentine iv, ocasionando lo que se denomina angina alérgica o síndrome de Kounis.

Se envió al paciente al Servicio de Alergias comprobando que presentaba alergia a: penicilina G, penicilina V, ampicilina y amoxicilina.

El paciente evolucionó de forma favorable y fue dado de alta.

### Diagnóstico

- Angina alérgica-Sd Kounis
- Vasoespasmio coronario secundario a anafilaxia
- Reacción anafiláctica secundaria a la infusión de amoxicilina-clavulánico

### Discusión

El síndrome de Kounis (SK) fue descrito en 1991 por Kounis y Zavras como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas anafilácticas o anafilactoides. Engloba conceptos como el de angina alérgica e infarto alérgico y se ha descrito en relación con picaduras de insectos, ingesta de fármacos y alimentos,

exposiciones ambientales y condiciones médicas varias. Se desconoce su incidencia real, ya que la mayoría de la información proviene de casos clínicos o pequeñas series.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico tras objetivar la aparición de síntomas y signos de una reacción alérgica y al mismo tiempo síntomas y signos de un síndrome coronario agudo. Las pruebas complementarias que se solicitan van encaminadas a detectar ambas entidades mediante las pruebas de laboratorio (marcadores de daño miocárdico, niveles de triptasa, IgE total y específica, etc.), realización de ECG, ETT, incluso cateterismo cardiaco. Según el paciente presente enfermedad arterial coronaria se diferencian dos tipos de síndrome de Kounis. En el tipo I las arterias coronarias son sanas y en el tipo II las arterias coronarias presentan enfermedad ateromatosa preexistente (conocida o no).

El tratamiento es el del síndrome coronario agudo y el de la reacción alérgica, pero con algunas diferencias. Es preferible evitar el uso de AAS, ya que puede agravar la reacción alérgica y se recomienda usar calcioantagonistas como tratamiento antiisquémico. Finalmente, una vez superada la fase aguda y la reacción anafiláctica, el pronóstico es bueno.

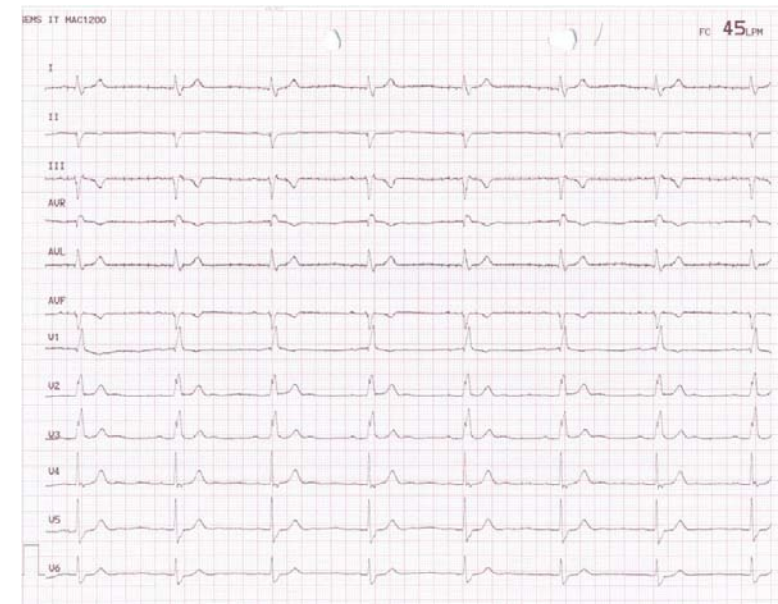


Figura 1. ECG ingreso



Figura 2. Rx tórax ingreso

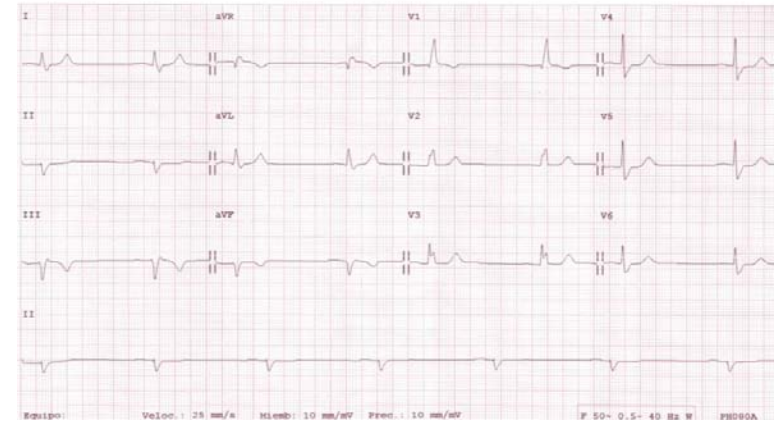
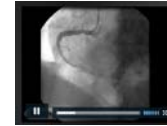


Figura 4. ECG mejora clínica



Figura 3. ECG síncope

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Cepeda PR, Herrerón EP, Rodríguez Aguirregabiria MM. Síndrome de Kounis. Med Intensiva. 2012;36:358-64.
2. Kounis NG. Kounis syndrome (allergic angina and allergic myocardial infarction): a natural paradigm? Int J Cardiol. 2006;110:7-14.
3. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. Int J Cardiol. 2010;143:223-226 4.
4. Venturini E, Magni L, Kounis NG. Drug eluting stent-induced Kounis síndrome. Int J Cardiol. 2011;146:16-19.
5. Kounis NG, Hahalis G, Theoharides TC. Coronary Stents, Hypersensitivity Reactions, and the Kounis Syndrome. J Interven Cardiol. 2007;20:314-323.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En cuanto al diagnóstico, solo una de las siguientes es cierta:

- El diagnóstico es eminentemente clínico al objetivar síntomas y signos de una reacción alérgica y al mismo tiempo síntomas y signos de un evento coronario agudo.
- Es suficiente con realizar una determinación de los niveles de triptasa inmediatamente a la aparición de la reacción alérgica.
- Un ECG normal es lo más característico de este síndrome.
- Los niveles de IgE total y específica normales descartan el diagnóstico.

**Pregunta 2:** A la hora de pautar un tratamiento tendremos en cuenta que una de las siguientes medidas es menos adecuada:

- Los antiisquémicos de primera elección en el síndrome de Kounis son los calcioantagonistas antes que los betabloqueantes.
- En la medida de lo posible hay que evitar el uso de AAS.
- Cuando se requieran opiáceos la morfina es de elección.
- El uso de corticoides es razonablemente seguro para tratar la reacción alérgica a pesar de que puedan producir deterioro en la cicatrización miocárdica y adelgazamiento de la pared.

**Pregunta 3:** Acerca de nuestro caso clínico:

- El hecho de que el tratamiento con corticoides iv + dexclorfeniramina iv corrigiese los síntomas apoya el diagnóstico de esta entidad.
- Se trata de un síndrome de Kounis tipo I.
- Nuestro paciente deberá evitar toda nueva administración de penicilina, aminopenicilinas, ureidopenicilinas, cefasporinas de primera generación y carbapenems (imipenem cilistatin, meropenem, ertapenem).
- Todas son ciertas.

**Pregunta 4:** Señale la correcta:

- La triptasa y la quimasa liberadas en una reacción alérgica por los mastocitos pueden inducir la erosión de una placa de ateroma.
- El nivel de triptasa es la determinación más útil para el diagnóstico de la anafilaxia, con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 73%.
- La histamina actúa sobre el receptor H1 induciendo vasodilatación coronaria y sobre el H2 induciendo vasoconstricción, pero en menor medida, produciendo así un descenso en la presión arterial diastólica y un aumento de la presión de pulso.
- La elevación de leucotrienos y tromboxanos orienta hacia el diagnóstico del síndrome de Kounis.

**Pregunta 5:** En cuanto al síndrome de Kounis, señale la afirmación falsa:

- Este síndrome puede estar causado por diferentes agentes entre los que se encuentran picaduras de insectos, exposiciones ambientales (látex, humos, etc.), diversas enfermedades (mastocitosis, angioedema) y múltiples fármacos.
- Existen dos subtipos, en función de si existe o no enfermedad arterial coronaria preexistente.
- Se ha postulado que la miocardiopatía de Tako-Tsubo, la vasculopatía coronaria en el trasplante alogénico cardíaco y la miocarditis por sensibilidad están relacionadas con este síndrome.
- Los casos de trombosis de stent por alergia a los componentes metálicos no se han relacionados con esta entidad.

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: c, 3: d, 4: a, 5: d

## Pulmón blanco tras pericardiocentesis: necesidad de un diagnóstico diferencial rápido y eficiente

Natalia Pinilla, Álvaro L. Moreno, María T. López, Rafael del Campo, Alfonso Ambros, Vicente Fernández-Vallejo, Ignacio Sánchez, Fernando Lozano, Manuel Marina, Felipe Higuera, María A. Pérez y Jesús Piqueras  
*Hospital General de Ciudad Real*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón de 27 años, con antecedente de síndrome nefrótico por hialinosis focal y segmentaria diagnosticado a los 4 años de edad.

En tratamiento con diálisis peritoneal hasta 1998, cuando es trasplantado.

En 2007 presenta rechazo crónico y recidiva de hialinosis; por lo cual en 2008 se realiza embolización del injerto renal y reinicia nuevamente diálisis peritoneal hasta la fecha actual.

Derrame pericárdico severo en 2008 de etiología urémica.

Hace 1 año tiroidectomía total por carcinoma papilar de patrón folicular, con focos en ambos lóbulos tiroideos y micrometástasis en un ganglio linfático de los 23 ganglios aislados; posteriormente recibió tratamiento con yodo radiactivo.

Cuadro clínico de 48 horas de evolución consistente en disnea progresiva y astenia.

Al ingresar se le realiza un examen físico: paciente alerta, consciente, orientado, taquipneico y con intolerancia al decúbito. TA: 85/46 FC: 128 lpm FR: 28 Afebril SaO<sub>2</sub>: 92% con gafas nasales. Cabeza y cuello: ingurgitación yugular a 45°. Auscultación cardiaca rítmica y regular, con ruidos disminuidos de intensidad. Campos pulmonares bien ventilados, sin ruidos sobreagregados. Abdomen blando, depresible, no doloroso. Extremidades con pulsos presentes y simétricos, edemas maleolares grado I/IV.

### Pruebas complementarias

- Analítica: leucocitos 6.600 con adecuado recuento diferencial, Hb 8,7, hematocrito 26%, VCM 79,5, HCM 26,6, plaquetas 214.000, Act. PT 71,7%, aTTP 30,42, glucosa 109 mg/dl, urea 74, creatinina 6,8, proteínas totales 4,2. Iones y enzimas cardiacas dentro de límites normales.



- ECG: taquicardia sinusal a 128 lpm, disminución de voltajes.
- Rx de tórax: aumento significativo del índice cardiotorácico. Seno costofrénico derecho pinzado, seno costofrénico izquierdo no visible por la silueta cardiaca (figura 1).
- Ecocardiografía TT: derrame pericárdico con diámetros máximos en telediástole de hasta 4 cm y signos de compromiso hemodinámico.

### Evolución clínica

Se ingresa el paciente en Unidad de Cuidados Intensivos y se realiza pericardiocentesis evacuadora tras sedación superficial con propofol guiada por eco. Frente a la alta posibilidad de derrame pericárdico de probable etiología urémica, llama la atención que tras punción sin complicaciones el líquido de drenaje presentara un importante componente hemático, por lo cual se decide realizar prueba ecocardiográfica con suero agitado a través de aguja de catéter para comprobar correcta ubicación; observándose claramente burbujas en espacio pericárdico (vídeo 1).

Tras drenaje de 600 cc se observa aumento de cifras tensionales, pero persiste taquicárdico y presenta desaturación que requiere aporte de O<sub>2</sub> con reservorio. En Rx de tórax tras punción se observa velamiento completo de hemitórax izquierdo, además de patrón intersticial evidente en hemitórax derecho respecto a la radiografía previa (figura 2).

Se solicita TAC de tórax urgente con hallazgos de opacificación del lóbulo superior izquierdo con broncograma aéreo sugestivo de atelectasia, edema alveolar y derrame pleural bilateral moderado (31 mm de espesor en base derecha y 25 mm en la base izquierda) que a nivel del ápex izquierdo rodea el parénquima atelectasiado; derrame pericárdico circunferencial severo que a nivel posterolateral izquierdo alcanza hasta 5 cm de espesor; catéter pericárdico situado anterior al tracto de salida de ventrículo derecho (figuras 3, 4 y 5).

Se trata con ventilación mecánica no invasiva y diuréticos obteniendo rápida respuesta clínica con reexpansión progresiva de lóbulo superior izquierdo y mejoría clara de los signos radiológicos de insuficiencia cardiaca (figura 6), hasta obtener estabilidad respiratoria y saturaciones de O<sub>2</sub> de 99% con gafas nasales.

El drenaje pericárdico total fue de 1800 cc. El estudio de líquido refleja hematíes de 800000/mm<sup>3</sup> y resto de parámetros dentro de límites normales, sin bacterias en el gram, cultivos para aerobios y anaerobios negativos; y negativo para células malignas en estudio de anatomía patológica.

### Diagnóstico

- Derrame pericárdico severo con signos de compromiso hemodinámico en paciente con enfermedad renal crónica en diálisis peritoneal
- Edema alveolar y derrame pleural ex vacuo secundario a pericardiocentesis
- Atelectasia lóbulo superior izquierdo secundaria a sedación

### Discusión

El derrame pericárdico severo con signos de compromiso hemodinámico es una patología que requiere pericardiocentesis evacuadora urgente para estabilización. Incluso en manos expertas y a pesar de realizarse guiada por eco o bajo radioscopia; es una técnica que no está exenta de riesgos y complicaciones que conlleven riesgo vital. Es importante recordar que la descompresión del espacio pericárdico debe ser gradual. No existen guías ni recomendaciones claras acerca de la cantidad de líquido que es seguro drenar tras pericardiocentesis; pero en el taponamiento cardiaco agudo, se observan una disminución de la presión intrapericárdica y mejoría sintomática tras la evacuación de los primeros 50 a 200 ml de líquido. En cualquier caso, el líquido debe ser drenado lentamente y de forma controlada para permitir una adecuada adaptación hemodinámica en cuanto a mecanismos de flujo coronario y relajación miocárdica; y de esta manera minimizar fluctuaciones abruptas.

El líquido pleural entra y sale del espacio pleural como consecuencia de las presiones hidrostáticas y oncóticas de tal manera que todo lo que se forma se debe reabsorber. El flujo de líquido a través de las membranas pleurales es controlado por la suma de las presiones oncóticas e hidrostáticas de los capilares pleurales y el espacio pleural. Dentro del espacio pleural hay una presión hidrostática intrapleural negativa de unos -5 cm de H<sub>2</sub>O y una presión oncótica de +5 cm de H<sub>2</sub>O. La medición de las presiones hidrostáticas y oncóticas a través de la pleura parietal y visceral, sugiere que hay un balance neto de las fuerzas, dando lugar a un movimiento de líquido a través de la pleura parietal dentro del espacio pleural con mínima contribución de la pleura visceral en condiciones normales.

Existen diferentes mecanismos de producción del derrame pleural; y el responsable en nuestro paciente ha sido el descenso de la presión en el espacio pleural, que se corresponde con el aumento de presión negativa. Tras la sedación y la rápida descompresión del líquido pericárdico se ha producido atelectasia del lóbulo superior izquierdo, edema alveolar y derrame pleural ex vacuo.

Teniendo presente las complicaciones que se pueden presentar tras pericardiocentesis, es evidente que observa un velamiento completo de un hemitórax lleva al reto diagnóstico rápido y eficiente de diferentes patologías; entre ellas hemotórax masivo, neumotórax a tensión, síndrome de distrés respiratorio del adulto y derrame pleural ex vacuo como en nuestro caso que se encontraba asociado a atelectasia y un componente de edema alveolar no cardiogénico. Es importante apoyarse en herramientas diagnósticas que nos ayuden a identificar con mayor claridad la situación a la cual nos enfrentamos; con el objeto de instaurar una actitud terapéutica con rapidez.

El tratamiento del derrame pleural ex vacuo es conservador, consiste en adecuada oxigenación y diuréticos; sin requerirse en la mayoría de los casos medidas invasivas de evacuación.



Figura 1

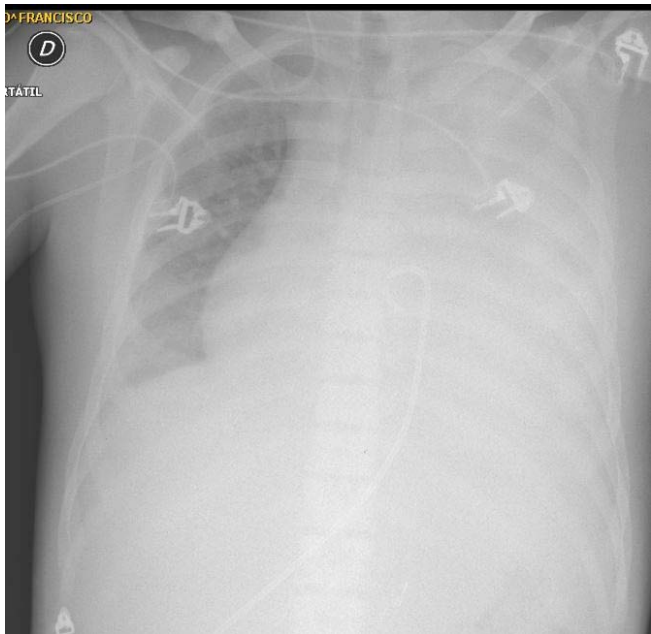


Figura 2

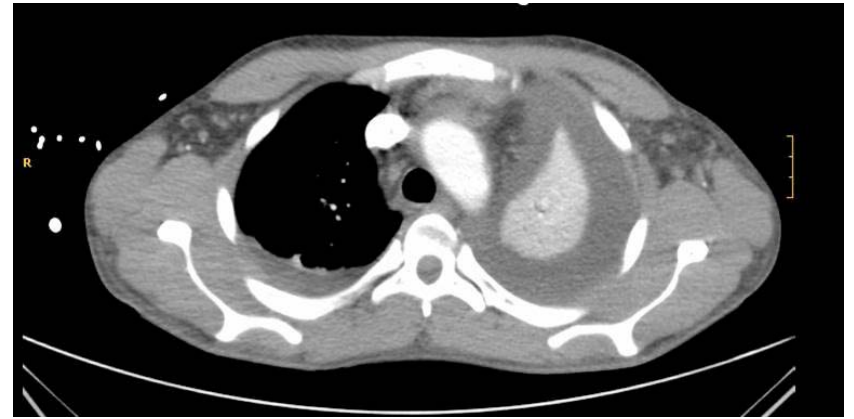


Figura 3



Figura 4



Figura 5

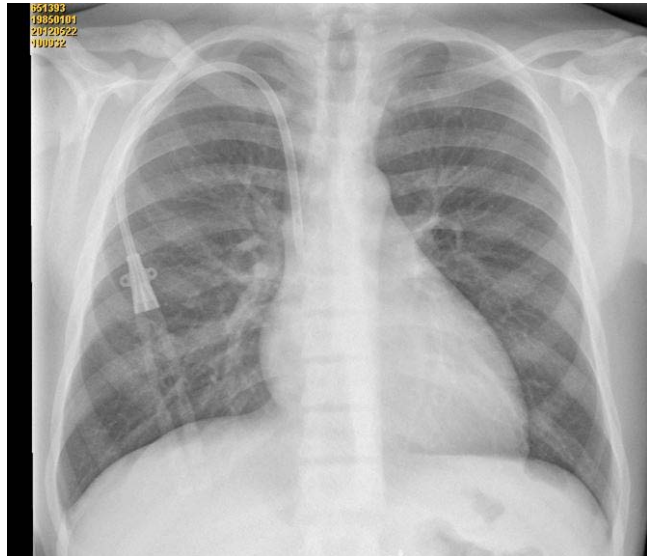
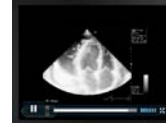


Figura 6

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Bernal JM, Pradhan J, Li T, Tchokonte R, Afonso L. Acute pulmonary edema following pericardiocentesis for cardiac tamponade. *Can J Cardiol* Vol 23, Nº 14, December 2007. 1155-1156.
2. Fajón S, López JM, Fernández CJ. Insuficiencia cardíaca aguda. *Medicine*, Vol 35, Nº 9, 2005. 2291-2299.
3. Segovia J, Alonso-Pulpón L, Pereira R, Silva L. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*, Vol 57, Nº 3, 2004. 250-259.
4. Fowler NO, Gabel M. The hemodynamic effects of cardiac tamponade: mainly the result of atrial, not ventricular, compression. *Circulation* Vol 71, Nº 1, January 1985. 154-157.
5. Shenoy MM, Dhar S, Gittin R, Sinha AK, Sabado M. Pulmonary edema following pericardiocentesis for cardiac tamponade. *Chest* Vol 86, Nº 4, October 1984.
6. Gil J, Diaz-Alersi R, Coma MJ, Gil D. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Uninet. Edición electrónica.

### CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** El mecanismo fisiopatológico responsable de la complicación pospericardiocentesis en nuestro paciente ha sido:

- a. Aumento de la negatividad en la presión intrapleural
- b. Obstrucción del drenaje linfático y bloqueo de estomas parietales por derrame pericárdico severo
- c. Aumento de la presión hidrostática en la microvasculatura pleural
- d. Disminución de la presión oncótica intravascular

## Varón con palpitaciones y disnea

Tatiana Matajira Chia y Lena del Pilar Castro Figueroa  
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Aragón)

**Pregunta 2:** La pericardiocentesis para el drenaje terapéutico de un derrame pericárdico severo puede estar asociada a una variedad de complicaciones, ¿cuál de las siguientes ha presentado nuestro paciente?:

- Laceración de ventrículo derecho y hemotórax secundario
- Descompresión rápida de derrame pericárdico
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- Neumotórax iatrogénico

**Pregunta 3:** Con respecto a las presiones de las membranas pleurales y el espacio pleural, ¿cuál de las siguientes es verdadera?:

- En la pleura visceral hay una presión hidrostática de -5 cm H<sub>2</sub>O y una presión oncótica de +10 cm H<sub>2</sub>O.
- En el espacio pleural hay una presión hidrostática de -5 cm H<sub>2</sub>O y una presión oncótica de +5 cm H<sub>2</sub>O.
- En la pleura visceral hay una presión hidrostática de -10 cm H<sub>2</sub>O y una presión oncótica de +30 cm H<sub>2</sub>O.
- En la pleura parietal hay una presión hidrostática de -15 cm H<sub>2</sub>O y una presión oncótica de +35 cm H<sub>2</sub>O.

**Pregunta 4:** ¿Cuál de las siguientes ha sido la técnica más eficiente en el diagnóstico de la complicación?:

- Rx de tórax pospericardiocentesis
- TAC torácico
- Ecocardiograma con ecocontraste
- Bioquímica del líquido pericárdico

**Pregunta 5:** ¿Cuál de las siguientes es la actitud terapéutica más indicada tras el diagnóstico de la complicación?:

- Ventana pericárdica urgente
- Toracocentesis
- Drenaje pericárdico conectado a aspiración
- Tratamiento conservador

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: b, 3: b, 4: b, 5: d

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 67 que consulta por cuadro clínico de aproximadamente dos meses de episodios de palpitaciones autolimitadas de segundos de duración que se inician y finalizan de forma espontánea, en varios episodios durante el día, con un mayor predominio durante el reposo.

Motivo de consulta: cansancio y palpitaciones.

Antecedentes personales: sin antecedentes médicos relevantes.

Fumador de uno o dos cigarrillos a la semana.

Dentro de los antecedentes familiares destaca muerte súbita del abuelo paterno a los cuarenta años, su padre fallece a los 58 años durante post operatorio de cirugía de garganta por causa no aclarada.

No lleva ningún tratamiento farmacológico de forma regular.

Enfermedad actual: varón de 67 que consulta por cuadro clínico de aproximadamente dos meses de episodios de palpitaciones autolimitadas de segundos de duración, que se inician y finalizan de forma espontánea, en varios episodios durante el día, con un mayor predominio durante el reposo. De mismo tiempo de evolución presenta deterioro de su clase funcional con disnea de moderados esfuerzos. Niega dolor torácico o episodios sincopales.

### Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: hemograma y bioquímica Normal.
- ECG: sinusal, extrasistolia ventricular con morfología BRIHH y eje inferior (QRS positivo DII, III aVF y QRS negativo aVL). Onda de despolarización tardía en V1 (figura 1).
- Holter ECG/24 horas: ritmo sinusal. Extrasistolia supraventricular aislada y sin asociación significativa. Extrasistolia ventricular frecuente con varios dobletes, fases de bigeminismo y episodio de TVNS. Tendencia a la bradicardia sinusal nocturna. No pausas significativas. N. Extrasístoles ventriculares 8572/24 horas.



- Ecocardiograma TT: FEVI: 59%, DTDVI 54 mm, AI 54 mm, SIV 11 mm, ventrículo derecho en modo M en eje largo: 36 mm. Imágenes saculares sobre pared libre con función sistólica ligeramente disminuida. No valvulopatías. No derrame pericárdico.
- Resonancia cardiaca: se realiza examen funcional mediante secuencias CINE de gradiente ECO T2 con sincronización cardiaca. Se realiza tras la administración de contraste. Examen de realce tardío: dilatación de aurícula izquierda. Ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrofiado con FEVI conservada 66%. Ventrículo derecho dilatado IVTD 121 ml/m2, IVTS 67 ml/m2 con moderada-severa depresión de función sistólica del VD FE 33%. Saculaciones aneurismáticas acinéticas en pared libre del ventrículo derecho (flecha) (figura 2).

### Evolución clínica

Se inicia tratamiento con sotalol con adecuada tolerancia y disminución de los síntomas. Se realiza ergometría bajo tratamiento farmacológico en la cual permanece asintomático, duplica el DP. Se observa extrasístole ventricular en reposo que desaparecen en el esfuerzo. Sin observarse otras arritmias. El paciente continúa en controles en consultas externas encontrándose asintomático y con mejoría de su clase funcional.

### Diagnóstico

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

### Discusión

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) es una miocardiopatía primaria, de origen genético, que se caracteriza por la sustitución progresiva del ventrículo derecho (VD) por tejido graso y fibroso. Su prevalencia en la población general varía entre 0,6-4,4% con amplias variaciones geográficas, siendo muy frecuente en el norte de Italia. Además se notifica como causa de muerte súbita (MS) en 11-27% en menores de 35 años. La mayoría de los pacientes se diagnostican 30-40 años mientras que la presentación en mayores de 65 años es excepcional. Un 30-50% tiene una incidencia familiar correspondiente a un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia variable. No obstante hay reportadas variantes recesivas; desde el punto de vista genético se han identificado genes con mutaciones que afectan a la estructura de las proteínas desmosómicas (placoglobina) y no desmosómicas.

Más del 90% de los pacientes desarrollan un patrón ECG anormal, una de las características clave es la presencia de una inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas en ausencia de BRDHH. Los síntomas más frecuentes son los relacionados con la presentación de arritmias ventriculares (palpitaciones, disnea, dolor torácico, síncope, MS), en fases avanzadas pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardiaca por disfunción biventricular. Las arritmias más frecuentes son las extrasístoles ventriculares, la taquicardia ventricular no sostenida y la taquicardia ventricular monomorfa aunque puede también presentar fibrilación ventricular y MS.

El estudio diagnóstico la mayoría de veces inicia por la observación de arritmias ventriculares con morfología de BCRI. Dentro del diagnóstico diferencial se encuentra la taquicardia del tracto de salida del VD, la anomalía de Uhl, sarcoidosis cardiaca y metástasis de tumor carcinóide. El 2010 la Sociedad Europea de Cardiología propuso los actuales criterios diagnósticos basados en cinco variables (alteraciones estructurales, caracterización del tejido, anomalía de la repolarización, anomalías de la despolarización conducción, arritmias y antecedentes familiares).

El tratamiento va dirigido al control de los síntomas producidos por las arritmias, la prevención de MS.

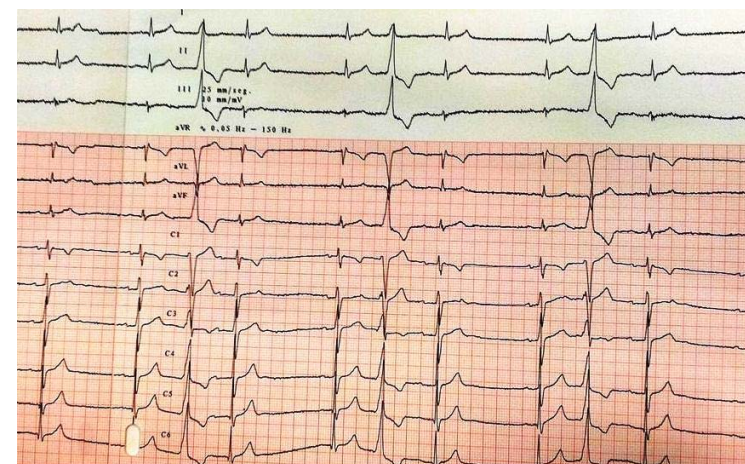


Figura 1. Ritmo sinusal, extrasístole ventricular con morfología BRIHH y eje inferior (QRS positivo DII, III aVF y QRS negativo aVL). Onda de despolarización tardía en V1.

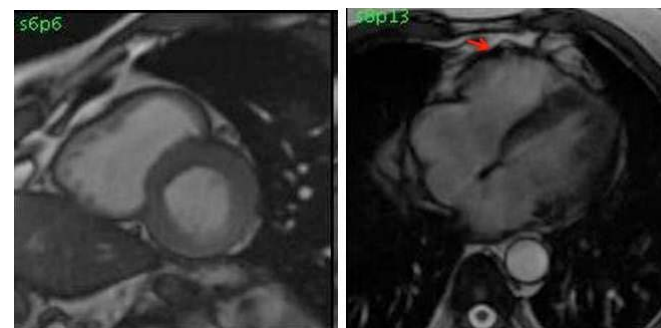


Figura 2. Resonancia cardiaca. VD dilatado. Saculaciones aneurismáticas pared libre del ventrículo derecho (flecha)



## Bibliografía

---

1. Quarta G, Elliot Perry. Criterios diagnósticos para la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):599-605.
  2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force criteria. Eur Heart J 2010; 31: 806-14.
  3. García-Quintana A, Ortega-Trujillo R, Medina Fernandez A. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho en el anciano. Rev Esp Cardiol. 2007; 60(1): 84-90.
  4. Perez- Villacastin J. Arritmias : Manejo práctico. Sociedad Española de Cardiología 2007.
  5. Ellinor P, MacRae C, Thierfelder L. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Heart Failure Clin 6 (2010): 161-177.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Respecto a los criterios diagnósticos de la MAVD, señale cuál es falsa:

- a. La caracterización del tejido del ventrículo derecho mediante resonancia es un criterio diagnóstico
- b. La TV con morfología de BRIHH y un eje inferior constituye un criterio diagnóstico mayor
- c. La determinación de la placoglobina en la biopsia endomiocárdica es específica de la MAVD
- d. Todas son falsas

**Pregunta 2:** ¿Con cuál de las siguientes entidades se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de un paciente con sospecha MAVD?

- a. Sarcoidosis cardiaca
- b. Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho
- c. Metástasis de tumor carcinoide
- d. Todas las anteriores

**Pregunta 3:** Según la epidemiología de MAVD:

- a. Hay una mayor afectación del género femenino
- b. El diagnóstico suele hacerse durante la tercera y cuarta década de la vida
- c. El debut como muerte súbita esta presente en el 30% de los pacientes
- d. Es la causa de muerte más frecuente de súbita en España

**Pregunta 4:** Respecto a las manifestaciones ECG, señale cuál es falsa:

- a. La presencia de arritmias con patrón de BRDHH no descarta el diagnóstico
- b. El ECG de promediación de señal permite identificar áreas de conducción ventricular lenta, sustrato de arritmias ventriculares de reentrada
- c. La onda T-V1-V3 es una de las manifestaciones más frecuentes
- d. La onda Epsilon está presente en más 50% de los casos

**Pregunta 5:** Respecto al tratamiento de MAVD:

- a. El trasplante cardiaco debe considerarse solo en pacientes con insuficiencia cardiaca
- b. En la taquicardia ventricular monomorfa sostenida la ablación por radiofrecuencia es un procedimiento curativo
- c. La amiodarona es el fármaco de primera elección en estos pacientes
- d. Durante el seguimiento en los pacientes portadores de DAI se observa una mayor tasa de descargas y complicaciones

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: b, 4: d, 5: d

## Insuficiencia cardiaca derecha en paciente con marcapasos y taquicardia ventricular recurrente

Luis Álvarez-Acosta, Patricia Couto, Raquel Pimienta, Ana Fariña,  
Belkys Candelaria y Julio Hernández

*Complejo Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria (Santa Cruz de Tenerife)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 52 años con antecedentes personales de ansiedad, crisis parciales complejas, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo e historia de taquicardias de QRS ancho desde 1983, sintomáticas y refractarias a múltiples fármacos (amiodarona, propranolol, atenolol, propafenona, quinidina y verapamil), con varios EEF, el inicial en 1988 donde se cataloga de taquicardia ventricular rama-rama decidiéndose, dada la recurrencia, realizar crioablación de la rama derecha mediante cirugía cardiaca, colocándose placas de desfibrilador a nivel epicárdico para tratamiento ulterior en el caso de persistencia de la arritmia. Aunque la ablación de la rama derecha es exitosa, la taquicardia recurre a los pocos meses (a pesar de ello no se llega a implantar el generador del desfibrilador). Posteriormente desarrolla fibrilación auricular crónica lenta sintomática que precisa de la implantación de marcapasos monocameral en 2003 (acceso vena subclavia izquierda). Tiene realizado estudio hemodinámico sin lesiones coronarias en el 2001 por historia de dolor torácico y semiología de fallo cardiaco derecho. Se realiza un nuevo estudio electrofisiológico en el 2007 con el diagnóstico de taquicardia fascicular y a pesar de ablación inicial eficaz con buen endpoint, recurre posteriormente.

Los estudios ecocardiográficos seriados de la paciente desde 1983 muestran un corazón estructuralmente normal hasta 2001 donde se aprecia hipertrofia ventricular izquierda ligera y dilatación auricular izquierda moderada.

En el 2003 existe hipocinesia septal y FE ligeramente reducida con ventrículo derecho en los límites altos de la normalidad.

En 2004 presenta empeoramiento de su clase funcional con historia de astenia, disnea a esfuerzos moderados y edemas; acentuándose el cuadro en 2007 con disnea de mínimos esfuerzos, y edemas hasta rodillas con fóvea, así como palpitaciones, ocasionadas por rachas de taquicardia ventricular frecuentes que se intentó ablacionar pero que recurrió tras aparente éxito.

Tratamiento al ingreso: acenocumarol, bisoprolol, torasemida, digoxina, levotiroxina y valsartán.

### Exploración física:

Consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Palidez cutánea. Tensión arterial: 100/60. Frecuencia cardiaca 60 lpm. Frecuencia respiratoria 18 rpm. Afebril. Ingurgitación yugular manifiesta a 45°. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, roces o extratonos. Abdomen globuloso, con hepatomegalia homogénea de 2 cm. Edemas hasta rodilla con fóvea y signos tróficos. No localización neurológica aparente.

### Pruebas complementarias

- Hemograma: hemoglobina 11 g/dL, plaquetas 254.000/L, fórmula leucocitaria normal. Coagulación: INR 1,42. Bioquímica: glucosa 97 mg/dl, urea 48 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, Na 138 mmol/l, K 3,7 mmol/l, proteínas totales g/dl, GOT 39 U/l, GPT 37 U/l, GGT 75 U/l, LDH 333 U/l, TSH 5,43 mcUI/ml T4 libre 1,6 ng/dl, TGL 156 mg/dL, CT 283 mg/dL, LDL 198 mg/dL, HDL 53 mg/dL.
- Radiografía tórax: cable de marcapaso VVI. Cerclajes metálicos en esternón y electrodos epicárdicos en VD. Cardiomegalia ligera.
- ECG al ingreso: fibrilación auricular con bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior, que alterna con ritmo de marcapasos.
- ECG durante taquicardia (figura 1): taquicardia ventricular monomórfica sostenida con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama derecha con eje izquierdo.
- Ecocardiograma: VI con tamaño y función normal (DTD 47 mm, DTS: 29 mm, FE 60%). Impresiona de existir compresión. Compatibilidad con engrosamiento pericárdico o hematoma organizado. Vena cava inferior: aumentada de tamaño No cambios morfológicos con la inspiración.
- TAC toracoabdominal (figura 2): imagen compatible con constricción secundaria a fibrosis alrededor del VD. Placas de desfibrilador situadas en cara antero-inferior del VD y cara lateral del VI con fibrosis secundaria comprimiendo ambos ventrículos.

### Evolución clínica

La paciente mejora ligeramente de su cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva con tratamiento deplectivo, precisando para ello dosis altas de diuréticos y manteniendo cifras tensionales bajas. Se reprograma el marcapasos a una frecuencia inferior a la basal para que estimule lo menos posible. Persiste con taquicardias ventriculares frecuentes que se objetiva en holter con algunas salvas sostenidas, motivo por el que se realiza nuevo EEF donde no se consigue mapear la taquicardia por mala tolerancia hemodinámica de la paciente sin lograr realizar ablación. Bajo tratamiento con amiodarona se consigue controlar la taquicardia ventricular. Ante la persistencia de la clínica de insuficiencia cardiaca congestiva a pesar de optimizar el tratamiento y con los hallazgos del TAC y la ecocardiografía se hace el diagnóstico de constricción cardiaca secundaria a fibrosis provocada por electrocatéteres y placas de desfibrilador epicárdicos. Se decide realizar cirugía cardiaca, dónde se realiza limpieza quirúrgica de todo el pericardio y retirada de cables y placas epicárdicas. La evolución posterior de la paciente ha sido satisfactoria y tras un año de seguimiento no presenta datos de insuficiencia cardiaca ni recurrencia de la arritmia bajo tratamiento con amiodarona.

### Diagnóstico

- Constricción pericárdica sintomática por placas de desfibrilador epicárdico
- Taquicardia ventricular fascicular izquierda

### Discusión

La constricción pericárdica es causada fundamentalmente por infecciones, cirugía o radioterapia<sup>1</sup> y se caracteriza por una clínica fundamentalmente de insuficiencia cardiaca derecha debido a una limitación en el llenado de las aurículas y ventrículos, con un aumento e igualación de las presiones en todas las cámaras cardiacas, venas pulmonares y sistémicas y con desarrollo de hepatomegalia y edemas periféricos. La fracción de eyección puede estar disminuida como consecuencia de la reducción de la precarga. Es frecuente la aparición de fibrilación auricular y de insuficiencia tricuspídea, que agravan aún más el cuadro por elevación de la presión venosa. El tratamiento definitivo es la pericardiectomía quirúrgica, pues el tratamiento médico con diuréticos y restricción salina solo es útil al inicio ya que los pacientes terminan por hacerse refractarios al mismo<sup>2</sup>.

Presentamos un caso raro<sup>3</sup> de constricción debido a la fibrosis y calcificación causadas por electrocatéteres y placas colocadas en pericardio tras 19 años de su implante, debiéndose descartar otras causas frecuentes de IC derecha: 1) estimulación por marcapasos, que aunque frecuente, en nuestra paciente se descarta porque la clínica y los hallazgos ecocardiográficos se objetivaron antes de su colocación; 2) taquicardia ventricular recurrente<sup>5</sup>, que aunque es el centro del cuadro clínico, pudo ser controlada farmacológicamente durante su estancia y a pesar de ello la paciente no presentó mejoría.

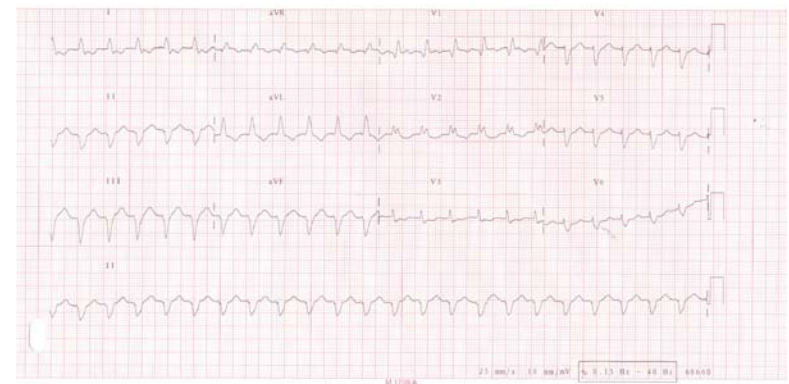


Figura 1

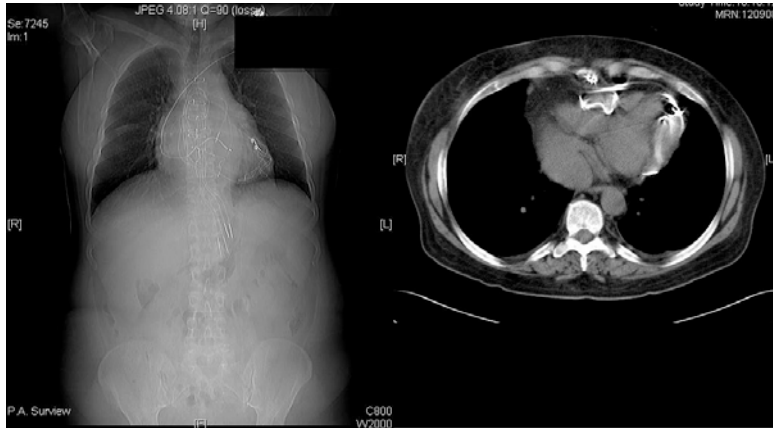


Figura 2

## Bibliografía

1. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: Evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 100:1380,1999.
2. Chevalier P, Moncada E et al. Symptomatic pericardial disease associated with path electrodes of the automatic implantable cardioverter defibrillator: an underestimated complication?. *Pacin Clin Electrophysiol.* 1996. Dec; 19(12 Pt 1): 2150-2.
3. Miyoshi F, Kobayashi Y, et al. Prolonged paced QRS duration as a predictor for congestive heart failure in patients with right ventricular apical pacing. *Pacin Clin Electrophysiol.* 2005 Nov; 28(11):1182-8.
4. Umana E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia- induced cardiomyopathy. *Am J Med.* 2003 Jan; 114(1):51-5. Review.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación a la patología, ¿cuál es la mejor manera de diagnosticarla?

- a. Sospecharlo clínicamente
- b. Hacer todas las pruebas imaginables
- c. Preguntarle al paciente
- d. Google

**Pregunta 2:** En relación al caso clínico, ¿cuál es la mejor prueba para diagnosticar la fisiología restrictiva en esta paciente?

- a. Hemodinámica
- b. RMN cardiaca
- c. Ecocardiografía
- d. Ojo clínico y mirar las yugulares

**Pregunta 3:** En relación a la patología, ¿cuál podía ser la mecanismo de la insuficiencia cardiaca de este paciente?

- a. Fallo de bomba
- b. Fallo de llenado
- c. Alto gasto
- d. Arritmia

**Pregunta 4:** En relación al caso clínico, ¿cuál podía ser la causa de la fisiología restrictiva en esta paciente?

- a. Placas epicárdicas fibrosadas
- b. La cirugía previa
- c. a y b
- d. Arritmia sostenida

**Pregunta 5:** En relación a la patología, ¿cuál es el mejor (menos malo) tratamiento de la pericarditis constrictiva en estadios avanzados (en general)?

- a. Pericardiectomía quirúrgica
- b. Drenaje pericárdico
- c. Tratamiento médico
- d. Dieta restrictiva

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: a, 3: b, 4: c, 5: a

# Insuficiencia cardiaca en paciente con soplo

Pablo Robles Velasco e Isabel Monedero Sánchez  
*Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 66 años de edad que acude a Urgencias por disnea progresiva tras infección respiratoria.

No factores de riesgo cardiovascular conocidos. No hábitos tóxicos. En estudio por probable SAOS. Intervenido de cataratas hace años sin complicaciones.

El paciente acude a Urgencias de nuestro centro por disnea de esfuerzo progresiva de una semana de evolución, tras cuadro de infección de vías respiratorias bajas con tos y expectoración verdosa. No refería fiebre documentada aunque sí sensación distérmica durante los primeros días del cuadro. No otra sintomatología.

Exploración física: 37,6 °C, TA: 140/50 mmHg, FC: 100 lpm. Pulso céler, no signos de ingurgitación yugular. AP: crepitantes en ambas bases, hipofonesis en base derecha. AC: tonos rítmicos, soplo diastólico regurgitante aórtico grado 3/6. Abdomen sin alteraciones. No edemas en miembros inferiores.

## Pruebas complementarias

Se realizó estudio con las siguientes pruebas complementarias:

- ECG: ritmo sinusal a 95 lpm. Segmento PR normal. Signos de crecimiento ventricular izquierdo. Hemibloqueo anterior izquierdo. No alteraciones de la repolarización.
- Analítica: hemograma normal, bioquímica básica e iones normales.
- Rx tórax: signos de redistribución vascular, edema intersticial en campos inferiores y derrame pleural bilateral de predominio derecho. No aparentes infiltrados parenquimatosos (figura 1).
- Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo dilatado con diámetro telediastólico de 65 mm y telesistólico de 40 mm, con función sistólica global hiperdinámica. Se detectó un jet de insuficiencia aórtica de difícil cuantificación al tratarse de un jet excéntrico y que chocaba contra el velo anterior mitral, impresionaba de insuficiencia aórtica significativa. Ausencia de valvulopatía mitral. Cavidades derechas normales con presión sistólica pulmonar no estimable ante la ausencia de insuficiencia tricuspídea, sin datos indirectos de hipertensión pulmonar. No presentaba



vegetaciones ni otros signos de endocarditis visibles por esta técnica, no otros hallazgos patológicos.

- Hemocultivos (x2) en dos tandas extraídas una previa y otra posterior al inicio del tratamiento antibiótico: negativos

### Evolución clínica

Se inició tratamiento con diuréticos e inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, además de tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, con excelente evolución clínica. Se planteó tras la mejoría clínica la realización de un ecocardiograma transesofágico para evaluar la causa de la insuficiencia aórtica. Dicha prueba documentó una insuficiencia aórtica severa por prolapso severo (flail) de uno de los velos valvulares, originando un jet excéntrico dirigido hacia el velo anterior mitral (figura 2). Pendiente del jet de insuficiencia aórtica muy pronunciada (figura 3) e inversión holodistólica del flujo en aorta descendente, compatibles con insuficiencia aórtica de carácter severo (vídeos 1 y 2). Resto de hallazgos superponibles a lo referido en el ecocardiograma transtorácico.

### Diagnóstico

Insuficiencia cardíaca desencadenada por infección respiratoria, en paciente con valvulopatía aórtica severa (insuficiencia aórtica severa por flail de uno de los velos).

### Discusión

Finalmente y tras la evolución favorable de la insuficiencia cardíaca, se planteó la resolución quirúrgica del caso, realizándose coronariografía prequirúrgica que no mostró lesiones coronarias. Se realizó cirugía reconstructiva aórtica sin reemplazo valvular protésico con buen resultado hasta el momento actual.



Figura 1: Rx de tórax



Figura 2: ETE 1

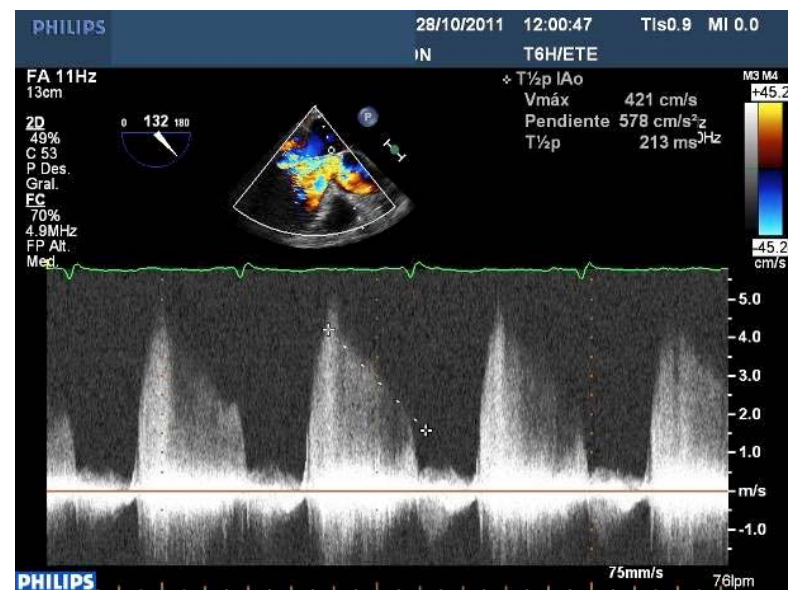
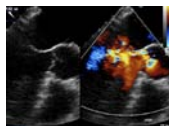


Figura 3: ETE 2



## Bibliografía

1. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al: Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777-802.
2. El Khoury G, Glineur D, Rubay J, Verhelst R, d'Acoz Y, Poncelet A, Astarci P, Noirhomme P, van Dyck M Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. Curr Opin Cardiol. 2005 Mar;20(2):115-21.
3. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al: Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230-268.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En el caso anterior el velo aórtico que presenta flail o prolapso severo es:

- a. Velo coronario derecho
- b. Velo no coronario
- c. Velo coronario izquierdo
- d. La válvula es bicúspide

**Pregunta 2:** En relación a la severidad de la insuficiencia aórtica una de las siguientes es cierta:

- a. Un orificio regurgitante efectivo (ORE) de 20 mm<sup>2</sup> y un volumen regurgitante de 30 ml suponen una insuficiencia aórtica ligera.
- b. Un ORE de 10-19 mm<sup>2</sup> y un volumen regurgitante de 30-44 ml indican una insuficiencia aórtica moderada-severa.
- c. La medición del área de regurgitación en color es un dato cuantitativo muy fiable de la severidad de la insuficiencia aórtica sobre todo en los casos de varios jets regurgitantes.
- d. El flujo reverso en aorta torácica al final de la diástole >0,2 m/seg es indicativo de insuficiencia aórtica severa.

**Pregunta 3:** En nuestro caso el ORE que se puede calcular según los datos aportados es de:

- a. 45 mm<sup>2</sup>
- b. 0,76 mm<sup>2</sup>
- c. 4,5 mm<sup>2</sup>
- d. 7,6 mm<sup>2</sup>

**Pregunta 4:** Según la clasificación funcional de la insuficiencia aórtica:

- a. En el tipo Ib la insuficiencia se corrige con prótesis aórtica de forma exclusiva
- b. El tipo IIb es debido a la existencia de prolapso severo de uno de los velos aórticos con jet excéntrico
- c. El tipo III es consecuencia de la dilatación de la unión sinotubular conservándose intactos los senos de Valsalva
- d. En el tipo IIa las técnicas quirúrgicas más empleadas son la resuspensión, la plicatura y la resección triangular

**Pregunta 5:** En los pacientes con insuficiencia aórtica:

- a. Una vena contracta >6 mm o un ORE >50 mm<sup>2</sup> nos indican cirugía de recambio valvular aún en paciente asintomático.
- b. El seguimiento clínico y ecocardiográfico debe ser anual.
- c. En pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica leve o moderada el seguimiento ecocardiográfico puede posponerse a 2-3 años.
- d. En pacientes asintomáticos, el seguimiento clínico y ecocardiográfico debe realizarse anualmente cuando el diámetro diastólico del VI sea >70 mm o el diámetro sistólico >50 mm (25 mm/m<sup>2</sup>).

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: d, 3: a, 4: d, 5: c

## Insuficiencia cardiaca con FEVI preservada y derrame pleural de repetición

Pablo J. Sánchez Millán, J. Castillo Ortiz, Livia Gheorghe, EM. Chueca González, Patricia Fernández García, M. Herruzo, R. Del Pozo Contreras y M. Fernández García  
*Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 78 años con antecedentes personales de: niega HTA, DM o DLP, exfumador desde hace 20 años, artritis gotosa, carcinoma de próstata sin tratamiento e intervenido quirúrgicamente de túnel carpiano y cataratas.

Ingreso previo en Neumología por derrame pleural derecho que tras múltiples estudios quedó como trasudado de posible origen cardiaco (ETT realizada en dicho ingreso con HVI concéntrica moderada y disfunción diastólica grado II con FEVI conservada y derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico).

Refiere en las últimas 5 semanas disnea de esfuerzo y aparición de edemas en MMII, además de molestias torácicas no opresivas y disnea que se ha ido intensificando hasta hacerse de reposo. No clara ortopnea ni DPN. Pérdida ponderal de >10 kg. No fiebre ni clínica de infección respiratoria.

Exploración física: COC, BEG, ligera IVY, PA 100/60, FC 88 lpm, SpO2 98%, apirético. ACP: ruidos cardiacos rítmicos, apagados, sin soplos ni roces. Hipofonesis en hemitórax derecho hasta campos medios. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin masas palpables, RHA conservados. Extremidades: edemas hasta rodillas con fóvea. Pulsos periféricos normales.

### Pruebas complementarias

- Hemograma, bioquímica y coagulación normales.
- ECG: RS con bajos voltajes, sin otras alteraciones a destacar (figura 1).
- Rx tórax: ligera cardiomegalia y derrame pleural derecho de importante cuantía (figura 2). Se realiza toracentesis diagnóstica con bioquímica del líquido pleura con características de trasudado (glucosa 79, proteínas 2,27, LDH 108).
- ETT no reglada en Urgencias: derrame pericárdico ligero, HVI concéntrica con patrón de relajación anormal, FEVI conservada y dilatación biauricular.

## Evolución clínica

El paciente ingresa con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada y derrame pleural a filiar, con sospecha de miocardiopatía restrictiva (MCR). Durante el ingreso se mantiene estable, con SpO2 del 96% y con persistencia de los edemas. Se realiza proteinograma que evidencia gammapatía monoclonal IgA (pequeño componente monoclonal IgA kappa ya estudiado en 2007, que continúa igual). Cortisol, vitamina B12 y folato normales. Llama la atención la escasa diuresis a pesar de parámetros de función renal conservada y tratamiento con diuréticos del asa y antialdosterónicos. Se realiza ETT reglada con los siguientes resultados: HVI concéntrica moderada con dilatación biauricular (figura 3), FEVI conservada, engrosamiento del tabique interauricular, patrón de llenado transmitral pseudonormal, onda é del anillo mitral lateral por DTI de 4,7cm/s (figura 4) y flujo de venas suprahepáticas con predominio de onda diastólica sobre diastólica con aumento del componente auricular reverso en espiración, todos ellos datos sugerente de miocardiopatía restrictiva. Ante la sospecha clínica de MCR por infiltración amiloidea, se solicita biopsia de grasa abdominal que es positiva para Rojo Congo, batería de autoanticuerpos negativa y cardioresonancia magnética con realce tardío de gadolinio circunferencial, todos ellos datos compatibles con el diagnóstico de amiloidosis cardiaca. Se decide instaurar tratamiento con melphalan y pleurodesis con talco dado el carácter recidivante del derrame pleural.

## Diagnóstico

Miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis primaria.

## Discusión

La amiloidosis es una enfermedad multisistémica caracterizada por el depósito de material amiloideo en diferentes órganos y tejidos (incluido el corazón). La amiloidosis cardiaca cursa con afectación diastólica (rigidez del miocardio por infiltración) y sistólica (en fases avanzadas) por lo que debe formar parte siempre del diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardiaca con FEVI preservada. La afectación cardiaca suele aparecer en la amiloidosis primaria de cadenas ligeras (forma AL), no siendo raro el derrame pleural recidivante. El pronóstico, a pesar de tratamiento, suele ser ominoso.

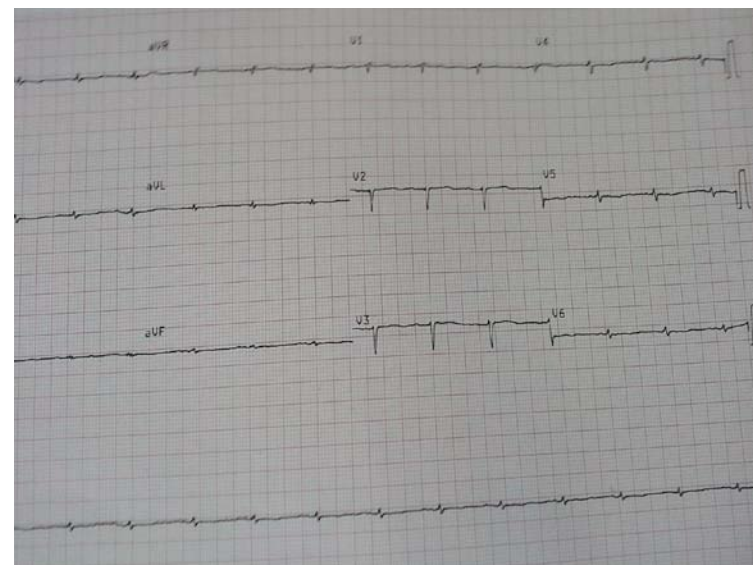


Figura 1



Figura 2

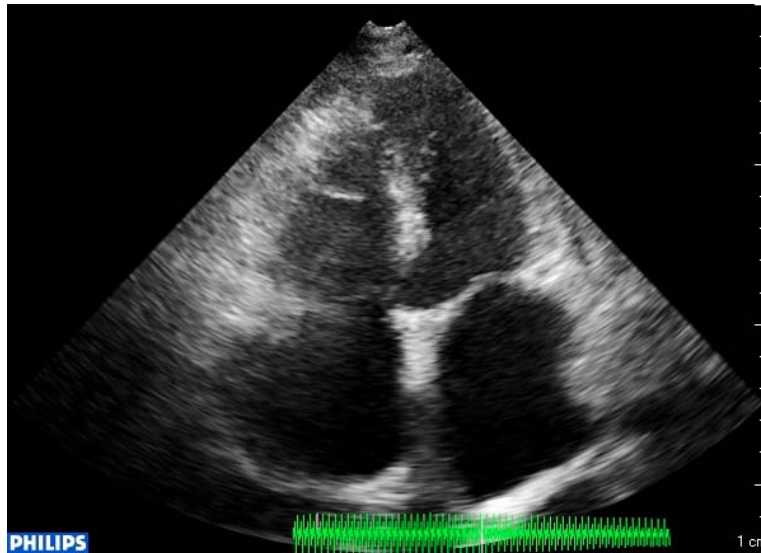


Figura 3

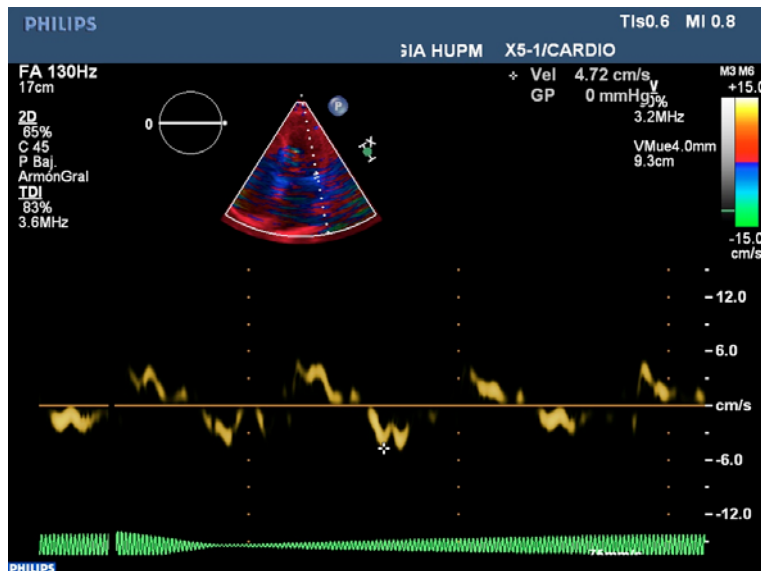


Figura 4

## Bibliografía

1. Desai H, Aronow W, Peterson SJ, Frishman W. Cardiac amyloidosis. *Cardiol Rev* 2010; 18:1-11.
2. Mongensen J, Arbustini E. Restrictive cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24:214-220.
3. Hassan W, Al-Sergani H, Mourad W, Tabbá R. Amyloid Heart Disease. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:178-84.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** El ECG de la amiloidosis puede confundirse con el de:

- a. Pericarditis
- b. Infarto de miocardio crónico
- c. Infarto de miocardio agudo
- d. Hipertrofia ventricular izquierda

**Pregunta 2:** La muerte súbita en la amiloidosis AL en general se debe a:

- a. TV sostenida monomórfica
- b. FV de entrada
- c. Bradirritmia
- d. Asistolia ventricular y/o disociación electromecánica

**Pregunta 3:** ¿Con qué frecuencia aparecen pequeñas cantidades de depósitos de amiloidosis en los ventrículos de pacientes de > 80 años?:

- a. Nunca
- b. < 10%,
- c. Siempre
- d. Entre el 50% y el 80%

**Pregunta 4:** La infiltración de depósito amiloide a nivel cardiaco es más frecuente en:

- a. Amiloidosis primaria de cadenas ligeras (forma AL)
- b. Amiloidosis secundaria asociada a hemodiálisis
- c. Amiloidosis senil
- d. Amiloidosis secundaria a fiebre mediterránea familiar

**Pregunta 5:** En cuanto al tratamiento de la amiloidosis:

- a. Difiere según el tipo de amiloidosis
- b. No necesita tratamiento
- c. Cuando hay derrame pleural resistente a veces es necesario pelurodesis
- d. Las opciones a y c son correctas

**Respuestas al cuestionario:** 1:b, 2: d, 3: d, 4: a, 5: d



## Bloqueo de rama frecuencia-dependiente: no solo existe la fase 3

Alfonso Jurado Román, Javier Molina Martín de Nicolás, Belén Rubio Alonso, Belén Díaz Antón, Santiago de Dios Pérez, Carolina Granda Nistal, José Manuel Montero Cabezas, Beatriz García Aranda y Sandra Mayordomo  
*Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 76 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia fue remitido a nuestro hospital por un episodio de dolor torácico sugerente de angina inestable. A su llegada se encontraba asintomático. El primer electrocardiograma (ECG) mostraba ritmo sinusal con FC alrededor de 95 lpm (intervalo RR 620 ms), intervalo PR de 200 ms y bloqueo de rama izquierda (BRI) sin criterios establecidos de infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST (figura 1A). Por estos motivos, y dado que el paciente permanecía asintomático, decidimos ingresarlo en la unidad coronaria, administrar tratamiento médico intensivo y programar una coronariografía preferente en las primeras 48 horas.

### Pruebas complementarias

- Hemograma y coagulación al ingreso: dentro de la normalidad.
- Perfil cardiaco: troponina T 0,4 µg/l, CK y CK (MB) normales.
- ECG al ingreso: ritmo sinusal a 95 lpm, bloqueo completo de rama izquierda (BCRI). Radiografía de tórax: cardiomegalia sin datos de insuficiencia cardiaca.
- Coronariografía: enfermedad de tres vasos. Las arterias descendente anterior y coronaria derecha no eran revascularizables. La circunfleja presentaba una lesión subtotal sobre la que se realizó angioplastia e implante de un stent farmacoactivo.
- Ecocardiograma: VI no dilatado con hipertrofia moderada concéntrica. Hipoquinesia de segmentos mediodistales de cara anterior y lateral. Disfunción ventricular ligera. VD normal.

### Evolución Clínica

Durante las siguientes horas y previamente a la angiografía, se observaron cambios electrocardiográficos dependientes de la frecuencia cardiaca. Así, con una FC de 60 lpm (RR 1000 ms), desaparecía el BRI, mostrando un QRS estrecho de 80 ms de duración (figura 1B). Después de esto, el paciente sufrió un episodio asintomático de bradicardia de origen incierto, con una FC alrededor de los 35 lpm (RR 1620 ms),

y, como resultado, el QRS se ensanchó nuevamente (figura 1B y 2). Todos los latidos mostrando BRI durante este descenso transitorio de la FC eran precedidos de ondas P e intervalos PR similares a los otros latidos. El paciente no experimentó dolor torácico ni variaciones del segmento ST que sugirieran que la isquemia fuera la causa directa de ese BRI observado durante la bradicardia.

La coronariografía mostró enfermedad de tres vasos; la descendente anterior y la coronaria derecha no eran revascularizables. Se realizó una angioplastia y se implantó un stent farmacoactivo sobre una lesión subtotal en la arteria circunfleja. Después de esta revascularización, no se observaron complicaciones ni nuevos episodios de TCIV en la monitorización electrocardiográfica.

### Diagnóstico

- Infarto agudo de miocardio no Q
- Enfermedad coronaria de tres vasos
- Bloqueo de rama frecuencia dependiente en fase 3 y en fase 4

### Discusión

El TCIV bradicardia-dependiente se atribuye, desde los trabajos de Singer<sup>2</sup>, a una despolarización diastólica espontánea o hipopolarización diastólica durante la fase 4 del potencial de acción<sup>3</sup>. El estímulo alcanzaría la rama en un momento en que la célula estaría hipopolarizada, no alcanzándose el umbral de respuesta. El-Sherif confirmó la coincidencia entre el aumento de la pendiente de despolarización diastólica y una disminución de la capacidad de respuesta de la membrana celular asociada a una variación del potencial umbral hacia cero<sup>4</sup>.

En nuestro paciente, queda demostrado en un registro continuo, el ensanchamiento del QRS al disminuir la FC al rango de los 35 lpm (figura 2), por lo que coexisten ambos mecanismos de TCIV por mecanismo en fase 3 y en fase 4.

El contexto en el que se presentan con mayor frecuencia estos trastornos es la cardiopatía isquémica<sup>5</sup> y son un dato de mal pronóstico de la afectación miocárdica en el infarto.

Por tanto, aunque existen variables pronósticas sobradamente documentadas en el seno del IAM, el conocimiento del fenómeno de TCIV frecuencia-dependiente, puede aportar datos pronósticos añadidos y facilitar el diagnóstico diferencial con otras complicaciones arrítmicas.

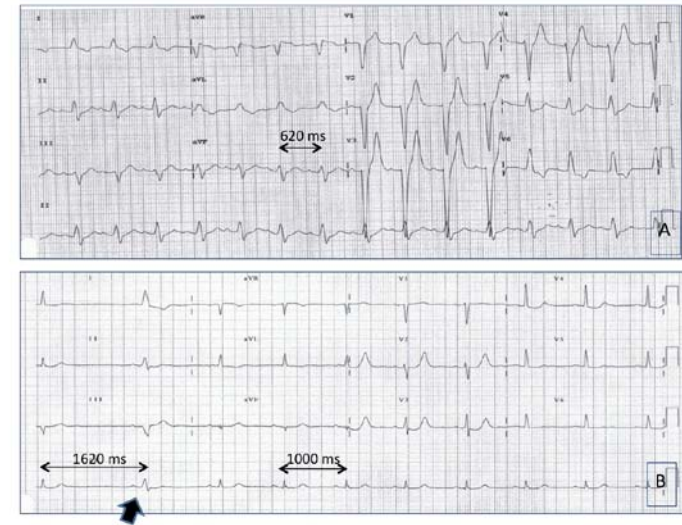


Figura 1: A: ECG en ritmo sinusal con FC de 95 lpm (RR 620 ms) y BCRI; B: ECG con FC de 60 lpm (RR 1000 ms) sin el BCRI previo. Con FC de 35 lpm (RR 1620 ms), reaparece el BCRI (flecha)

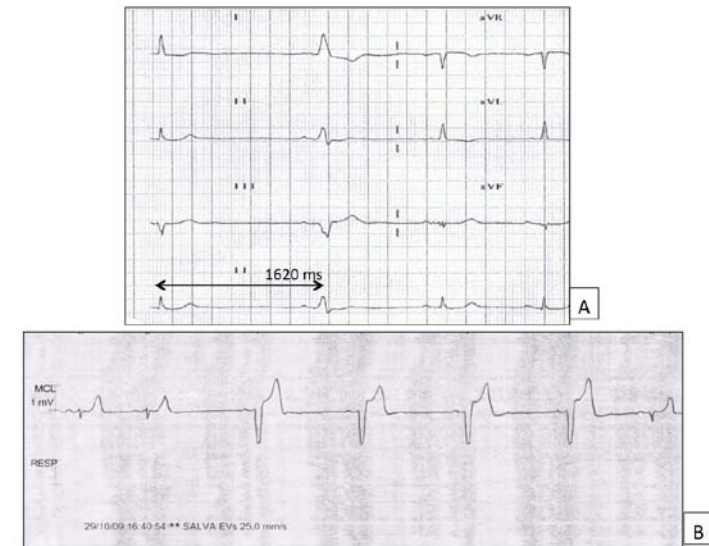


Figura 2: A: ECG con FC de 35 lpm (RR 1620 ms) y BCRI; B: registro telemétrico que muestra el mismo fenómeno

## Bibliografía

---

1. Beltrán M, Cabadés A, Sanjuán R. Trastornos de conducción intraventricular. En Cabadés A, Cosín J, García Civera, R. Automatismo y conducción cardiacos. Valencia: Institución Alfonso el Magnánimo; 1984. p. 387-426.
  2. Singer AH, Lazzara R y Hoffman BF. Interrelationships between automaticity and conduction in Purkinje fibers. *Circ. Res.* 1967; 21: 537-542.
  3. Rosebaum MB, Elizari M, Lazari JO, Halpern MS, Nau GJ and Levi RJ. The mechanism of intermittent bundle branch block. Relationship to prolonged recovery, hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest* 1973; 63:666-677.
  4. El-Sherif N, Scherlag BJ y Lazzara R. Bradycardia-dependent conduction disorders. *J. Electrocardiology.* 1976; 9: 1-11.
  5. Fish C, Zipes DP and McHenry PL. Rate dependent aberrancy. *Circulation* 1973; 48: 714-724.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Qué criterios electrocardiográficos podrían hacer sospechar infarto agudo de miocardio en presencia de bloqueo de rama izquierda?

- a. Ascenso del ST >1 mm en derivaciones con QRS positivo
- b. Descenso del ST >1 mm en V1-V3
- c. Ascenso del ST >5 mm en derivaciones con QRS negativo
- d. Todas las anteriores son ciertas

**Pregunta 2:** En cuanto a las fases del potencial de acción de las células de trabajo miocárdicas, ¿cuál es cierta?

- a. La fase 0 se debe a una entrada lenta de sodio en la célula
- b. La fase 3 se debe a una salida de potasio
- c. En la fase 2 predomina la salida de calcio
- d. La repolarización se produce en la fase 0

**Pregunta 3:** En cuanto a las fases del potencial de acción de las células del sistema de conducción miocárdicas, ¿cuál es cierta?

- a. La fase 0 se debe a una entrada rápida de sodio en la célula
- b. Estas células no poseen automatismo
- c. La fase 4 tiene una pendiente ascendente
- d. La corriente *I<sub>f</sub>* consiste en una salida lenta de calcio de la célula

**Pregunta 4:** Respecto al bloqueo en fase 3, ¿cuál es cierta?

- a. También es conocido como bloqueo taquicardia dependiente
- b. Es más frecuente que el bloqueo en fase 4
- c. También es conocido como bloqueo bradicardia dependiente
- d. Se debe a acortamientos críticos del RR

**Pregunta 5:** Respecto a los bloqueos de rama frecuencia dependientes, ¿cuál es cierta?

- a. Se pueden producir en relación con el infarto agudo de miocardio
- b. No tienen impacto pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica
- c. El bloqueo en fase 4 también se conoce como taquicardia dependiente
- d. El bloqueo en fase 4 se debe a una hiperpolarización diastólica en dicha fase

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: c, 4: a, 5: a

## Cardiopatía carcinoide. Importancia de la valoración ecocardiográfica de la válvula pulmonar

Beatriz Jáuregui Garrido, Charles Eric Juvin Bouvier, Juan Acosta Martínez, Luis Salvador Díaz de la Llera, José María Cubero Gómez y Manuel Villa Gil-Ortega  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Se trata de una paciente de 73 años que presentó los siguientes antecedentes personales: HTA, síndrome de Sjögren y leucemia linfática crónica estadio A0 CD38(-) sin tratamiento en la actualidad. Igualmente en 2006, a raíz de cuadro de HTA, rubefacción y sudoración, fue diagnosticada de carcinoma neuroendocrino bien diferenciado (cromogranina y sinaptofibrina positivo, Ki67 5%) con metástasis hepáticas demostradas en TAC toracoabdominal y niveles altos de serotonina en sangre y de 5-HIAA en orina. En 2008 fue sometida a quimioembolización parcial del tumor. Posteriormente siguió tratamiento con lanreótido 120 mg cada 21 días desde diciembre de 2009 hasta la actualidad. Clase funcional II NYHA.

En 2010 se realizó una ecocardiografía de control donde se documentó una regurgitación tricúspide ligera con gradiente VD-AD de 77-85 mmHg a partir del cual se estimó una PAPs >90 mmHg. El VI era estructural y funcionalmente normal, mostrando movimiento septal paradójico atribuido a sobrecarga sistólica del VD, el cual presentaba unas dimensiones lineales y parámetros de función normales. La válvula aórtica y mitral eran normofuncionantes.

La paciente se revisó nuevamente en febrero de 2011 en consultas de Oncología, cuando refirió aumento de la frecuencia e intensidad de sus 'sofocos' habituales (hasta unos 5-10 episodios/día), y disnea de pequeños-moderados esfuerzos junto con leve ortopnea. No refería diarrea pero sí aumento del peristaltismo abdominal con dolor de tipo cólico intermitente. Presentaba asimismo intensa rubefacción facial. En esta visita, ante los hallazgos de la ecocardiografía realizada en 2010 (PAPs estimada >90 mmHg) se solicitó un estudio diagnóstico de HTP, donde el angio-TAC no demostró enfermedades pulmonares ni tromboembolia, siendo el estudio funcional respiratorio también normal. Existía progresión de la enfermedad demostrada desde el punto de vista clínico (aumento de los sofocos y rubefacción), radiológico (crecimiento de las metástasis hepáticas en TAC de control) y analítico (elevación de 5-HIAA urinario). Por otra parte, la paciente comenzó a referir en las siguientes visitas episodios de opresión precordial, motivo por el que se le solicitó una ecocardiografía de estrés con dobutamina. El estudio de estrés se llevó a cabo en mayo de 2011 y no documentó signos de isquemia miocárdica. Sin embargo, en la evaluación 2D-Doppler previa se observó que la válvula pulmonar presentaba unos velos engrosados con movilidad restringida y se registró con Doppler continuo un

gradiente transpulmonar de hasta 49 mmHg (figura 3), lo que sugería la existencia de una estenosis pulmonar significativa y descartaba el diagnóstico previo de hipertensión pulmonar. El gradiente transtricuspidéico seguía siendo elevado (82 mmHg). La PAPs y PAPm estimadas se encontraban dentro de los valores normales (PAPs en límites altos de la normalidad de 36-38 mmHg, asumiendo una presión de AD de 3-5 mmHg, siendo la cava inferior normal). El resto del estudio no mostraba variaciones significativas respecto al previo de 2010, persistiendo una IT moderada excéntrica dirigida a septo interauricular, alcanzando techo de AD (figuras 1 y 2). Posteriormente, en julio de 2011, se realizó ecocardiograma transesofágico que confirmó los hallazgos del estudio transtorácico. Se cuantificó un gradiente transtricuspidéico de 70 mm y presión de VD de 80 mmHg, registrándose un gradiente transpulmonar de 66 mmHg. Al visualizar la válvula pulmonar, se objetivó engrosamiento de velos, especialmente el más anterior, y se detectó asimismo la existencia de un pequeño rodete fibromuscular subpulmonar, si bien la aceleración con color (vídeo 1) se registraba más superior, a nivel valvular. En resumen, se catalogaron los hallazgos como estenosis pulmonar severa secundaria a cardiopatía carcinoide.

Finalmente, para completar el estudio, se realizó en octubre de 2011 un cateterismo cardiaco derecho (figura 4, vídeo 2), apreciándose una estenosis concéntrica a nivel anular de la válvula pulmonar, obteniéndose un diámetro a nivel anular de 7,24 mm. Los segmentos sanos infra- y supra-anulares tenían un diámetro de 21,4 y 22,3 mm respectivamente. La retirada del catéter de presión desde AP a VD mostró un gradiente transpulmonar de 78 mmHg. PCP media de 13 mmHg.

#### Pruebas complementarias

- Ecocardiografía transtorácica (marzo 2010): VI no dilatado ni hipertrófico (rodete septal 12 mm) con contractilidad normal. FE 60%. Movimiento septal paradójico por sobrecarga derecha. Válvulas mitral y aórtica normales. Insuficiencia tricúspide ligera con gradiente VA 77-85 mmHg, PAPs estimada > 90 mmHg. DTDVD 32 mm. Función VD normal.
- Ecocardiografía de estrés (mayo 2011): VI no dilatado (DTD 34 mm) sin hipertrofia. FE normal sin defectos segmentarios de la contractilidad. AI no dilatada (35 mm). Aneurisma del septo interauricular sin flujos patológicos a su través. Válvula aórtica trivalva con apertura y cierre conservados. Anillo valvular aórtico 21 mm. Válvula mitral sin estenosis ni insuficiencia. Patrón de llenado mitral con E/A 0.6 y TD 299 ms. VD no dilatado. TAPSE 18 mm. Válvula tricúspide con velo septal fijo e IT moderada excéntrica dirigida a septo interauricular alcanzando techo de AD. Gradiente pico VD-AD registrado en apical 4C de 82 mmHg. Aunque no se visualiza adecuadamente la válvula pulmonar, se aprecia cierto engrosamiento de sus velos así como aceleración del flujo en la región infundibular del tracto de salida del VD. Con Doppler pulsado se registra a ese nivel un gradiente pico de 5 mmHg y una velocidad pico de 109 cm/s. Con Doppler continuo se registra un gradiente transpulmonar de hasta 49 mmHg (velocidad pico 352 cm/s), lo que supone la existencia de una estenosis pulmonar al menos moderada. Teniendo esto en cuenta la estimación de la PAPs a partir de la IT requeriría restar al gradiente VD-AD (82 mmHg) el gradiente transpulmonar (49 mmHg), lo que resultaría en una PAPs en límites altos de la normalidad de 36-38 mmHg (asumiendo una P de AD de 3-5 mmHg, puesto que la cava inferior es normal). Insuficiencia pulmonar grado II con gradientes bajos (protodiastólica de 9 mmHg y telediastólica de 2 mmHg) que permitirían estimar una PAPm y PAPd normales.

Ausencia de derrame pericárdico Estudio de estrés negativo para la inducción de isquemia. Se registran a dosis de 40 µg/min extrasístoles supraventriculares y ventriculares que en algún momento del estudio se asocian en bigeminismo o en rachas de taquicardia supraventricular paroxística. No se desencadenan síntomas.

- Ecocardiografía transesofágica (julio 2011): ETT con IT grado II con velo septal fijo y jet dirigido al septum interauricular con radio PISA de 4 mm pequeño. Gradiente transtricuspidéico de 70 mm y presión de VD de 80 mm. Se registra un gradiente pulmonar de 66 mm. Regular visualización de la válvula pulmonar en planos longitudinales de 60-90°, que parece presentar engrosamiento de velos, especialmente el más anterior, que es donde se inicia con Doppler color la aceleración sistólica y el gradiente. Se detecta un pequeño rodete fibromuscular subpulmonar, aunque la aceleración con color se registra más superior a nivel valvular. Insuficiencia pulmonar ligera con jet estrecho de 2-3 mm. IT similar a la referida en ETT (grado II, secundaria a restricción de velo septal).
- Cateterismo cardiaco derecho (octubre 2011): estenosis concéntrica a nivel anular de la válvula pulmonar, obteniéndose un diámetro a nivel anular (máximo estrechamiento) de 7,24 mm. Los segmentos sanos infra- y supra-anulares tenían un diámetro de 21,4 y 22,3 mm respectivamente. La retirada del catéter de presión desde AP a VD muestra un gradiente transpulmonar de 78 mmHg. PCP media de 13 mmHg.

#### Evolución clínica

Con los resultados del cateterismo derecho, se citó a la paciente en consultas de Cirugía Cardiaca en febrero de 2012. La paciente entonces refería, aparte de los sofocos y el flushing facial, clínica de dolor torácico opresivo y disnea ante mínimos esfuerzos desde hace un mes y prácticamente en reposo desde hace una semana. La exploración mostró: buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Sequedad de mucosas. Flushing facial. Taquipneica en reposo, con importante disnea ante mínimos movimientos. Hemodinámicamente estable.

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos cardiacos rítmicos a unos 80 lpm, soplo sistólico eyectivo a nivel del tercer espacio intercostal. Murmullo vesicular conservado de forma bilateral sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible. Hepatomegalia de 3 traveses de dedo, muy dolorosa. Ingurgitación yugular. Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP, con pulsos pedios conservados.

Se presentó el caso en sesión médico-quirúrgica de Cardiología y Cirugía Cardiaca. Ante los antecedentes de la paciente, expectativas de vida y situación clínica, se optó por abordar la estenosis pulmonar de forma percutánea. De este modo, en marzo de 2012 se realizó una valvuloplastia pulmonar con catéter balón (figura 5, vídeo 3) de 22 mm. El gradiente pico-pico VD/AP fue de 92 mmHg, siendo después de la valvuloplastia de 33 mmHg. Tras el procedimiento se obtuvo asimismo un gradiente transpulmonar de 12 mmHg. Tras el procedimiento, la paciente evolucionó de forma favorable, mejorando la clase funcional (de IV a II de la NYHA) aunque persistiendo los sofocos y el flushing facial. Permaneció hemodinámicamente estable y afebril en todo momento, sin incidencias destacables.



Se le realizó una nueva ecocardiografía transtorácica de control tras valvuloplastia pulmonar con balón: sin buena ventana para poder ver la válvula pulmonar, a través de la misma se registró un gradiente sistólico de 27 mmHg máximo y 15 mmHg medio. Se apreció igualmente una insuficiencia valvular pulmonar con jet que penetraba en VD más allá del TSVD, con vena contracta de 6 mm y Doppler color con señal intensa con un tiempo de hemipresión corto (143 ms), todo ello indicativo de severidad. El gradiente protodiastólico de la IP fue de 12 mmHg, indicando PAPm normal. La válvula tricúspide seguía presentando velos engrosados y de movilidad limitada, especialmente el septal, produciéndose una insuficiencia hacia el septum con área color de 5,1 cm<sup>2</sup>, sin inversión sistólica en cava-suprahepáticas. Gradiente diastólico tricúspide medio de 3 mmHg. Tanto el VI como el VD eran estructural y funcionalmente normales. Válvulas izquierdas normales.

La paciente fue finalmente dada de alta con cita para revisión en consultas externas de Cardiología.

### Diagnóstico

- Cardiopatía carcinoide. Estenosis pulmonar severa + insuficiencia tricúspide moderada
- Tras la valvuloplastia pulmonar con balón: doble lesión valvular pulmonar con insuficiencia severa y estenosis ligera

### Discusión

Los tumores neuroendocrinos surgen a partir de células enterocromafines típicamente localizadas en el tracto gastrointestinal<sup>1,2</sup>. El síndrome carcinoide puede aparecer en pacientes con tumores neuroendocrinos y se caracteriza por una serie de síntomas secundarios a la producción tumoral de serotonina (metabolito: 5-HIAA), otros péptidos y aminas biógenas. Estos síntomas son<sup>3</sup>:

- Rubefacción (90%): enrojecimiento súbito de cara, cuello o tórax superior, de segundos a minutos de duración. Puede asociarse a disnea/broncoconstricción y sudoración profusa. De aparición espontánea o provocada (alcohol, estrés, alimentos ricos en tiramina, fármacos).
- Diarrea (70%): puede ocurrir independientemente de la rubefacción y se puede acompañar de dolor abdominal.
- Cardiopatía carcinoide (30%): insuficiencia tricúspide o estenosis pulmonar. Disnea. Fallo cardíaco derecho.
- Manifestaciones cutáneas: telangiectasias (15%), pelagra (5%) por déficit de niacina.

El síndrome carcinoide clásico es relativamente infrecuente (20% de los tumores neuroendocrinos de intestino delgado, < 5% en los de otras localizaciones). Sin embargo, su aparición supone la posibilidad de desarrollo de una cardiopatía carcinoide (hasta el 20% de pacientes que debutan con síndrome carcinoide presentan cardiopatía carcinoide<sup>1</sup>), que ocurre principalmente en pacientes con metástasis hepáticas, excepto en el carcinoide ovárico. La progresión de la cardiopatía carcinoide se ha correlacionado con unas elevadas concentraciones de 5-HIAA urinario y la quimioterapia previa. La valvulopatía afecta

predominantemente al corazón derecho porque las sustancias tumorales son inactivadas por el pulmón<sup>1,2</sup>. El engrosamiento de las válvulas tricúspide y pulmonar puede provocar insuficiencia tricúspide (habitualmente severa), estenosis tricúspide ligera y grados variables de estenosis y/o insuficiencia pulmonar (más frecuente la estenosis). Dicho engrosamiento se debe tanto a proliferación celular de miofibroblastos como a depósitos de matriz extracelular (colágeno, sustancia mixoide y elastina)<sup>1,2</sup>. Es muy característico en esta entidad que la válvula pulmonar sea difícil de valorar mediante la ETT, pero el uso de Doppler-color permite un adecuado análisis hemodinámico. Esto hace que el diagnóstico de valvulopatía pulmonar asociada a síndrome carcinoide requiera de un alto grado de sospecha. En nuestra paciente, la no valoración de la válvula pulmonar en los ecocardiogramas previos al diagnóstico indujo erróneamente al diagnóstico de hipertensión pulmonar debido a la existencia de un gradiente transtricúspideo elevado. Por tanto, en pacientes con síndrome carcinoide con gradientes transtricúspideos elevados se debe evaluar de la mejor forma posible la válvula pulmonar.

La cardiopatía carcinoide asociada a síndrome carcinoide tiene muy mal pronóstico (supervivencia media de 2,6 años según estudio retrospectivo de Moller JE et al.<sup>4</sup>) y habitualmente no responde favorablemente a la valvuloplastia percutánea, requiriendo a menudo del reemplazo valvular<sup>2</sup>. En esta paciente se optó por la valvuloplastia con balón dado el estadio avanzado de su patología oncológica, consiguiéndose una mejoría de los síntomas de ICC derecha. No obstante, el procedimiento provocó la aparición de una IP severa, lo que limitará muy probablemente a largo plazo los beneficios del intervencionismo. No obstante, se debe tener en cuenta que el pronóstico a medio-largo plazo estará muy probablemente más condicionado por su patología oncológica de base.

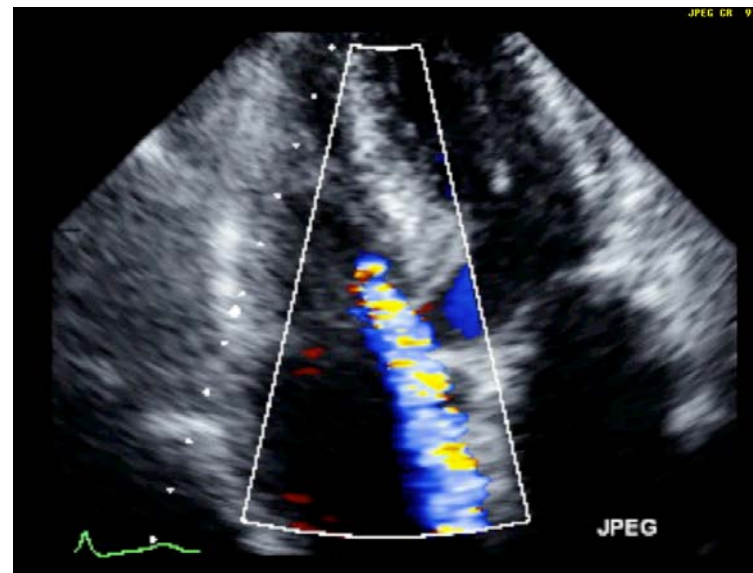


Figura 1: RT

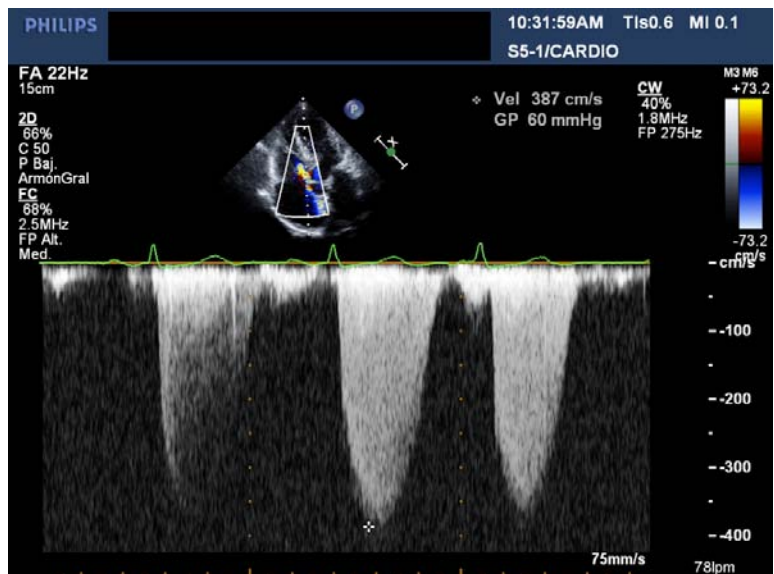


Figura 2: RT Doppler

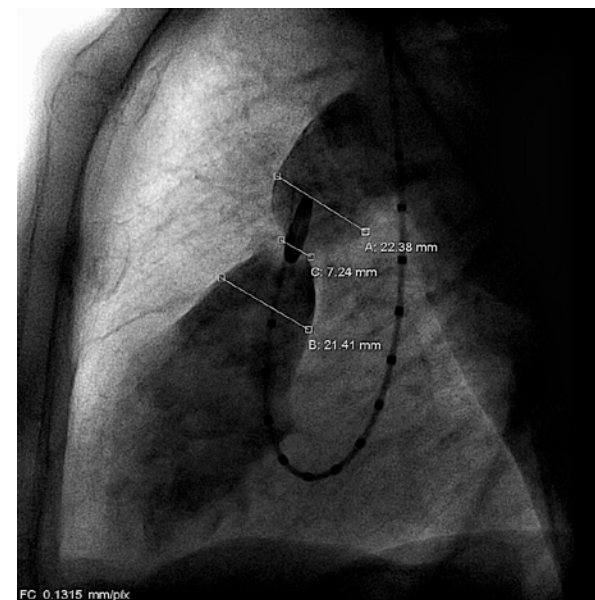


Figura 4: Cateterismo derecho

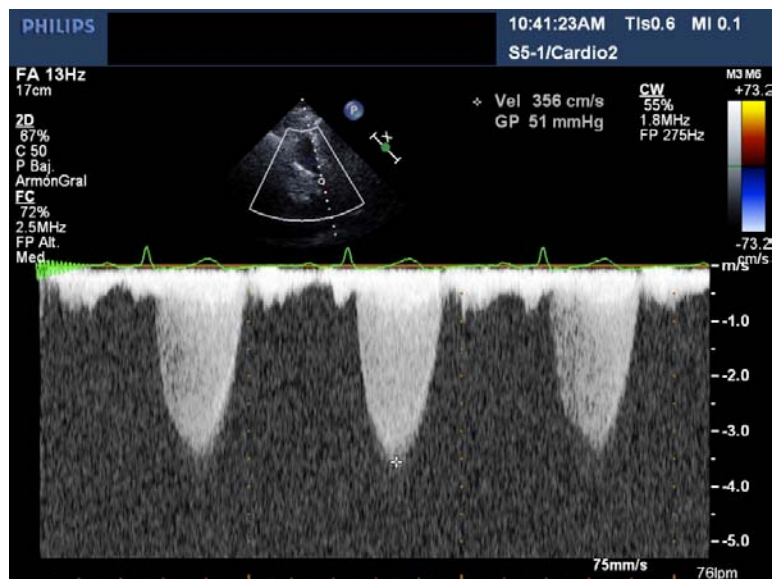


Figura 3: Gradiente transpulmonar

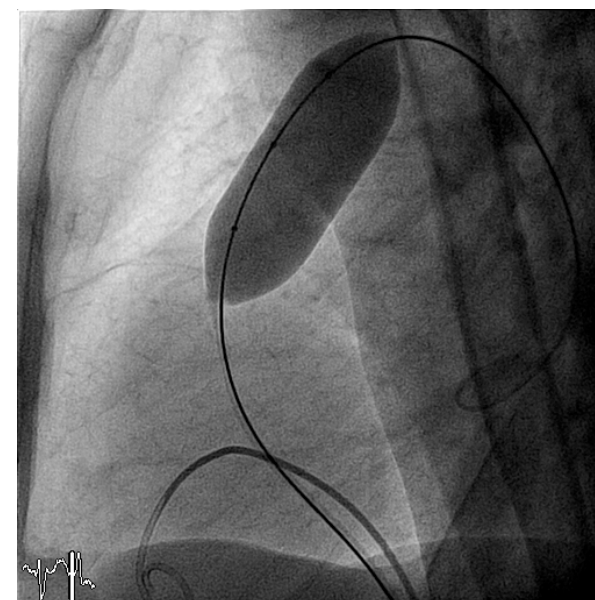
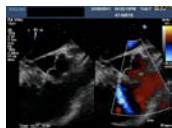


Figura 5: Valvuloplastia



## Bibliografía

1. Bhattacharyya S, Davar J, Dreyfus G, Caplin ME. Carcinoid Heart Disease. *Circulation* 2007; 116(24): 2860-2865.
2. Connolly HM, Oh JK. Ecocardiografía. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editores. *Braunwald: Tratado de Cardiología*. 8ª ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2009. p. 296-297.
3. Capdevila J et al. Guía práctica de Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento de Tumores Neuroendocrinos. 1ª Ed. Barcelona: EdikaMed SL; 2010.
4. Moller JE, Pellikka PA, Bernheim AM, Schaff HV, Rubin J, Connolly HM. Prognosis of carcinoid heart disease: an analysis of 200 cases over two decades. *Circulation*. 2005; 112: 3320-3327.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al anterior caso clínico, ¿cuál se postula como el mecanismo de la insuficiencia cardiaca derecha?

- a. Sobrecarga de presión
- b. Sobrecarga de volumen
- c. Limitación de flujo de entrada
- d. Isquemia

**Pregunta 2:** La existencia de una hipertensión arterial pulmonar es improbable cuando...

- a. Existe una mutación en el receptor de activina-kinasa tipo 1 o endoglin (ALK 1)
- b. La velocidad de regurgitación tricuspídea está entre 2,9 y 3,4 m/s
- c. La PAPs es  $\leq 36$  mmHg
- d. Existe infección asociada al VIH

**Pregunta 3:** ¿A qué es debido el menor valor de la presión arterial pulmonar sistólica en la segunda ETT ( mayo 2011) realizada en este caso?

- a. Incremento de la severidad de la EP
- b. Tratamiento médico en ese periodo
- c. Se le resta al gradiente transtricuspídeo el gradiente transpulmonar
- d. Se le resta al gradiente transpulmonar el gradiente transtricuspídeo

**Pregunta 4:** ¿Cuál no es un hallazgo ecocardiográfico frecuente en la cardiopatía carcinoide?

- a. Insuficiencia tricuspídea
- b. Estenosis mitral
- c. Estenosis tricuspídea
- d. Estenosis pulmonar

**Pregunta 5:** La valvuloplastia pulmonar con balón puede tener algunos efectos adversos. ¿Cuál de los siguientes no se corresponde con una de las posibles complicaciones del procedimiento?

- a. Aumento del gradiente transvalvular
- b. Perforación
- c. Parada cardiaca súbita
- d. Insuficiencia pulmonar

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: c, 3: c, 4: b, 5: a

## El dolor torácico no siempre es lo que parece

Berta Vega Hernández, Roi Bangueses Quintana, Beatriz Samaniego Lamplón,  
Pilar Egea Serrano y Mar González Vasserot  
*Hospital de Cabueñes (Asturias)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 74 años, hipertensa y dislipémica que acude a Urgencias por dolor torácico de esfuerzos moderados, progresivo en 15 días hasta hacerse de reposo con sensación disneizante como única sintomatología acompañante.

A la exploración física se encuentra eupneica en reposo. Presión venosa normal. TA 170/90. Pulso regular de ascenso normal. AC: rítmica a 85 lpm sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Abdomen y extremidades normales.

### Pruebas complementarias

- ECG: (figura 1): ritmo sinusal a 75 lpm. PR normal. QRS estrecho de morfología y voltaje normal. Ondas T negativas de V1 a V5. QTc normal.
- Radiografía de tórax: índice cardior torácico normal. Sin condensaciones ni datos de insuficiencia cardiaca.
- Analítica: Hb 15,3, 15300 leucocitos (10.000 neutrófilos, 1.600 linfocitos), 190.000 plaquetas. TTPa 27,9". Glucosa 106, urea 45, ionograma normal. Troponina T: 0,010 (primera determinación) -> 0,06 (segunda determinación). Gasometría arterial basal: pH 7,4, pCO2 29, pO2 69.

### Evolución clínica

La paciente ingresa con el diagnóstico de síndrome coronario agudo (IAM no q) de riesgo moderado, por lo que se inicia tratamiento anticoagulante y doble antiagregante, y se solicita ecocardiograma y cateterismo cardiaco. Ante los hallazgos del ecocardiograma se anula solicitud de cateterismo y se solicita TAC que confirma el nuevo diagnóstico de sospecha.

- Ecocardiograma: ventrículo izquierdo de diámetros, grosor y función sistólica global y segmentaria normales. Sin datos de elevación de las presiones de llenado. Ventrículo derecho dilatado (TE 45mm) con acortamiento radial disminuido y función sistólica deprimida. Acortamiento longitudinal conservada. Insuficiencia tricuspídea leve con HTP moderada. Flujo pulmonar tipo 3.
- TAC protocolo TEP: imagen sugestiva de trombo en arterial pulmonar derecha y en arteria pulmonar izquierda.

Dado que se trata de una paciente asintomática, sin inestabilidad hemodinámica, con demora desde inicio de síntomas, y evaluando riesgo hemorrágico/beneficio, se decide tratamiento de su patología sin fibrinólisis. Buena evolución posterior es dada de alta a la semana de su ingreso.

### Diagnóstico

Tromboembolismo bilateral con afectación ventricular derecha.

### Discusión

Se presenta un caso de una mujer con disnea y dolor torácico. Pese a que el síntoma principal es dolor torácico de esfuerzo; y pese a que presenta alta probabilidad clínica pretest de síndrome coronario agudo (mayor de 65 años, presencia de factores de riesgo cardiovascular) el diagnóstico definitivo no confirmó el de sospecha. Por ello, en la práctica clínica además de la evaluación inicial disponemos de pruebas complementarias que debidamente orientadas nos ayudarán a dilucidar un diagnóstico correcto.

No obstante, algunas características del caso (disnea desde el inicio del cuadro clínico, ondas T negativas en precordiales derechas asimétricas y anchas, hipoxemia e hipocapnia) podrían habernos hecho replantear el diagnóstico inicial.

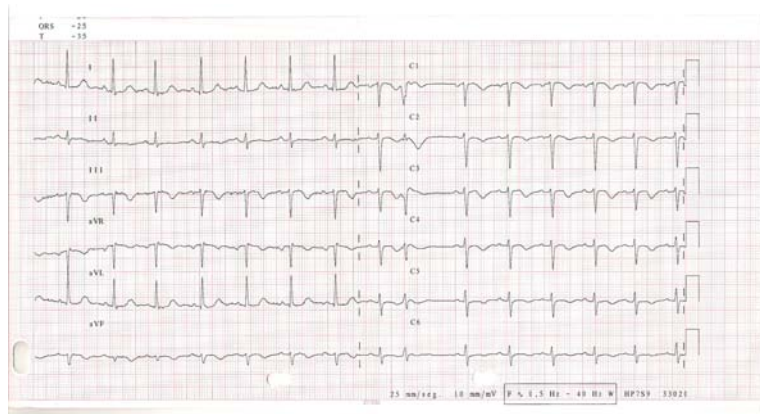


Figura 1: ECG

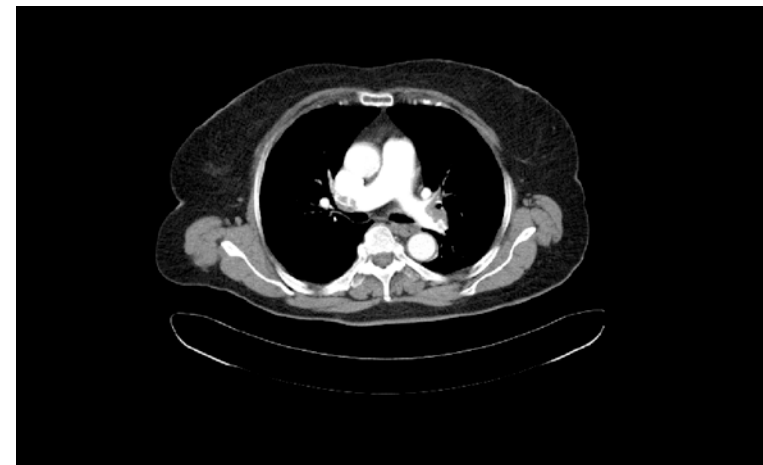
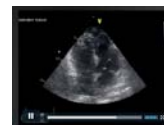


Figura 2: TAC

[Accede a los vídeos](#)



[Bibliografía](#)

1. Harrison. Principles of Medicine. 16th Edition
2. Programa educacional de la ETV por especialidades. Grupo de tromboembolismo de la SEMI. FUENTE. 2006.
3. 2008 ACCP. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, 8th Edition. ACCP Guidelines.
4. 2008 ESC. Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism.



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En el caso no se hace referencia a la existencia de trombosis venosa profunda (TVP) (la paciente no la presentaba). Respecto a esto señale lo correcto:

- Aproximadamente un 20% de los pacientes que se diagnostican de tromboembolismo pulmonar (TEP) no presentan TVP
- Es coste-efectivo la realización de pruebas de imagen de extremidades inferiores al objetivar datos de TEP en angio-TAC/gammagrafía pulmonar
- Aproximadamente la mitad de los pacientes con diagnóstico de TVP desarrollan TEP
- El Angio-TAC en el diagnóstico de TEP tiene una sensibilidad en torno al 80% y una especificidad mayor

**Pregunta 2:** ¿Qué hallazgo fue el más relevante del ecocardiograma para la sospecha de TEP?

- La presencia de hipertensión pulmonar en paciente sin antecedentes de enfermedad pulmonar
- La ausencia de anomalías segmentarias de la contractilidad del ventrículo izquierdo
- La hipercontractilidad de región más apical del ventrículo derecho en contraste con hipocontractilidad del resto del ventrículo derecho
- El flujo en la arteria pulmonar

**Pregunta 3:** Respecto al ECG....

- Presentaba datos evidentes de isquemia subepicárdica en territorio de descendente anterior
- La presencia de T negativas en V1-V3 es el cambio electrocardiográfico más frecuente en pacientes que padecen un TEP
- La ausencia de frecuencia ventricular elevada descartaba TEP
- El signo de McGinn-White en el TEP ocurre en 1/3 de los pacientes con TEP

**Pregunta 4:** ¿Qué más estudios le haría a esta paciente?

- Estudio de hipercoagulabilidad primaria (ya que hasta en un 50% de los casos de TEP están se objetivan alteraciones)
- Estudio de autoinmunidad (ANCA, ANA)
- Examen de tóxicos en orina
- Marcadores tumorales (presencia de adenocarcinoma)

**Pregunta 5:** Sobre el diagnóstico de sospecha inicial, señale la opción correcta:

- La primera sospecha clínica debería haber sido TEP, ya que presentaba alta probabilidad pretest (basándose en las escalas de evaluación recomendadas de sospecha de TEP)
- Dado que el diagnóstico podría ser dudoso debería haberse realizado ecocardiograma de modo urgente
- La elevación de troponina T en TEP suele ser de menor cuantía que en los IAM
- Habría que haber pedido dímero D que si daba positivo orientaba al diagnóstico

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: c, 3: b, 4: d, 5: c

## Accidente vascular cerebral y cardiopatía

Federico Gómez Pulido, Agustín Fernández Ciscal y Francisco José Guerrero Márquez  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón de 64 años, que acude a Urgencias por presentar episodio de dificultad para manejar la mano izquierda.

Antecedentes personales: fumador de 1 paquete al día, dislipémico en tratamiento con simvastatina, sin hipertensión arterial conocida, ni diabetes mellitus.

No refería clínica de palpitaciones, disnea de esfuerzo u ortopnea, ni dolor torácico, acudiendo por presentar episodio de dificultad para manejar la mano izquierda así como sensación disestésica en pie izquierdo, el cuadro revirtió en 1 hora.

Exploración Física: se encontraba consciente orientado y colaborador, presentaba buena hidratación de piel y mucosas, normocoloreado. No se apreciaba ingurgitación yugular. Hemodinámicamente estable con TA 135/75 y FC 80 lpm. En la exploración neurológica destacó hipoestesia en mano izquierda y fallo en el reconocimiento de dedos, reflejos rotulianos y aquileos abolidos y babinsky bilateral.

Auscultación cardiorespiratoria: no soplos ni extratonos, crepitantes finos secos en ambas bases. Abdomen blando, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación. No presentaba edemas en miembros inferiores, con pulsos conservados y sin signos sugestivos de trombosis venosa profunda.

### Pruebas complementarias

- Análítica general: hemograma normal, función renal e iones normal, troponina T 0,01 ng/dl normal, proteínas totales normales, albúmina normales.
- ECG: ritmo sinusal, con bajo voltaje en derivaciones de miembros, sin datos de isquemia (figura 1).
- TAC craneal: descartó inicialmente sangrado intracraneal, siendo normal.
- RMN de cráneo: alteraciones de la intensidad de señal sugestivas de patología isquémica aguda, una en localización insular derecha y otras dos en la convexidad frontoparietal derecha. Ictus de perfil embolígeno.
- RX de tórax: patrón intersticial bilateral, típico de neumopatía intersticial pulmonar.

Como estudio de enfermedad tromboembólica se realizó:

- Doppler de troncos supraaórticos y Doppler transcraneal: normales.
- Ecocardiografía: hipertrofia severa concéntrica de VI 19-20 mm de septum con contractilidad y FE normal. Aurículas discretamente dilatadas longitudinalmente de 45-50 mm. Ausencia de valvulopatía excepto mínima regurgitación mitral. Patrón de

llenado mitral restrictivo con onda E predominante y relación E/A 2:1 (figura 1). Flujo de vena pulmonar igualmente con onda diastólica > sistólica.

- Estudio de hipercoagulabilidad completo: déficit parcial de proteína S (niveles de 51U/dL), siendo el resto normal incluyendo antifosfolípidos.

Como estudio de enfermedad infiltrativa:

- RMN cardiaca: FE de 72%, captación difusa del contraste en miocardio del VI, de predominio subendocárdica y que en algunas zonas se hace transmural y con patrón de morfología trabeculada, sugestivo de enfermedad infiltrativa.
- Un posterior ecocardiograma con speckle-tracking para análisis de la deformación miocárdica, mostró una disminución de la deformación radial, circunferencial y longitudinal, siendo la deformación longitudinal y principalmente de los segmentos basales la más afectada, estando la FE del VI conservada por método Simpson (figura 2).
- TAC de abdomen con contraste IV: afectación difusa mesentérica y peritoneal - Estudio ENG: datos compatibles con polineuropatía axonal sensitiva.
- Cadenas ligeras en orina de 24h: Kappa 1,1/dL (normal hasta 0,7), elevación de lambda a niveles de 3,8mg/dL (normal hasta 0,39).
- Fibrobroncoscopia y biopsia transbronquial: macroscópicamente normal, con estudio de amiloide positivo para amiloidosis tipo AL.

## Evolución clínica

Tras el diagnóstico inicial se inició tratamiento con furosemida 20 mg/24 y enoxaparina 90 mg/24h. Ingresa en septiembre de 2009 para realizarse trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica, durante la hiperhidratación necesaria para el tratamiento quimioterápico con melfalán/dexametasona sufre episodio de disnea junto con clínica de insuficiencia cardiaca congestiva, mejorando con tratamiento diurético.

Enero 2010 ingresa nuevamente por disnea que ha progresado de clase funcional II a III, de la NYHA, acompañado de ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas en miembros inferiores, no fiebre ni dolor torácico. Presentó en el ingreso elevación de troponina T: 0,186 ng/ml y del NT-pro-BNP: 9.653 → 6931 pg/mL.

Al alta se aumentó tratamiento con furosemida a 2 comprimidos al día y se inició tratamiento anticoagulante con sintrom.

En febrero de 2010 ingresa por palpitaciones, evidenciándose FA y relizándose durante el ingreso ecocardiografía transesofágica que descartó la presencia de trombos intraauriculares aunque sí existía leve autocontraste. Se inicia tratamiento con betabloqueantes, con buena respuesta. FC al alta en torno a 60-70 spm. Tras valorar ausencia de trombos en orejuela izquierda se inicia tratamiento oral con amiodarona, manteniéndose la anticoagulación (dada la buena tolerancia a betabloqueantes y a la presencia de FA no se opta por la cardioversión eléctrica). Revirtió a RS, presentando recurrencias de FA de menor frecuencia y duración.

Realizó posteriormente ciclos de tratamiento quimioterápico (bortezomib), ingresando de forma periódica y tolerando la medicación, sin haber presentado de nuevo progresión de su clase funcional ni otros síntomas cardiológicos.

A pesar de la buena evolución desde el punto de vista hematológico, la evolución posterior fue tórpida desde el punto de vista cardiopulmonar, presentando múltiples ingresos por disnea, y clase funcional III-IV cuadro de hipotensión que requiere retirada de betabloqueante e IECA. Finalmente falleciendo tras año y medio del diagnóstico por insuficiencia respiratoria.

## Diagnóstico

- Amiloidosis primaria con afectación cardiaca, pulmonar, digestiva y neuropática
- Ictus isquémico cardioembólico
- Fibrilación auricular paroxística-recurrente

## Discusión

La fisiopatología de la amiloidosis cardiaca consiste en depósito de material amiloide en: miocardio principalmente en la matriz extracelular de miocardio, tejido de conducción, válvulas, arterias coronarias, principalmente de los vasos intramiocárdicos (menor afectación de vasos epicárdicos); generando en función del tejido afectado diversas repercusiones funcionales, restricción miocárdica, insuficiencias valvulares, alteraciones del tejido de conducción con diferentes grados de bloqueo auriculares, atrio-ventriculares o ventriculares, clínica anginosa...

En más del 50% de los casos de amiloidosis AL existe afectación cardiaca<sup>1</sup>, siendo extremadamente rara la afectación exclusiva del miocardio (4%).

La amiloidosis AL presenta peor evolución al compararla con otros tipos de amiloidosis con afectación cardiaca: mientras que la supervivencia al año de amiloidosis AL con afectación miocárdica se sitúa en un 38%, en la amiloidosis cardiaca de otra etiología alcanza un 92% de supervivencia. Es de destacar que dicha peor evolución se mantiene en este grupo a pesar de presentar los pacientes generalmente mejor función ventricular y ser más jóvenes<sup>2</sup>. Los pacientes con amiloidosis AL cardiaca presentan una menor tasa de FA documentada, mejor función ventricular y menor media de edad que los pacientes con amiloidosis por trastirretina, sin embargo, presentan más eventos embólicos sistémicos. Se ha encontrado hasta un 33% de trombos intraauriculares en corazones explantados con amiloidosis AL<sup>3</sup>.

Este caso ilustra una de las presentaciones más frecuentes de la amiloidosis cardiaca AL, debut con AVC, 33% de los pacientes con amiloidosis AL debutan con evento isquémico cerebral<sup>4</sup>. En nuestro caso debemos suponer que el evento embólico inicial era de origen intracardiaco a pesar de no encontrarse en FA. Aunque la anticoagulación en pacientes con RS y amiloidosis es controvertida, en este supuesto siempre que no existan contraindicaciones debemos iniciarla (ya que ha existido un evento isquémico cerebral embólico). Algunos parámetros como el grosor miocárdico, el grado de disfunción diastólica y la dilatación auricular se relacionan con mayor tasa de trombos intraauriculares<sup>3,5</sup> y por lo tanto pueden apoyar esta actitud terapéutica.

El análisis de la deformación miocárdica con speckle-tracking nos proporciona un acercamiento más real a la mecánica del miocardio. Aunque la FE se encuentre conservada por los métodos habituales, el análisis de la deformación miocárdica (circunferencial, radial y longitudinal) nos puede indicar disfunción, mediante un análisis independiente de los diferentes segmentos miocárdicos.

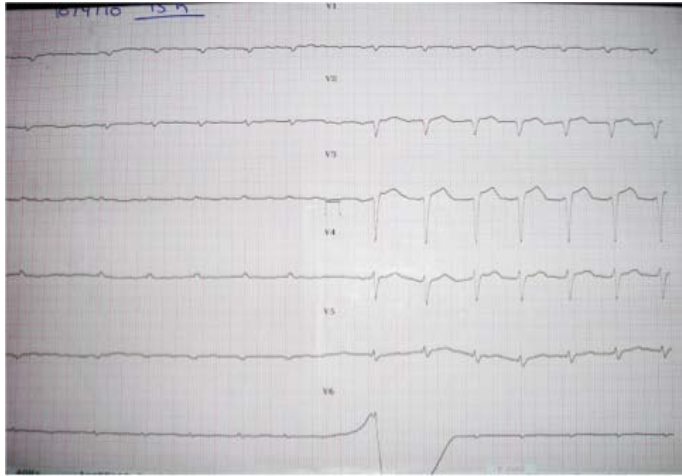


Figura 1: EKG

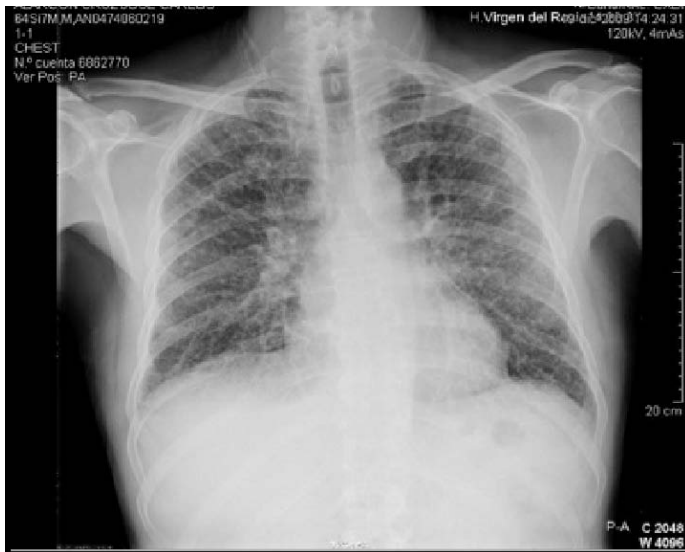


Figura 2: Rx de tórax

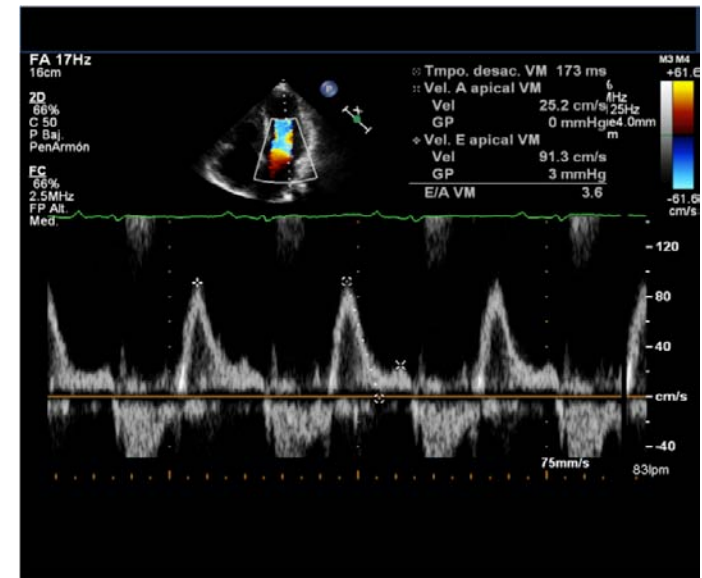


Figura 3: Patrón restrictivo

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Dubrey, SW, Cha, K, Anderson, J, et al. The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement. *QJM* 1998; 91:141.
2. Ng, B, Connors, LH, Davidoff, R, et al. Senile systemic amyloidosis presenting with heart failure: a comparison with light chain-associated amyloidosis. *Arch Intern Med* 2005; 165:1425.
3. Feng, D, Edwards, WD, Oh, JK, et al. Intracardiac thrombosis and embolism in patients with cardiac amyloidosis. *Circulation* 2007; 116:2420.
4. Zubkov, AY, Rabinstein, AA, Dispenzieri, A, Wijdicks, EF. Primary systemic amyloidosis with ischemic stroke as a presenting complication. *Neurology* 2007; 69:1136.
5. Feng, D, Syed, IS, Martinez, M, et al. Intracardiac thrombosis and anticoagulation therapy in cardiac amyloidosis. *Circulation* 2009; 119:2490.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación a el EKG y la ecocardiografía, ¿en qué enfermedad cardíaca pensaría?

- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad de Fabry
- Miocardopatía hipertrófica
- Amiloidosis Cardíaca

**Pregunta 2:** ¿Qué tipo de amiloidosis cardíaca presenta mayor frecuencia de fibrilación auricular y de afectación/infiltración cardíaca?

- Amiloidosis AL
- Amiloidosis por prealbúmina mutada (transtirretina)
- Amiloidosis secundaria
- Amiloidosis asociada a diálisis por beta2 microglobulina

**Pregunta 3:** ¿Qué tipo de amiloidosis cardíaca presenta mayor tasa de eventos tromboembólicos?

- Amiloidosis AL
- Amiloidosis por prealbúmina mutada (transtirretina)
- Amiloidosis secundaria
- Amiloidosis asociada a diálisis por beta2 microglobulina

**Pregunta 4:** Tras confirmar el diagnóstico cardiológico del paciente, y encontrándose en ritmo sinusal sin arritmia documentada:

- No iniciaría tratamiento anticoagulante ni antiagregante
- Iniciaría tratamiento anticoagulante con warfarina
- Iniciaría antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg
- Iniciaría tratamiento con dabigatrán

**Pregunta 5:** ¿Qué porcentaje de pacientes con amiloidosis AL presenta afectación cardíaca?

- 2%
- 15%
- 30%
- >50%

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: b, 3: a, 4: b, 5: d

## Bloqueo aurículo ventricular tras una prueba de esfuerzo

David Sirera Hernández, Julián Roldán Morcillo, Irene Mateo Rodríguez, Vicente Bertomeu González, José Moreno Arribas y Pedro Morillas Blasco  
*Hospital Universitario San Juan de Alicante*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 70 años de edad con hipertensión arterial (HTA) de larga evolución, sin otros factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos que ingresa procedente del Servicio de Urgencias por dolor centrotorácico opresivo, no irradiado, sin cortejo vegetativo, de unas 24 horas de evolución y que comenzó durante la realización de un ejercicio físico ligero.

Como único antecedente médico de interés destacaba el ingreso, el mes previo, en otro hospital de diferente autonomía por dolor torácico y presíncope, en el que se realizó una prueba de esfuerzo que resultó negativa y ecocardiograma que mostró una cardiopatía hipertensiva de grado ligero, siendo dado de alta hospitalaria con el mismo tratamiento previo al ingreso actual (telmisartan 80 mg y amlodipino 10 mg).

A su llegada al Servicio de Urgencias presentaba un buen estado general. La TA era de 132/81 mmHg, con una FC de 82 lpm y una SatO<sub>2</sub> basal del 98%, sin ningún dato de compromiso hemodinámico. Los pulsos carotídeos estaban presentes, sin soplos. Sin ingurgitación yugular. A la auscultación, los tonos eran rítmicos sin presencia de soplos ni extratonos. Tampoco se apreciaba roce pericárdico. El murmullo vesicular estaba conservado sin ruidos respiratorios patológicos. La exploración abdominal resultó anodina. No presentaba edemas ni signos de trombosis venosa profunda en los miembros inferiores.

### Pruebas complementarias

- ECG: ritmo sinusal a 75 lpm. Crecimiento auricular izquierdo. PR de 273ms. BCRDHH a 150 ms y hemibloqueo posterior de la rama izquierda. ST-T negativos en cara anteroapical (V1-V4). QT 447 ms y QTc 465.78.
- Análítica: bioquímico, hemograma y coagulación normales. Enzimas de daño miocárdico negativas a las 24 horas del dolor.
- Rx simple tórax: índice cardiorácico conservado, sin infiltrados ni condensaciones pulmonares ni evidencia de derrame pleural.

### Evolución clínica

Ante la sospecha de un dolor torácico de bajo riesgo de características atípicas se decide la realización rutinaria de un ecocardiograma y una prueba de esfuerzo con el objetivo de detectar isquemia miocárdica. Los resultados de dichas exploraciones mostraron:



- Ecocardiograma: VI no dilatado ni hipertrófico, con contracción global normal. Muy dudosa hipocinesia de segmentos apicales. FEVI 60%. Patrón de llenado pseudonormal, aurícula izquierda ligeramente dilatada. Cavidades derechas normales.
- Prueba de esfuerzo: prueba no submáxima detenida al estadio 3 de BRUCE por disnea. Máximo gasto alcanzado de 8,3 METS. Inmediatamente tras detener la cinta, el paciente presenta un episodio de mareo inespecífico y malestar general, objetivándose en el ECG un bloqueo AV completo con ritmo de escape ventricular a 25 lpm y caída de la TA hasta 90/60 mmHg, con recuperación espontánea del ritmo sinusal normal y TA basal en menos de 1 minuto.

Dado los hallazgos de las pruebas complementarias se decide la realización de un cateterismo cardiaco en busca de posible lesiones coronarias responsables del cuadro actual.

En el procedimiento se objetiva una dominancia derecha con una arteria descendente anterior con lesiones severas en tercio proximal y distal así como otra lesión severa en segunda diagonal. Arteria circunfleja y coronaria derecha con irregularidades no significativas. En el mismo procedimiento se realiza ACTP sobre las lesiones de la descendente anterior con implante de dos stents farmacoactivos así como en la lesión de la segunda diagonal, en la que se implanta un tercer stent farmacoactivo.

Ante los hallazgos no concluyentes del estudio coronario como posible factor desencadenante del bloqueo intracardiaco se decide la realización de un estudio electrofisiológico para el estudio de la conducción AV y VA. Durante la manipulación inicial de los catéteres se objetiva un bloqueo AV completo con pausa de 4,5 seg y secundaria de 7 seg. Se objetiva HV basal de 114 ms y tras estimulación auricular a frecuencias crecientes se produce un punto de Wenckebach infrahisiano a 83 lpm. Ante los nuevos hallazgos del estudio electrofisiológico finalmente se procede a la colocación de un marcapasos definitivo DDD-R.

El paciente permanece asintomático desde el punto de vista cardiovascular en todo momento, por lo que se decide el alta hospitalaria con tratamiento domiciliario y control en CCEE a las 48 horas del implante del marcapasos.

## Diagnóstico

Enfermedad de Lenegre.

## Discusión

El bloqueo aurículo ventricular de tercer grado se caracteriza por la ausencia completa de conducción de impulsos cardiacos desde las aurículas a los ventrículos. La actividad ventricular se debe a la estimulación de un marcapasos cardiaco ectópico distal al punto del bloqueo de la conducción. Cuando este bloqueo se produce cerca del nodo AV, la frecuencia cardiaca será de 45-55 lpm y el complejo QRS del ECG será normal. Cuando el bloqueo se produce por debajo del nodo AV (infranodal), la frecuencia cardiaca será de 30-40 lpm y el complejo QRS será ensanchado.

El inicio de un BAV de tercer grado se puede manifestar en forma de vértigo, presíncope o síncope. El síncope asociado a una convulsión se denomina crisis de Adams-Stokes. Se puede observar una insuficiencia cardiaca aguda cuando el volumen sistólico no es capaz de compensar el descenso del gasto cardiaco secundario a la bradicardia que produce el BAV de tercer grado.

La causa más frecuente de BAV de tercer grado en adultos es la degeneración fibrosa primaria del sistema de conducción cardiaco (enfermedad de Lenegre). Los cambios degenerativos en los tejidos adyacentes al anillo de la válvula mitral también pueden interrumpir el sistema de conducción cardiaco (enfermedad de Lev). El bloqueo congénito se suele localizar casi siempre a nivel del nodo AV.

El tratamiento del BAV de tercer grado consiste en la colocación de un marcapasos definitivo. Se puede administrar isoproterenol y atropina para conseguir una frecuencia cardiaca aceptable hasta que el marcapasos sea funcional.

Los antiarrítmicos pueden suprimir el marcapasos ectópico en pacientes con BAV de tercer grado, por lo que deben ser evitados en aquellos pacientes afectados de un bloqueo que no sean portadores de un marcapasos.

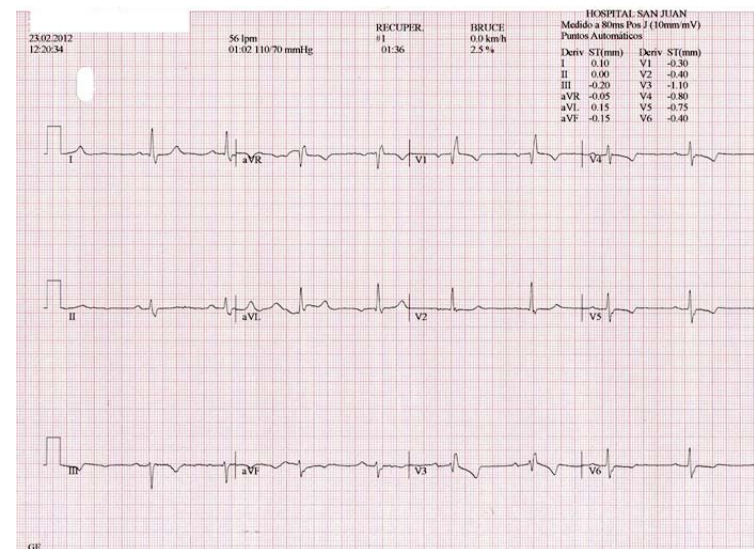


Figura 1



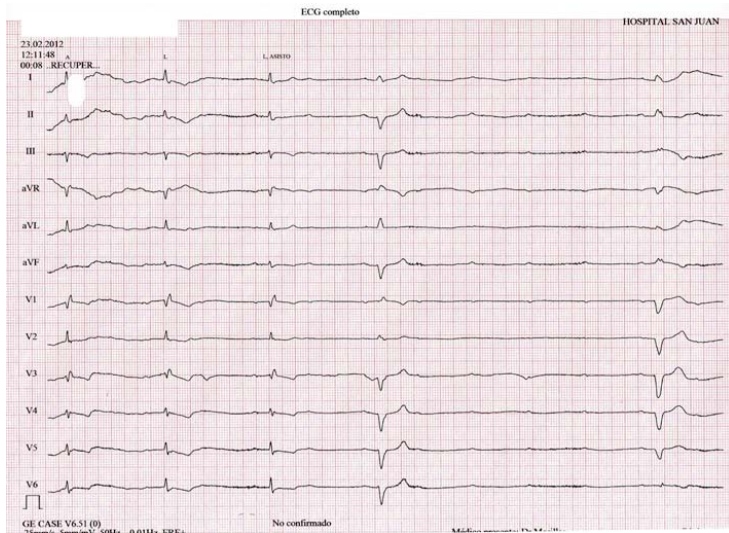


Figura 2

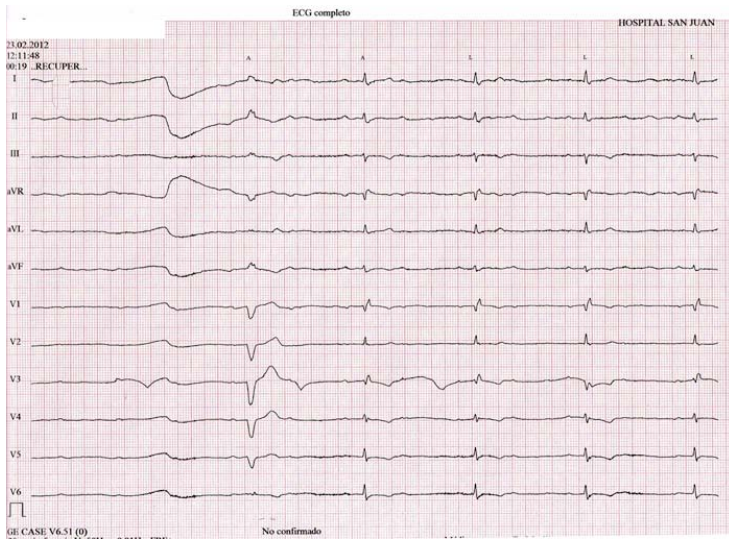


Figura 3



Figura 4

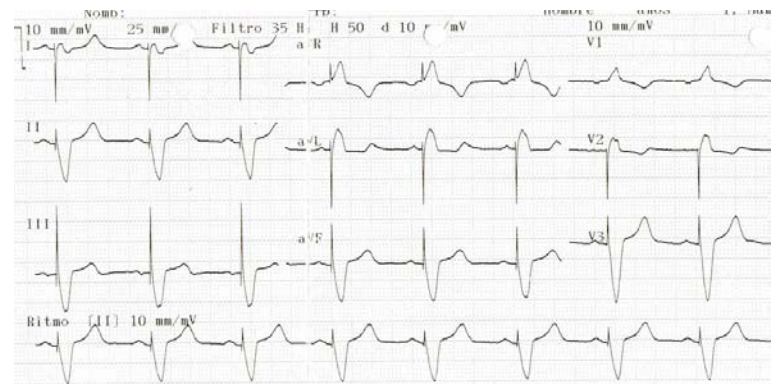


Figura 5

## Bibliografía

---

1. Dhingra RC, Leon F, Pouger JM, et al. Infranodal block: diagnosis, clinical significance, and management. *Med Clin North Am* 1976; 60:175-92.
  2. Camm AJ, Bexten RS. Congenital heart block. *Eur Heart J* 1984; 5 (suppl A):115-117.
  3. Christian Balmer MD and Urs Bauersfeld MDDo All Children with Congenital Complete Atrioventricular Block Require Permanent Pacing ? *Indian Pacing Electrophysiology J.* 2003;3(3):178.
  4. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. Syncope in patients with chronic bifascicular block. Significance, causative mechanisms, and clinical implications. *Ann Intern Med* 1974; 81:302-6.
  5. Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF. Cardiac pacemakers step by step. An illustrated guide. Blackwell Futura. Malden, MAS, EUA. 2004, pp 1-341.
  6. Dhingra RC, Leon F, Pouger JM, et al. Infranodal block: diagnosis, clinical significance, and management. *Med Clin North Am* 1976; 60:175-92.
  7. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, et al. Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60:1455-64.
  8. Ellenbogen K, Kay N, Lau Ch, Wilkoff BL. Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy. 3rd edition. Saunders, Philadelphia, PA, EUA. 2007, pp 1-1246.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Respecto al caso clínico expuesto, ¿cuál cree que es la causa del BAV de tercer grado?

- a. Idiopática
- b. Farmacológica
- c. Degenerativa
- d. Isquémica

**Pregunta 2:** Respecto al caso clínico expuesto, ¿qué antiarrítmicos están desaconsejados en pacientes afectados de un BAV de tercer grado que no son portadores de un marcapasos?

- a. Betabloqueantes
- b. Antagonistas del calcio tipo verapamilo
- c. Digital
- d. Todos los anteriores

**Pregunta 3:** La localización más frecuente del bloqueo en BAV de tercer grado es:

- a. Tronco Haz His
- b. Ramas del Haz de His
- c. Nodo AV
- d. Todas son iguales de prevalentes

**Pregunta 4:** Entre los hallazgos ECG de un BAV de tercer grado infranodal NO esperaría encontrar:

- a. QRS de duración >0,12 seg con imagen de bloqueo de rama
- b. Frecuencias de respuesta ventricular >40 lpm
- c. Intervalo P-P y R-R anormales
- d. Presencia de ondas P y complejos QRS que no guardan relación entre sí

**Pregunta 5:** Entre los síntomas que produce un BAV de tercer grado NO SUELEN incluirse:

- a. Hipotensión
- b. Disnea
- c. Insuficiencia cardíaca
- d. Taquicardia

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: c, 4: b, 5: d

# No siempre tenemos que correr, el ecocardiograma da la clave

Rafael Vidal-Pérez y José Antonio Lombán Villanueva  
*Hospital Da Costa (Lugo)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Alérgico a amoxicilina-clavulánico y ácaros. Urticaria colinérgica. No tratamiento habitual.

Paciente de 25 años que presenta desde hace unos tres días clínica de malestar general, febrícula y diarrea. Hormigueo en zonas acras. Dolor torácico opresivo ayer por la mañana y hoy de nuevo a primera hora, pero sin cortejo vegetativo ni modificación con el movimiento, postura, ciclo ventilatorio.

Exploración física: temperatura 37,5 °C, TA 129/85 . Estable, buena oxigenación y mecánica ventilatoria. Acp: rítmica, sin soplos, no roce. MVC.

## Pruebas complementarias

- Analítica: leucositos 4.000 (S36%, C3%), hemoglobina 14,1, hematocritos 40%, plaquetas 209.000, coagulación normal, glucosa 96, urea 24, crea 0,91, GOT 72, GPT 36, Na 139, K 3,8, CPK 185, pico TnT 0,84.
- Radiografía de tórax: normal.
- Electrocardiograma (figura 1): ritmo sinusal elevación cóncava del ST en derivaciones de cara inf y lat (V4-V6, I y aVL). Descenso en ECG sucesivos de dicha elevación del ST.
- Ecocardiograma al ingreso (figura 2, vídeos 1 y 2): cavidades cardiacas normales. FEVI normal (FEVI 60%). Sin alteraciones de la contractilidad segmentaria válvulas AV y sigmoideas sin alteraciones. No cortocircuitos. Raíz aórtica y VCI normales. No derrame pericárdico.

## Evolución clínica

Paciente de 25 años con cuadro infeccioso previo de probable origen vírico que ingresa bajo diagnóstico de miopericarditis. Ingreso en UCI durante 24 horas sin eventos arrítmicos. Buena evolución. Asintomático desde el ingreso, estable en todo momento, mejoría con tratamiento antiinflamatorio. En ecocardiograma previo al alta no muestra alteraciones de la contractilidad

## Diagnóstico

- Miopericarditis aguda
- Función sistólica conservada

## Discusión

La miopericarditis no es un diagnóstico infrecuente en la práctica clínica, y hasta un 15% de las pericarditis agudas tienen una afectación significativa del miocardio. Esto es particularmente común en hombres jóvenes con pericarditis aguda y con una historia reciente de un síndrome febril con síntomas gastrointestinales y/o mialgias, elevación del segmento ST en el ECG, elevación de la troponina cardiaca, y que se quejaban de dolor torácico pleurítico con la posible asociación de fatiga, disminución de la capacidad de ejercicio y palpitaciones secundarias a extrasístoles supraventriculares y ventriculares.

Cuando se compara con la pericarditis aguda los siguientes datos en el ECG son más propios de las miopericarditis:

1. Elevación del segmento ST en la presentación es más común (90%) respecto a la pericarditis aguda.
2. Cambios atípicos en el ECG no son infrecuentes (40 a 45% de los casos): con elevación del ST localizada (sobre todo inferolateral o anterolateral), y la inversión de la onda T antes de la normalización del segmento ST son los patrones atípicos más comunes.
3. Arritmias cardiacas son comunes (más del 60%) principalmente de origen ventricular, que pueden incluir latidos ectópicos supraventricular o ventriculares, pero también dobletes y TVNS en los casos más severos. La fibrilación auricular es menos común que en la pericarditis aguda. Arritmias sostenidas son poco frecuentes en la pericarditis aguda. En miopericarditis derrame pericárdico es menos común que en la pericarditis aguda. La ecocardiografía es el medio más valioso para detectar una disminución de la función ventricular, aunque sea subclínica. La disfunción es por lo general global, pero puede ser regional o segmentaria.

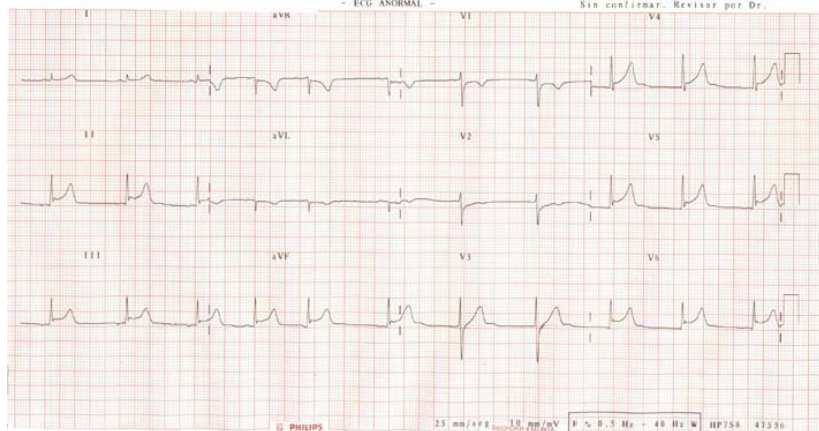


Figura 1

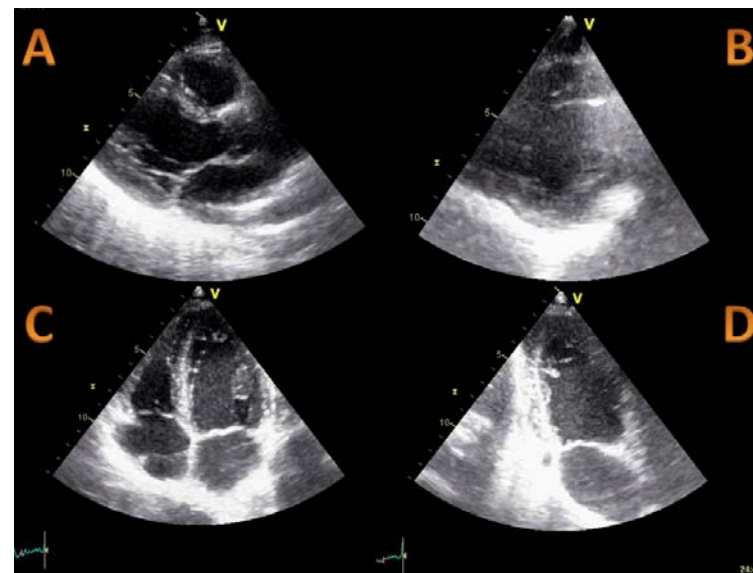


Figura 2

[Accede a los vídeos](#)



[Bibliografía](#)

1. Imazio M, Trincheri R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. *Int J Cardiol.* 2008 23;127:17-26.



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Ante los datos iniciales, ¿cuál debería ser la primera hipótesis diagnóstica?

- Infarto con elevación del segmento ST
- Miopericarditis
- SCASEST
- Asma alérgica

**Pregunta 2:** ¿Cuál sería la siguiente técnica diagnóstica a realizar en este caso tras electrocardiograma?

- Ecocardiograma
- Gammagrafía con Galio
- Coronariografía
- TC coronarias

**Pregunta 3:** ¿Qué porcentaje de pericarditis presentan afectación miocárdica acompañante?

- 2%
- 10%
- 15%
- 5%

**Pregunta 4:** Indique la opción falsa respecto a las siguientes afirmaciones:

- En miopericarditis la fibrilación auricular es menos común que en la pericarditis aguda
- Elevación del segmento ST en la presentación es menos común de las miopericarditis respecto a la pericarditis aguda
- En miopericarditis el derrame pericárdico es menos común que en la pericarditis aguda
- Las arritmias cardíacas son más comunes en miopericarditis respecto a pericarditis y principalmente de origen ventricular

**Pregunta 5:** ¿Cuál de los siguientes no es un síntoma típico de las miopericarditis?

- Síndrome febril
- Síntomas gastrointestinales
- Mialgias
- Ortopnea

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: a, 3: c, 4: b, 5: d

## Presíncopes y disnea en paciente anticoagulado

Luis González Torres, Blanca Muñoz Calero, Rocío Gómez Domínguez, Manuel Iglesias Blanco, Manuel Calvo Taracido, Pablo Bastos Amador y María José Valle Caballero  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena (Sevilla)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 48 años que consulta por cuadros presíncopales de repetición, en relación con los esfuerzos y recuperación posterior 'ad integrum' en pocos segundos. Refería ligera sensación disneica sin dolor torácico acompañante ni palpitaciones. En los meses previos había acudido a Urgencias en varias ocasiones por episodios de fiebre, disnea y mareos siendo dado de alta con el diagnóstico de infección respiratoria.

Entre sus antecedentes personales destacan: etilismo crónico, fumador con criterios clínicos de EPOC, hipertensión arterial en tratamiento con candesartán, trombosis venosa profunda en miembro inferior derecho en el año 2009 en tratamiento con acenocumarol desde entonces.

Exploración física: buen estado general, estabilidad clínica y hemodinámica con adecuado control de la presión arterial, manteniendo saturación de O<sub>2</sub> en torno 96% con aporte de O<sub>2</sub> en gafas nasales a 2 lpm.

Obesidad. Eupneico en reposo y a la conversación, tolerando adecuadamente decúbito. Exploración neurológica normal. Corazón rítmico ligeramente taquicárdico, sin soplos ni extratonos. Disminución generalizada del murmullo vesicular con sibilantes dispersos en ambos campos pulmonares. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación y sin visceromegalias. Ligeros edemas en ambos miembros inferiores, en ausencia de signos de trombosis venosa profunda.

### Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax: cardiomegalia con hilios pulmonares engrosados de aspecto vascular.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 95 spm. Onda P pulmonar. Onda T negativa asimétrica en III, aVF y de V1 a V4.
- Hemograma: hemoglobina 16,6 g/dL, hematocrito 50,4%, VCM 99,5 fL. Resto del estudio normal.
- Coagulación: INR 2,85, TP 34,66'', TTPA 53,78''.
- Bioquímica: creatinina 1,4 mg/dl, urea 57 mg/dl. Mínima movilización de troponina T ultrasensible 88,78 ng/l con CPK total normal. Gasometría venosa: pH 7.356, pCO<sub>2</sub> 45 mmHg, pO<sub>2</sub> 50 mmHg, EB -2 mEq/l. Resto normal.
- Sedimento de orina: proteínas 320,8 mg/dl. Cilindros hialinos abundantes.



## Evolución clínica

Ante la presencia de mínima movilización de fermentos cardiacos en el estudio analítico y los hallazgos electrocardiográficos se contacta con la Unidad de Dolor Torácico y se decide realizar ecocardiografía urgente, con los siguientes resultados: ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia concéntrica moderada y función sistólica preservada; ventrículo derecho dilatado con hipoquinesia marcada de pared libre con aplanamiento del septo interventricular y disfunción sistólica moderada; vena cava inferior ligeramente dilatada con colapso inspiratorio mayor del 50%; ausencia de derrame pericárdico. Se decide realizar angio-TAC de tórax en el que se objetiva defecto parcial de repleción en arteria pulmonar derecha que afecta de forma más significativa a la arteria segmentaria del lóbulo superior derecho, conservando su flujo distal; patrón enfisematoso de localización paraseptal. El paciente permanece asintomático en todo momento. Se mantiene la anticoagulación según pauta del Servicio de Trombología y se efectúa estudio Doppler venoso en el que se objetivan trombosis venosa profunda (TVP) de ambas venas poplíteas y tibiales posteriores, estando el material trombótico parcialmente recanalizado. En la ecocardiografía-Doppler de control persiste marcada dilatación de VD con disfunción sistólica moderada y datos de hipertensión pulmonar.

En planta de hospitalización se realizó estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA, AntiDNA, anticardiolipinas) que fue negativo. Los estudios de hierro, tiroides, marcadores tumorales, VIH, VHB, VHC y proteinograma fueron normales. También se descartó el síndrome nefrótico como causa de hipercoagulabilidad mediante estudio de orina de 24 horas (0,5 g/l de proteínas). Ante la persistencia de la TVP a pesar de la anticoagulación con INR en objetivo terapéutico y el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP), se indicó implante de filtro en vena cava inferior. Tras el alta, se derivó a la consulta de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de nuestro centro con la sospecha de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y a las consultas externas de Hematología para estudio de trombofilia.

## Diagnóstico

- Tromboembolismo pulmonar de arteria pulmonar principal derecha. Sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar recidivante.
- Hipertensión pulmonar severa secundaria. Sospecha de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
- Trombosis venosa profunda bilateral.

## Discusión

La evaluación inicial de un paciente con síncope o presíncope se basa fundamentalmente en la elaboración de una historia clínica cuidadosa y un examen físico exhaustivo que incluya mediciones de presión arterial ortostática y electrocardiograma estándar<sup>1</sup>. La embolia pulmonar y la hipertensión pulmonar formarían parte de las enfermedades estructurales cardiopulmonares que pueden causar síncope. El TEP y la TVP son dos presentaciones clínicas del tromboembolismo venoso y comparten los mismos factores predisponentes. En

la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP<sup>2</sup>. El síncope es raro, pero es una presentación importante de tromboembolismo pulmonar, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. La evaluación de la probabilidad de TEP en un paciente individual es fundamental para la selección de una estrategia diagnóstica apropiada. Existen reglas de predicción clínica, entre ellas, la más utilizada es la regla canadiense, de Wells et al<sup>3</sup>. Dado que en nuestro caso la puntuación fue de 4,5 (probabilidad clínica intermedia) y ante los hallazgos ecocardiográficos se decidió realizar un angio-TAC de tórax sin tener en cuenta la determinación de D-dímeros. A pesar de que la exploración ecocardiográfica no está recomendada como un elemento de la estrategia diagnóstica electiva en pacientes normotensos, hemodinámicamente estables, con sospecha de TEP, en nuestro caso sirvió para descartar razonablemente el resto de diagnósticos diferenciales propuestos y orientar la escalada diagnóstica emprendida en este paciente<sup>4</sup>. Actualmente no se recomienda el uso sistemático de filtros venosos en la población general con tromboembolismo venoso. Pueden utilizarse cuando haya contraindicaciones absolutas para la anticoagulación y un riesgo alto de tromboembolismo venoso recurrente<sup>2</sup>. La indicación de colocación del filtro en vena cava inferior puede considerarse absoluta en pacientes correctamente anticoagulados en los que se objetiva TEP recurrente con hipertensión pulmonar severa. Hay que tener en cuenta que entre el 3 al 33% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar, pueden llegar a presentar un nuevo evento, a pesar de tener una adecuada anticoagulación, sea por empleo de heparina intravenosa o por warfarina oral.



Figura 1: Radiografía de tórax

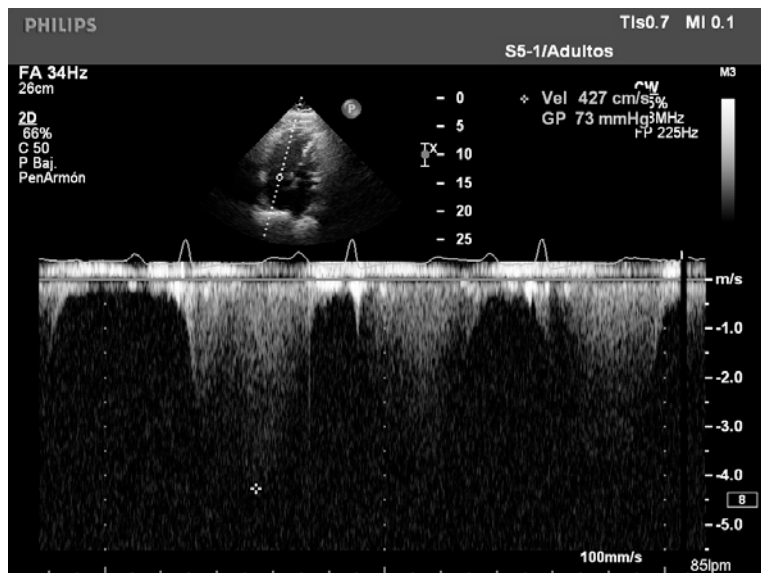


Figura 2: IT

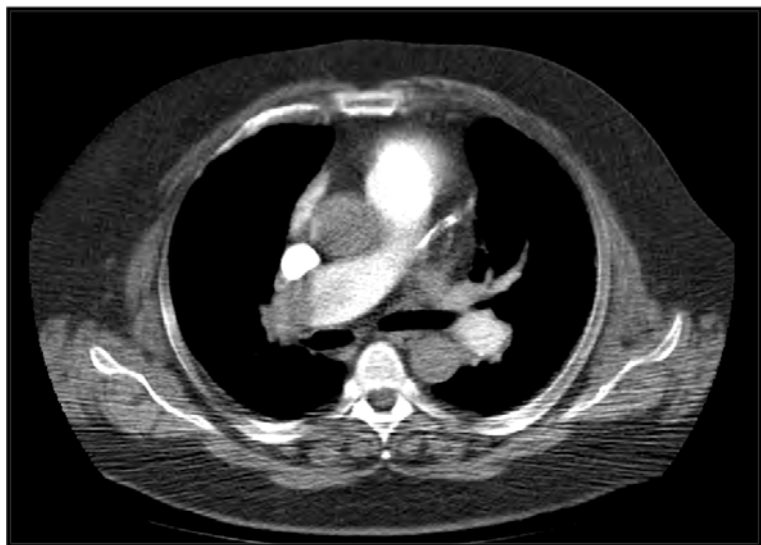


Figura 3: Angio-TAC

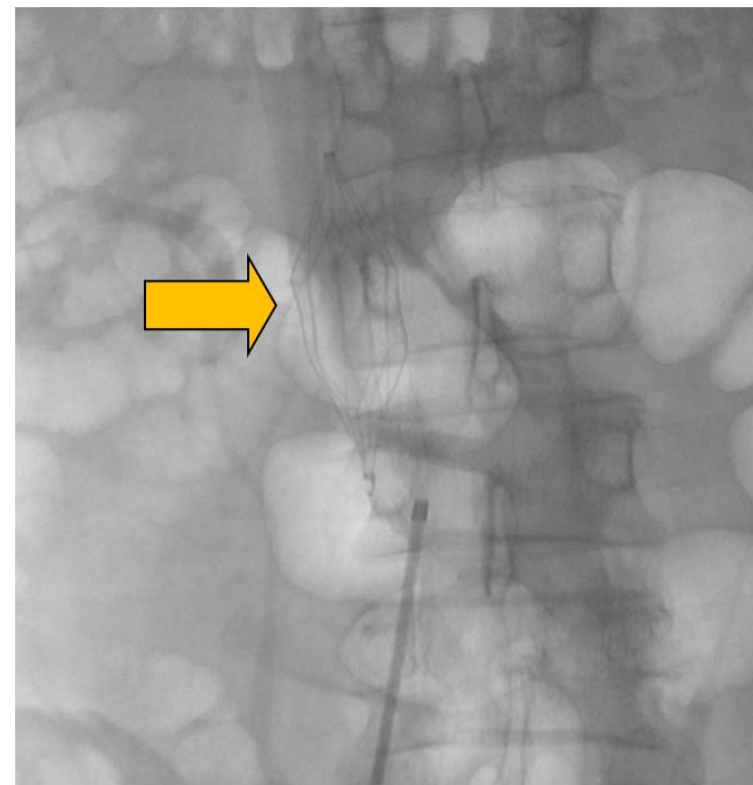


Figura 4: Filtro VCI

#### Bibliografía

1. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). Grupo de Trabajo de Síncope de la ESC.
2. Guías de Práctica Clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Grupo de Trabajo del Tromboembolismo Pulmonar Agudo de la ESC.2008.
3. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000; 83: 416-20.
4. Prevention and management of venous thromboembolism. SIGN. NHS. December 2010.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál podría ser la causa del presíncope de este paciente?

- Hipotensión ortostática inducida por fármacos o alcohol
- Hipoglucemias en hepatópatas con baja reserva hepática
- Taquiarritmia paroxística en paciente con miocardiopatía dilatada de posible origen enólico
- Hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar

**Pregunta 2:** Ante los resultados de las pruebas complementarias, ¿solicitaría algún otro estudio complementario? ¿Cuál realizaría primero?

- No, daría el alta con el diagnóstico de infección del tracto urinario
- Sí, una ergometría
- Sí, una ecocardiografía transtorácica
- Sí, un angio-TAC de tórax

**Pregunta 3:** Teniendo en cuenta el valor del INR del paciente, ¿qué actitud diagnóstica-terapéutica emprendería?

- Solicitaría eco-Doppler de miembros inferiores y plantería implante de filtro en vena cava inferior
- Iniciaría anticoagulación con enoxaparina según los valores del factor anti Xa
- Plantearía tromboendarterectomía pulmonar urgente
- Actitud expectante por el momento

**Pregunta 4:** Ante los resultados del angio-TAC de tórax, ¿qué datos ecocardiográficos le preocuparían más durante el seguimiento?

- Trastornos de la contractilidad segmentaria
- Afectación del ventrículo derecho, datos de hipertensión pulmonar y foramen oval permeable
- Afectación del ventrículo derecho y datos de hipertensión pulmonar
- Derrame pericárdico hemorrágico

**Pregunta 5:** ¿Cómo se podría realizar el diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica?

- Inmediatamente debido los antecedentes descritos
- Mediante una ecocardiografía realizada a los 6 meses del diagnóstico de embolia pulmonar
- Mediante un cateterismo cardiaco derecho a los 6 meses del diagnóstico de embolia pulmonar
- Mediante un angio-TAC de control a los 6 meses del diagnóstico de embolia pulmonar

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: c, 3: a, 4: b, 5: c

## Síndrome coronario e ictus: un reto en su manejo

Lorena Ruiz Bautista y Jorge Enrique Toquero Ramos  
*Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 73 años valorada en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital por hemiplejía e hipoestesia izquierdas, asociadas a habla disártrica. Se trataba de un cuadro de aproximadamente unas nueve horas de evolución, en ausencia de dolor torácico, disnea o palpitaciones asociadas. Como antecedentes de interés era hipertensión, con control subóptimo a pesar de cuádruple terapia antihipertensiva (eprosartán, aliskirén, hidroclorotiazida y furosemida), diabética tipo 2 insulínica dependiente con mal control glucémico (Hb glicada del 7% y glucemias en ayunas por encima de 200 mg/dl) y retinopatía diabética. Como antecedentes cardiológicos llamaba la atención un ingreso hace tres años por insuficiencia cardíaca donde se describía dextrocardia junto con hallazgos compatibles con cardiopatía hipertensiva (hipertrofia septal basal moderada), fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada y polivalvulopatía reumática de grado leve. Con respecto a su tratamiento habitual, además de los fármacos antihipertensivos y de los antidiabéticos, recibía corticoterapia y metotrexate de forma crónica desde hace más de cinco años por padecer artritis reumatoide.

Como parte de su evaluación se realizó un electrocardiograma que puso de manifiesto una corriente de lesión e isquemia subepicárdicas anterior, inferior y lateral baja, motivo por el cual se realizó de inmediato un ecocardiograma transtorácico. El estudio reveló disfunción ventricular izquierda severa por aquinesia apical extensa y una imagen compatible con trombo intracavitario apical. Se completó el estudio inicial con un TC cerebral donde se apreció claramente un área hipodensa en cápsula interna y externa derechas junto con putamen ipsilateral.

Con diagnóstico de ictus cardioembólico en contexto de síndrome coronario agudo y dada la ausencia de dolor torácico en ese momento, se decidió ingreso para monitorización electrocardiográfica sin coronariografía urgente.

### Pruebas complementarias

Análiticamente destacaba hipertransaminasemia, con valores de ALT de 118 U/L y AST de 159 U/L (6-40 U/L), un NT proBNP de 111052 pg/ml (0-125 pg/ml), una glicohemoglobina de 6,9%, proteína C reactiva de 59,5 mg/L (0-5 mg/L), CK de 900 U/L (21-232 U/L) y troponina I de 10 mcg/L ( $\leq 0,2$  mcg/L). El resto de parámetros de bioquímica eran normales, así como el hemograma y la coagulación.

En el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones la paciente estaba en ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, mostrando corriente de lesión e isquemia subepicárdicas

en cara anterior, inferior y lateral baja, con progresión a aparición de onda Q inferolateral en las horas sucesivas.

Una radiografía simple de tórax en proyección poseroanterior y lateral demostraba dextrocardia con un índice cardiotorácico en el límite alto de la normalidad en ausencia de datos de congestión pulmonar, masas o infiltrados.

El ecocardiograma transtorácico de urgencia puso de manifiesto un ventrículo izquierdo con aquinesia de todos los segmentos medios y apicales y una zona aneurismática apical con imagen de trombo intraventricular de 15x8 mm de tamaño. La fracción de eyección estimada de forma subjetiva y por método de discos era en torno al 30%. Se apreciaba una insuficiencia mitral funcional de grado I, las cavidades derechas conservaban normalidad en cuanto a tamaño y función ventricular y no existía derrame pericárdico asociado.

En el TC cerebral se descartaron signos de sangrado intracraneal agudo y se objetivó un área hipodensa en cápsulas interna y externa derechas, así como en putamen ipsilateral. Además se apreciaba un borramiento parcial de la cintilla insular izquierda.

### **Evolución clínica**

Permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos, manteniéndose en todo momento clínica y hemodinámicamente estable. Tras descartar hemorragia aguda intracraneal y contraindicaciones absolutas para anticoagulación, se inició infusión continua de heparina sódica, monitorizada a través de niveles de APTT seriados. A las pocas horas del ingreso se produjo caída en FA con respuesta ventricular en torno a 80 lpm y buena tolerancia hemodinámica. Se desestimó cardioversión dada la presencia de trombo intraventricular agudo, por lo que se asumió su permanencia al menos durante el ingreso.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico principal fue descrito como: infarto cerebral isquémico de perfil embólico en el territorio de la arteria cerebral media derecha; todo ello en el marco de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y presencia de trombo intraventricular. Como diagnósticos secundarios se establecieron los siguientes: hipertensión arterial con cardiopatía hipertensiva asociada; diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente y con retinopatía diabética asociada; artritis reumatoide.

### **Discusión**

El caso ilustra un ejemplo de síndrome coronario agudo (SCA) que debuta como accidente cerebrovascular en una mujer de 73 años hipertensa y diabética. En población de edad avanzada, especialmente en mujeres y diabéticos, existe una tendencia mayor que en la población general a presentaciones atípicas de síndrome coronario<sup>1</sup>. Tras las alteraciones electrocardiográficas sugerentes de SCA se realizó inicialmente un ecocardiograma urgente que objetivó una imagen compatible con trombo intraventricular. Dentro de las

entidades cardiológicas de mayor tendencia embólica destacan la fibrilación auricular, la estenosis mitral reumática, el infarto agudo de miocardio y la miocardiopatía dilatada<sup>2</sup>.

Como medida inicial se realizó un TC cerebral que descartó la presencia de hemorragia intracraneal aguda. Ante todo paciente con un síndrome coronario agudo e ictus se debe realizar un TC o RM craneal para excluir la presencia de hemorragia intracraneal e iniciar la anticoagulación lo antes posible<sup>2</sup>. De cara a instaurar un tratamiento agudo se valoraron tanto los riesgos como los beneficios de manejo conservador o invasivo, así como las diversas combinaciones de fármacos antiagregantes y anticoagulantes posibles. En nuestro caso se trataba de una mujer de 73 años, hipertensa, con afectación de la función hepática y trombo intraventricular, factores que dan lugar a unos riesgos tanto embólicos como hemorrágicos altos según los scores CHA2DS2-VASc y HASBLED<sup>3</sup>. Se decidió por tanto un manejo médico con ácido acetilsalicílico y heparina sódica, que se inician en menos de 24 horas desde su ingreso. Se evitó añadir clopidogrel para no potenciar fenómenos hemorrágicos, principalmente a nivel intracraneal. La prevalencia de los accidentes cerebrovasculares cardioembólicos es de un 14-30% del total de los ictus y tienden a recurrir salvo que se instaure un tratamiento óptimo a corto y largo plazo. Hasta un 71% de ellos hacen transformación hemorrágica, cuyos factores predictores son principalmente un bajo nivel de conciencia y la oclusión de la arteria cerebral media, motivo que ha generado múltiples controversias de cara al inicio del tratamiento anticoagulante. No obstante, en la actualidad se tiende a la instauración inmediata de los fármacos anticoagulantes tras descartar grandes contraindicaciones<sup>2</sup>.

Durante el ingreso la paciente sufrió una caída en fibrilación auricular que se decidió no cardiovertir dada la estabilidad y tolerancia hemodinámica y la presencia de trombo intraventricular en ese momento.

Con respecto a la anticoagulación en síndrome coronario con trombo intraventricular, las recomendaciones varían considerablemente, prefiriéndose mantener en torno a 3-6 meses<sup>4</sup>. Dado el elevado score CHADS-VASC, la fibrilación auricular y la elevada tasa de recurrencia del ictus cardioembólico, a pesar del no desdeñable riesgo hemorrágico asociado se optó por tratamiento indefinido con acenocumarol<sup>3</sup>. Con respecto al manejo de este tipo de pacientes con FA de alto score hemorrágico y embólico se podría considerar el uso de dabigatrán a dosis de 110 mg dos veces al día, cuya eficacia es equivalente a la alcanzada con acenocumarol, siendo su tasa de sangrados inferior, principalmente con respecto a la hemorragia intracraneal<sup>5</sup>.



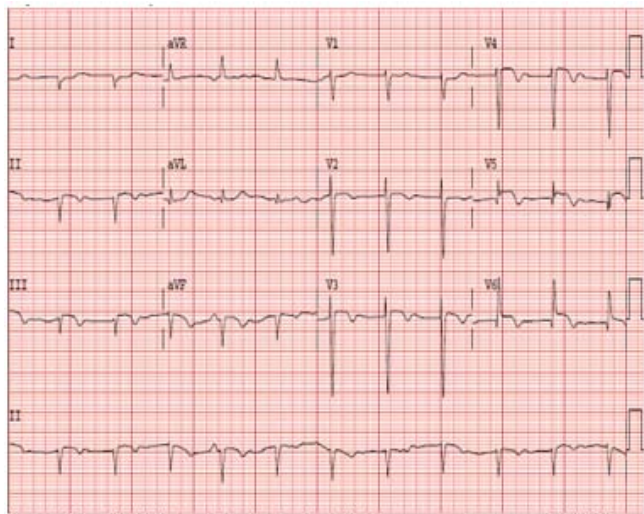


Figura 1: ECG

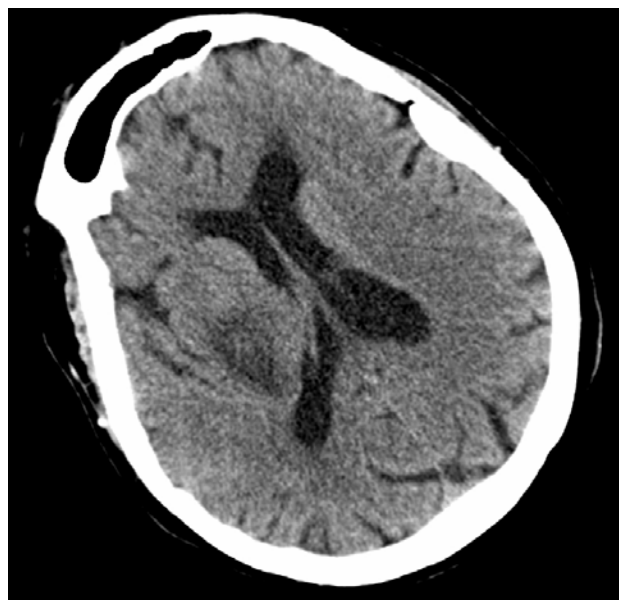


Figura 2: TC

## Bibliografía

1. Kohli SC, Parajuli M, Maskey A, Acharya CP. Un Unusual Presentation of Acute Coronary Syndrome. J Nepal Health Res Counc. 2010 Oct;8(17):124-5.
2. Arboix A, Alió J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. Current Cardiology Reviews. 2010, 6, 150-161.
3. Guidelines for the management of atrial fibrillation. European Heart Journal (2010) 31, 2369-2429.
4. Halperin JL, Fuster V. Left ventricular thrombi and cerebral embolism. Engl J Med 1989;320:392-5.
5. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2009; 361:1139-1151.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al tratamiento anticoagulante inicial del caso anterior, ¿cuál es la mejor de las opciones?

- a. Acenocumarol
- b. Heparina de bajo peso molecular
- c. Heparina sódica
- d. Bivalirudina

**Pregunta 2:** Con respecto al cuadro neurológico, en caso de haberse visto hemorragia intracraneal la mejor de las opciones hubiera sido:

- a. Iniciar anticoagulación
- b. No anticoagular y hacer coronariografía
- c. Doble antiagregación
- d. Antiagregación con Adiro

**Pregunta 3:** Con respecto a la artritis reumatoide:

- a. Se trata de un factor independiente en la historia de la paciente
- b. Se incluye dentro de los factores de riesgo cardiovasculares
- c. Los corticoides deberían suprimirse en el momento agudo del infarto
- d. b y c son correctas

**Pregunta 4:** En caso de persistencia de dolor torácico la mejor opción hubiera sido:

- a. No hubiera variado nada
- b. Doble antiagregación y analgesia con mórficos y nitratos
- c. Antiagulación y analgesia
- d. Adiro y heparina sódica, analgesia y si no respuesta, realizar coronariografía.



**Pregunta 5:** Con respecto al tratamiento anticoagulante a largo plazo en ausencia de dabigatrán la mejor opción sería:

- a. Seis meses sintrom para INR de 1,5 a 2,5
- b. Indefinido sintrom
- c. Seis meses sintrom y heparina de bajo peso molecular
- d. Seis meses sintrom para INR de 2,5 a 3,5

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: d, 4: d, 5: a

# Comunicación intercoronaria unidireccional entre descendente anterior y coronaria derecha: una rara causa de isquemia miocárdica

Manuela Romero-Vazquiánez, Ana María Escobresca Ortega y  
Nieves Romero-Rodríguez  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 32 años con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con un diurético tiazídico, con buen control habitual, y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz sin otros factores de riesgo cardiovascular. La paciente refería episodios en los últimos cinco años de dolor torácico opresivo desencadenados por el esfuerzo (sobre todo relacionados con coger en brazos a su hijo pequeño) que cedían con el reposo, que a veces aparecían al mismo nivel de esfuerzo y otras no, de escasos minutos de duración y sin clínica vegetativa acompañante por los que no había consultado previamente, no disnea, síncope ni otra sintomatología asociada.

La paciente consultó en el Servicio de Urgencias por aumento de la frecuencia e intensidad de estos episodios en el último mes, sin que hubiera presentado nunca la clínica en reposo. A su llegada a Urgencias la paciente se encontraba asintomática.

Tras una valoración inicial con exploración física, electrocardiograma, Rx de tórax y analítica normales en Urgencias, se decide derivar a nuestra Unidad de Dolor Torácico para estudio.

Asintomática con buen estado general, eupneica sin semiología de insuficiencia cardiaca, hemodinámicamente estable y con buena perfusión periférica. A la auscultación cardiorrespiratoria la paciente presentaba tonos rítmicos sin soplos y un murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Pulsos periféricos simétricos y presentes. El resto del examen físico fue igualmente anodino.

## Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal normal a 75 lpm sin alteraciones de la repolarización
- Radiografía de tórax: silueta cardiaca y parénquimas pulmonares normales
- Analítica incluyendo bioquímica con marcadores de daño miocárdico seriados, serie roja y coagulación normales

## Evolución clínica

La paciente fue valorada en la Unidad de Dolor Torácico donde se realizó una ecocardiografía transtorácica que mostró un corazón estructuralmente normal, con función sistólica global y segmentaria conservadas, y una ergometría que fue clínicamente positiva al final de la tercera etapa (protocolo Bruce modificado) manifestando opresión precordial similar a la que presentaba habitualmente y eléctricamente positiva desde el inicio de la etapa 1 con un descenso del ST con pendiente plana-ascendente que alcanzó un máximo de -1,80 mm en, con una capacidad funcional de 8,5 METS alcanzando el 102% de la FCM. Se realizó una ecocardiografía postesfuerzo que no mostró alteraciones de la contractilidad segmentaria. Ecocardiograma: raíz aórtica, válvula aórtica y aorta postvalvular normales. Aurícula izquierda normal. Válvula mitral normal. Ventrículo izquierdo de tamaño y grosor normales. Función sistólica global y segmentaria normales. Llenado ventricular: patrón de llenado normal. Cavidades derechas normales. Ergometría (diagnóstica, cinta sinfín, protocolo Bruce I, sin tratamiento farmacológico): clínicamente, al final de la 3ª etapa en el minuto 6:36 comienza con opresión precordial de las mismas características que el que tiene habitualmente, pero de menor intensidad, que cede con el reposo. Eléctricamente con descenso del ST desde V4-V6, con pendiente plana-ascendente y que alcanza los 2,40 mm, desde el inicio de la primera etapa, y que con el reposo casi se normaliza al 1:35 min, para volver a descender nuevamente hasta 1,85 mm con pendiente negativa. Tiempo de ejercicio: 6:58 min, limitado por alcanzar FC máxima y descenso del ST. Capacidad funcional: 8,5 METS. Respuesta tensional hipertensión en reposo con respuesta exagerada. Respuesta de FC normal. Recuperación de FC normal. Alcanzó el 102% de la FCM. No arritmias.

Partiendo de una probabilidad pretest baja para cardiopatía isquémica (12-26%) y una probabilidad postergometría intermedia (29-51%, score de Duke -9), se decidió proseguir estudio ambulatorio bajo tratamiento antiisquémico (betabloqueantes y AAS) y solicitar TAC coronario.

Tras el inicio del tratamiento con betabloqueantes la paciente quedó asintomática. El TAC mostró un calcio score de 0, la arteria descendente anterior (ADA) sin lesiones significativas con escaso desarrollo distal, la arteria circunfleja (ACx) de muy escaso desarrollo, prácticamente inexistente, y la arteria coronaria derecha (ACD) muy desarrollada, sin lesiones significativas, de la que dependían dos ramas posterolaterales además de la descendente posterior.

Ante la tipicidad e intensidad de la clínica en una paciente joven con respuesta al tratamiento con betabloqueantes y el hallazgo de una anatomía coronaria anómala, se realizó una ecocardiografía de estrés con dobutamina (sin tratamiento betabloqueante) como segunda prueba de detección de isquemia. Además de confirmar la existencia de isquemia permitió localizar el territorio expuesto, objetivando a partir de los 140 lpm una hipocinesia de todos los segmentos apicales acompañada de clínica típica de isquemia (figura 1).

Ante estos hallazgos, se decidió ingresar a la paciente para la realización de una coronariografía que mostró arterias coronarias con hallazgos anatómicos coincidentes con los descritos en el TAC.

La inyección selectiva de la ADA mostró la existencia de una comunicación intercoronaria unidireccional desde la ADA distal hacia una arteria interventricular posterior (IVP) muy desarrollada, sin evidencia de lesiones obstructivas que pudieran justificar el desarrollo de circulación colateral (figura 2).

Durante el ingreso se realizó un estudio de hipercoagulabilidad que resultó negativo. La paciente fue dada de alta con tratamiento betabloqueante con el diagnóstico de isquemia miocárdica secundaria a comunicación intercoronaria unidireccional entre ADA distal e IVP con fenómeno de robo coronario. En el seguimiento al año la paciente ha permanecido asintomática.

## Diagnóstico

Isquemia miocárdica secundaria a comunicación intercoronaria unidireccional entre ADA distal e IVP con fenómeno de robo coronario.

## Discusión

Las anomalías coronarias congénitas están presentes en el 1-2% de la población. La mayoría cursan de forma asintomática aunque, en ocasiones, pueden asociarse con la manifestación de isquemia miocárdica e incluso muerte súbita. Entre las anomalías coronarias con mayor potencial de desarrollar isquemia se encuentra la fístula coronaria, el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda y el origen anómalo de la arteria coronaria derecha. Otra anomalía coronaria bastante infrecuente capaz de desarrollar isquemia es la comunicación intercoronaria.

La comunicación intercoronaria es una anomalía coronaria muy rara, con una prevalencia del 0,05%. Se define como una comunicación directa entre dos arterias coronarias principales sin que signifique la existencia de enfermedad coronaria. Es importante su diferenciación de la circulación colateral que es una respuesta a la presencia de lesiones obstructivas en el árbol coronario. Se cree que su origen es congénito, por persistencia del patrón fetal del árbol coronario.

Weiner et al. publicaron en 1979 el primer caso documentado in vivo mediante angiografía, y mantuvieron la hipótesis de que se trataba de la misma circulación colateral visible en presencia de lesiones obstructivas. Sin embargo, mediante el análisis histológico de la pared se ha podido comprobar que la estructura del vaso que comunica es similar a la de las arterias coronarias normales, a diferencia de los vasos colaterales, cuya estructura se asemeja más a la de las arteriolas. Además, el trayecto del vaso en la continuidad intercoronaria es epicárdico y generalmente rectilíneo, a diferencia de la circulación colateral, en la que los vasos suelen ser tortuosos.

Se definen dos tipos: 1) entre la porción distal de la ADA y la IVP y, 2) entre la ACD distal y la ACx. La inyección selectiva en la coronariografía permite identificar la anomalía, no siendo posible el diagnóstico mediante TAC coronario al producirse el relleno simultáneo por contraste de ambas coronarias. Su significado funcional no está claro, se cree que

podría jugar un papel protector si uno de los dos vasos interconectados desarrolla lesiones. Por otro lado, como es el caso descrito, puede ser causa de isquemia miocárdica si el flujo unidireccional de la comunicación es causa de un fenómeno de robo coronario.

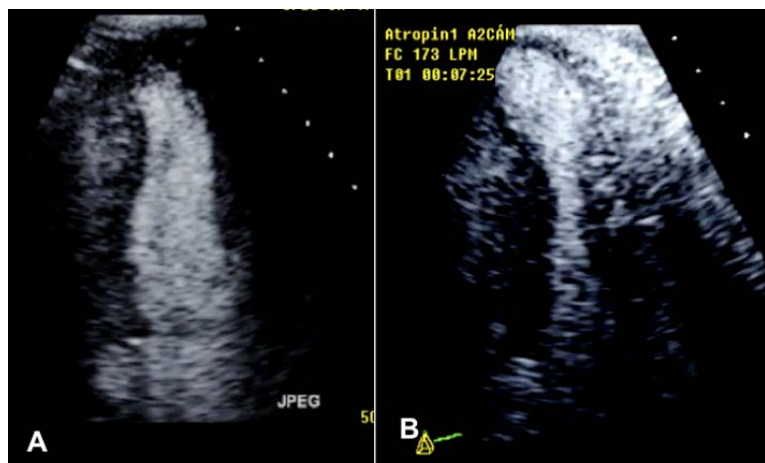


Figura 1: Ecocardiografía de estrés plano apical 2C en sístole: (A) En reposo. (B) En pico de estrés que muestra aquinesia apical

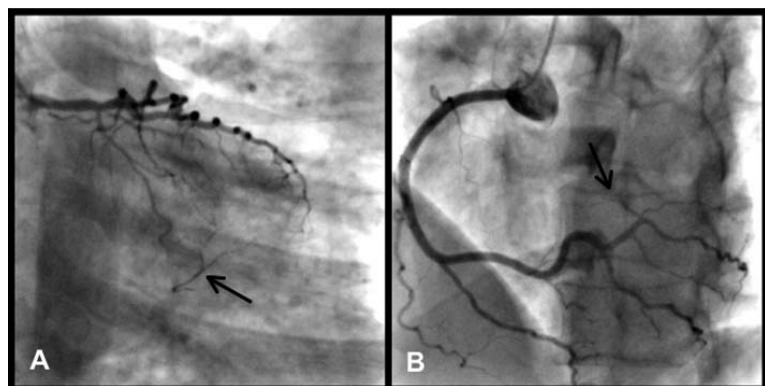


Figura 2: Coronariografía. A: ADA sin lesiones estenóticas con comunicación intercoronaria a nivel distal. B: Visualización de ACD sin lesiones con comunicación intercoronaria dependiente de la IVP

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Sokmen A; Tuncer C; Sokmen G; Akcay A; Koroglu S. Intercoronary Communication Between the Circumflex and Right Coronary Arteries: A Very Rare Coronary Anomaly. Hellenic J Cardiol. 2009;50;66-7.
2. Fournier JA, Cortacero J, Díaz de la Llera L, Sánchez A, Arana E, Morán E. Comunicación intercoronaria distal. Presentación de un caso clínico con revisión de la literatura médica. Rev Esp Cardiol. 2003;56(10);1026-8.
3. Gur M, Yilmaz R, Demirbag R. Unidirectional communication between the circumflex and right coronary arteries: a very rare coronary anomaly and cause of ischemia. The international Journal of Cardiovascular Imaging. 2006;22;339-42.
4. Joon K, Joon S, Eun Ch, Yu J, Kyung D, Jin L et al. Coronary Arterial Anomalies: Classification and Electrocardiogram-Gated Multidetector Computed Tomographic Finding. Semin Ultrasound CT MRI. 2008;29:182-94.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, en la valoración inicial en Urgencias, ¿cuál cree que era la actitud más correcta a seguir?

- a. Alta a domicilio: en una paciente tan joven con ECG y marcadores de daño miocárdico normales lo más probable es que el dolor no sea de causa cardíaca.
- b. Ingreso hospitalario para estudio por tratarse de una paciente con clínica típica con alto riesgo de eventos cardiovasculares.
- c. Alta a domicilio con estudio preferente por Cardiología por presentar una clínica típica de esfuerzo en una paciente con factores de riesgo cardiovascular.
- d. Ingreso hospitalario para coronariografía, con los datos de la valoración inicial tenemos un diagnóstico claro de cardiopatía isquémica.

# Insuficiencia cardiaca aguda postparto

Agustín Fernández Cisnal, Rosa María Álvarez López, Isabel Quirós Molina y  
Federico Gómez Pulido  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

**Pregunta 2:** En relación al caso clínico, tras la valoración en la Unidad de Dolor Torácico:

- Los resultados de la ergometría con seguridad se deben a un falso positivo
- La probabilidad de cardiopatía isquémica tras la ergometría es intermedia, en estos casos el TAC coronario puede ser de gran utilidad
- La normalidad del ecocardiograma posesfuerzo inmediato descarta el origen isquémico de los síntomas
- La probabilidad de cardiopatía isquémica tras la ergometría es alta, por lo que es necesario la realización de una coronariografía

**Pregunta 3:** En relación al caso clínico, tras la realización del TAC coronario:

- Se descarta el origen isquémico de los síntomas, ya que el TAC no mostró estenosis significativas
- El score de calcio de 0 descarta la presencia de lesiones obstructivas del árbol coronario
- Los hallazgos del TAC justifican claramente la sintomatología y, por tanto, la paciente no precisa de más exploraciones complementarias
- Los hallazgos del TAC no aclaran el origen de los síntomas por lo que está justificado la realización otras exploraciones complementarias

**Pregunta 4:** En relación al caso clínico, los hallazgos de la ecocardiografía de estrés:

- Traducen afectación isquémica en el territorio dependiente de la arteria descendente anterior
- Establecen con claridad un falso negativo en el estudio de imagen (TAC coronario)
- Se correlacionan claramente con los hallazgos encontrados en el estudio de imagen
- Dados los hallazgos del TAC se trata claramente de un falso positivo

**Pregunta 5:** En relación al caso clínico, la comunicación intercoronaria:

- Es una anomalía coronaria muy rara que se relaciona con lesiones obstructivas del árbol coronario
- El angio-TAC coronario es de elección para el diagnóstico
- Puede ser una causa de isquemia miocárdica por robo coronario, aunque su significado funcional no está muy claro
- La inyección no selectiva en la coronariografía permite identificar la anomalía

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: b, 3: d, 4: a, 5: c

## Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 30 años, en el puerperio inmediato (parto normal 48 horas antes), que acude a Urgencias por disnea intensa con intolerancia al decúbito que obliga al ingreso hospitalario.

Fumadora de 10 cigarrillos al día hasta el embarazo actual, linfoma nodular torácico no Hodgkin diagnosticado a los 8 años de edad, tratado con cirugía torácica de pulmón derecho, con parálisis frénica derecha residual postcirugía, con radioterapia y con quimioterapia combinada durante más de un año con alta definitiva hace 15 años. Aborto espontáneo del segundo trimestre hace 2 años.

En el embarazo comienza con disnea de esfuerzos progresivos desde la semana 30 de gestación, con posterior ortopnea, edemas de miembros inferiores y astenia. Esta sintomatología continúa durante las últimas semanas del embarazo con intolerancia al decúbito, edemas con fovea hasta la rodilla y palpitaciones.

Exploración física: consciente, orientada y colaboradora, con buena hidratación de piel y mucosas, normocoloreada. Taquipnea con gran aumento del trabajo respiratorio, en posición ortopneica con tiraje. Taquicardia sinusal e hipertensión. Auscultación cardiorrespiratoria: no soplos ni extrasístoles, crepitantes consonantes basales izquierdos. Intensos edemas en miembros inferiores con fovea hasta la rodilla, con pulsos periféricos conservados, sin signos de trombosis venosa profunda. No hepatomegalia.

## Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 130 lpm AQRS + 90°, BIRDHH.
- Analítica: proteína C reactiva 134 mg/dL, velocidad de sedimentación 72 mm/h, troponinas normales.
- Radiografía de tórax: ascenso de hemidiafragma derecho por parálisis posoperatoria ya conocida. No cardiomegalia.
- Ecocardiografía: raíz aórtica no dilatada. Ventrículo izquierdo dilatado (DTD 63 mm), no hipertrófico. Aquinesia de septum y caras anterior y lateral. Hipoquinesia inferoposterior. FE del 25%. Insuficiencia mitral grado II/IV, Insuficiencia aórtica ligera. VCI dilatada (23 mm). Sin modificaciones respiratorias.

## Evolución clínica

Durante el ingreso presenta evolución favorable con tratamiento únicamente deplectivo, por lo que no se inicia tratamiento con IECAs. En ecocardiografía de control se aprecia una mejora progresiva de la fracción de eyección, pasando de un 25% al ingreso a un 44% al alta, con desaparición de la disnea y de los edemas con el tratamiento, es dada de alta tras 11 días de ingreso hospitalario, con el siguiente tratamiento: acovil 2,5 mg/12 h, sutril 10 mg/24 h y carvedilol 25 mg/24 h. En revisiones posteriores se encuentra asintomática desde el punto de vista cardiológico, realizando esfuerzos sin problemas. En ecocardiografía presenta ventrículo izquierdo de características normales (DTD 47 mm), hipoquinesia septal, fracción de eyección del 55% y cavidades derechas sin alteraciones. Se suspende el tratamiento farmacológico.

## Diagnóstico

Miocardopatía dilatada en relación con el parto con disfunción sistólica severa, con muy buena evolución clínica con clase funcional I NYHA, y con normalización casi total de la función ventricular. Se descarta miocardopatía postquimioterapia por el tiempo de aparición de la clínica y la ausencia de clínica anterior.

## Discusión

La miocardopatía dilatada periparto se define como fallo cardiaco en el último mes del embarazo o en los cinco primeros meses postparto, con ausencia de cardiopatía conocida y sin causas identificables de fallo cardiaco. Se manifiesta con semiología de insuficiencia cardiaca por disfunción del ventrículo izquierdo en mujeres previamente sanas. La incidencia varía dependiendo de la región geográfica, siendo más elevada en los países en desarrollo. En EEUU hay una incidencia de 1/4.000-3.000 embarazos<sup>1</sup>. La mortalidad se encuentra en torno al 6-10 %<sup>2</sup>.

Como causa etiológica se han propuesto, entre otras, miocarditis, enfermedad autoinmune, desnutrición, susceptibilidad genética y apoptosis, aunque lo más frecuente es que sea idiopática. Los factores de riesgo asociados a un aumento de su incidencia son multiparidad, embarazo gemelar, edad mayor a 30 años, tratamiento con tocolíticos, amenaza de parto prematuro, obesidad y preeclampsia.

El antecedente de miocardopatía periparto en un embarazo previo se asocia a una incidencia de recidiva de 50-80%, cifra que aumenta si existe disfunción cardiaca persistente, y a una expresión clínica más grave, con disminución significativa de la función ventricular, y con una mortalidad que alcanza el 60%<sup>3</sup>.

Generalmente el diagnóstico suele ser tardío, debido principalmente a la baja incidencia y a que la clínica precoz de la enfermedad suele ser confundida con los cambios fisiológicos del embarazo. Los síntomas son los comunes a una insuficiencia cardiaca congestiva: disnea, astenia, ortopnea y edemas en miembros inferiores, otros síntomas que también pueden aparecer son malestar general, palpitaciones, dolor abdominal y síncope. La mayoría de los pacientes afectados se encuentran dentro la clase III o IV de la clasificación NYHA (New York Heart Association) de insuficiencia cardiaca.

El tratamiento es el mismo que el de cualquier insuficiencia cardiaca congestiva: diuréticos, bloqueantes de los receptores alfa y beta, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en ocasiones se necesita nitroglicerina, dobutamina o dopamina intravenosos. Los IECAs están contraindicados durante la gestación por la teratogenicidad, pero van a ser un pilar farmacológico muy importante durante el puerperio<sup>4</sup>.

Debido al aumento del riesgo de tromboembolismo pulmonar está indicado el tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM). En casos de insuficiencia cardiaca descompensada a veces es necesario el uso de oxigenación por membrana extracorpórea, balón de contrapulsación aórtico, dispositivos de asistencia mecánica y, en última instancia, trasplante cardiaco<sup>5</sup>.

Aproximadamente la mitad de las pacientes se recuperan sin complicaciones. La persistencia de la enfermedad después de 6 meses postparto indica difícil reversibilidad del cuadro y peor supervivencia. La descompensación hemodinámica y las arritmias ventriculares pueden ensombrecer el pronóstico. La mortalidad en estas pacientes es más frecuente durante los primeros 3 meses postparto, y el 50% era debido a muerte súbita, actualmente las tasas de mortalidad han disminuido y esto es debido a los nuevos tratamientos, como desfibriladores implantables<sup>5</sup>. Se desaconseja una nueva gestación en aquellas pacientes que permanezcan con disfunción ventricular.

## Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. Bhattacharyya A, Basra SS et al. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Tex Heart Inst J* 2012; 39(1):8-16.
2. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, Thiemann DR, Hare JM, Hruban RH, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000; 140(5):785-91.
3. Mishra, Swain S, Routray SN. Miocardopatía periparto. *Int J Obstet Ginecol.* 2006; 95 (2):104-9.
4. Mehta, N. J., R. N. Mehta and I. A. Khan. Peripartum cardiomyopathy: clinical and therapeutic aspects. *Angiology* 52.11 (2001):759-62.
5. Kismet D, Rasmusson et al. Long-term Outcomes of Cardiac Transplantation for Peripartum Cardiomyopathy: A multinational Analysis. *The Journal of Heart and Lung transplantation* 2007; Volumen 26, Number 11:1097-1104.



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** La miocardiopatía dilatada periparto se define como:

- Empeoramiento de la fracción de eyección en el último mes del embarazo o en los cinco primeros meses postparto en pacientes ya diagnosticadas de cardiopatía.
- Fallo cardiaco en el último mes del embarazo o en los cinco primeros meses postparto, con ausencia de cardiopatía conocida y sin causas identificables de fallo cardiaco.
- Fallo cardiaco durante el primer trimestre del embarazo, con ausencia de cardiopatía conocida y sin causas identificables de fallo cardiaco.
- Fallo cardiaco en los últimos cinco meses del embarazo o en el primer mes postparto, con ausencia de cardiopatía conocida y sin causas identificables de fallo cardiaco.

**Pregunta 2:** En la paciente que presentamos, ¿qué fármaco en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca estaría contraindicado durante el embarazo?

- Digoxina, por alteración del transporte de iones en la barrera placentaria
- Betabloqueantes por bradicardia fetal
- IECAs por teratogenicidad
- Dobutamina, por aumentar el riesgo de desprendimiento de placenta

**Pregunta 3:** ¿Cuál es la mortalidad de la miocardiopatía dilatada periparto?

- 0,1%
- 2%
- Más del 50%
- Entre el 6 y el 10%

**Pregunta 4:** Entre los siguientes, ¿cuál es la etiología más frecuente de la miocardiopatía dilatada periparto?

- Miocarditis
- Autoinmune
- Desnutrición
- Idiopática

**Pregunta 5:** En cuanto a la miocardiopatía periparto, señale la respuesta incorrecta:

- El antecedente de miocardiopatía periparto en un embarazo previo se asocia a una incidencia de recidiva de 50-80%
- Aproximadamente la mitad de las pacientes se recuperan sin complicaciones
- La mortalidad en estas pacientes es más frecuente tras 10 años del parto
- Se desaconseja una nueva gestación en aquellas pacientes que permanezcan con disfunción ventricular

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: c, 3: d, 4: d, 5: c

# Síndrome febril en paciente portador de marcapasos

Miriam Marín Torres

Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 68 años, con HTA, intervenido en 1990 de valvulopatía aórtica con prótesis mecánica. Bloqueo AV completo en el postoperatorio inmediato que requiere implante de marcapasos epicárdico ventricular transitorio y cable epicárdico en AD, posteriormente se implanta un cable endocárdico ventricular permanente. Se lleva a cabo el recambio de generador en 2008 y más tarde el recambio del cable ventricular por mal funcionamiento y se implanta un nuevo sistema endocárdico en julio de 2009.

Desde 2009 el paciente refiere erosiones cutáneas periódicas en la zona de implantación, con exudado serofibrinoso durante los dos años siguientes, presentando a su vez durante los últimos seis meses, episodios de tiritona con algunas décimas de fiebre sobre todo nocturnas, motivo que le lleva a consultar en su médico en varias ocasiones. Acude a nuestro centro febril, con un empeoramiento franco en las últimas dos semanas (39,8 °C), afectado, pero hemodinámicamente estable y con supuración por orificio de decúbito del marcapasos por lo que ingresa.

## Pruebas complementarias

- Exploración física: destaca la supuración serofibrinosa a través de la zona de implante del generador.
- Analítica: leucocitosis de 26.300 (90% PMN), Hb de 11 gr/dL, PCR 63, creatinina 0,90 mg/dL, urea 35 mg/dL.
- Radiografía de tórax: se visualizan 3 electrodos, dos de ellos normoinsertados unidos al generador implantado, normoinsertados y un cable epicárdico diseccionado que se aloja en aurícula derecha. También se aprecian imágenes de condensación en hemitórax derecho.
- Hemocultivos: dos tandas extraídas con 30 minutos entre cada una de dos sitios distintos y en días diferentes con y sin fiebre donde crece *Staphylococcus epidermidis* meticilín sensible.
- Cultivo de exudado del decúbito: *Staphylococcus epidermidis* meticilín sensible.
- Ecocardiografía transtorácica: se visualiza una vegetación de alrededor de 20 mm en cable de aurícula derecha. Resto de parámetros ecocardiográficos dentro de la normalidad. No hay disfunción protésica. Regurgitación tricuspídea ligera.

## Evolución clínica

Tras el ingreso se procede a tratar de manera integral la infección con antibioterapia parenteral bactericida dirigida al germen aislado en los cultivos y la extracción de todo el sistema y nuevo implante en el lado derecho una vez que el paciente se mantuvo afebril y con hemocultivos repetidamente negativos, tras dos semanas de tratamiento antibiótico.

## Diagnóstico

Endocarditis por infección del generador y electrodos del marcapasos sin afectación valvular.

## Discusión

La endocarditis por marcapasos es una entidad rara cada vez más frecuente por la creciente prevalencia de población portadora.

La entidad se presenta habitualmente como síndrome febril y signos inflamatorios de la bolsa del marcapasos, por eso es importante sospecharla en estos pacientes que no tengan otro foco. Los gérmenes más frecuentemente implicados son: *S. coagulasa* negativos y *S. aureus* con mucha diferencia con respecto al resto.

El diagnóstico se confirma mediante hemocultivos repetidamente positivos y ecocardiograma transesofágico que es más sensible que el ecocardiograma transtorácico<sup>1</sup>. El ecocardiograma transesofágico diagnostica aproximadamente el 95% de los casos. No obstante la ausencia de vegetaciones no excluye el diagnóstico y cuando hay elevada sospecha clínica se recomienda repetirlo a la semana<sup>2</sup>.

En relación al tratamiento, debe tratarse con antibioterapia parenteral bactericida durante 4 semanas y todo el sistema debe retirarse<sup>3</sup>, ya que si solamente se trata con antibiótico la mortalidad es muy alta. El marcapasos se reimplanta en el lado contralateral cuando el paciente está afebril y con hemocultivos de control negativos tras 10 días de tratamiento antibiótico parenteral, y posteriormente se mantiene 4 semanas si no hay afectación valvular, si hay afectación, se recomienda mantener 6 semanas.

El abordaje percutáneo<sup>4</sup> o quirúrgico se realizará dependiendo de la experiencia de los profesionales de cada centro, no hay evidencias claras sobre cual técnica debe realizarse. Se acepta la cirugía cuando hay varios cables, afectación de la válvula tricúspide, una vegetación de gran tamaño o hay deterioro hemodinámico.



Figura 1



Figura 2

## Bibliografía

---

1. Del Río A, Anguera I, Miró JM, Mont L, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis. *Chest* 2003; 124: 1451-9.
  2. San Román JA, Vilacosta I. Role of transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *Echocardiography* 1995; 12: 669-72.
  3. Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001; 104: 1029-33.
  4. Meir-Ewert HK, Gray ME, John RM. Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: a single-center experience and consequences of transvenous extraction. *Am Heart J* 2003; 146: 339-44.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Qué le ocurre al paciente?

- a. Tiene una endocarditis de válvula protésica de cronología aguda
- b. Tiene una infección local del marcapasos
- c. Tiene una infección sistémica del marcapasos
- d. Tiene un tromboembolismo pulmonar agudo

**Pregunta 2:** ¿Qué antibiótico utilizaría?

- a. Utilizaría vancomicina y gentamicina, es un S. epidermidis que suelen ser bastante resistentes a cloxacilina.
- b. Utilizaría cloxacilina y gentamicina las dos primeras semanas y posteriormente utilizaría solo cloxacilina hasta completar 4 semanas de tratamiento. Hago un tratamiento dirigido al germen.
- c. Utilizaría cloxacilina, gentamicina y rifampicina de manera empírica ya que se trata de una endocarditis sobre válvula protésica y se ha demostrado que hay mayor eficacia con la asociación de rifampicina en detrimento de un deterioro renal.
- d. No utilizaría antibiótico puesto que una vez extraído el generador y los electrodos he erradicado la infección, porque la válvula estaba intacta.

**Pregunta 3:** ¿Es suficiente con tratar solamente con antibiótico?

- a. Sí, ya que no hay afectación de válvula tricúspide y la vegetación no supera los 25 mm, eso sí, hay que tratar 8 semanas con cloxacilina y gentamicina.
- b. Es suficiente siempre y cuando no haya embolismos sistémicos y haya estabilidad hemodinámica.
- c. No, hay que retirar todo el sistema de manera percutánea o de forma quirúrgica, según la experiencia de cada centro además del tratamiento antibiótico dirigido al germen en el mismo momento del diagnóstico.

- d. No, hay que retirar todo el sistema de manera percutánea o de forma quirúrgica, según la experiencia de cada centro además del tratamiento antibiótico dirigido al germen y proceder al mismo tras al menos 10 días, manteniéndose el paciente afebril y hemocultivos negativos.

**Pregunta 4:** ¿Qué prueba complementaria solicitaría además usted en el diagnóstico?

- a. Hemocultivos seriados y ecocardiografía transtorácica
- b. Ecocardiografía transesofágica
- c. RMN cardíaca para ver si la fuga periprotésica es debida a la infección
- d. Ya ninguna porque tenemos el diagnóstico con presencia de dos criterios mayores de Dukes

**Pregunta 5:** De cara al futuro, ¿este paciente deberá tener precauciones especiales con las técnicas invasivas?

- a. Sí, deberá realizar profilaxis de endocarditis infecciosas ya que una situación predisponente es haberla sufrido previamente y además este paciente es portador de válvula protésica, lo cual le convierte en paciente de alto riesgo, y debería realizar tratamiento con ampicilina 2 g IM o IV más gentamicina 1,5 mg/Kg IM o IV 30 minutos antes del procedimiento, con eso sería suficiente.
- b. Sí, deberá realizar profilaxis de endocarditis infecciosas ya que una situación predisponente es haberla sufrido previamente y además este paciente es portador de válvula protésica, lo cual le convierte en paciente de alto riesgo, y debería realizar tratamiento con ampicilina 2 g IM o IV más gentamicina 1,5 mg/Kg IM o IV 30 minutos antes del procedimiento y se aconseja repetir posteriormente amoxicilina 1 g VO o ampicilina 1 g IM o IV a las 6 horas del procedimiento.
- c. Es suficiente con 2 g de amoxicilina previos al procedimiento ya que se trata de un paciente de bajo riesgo.
- d. Se utilizará un antibiótico de amplio espectro como imipenem porque ya ha sufrido previamente una endocarditis infecciosa.

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: b, 3: d, 4: d, 5: b

# Dolor torácico y cambios en el electrocardiograma

Federico Gómez Pulido  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 53 años sin alergias conocidas, exfumador, no diabético y con hipertensión arterial en tratamiento con tres fármacos. Enfermedad renal crónica (ERC) estadio V secundaria a glomerulonefritis segmentaria focal. Recibe como tratamiento renal sustitutivo sesiones de diálisis peritoneal desde hace 2 años.

Osteonecrosis avascular de cabeza femoral derecha. IQ prótesis de cadera derecha. Herniorrafia umbilical con colocación de malla.

En el estudio pretrasplante renal se realiza ecocardiografía transtorácica que evidencia disfunción diastólica grado I, hipertrofia ligera con septum sigmoideo, con función sistólica de ventrículo izquierdo (VI) normal y mínima insuficiencia aórtica. Test de inducción de isquemia Spect miocárdico negativo para la misma. Sin calcificaciones vasculares en angio-TAC.

Ingresa para realización de trasplante renal de donante vivo (hermana) que se realiza el pasado 30 de noviembre de 2011. Presenta deterioro de función renal (pico de creatinina 4 mg/dl) en los primeros días, demostrándose rechazo agudo y necrosis tubular celular en Biopsia renal realizada al quinto día del trasplante, con buena evolución posterior tras tratamiento con bolos de corticoesteroides.

Valoramos al paciente por presentar a los 15 días después del trasplante dolor torácico y cambios en electrocardiograma.

La anamnesis fue la siguiente: dolor atípico (no irradiado, sin cortejo vegetativo, y algo punzante) excepto por la respuesta a cafinitrina sublingual. Al parecer se ha repetido en 2-3 ocasiones en la última semana sin tener relación con esfuerzo. Refiere asimismo un episodio de mayor intensidad el día del trasplante de dolor torácico irradiado a ambos miembros superiores de varias horas de evolución, no opresivo y que no fue acompañado de cortejo vegetativo, de disnea ni de otros síntomas cardiológicos, iba acompañado de contractura cervical, y de gran componente de ansiedad y se catalogó como no cardíaco. La exploración física era anodina, sin presentar signos de ICC izquierda ni derecha, tampoco soplos a la auscultación.

## Pruebas complementarias

- EKG: ritmo sinusal a 88 lpm con preexcitación ventricular a través de una vía posteroseptal izquierda según algoritmo de Fitzpatrick (PR corto, R/S > 1 en V2, onda

- delta negativa en cara inferior, con onda delta positiva en VI y finalmente R/S < 1 en V1) (figura 1). Así mismo presentaba algunos latidos con pérdida de la preexcitación a la misma frecuencia (figura 2). Presentaba ondas T negativas de V1 a V4 y Q en III y aVF.
- En el EKG prequirúrgico presentaba ritmo sinusal a 100 lpm, sin evidencia preexcitación ventricular así como tampoco alteraciones en la repolarización, Q en III y aVF (figura 3).
  - Determinaciones analíticas: la bioquímica sanguínea mostró elevación de enzimas cardíacas, sin evidenciarse curva enzimática, estuvieron elevadas desde la primera determinación a las 2 horas del inicio del dolor, presentando inicialmente ligero ascenso con posterior descenso lento (TnT us pico 820 ng/L). Función renal: Cr 2,8 mg/dl. Hb 11,7 mg/dl. Estudio de coagulación normal.
  - Ecocardiografía transtorácica: hipertrofia concéntrica de VI, septum sigmoideo de 15 mm. Alteraciones segmentarias de la contractilidad en territorio de arteria descendente anterior; hipoquinesia septal medio-apical con función sistólica global del ventrículo izquierdo conservada (vídeo 1).
  - Coronariografía: tronco coronario izquierdo sin lesiones. Arteria Descendente Anterior (ADA): lesión severa, de aspecto ulcerado y larga, del segmento proximal-medio, bifurcada con dos ramos diagonales (el primero con compromiso ostial severo y lecho distal de aceptable calibre, no enfermo). Buen vaso distal, no enfermo (recibe circulación colateral parcial de la coronaria derecha) (vídeo 2). Arteria circunfleja no dominante y arteria coronaria derecha dominante con irregularidades parietales, sin lesiones angiográficas significativas. Durante el mismo procedimiento se implanta stent farmacoactivo (liberador de everolimus) 3x28 mm sobre lesión proximal-media de ADA. Compromiso de flujo en primer ramo diagonal con intento fallido de revascularización (vídeo 3).
  - Ecocardiografía al alta: tras la revascularización se normalizaron las alteraciones segmentarias de la contractilidad.

### Evolución clínica

Tras realizar ecocardiografía demostrando alteraciones segmentarias de la contractilidad el paciente fue trasladado a una unidad monitorizada cardiológica, se inició tratamiento doblemente antiagregante y anticoagulante. Dos días después se realizó coronariografía. La evolución posterior ha sido satisfactoria desde el punto de vista cardiológico, sin presentar sintomatología hasta el momento actual. Mantiene función renal con Cr en torno a 2 mg/dl.

Tratamiento: revascularización coronaria percutánea con implante de stent farmacoactivo sobre arteria descendente anterior. Se realizó tratamiento médico, con doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación antes de la revascularización, manteniéndose tras la misma y hasta el momento actual la doble antiagregación. (clopidogrel, AAS y enoxaparina). atorvastatina, amlodipino 5 mg cada 24 horas. Carvedilol 12,5 mg cada 12 horas.

Tratamiento inmunosupresor: prednisona, micofenolato de mofetilo y tacrólimus.

El estudio electrofisiológico no se propuso por tratarse de una vía de bajo riesgo que no ha causado síntomas nunca.

### Diagnóstico

- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST
- Vía accesoria aurículo-ventricular posteroseptal con preexcitación intermitente

### Discusión

El diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) en este paciente es especialmente complicado y para confirmarlo fue necesaria la realización de ecocardiografía a pie de cama. La AHA, ACC y la ASE (American Society of Echocardiography), recomiendan la realización de ecocardiografía transtorácica urgente cuando los marcadores de daño miocárdico y EKG no sean diagnósticos<sup>1</sup>. Analizamos los tres pilares básicos en los que se apoya dicho diagnóstico, clínica, EKG y determinación de enzimas cardíacas:

1. La clínica no era claramente típica y presentaba un test de inducción de isquemia reciente negativo. Se ha descrito que en estos pacientes (ERC avanzada) los test de inducción de isquemia presentan una menor sensibilidad y por lo tanto mayor tasa de falsos negativos<sup>2</sup>, sin encontrarse aclarada la causa parece que pueda estar en relación a remodelado positivo y desarrollo de circulación colateral.
2. La presencia de preexcitación previamente no descrita nos dificultaba la interpretación del EKG, pues las alteraciones en la repolarización podían deberse exclusivamente a dicha preexcitación.
3. Por otra parte, la elevación de troponina en este paciente debe ser tomada con cautela ya que se ha descrito que en particular la troponina T se eleva en un porcentaje elevado de pacientes con ERC sin presentar isquemia miocárdica, estando el mecanismo aún no aclarado<sup>3</sup>.

La preexcitación espontánea e intermitente (latidos en el que la vía accesoria se encuentra bloqueada a una frecuencia cardíaca similar), demuestra un periodo refractario de la vía largo y la incapacidad de conducir a frecuencias altas y por lo tanto de mantener TQ antidrómicas o de transmitir FA a elevada frecuencia<sup>4</sup>. Por lo tanto se trata de una vía de bajo riesgo.

El hecho de que se tratara de una vía accesoria con un periodo refractario anterógrado alto hizo que hubiera pasado desapercibido en el estudio cardiológico previo, asimismo el paciente nunca había presentado clínica de palpitaciones. Ello unido al hecho de que se tratase de una vía de bajo riesgo hizo que se manejara de forma conservadora.



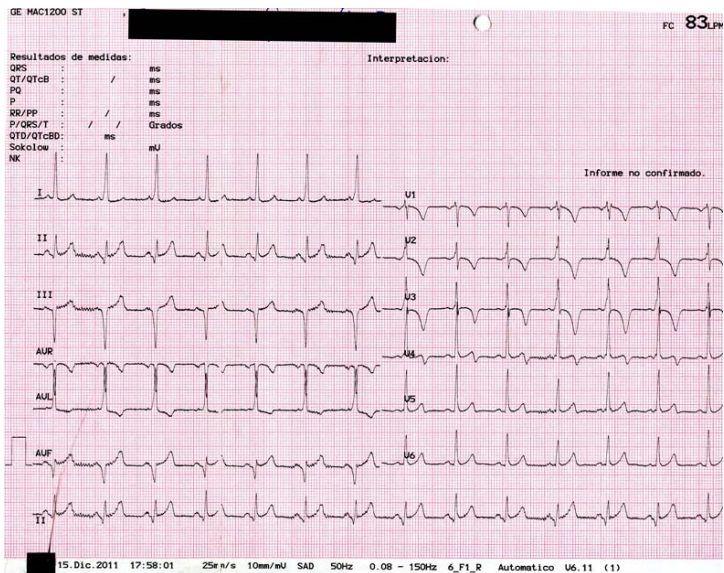


Figura 1: EKG

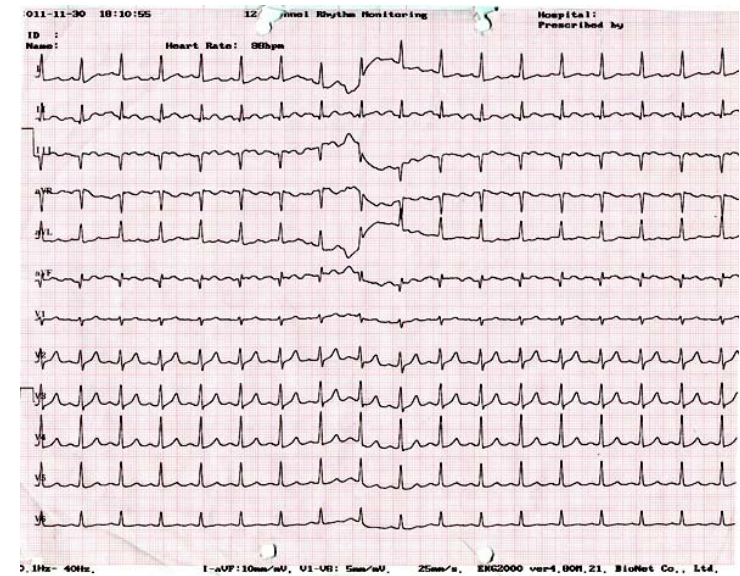


Figura 3: EKG

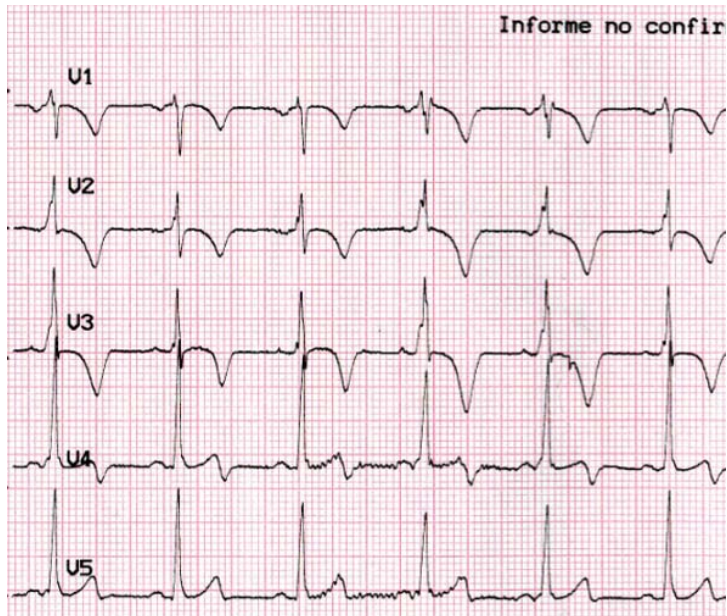


Figura 2: Detalle preexcitación intermitente

[Accede a los vídeos](#)



[Bibliografía](#)

1. Cheitlin, MD, Armstrong, WF, Aurigemma, GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 2003 Sep 2;108(9):1146-62.
2. Aronow WS, Ahn C, Mercado AD, Epstein S. Prevalence of coronary artery disease, complex ventricular arrhythmias and silent myocardial ischemia and incidence of new coronary events in older persons with chronic renal insufficiency and with normal renal function. *Am J Cardiol* 2000;86:1142-3.
3. Freda BJ, Tang WH, Van Lente F, et al. Cardiac troponins in renal insufficiency: review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2065.
4. Rinne C, Klein GJ, Sharma AD, Yee R. Clinical usefulness of the 12-lead electrocardiogram in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Cardiol Clin* 1987 Aug; 5(3):499-509.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Referente al EKG:

- Presenta alteración en la repolarización típica de isquemia miocárdica, sin clara preexcitación ventricular
- Presenta preexcitación ventricular por vía accesoria AV de localización posteroseptal
- Presenta preexcitación ventricular por vía accesoria AV de localización lateral izquierda
- Las alteraciones de la repolarización no pueden ser debidas a la preexcitación

**Pregunta 2:** Referente a la coronariografía:

- Se trata de una lesión en la arteria circunfleja en su segmento proximal-medio
- Se trata de una lesión en el segmento medio de la ADA
- Se trata de una lesión en el segmento proximal de la ADA
- Se trata de una lesión en la ADA bifurcada con la primera rama diagonal

**Pregunta 3:** En lo referente al resultado de la revascularización:

- El resultado es óptimo, no se observa compromiso de flujo
- Se observa compromiso de flujo en la primera rama diagonal
- Se observa compromiso de flujo en la segunda rama diagonal
- Claramente presenta una disección coronaria

**Pregunta 4:** En uno de los EKG realizados se evidenció preexcitación intermitente, a su vez este hallazgo:

- Está en relación con un periodo refractario de la vía largo y le confiere un menor riesgo al NO poder conducir anterógradamente a frecuencias muy rápidas.
- Está en relación con un periodo refractario de la vía corto y le confiere un mayor riesgo al poder conducir anterógradamente a frecuencias muy rápidas.
- Está en relación con un periodo refractario de la vía largo y le confiere un mayor riesgo por poder conducir anterógradamente a frecuencias muy rápidas.
- Está en relación con un periodo refractario de la vía corto y le confiere un menor riesgo al NO poder conducir anterógradamente a frecuencias muy rápidas.

**Pregunta 5:** Los test de inducción de isquemia en los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada:

- Presentan una sensibilidad y especificidad similar a la población general
- Son más sensibles y menos específicos que en la población general
- Son menos sensibles existiendo mayor porcentaje de falsos negativos
- Son menos sensibles, existiendo menos tasa de falsos negativos

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: d, 3: b, 4: a, 5: c

## Accidente cerebrovascular agudo en paciente con cardiopatía congénita

Esther Sánchez Insa, Blanca Ruiz Bajo, Natalia Hernando Quintana, Georgina Fuertes Ferré, Marta Guillén Marzo, Ernest Sptizer Cano, Mar Erdociaín Perales, Carlos Sanz Bescós, María Lasala Alastuey, Elena Rivero Fernández, Santiago Laita Monreal y Ana Marcén Miravete  
*Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 46 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia. En seguimiento por cardiología en la niñez por patología que la paciente no sabe precisar, sin seguimientos posteriores.

Comienza con cuadro brusco de alteración del lenguaje y parálisis facial inferior derecha. Ante ausencia de contraindicación y TAC cerebral (TC) normal se administra tratamiento fibrinolítico con alteplasa, con buena respuesta neurológica inicial. A las 3 horas presenta nuevo deterioro clínico por lo que se realiza nuevo TC cerebral que muestra hemorragia frontoparietal izquierda con pequeña hemorragia subaracnoidea asociada.

En la exploración física al ingreso existe saturación O<sub>2</sub> basal 88%, con signos de hipoperfusión periférica con cianosis labial. En la auscultación cardiaca tonos rítmicos con soplo sistólico eyectivo audible en todos los focos. Hipoventilación en tercio inferior hemitórax izquierdo en la auscultación pulmonar. En la exploración neurológica destaca afasia de expresión y paresia facial central derecha.

Durante el ingreso persiste la cianosis labial con saturaciones de oxígeno bajas y síndrome de platipnea-ortodeoxia. Se realiza ecocardiograma transtorácico donde se objetiva válvula tricúspide con desplazamiento atrial e insuficiencia severa compatible con enfermedad de Ebstein. Además se objetiva una comunicación interauricular tipo ostium secundum (CIA-OS) en septo posterior con shunt bidireccional. A pesar del hallazgo de cardiopatía con alto riesgo embólico en el ecocardiograma se decide postponer el inicio de la anticoagulación oral debido al sangrado cerebral extenso.

### Pruebas complementarias

- Analítica: normal.
- Gasometría arterial: acidosis respiratoria compensada, SatO<sub>2</sub> basal 77%.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 85 lpm, bloqueo de rama derecha.
- TC cerebral inicial: normal.  
TC cerebral posfibrinolisis: hematoma frontoparietal izquierdo y pequeña hemorragia subaracnoidea asociada.
- Ecocardiograma transesofágico: tricúspide con desplazamiento del velo septal de 38 mm e insuficiencia severa, severa dilatación de aurícula derecha (AD), contractilidad de ventrículo derecho (VD) normal, gradiente VD-AD 20 mmHg. Índice Celermajer 1,21. Flujo pulmonar

y resto de válvulas normales. Comunicación interauricular (CIA) ostium secundum en septo posterior de 15 mm con shunt bidireccional, ausencia de borde superoposterior:

- Radiografía tórax: cardiomegalia a expensas de cavidades derechas. Derrame pleural derecho.
- AngioTC torácico: TEP derecho con infarto pulmonar extenso en lóbulo inferior.
- Eco-Doppler de miembros inferiores: normal.

### Evolución clínica

Durante el ingreso buena evolución neurológica con recuperación completa al final del mismo. La paciente presenta durante su estancia en planta episodios de desaturación de oxígeno cada vez más severos llegando hasta saturaciones de oxígeno del 67% basal que mejoran parcialmente con oxigenoterapia. La paciente refiere disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con limitación a la deambulación por el pasillo, que mejoran en decúbito supino.

Dadas la cifras tan bajas de saturación de oxígeno, que la paciente nunca había presentado previamente, se sospecha patología pulmonar concomitante. Se realiza angio-TC torácico que muestra tromboembolismo pulmonar (TEP) derecho con infarto pulmonar extenso en lóbulo inferior. En el momento del diagnóstico habían transcurrido 10 días desde el sangrado cerebral. Ante el hallazgo del TEP se inicia tratamiento con acenocumarol con mejoría clínica y en la cifras de saturación de oxígeno. Desde entonces, buena evolución clínica, sin presentar nuevos sangrados cerebrales ni otras complicaciones embólicas.

Dados los datos de IT severa, la CIA-OS amplia, el deterioro de la clase funcional y situación de embolia múltiple (ACV y TEP), se indica cirugía de reparación de válvula tricúspide y cierre de CIA que se llevan a cabo sin complicaciones. La paciente presenta buena clase funcional actual.

### Diagnóstico

- Ictus frontoparietal izquierdo con transformación hemorrágica
- TEP cardioembólico
- Anomalía de Ebstein y CIA ostium secundum con shunt bidireccional

### Discusión

Destacamos este caso por la dificultad que supuso la decisión terapéutica de posponer la anticoagulación, contraindicada por una hemorragia cerebral extensa, tratándose de una paciente con elevado riesgo embólico por patología cardíaca subyacente y la consecuencia derivada de ello.

Inicialmente la desaturación de oxígeno parecía justificada por la anomalía de Ebstein y la CIA ostium secundum amplio con shunt bidireccional, ya que era más acusada con la deambulación (limitación a aumentar gasto del VD con la misma), que en el decúbito. Sin embargo, la mayor desaturación de oxígeno progresiva posterior planteó dudas diagnósticas obligando a descartar otro origen. Se realizó entonces angio-TC torácico con hallazgo de TEP derecho con infarto pulmonar extenso en lóbulo inferior asociado.

Pensamos que los nuevos anticoagulantes orales como los inhibidores de la trombina, con un perfil de menor riesgo de hemorragia, podrían utilizarse en el futuro en estos pacientes con riesgo elevado trombótico y evento hemorrágico agudo con el fin de evitar complicaciones potencialmente letales como la presentada en este caso.

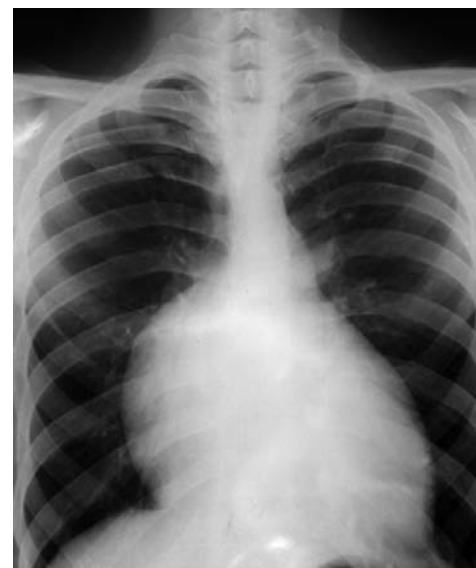


Figura 1

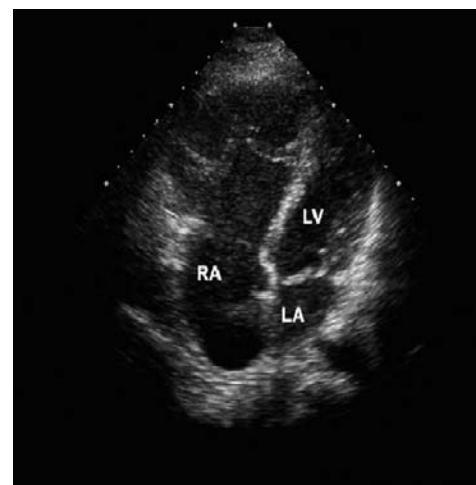


Figura 2





Figura 3

## Bibliografía

1. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011, 42:227-276.
2. Alberts MJ, Bernstein RA, Naccarelli GV, García DA. Using Dabigatran in patients with stroke: A practical guide for Clinicians. *Stroke*. 2011 Dec 8.
3. Baumgartner H, Bonhoeffer P et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo de cardiopatías congénitas en el adulto. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(12):1484.e1-e59.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál es la causa de la clínica neurológica inicial de la paciente?

- a. Ictus aterotrombótico
- b. Ictus cardioembólico
- c. Ictus hemorrágico
- d. Ictus hemodinámico

**Pregunta 2:** En cuanto a la enfermedad de Ebstein, ¿cuándo está indicada la anticoagulación oral?

- a. En el momento del diagnóstico
- b. En caso de embolia paradójica
- c. En caso de riesgo mayor de tromboembolia o shunt derecha-izquierda
- d. Solo si esta asociada a CIA o FOP

**Pregunta 3:** ¿Cuál podría ser la causa principal del síndrome de platipnea-ortodeoxia de la paciente?

- a. CIA con shunt derecha-izquierda
- b. CIA con shunt izquierda-derecha
- c. Tromboembolismo pulmonar
- d. Infarto pulmonar

**Pregunta 4:** ¿Cuál no es una técnica diagnóstica fundamental en relación a la enfermedad de Ebstein y la CIA-OS?

- a. Ecocardiograma transtorácico
- b. Ecocardiograma transesofágico
- c. TC
- d. RMC

**Pregunta 5:** ¿Cuándo esta indicada la cirugía de la enfermedad de Ebstein y la CIA-OS?

- a. Con la aparición de embolias múltiples
- b. Cuando la CIA-OS es amplia
- c. Cuando existe deterioro de la clase funcional
- d. Todas las anteriores

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: c, 3: a, 4: c, 5: d

# Síndrome constitucional, fiebre y embolismos sistémicos por dos patologías con un origen común: el corazón

Luis Álvarez-Acosta, David García, Alejandro García, Belkys Candelaria, Ana Fariña y Julio Hernández  
*Complejo Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria (Sta. Cruz de Tenerife)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 72 años, fumador, sin otros antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por dolor abdominal, fiebre y mal estado general. En la exploración física destacaba malnutrición calórico-proteica (índice de masa corporal de 13), fiebre de 38 °C y en la auscultación cardiopulmonar murmullo vesicular globalmente disminuido y ruidos cardiacos rítmicos con soplo sistólico IV/VI en punta irradiado a axila.

## Pruebas complementarias

Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró cavidades cardiacas de tamaño y contractilidad normales, objetivándose una masa móvil de 2,5x1 cm localizada en la aurícula izquierda e implantada en la fosa oval sugestiva de mixoma auricular (figura 1A) y una válvula mitral de aspecto mixomatoso con prolapso del velo posterior con insuficiencia significativa.

Con el diagnóstico de mixoma auricular ingresó en el Servicio de Cardiología para completar estudio. En la analítica destacaba hemoglobina 9,3 gr/dl, 15.880 leucocitos /mm<sup>3</sup> con 86,1% neutrófilos y VSG 92 mm. Resto de parámetros y coagulación con valores dentro de la normalidad. La bioquímica objetivó urea 40 mg/dl, creatinina 1,05 mg/dl, triglicéridos 128 mg/dl, colesterol total 100 mg/dl, HDL 13 mg/dl, LDL 60 mg/dl, proteínas totales 5,4 g/dl, albúmina 2 g/dl. El sedimento de orina mostró hematuria microscópica (1-5 hematíes/campo). Se extrajeron hemocultivos que fueron positivos para *Streptococcus agalactiae*.

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal a 120 latidos por minuto con repolarización dentro de la normalidad. Ante estos hallazgos se realizó una ecocardiografía transesofágica que mostró una masa móvil y pedunculada localizada en la aurícula izquierda, implantada en septo interauricular a nivel de la zona de la fosa oval, de contorno liso y con pequeña zona quística en su interior compatible con mixoma auricular. Asimismo se objetivó válvula mitral con prolapso del segmento P3 y vegetación de 1 cm sobre este (figura 1B); con insuficiencia mitral severa y chorro excéntrico que se dirigía hacia el septo interauricular y zona del mixoma (figura 1C).



A las 24 horas del ingreso presentó paresia transitoria del miembro superior izquierdo, realizándose una tomografía computarizada (TC) craneal urgente que mostró un ictus lacunar frontal derecho (centro semioval) sin poder determinarse el tiempo de evolución (figuras 2B y 2C); por lo que se solicitó valoración mediante resonancia magnética (RM) cerebral urgente que confirmó el ictus lacunar frontal derecho (en centro semioval) de carácter agudo (figura 2D) así como lesiones corticales isquémicas agudas hemisféricas derechas (figura 2E). Se completó el estudio de embolismos sistémicos con TC toraco-abdominal (figura 2A), destacando la presencia de una área extensa hipodensa cortical en el polo superior del riñón derecho de 6,5x4,6x3 cm y tres lesiones focales de similares características menores de 1 cm en el riñón izquierdo, sugestivas de infartos renales bilaterales. El cateterismo mostró un árbol coronario normal.

### Evolución clínica

Tratamiento y evolución: se inició tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina y ante la malnutrición calórico-proteica del enfermo se contactó con el Servicio de Nutrición y Rehabilitación para soporte y tratamiento complementario con buena evolución inicial. En el ecocardiograma transtorácico a los doce días del ingreso destacó con respecto a los previos masa en fosa oval con múltiples zonas hipoecogénicas en su interior que parecía haber perdido la zona de mayor motilidad situada a nivel más apical (figura 1D). A los quince días del ingreso presentó nuevos picos febriles, dolor abdominal y datos de insuficiencia cardiaca congestiva, precisando tratamiento deplectivo y ventilación mecánica no invasiva. Una vez estable se trasladó al Servicio de Cirugía Cardíaca para tratamiento quirúrgico, procediéndose a resección de la masa auricular mediante resección de la fosa oval a través de la aurícula derecha y extirpación del tumor y de su base de implantación a través de la aurícula izquierda. Se resecó por completo el aparato valvular mitral y se implantó una prótesis biológica porcina St Jude (modelo Epic E100-29M). El diagnóstico anatomopatológico e infeccioso mediante Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR universal del gen 16S rARN) confirmó el mixoma auricular y la afectación infecciosa de la válvula mitral por *Streptococcus agalactiae* a la vez que se descartó infección sobre dicha tumoración. En el postoperatorio presentó una evolución tórpida con hemorragia digestiva, siendo éxitus.

### Diagnóstico

Mixoma auricular y endocarditis sobre válvula mitral con síndrome constitucional y embolismos sistémicos asociados.

### Discusión

El mixoma es el tumor primario más frecuente que afecta al corazón con diversas manifestaciones clínicas (obstrucción valvular, síndrome constitucional y fenómenos embólicos). La infección de estos tumores es excepcional y, en ocasiones, su presentación clínica es indistinguible de un mixoma no infectado. Aunque es infrecuente, se han descrito casos de mixomas auriculares infectados concomitantes con endocarditis infecciosa. El

*Streptococcus agalactiae* es un agente causal infrecuente de endocarditis infecciosa, la cual tiene un curso clínico agresivo, requiere terapia antibiótica eficaz y en numerosas ocasiones precisa tratamiento quirúrgico. Se sabe que tanto la endocarditis infecciosa como el mixoma auricular son fuente de embolismos sistémicos. Dichos hallazgos pudieron ser debidos tanto a la endocarditis infecciosa como al mixoma auricular (en la ecocardiografía transtorácica de control destacó pérdida de zona de mayor motilidad apical de dicha tumoración; figura 1D).

Queremos reseñar este caso por tres peculiaridades fundamentales: la documentación concomitante de endocarditis infecciosa subaguda sobre válvula mitral y mixoma auricular, el hecho de que a pesar de documentarse una válvula mitral infectada que generaba una insuficiencia severa con chorro excéntrico que impactaba sobre dicha tumoración, esta no se encontrase infectada; y el microorganismo aislado. Probablemente la tumoración cardíaca generase en el paciente un estado de inmunosupresión que favoreciese, en una válvula anatómicamente dañada (prolapso severo del segmento P3) la endocarditis infecciosa por dicho germen.

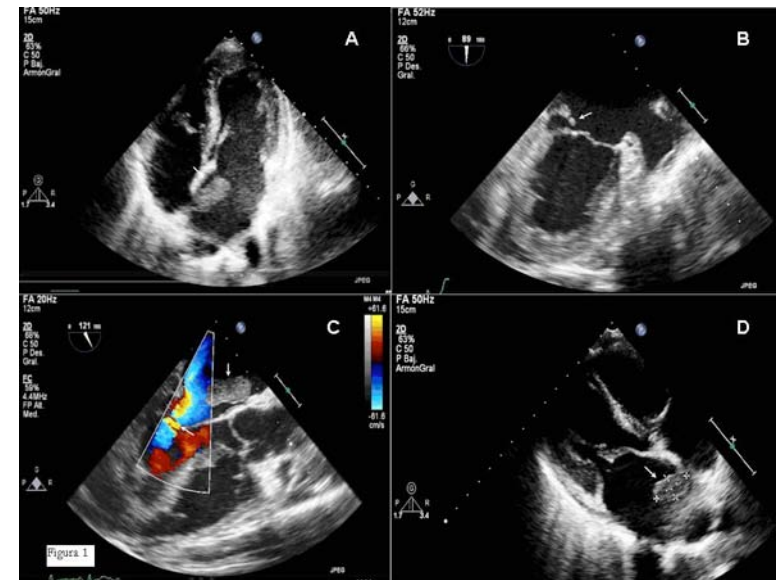


Figura 1

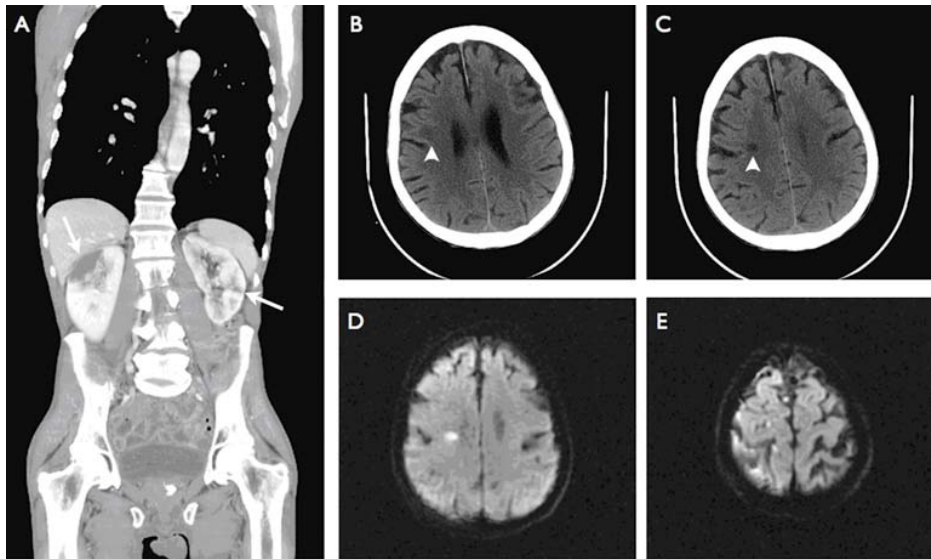


Figura 2

## Bibliografía

1. García Zubiri C, Yebra Yebra M, Salas Antón C, García Madero R, Manzano Espinosa L, Yebra Bango M. Cardiac myxoma: an analysis of 30 patients. *Rev Clin Esp.* 2009 Nov;209(10):478-82.
2. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(12):1465.e1-e54.
3. Falasca K, Ucciferri C, Mancino P, Di Girolamo A, Vecchiet J. Infected atrial myxoma: a rare cause of fever. *Infez Med.* 2008 Mar;16(1):40-2.
4. Chang JH, Kim JY, Yoon JW, Seol MD, Won DJ, Cho WH et al. A case of infected left atrial myxoma with concomitant mitral valve endocarditis. *Korean Circ J.* 2011 Oct;41(10):618-21. Epub 2011 Oct 31.
5. Farráis-Villalba M, Facenda-Lorenzo M, Álvarez-Acosta L, Crisóstomo J. Hemorrhagic/ ischemic stroke? The answer is in the heart. *Rev Clin Esp.* 2011 Dec;211(11):e69-71.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál es el tratamiento de elección ante un mixoma?

- a. Escisión quirúrgica
- b. Inhibidores del crecimiento fibroblástico
- c. Corticoides
- d. Esperar a que tenga un tamaño adecuado

**Pregunta 2:** En relación a la patología, ¿cuál es la tumoración más frecuente que afecta al corazón?

- a. Mixoma
- b. Fibroma
- c. Lipoma
- d. Tuberculoma

**Pregunta 3:** En relación a la patología, ¿con qué frecuencia se pueden encontrar fenómenos embólicos asociados a mixomas?

- a. 25%
- b. 50%
- c. 75%
- d. 1%

**Pregunta 4:** En relación al caso clínico, ¿en qué contexto es más frecuente encontrar infecciones por el *S. agalactiae*?

- a. Inmunodeprimidos
- b. Adictos a drogas por vía parenteral
- c. Mala higiene bucal
- d. Déficit de alfa galactosidasa

**Pregunta 5:** En relación al caso clínico, ¿cuál podría ser la causa de la endocarditis concomitante en este paciente?

- a. Inmunodepresión y valvulopatía
- b. Mala higiene bucal
- c. Mala suerte
- d. Ixomatosis sistémica

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: a, 3: a, 4: a, 5: a

# Varón con dolor de espalda

Eva M<sup>a</sup> Benito, Elena Velasco, Manuel Barreiro, Sandra Secades, Alfredo Renilla,  
Irene Álvarez y Juan Pablo Flórez  
*Hospital Universitario Central de Asturias*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón 53 años, fumador de 35 paquetes-año sin otros antecedentes personales médicos ni quirúrgicos de interés, interrogando cumple criterios de bronquitis crónica. Presenta tras la realización de un esfuerzo manual, dolor a nivel escapular izquierdo sin irradiación, para lo que acude a su centro de salud y comienza a tomar analgesia habitual con ibuprofeno. 24 horas después, la clínica no cede y comienza con un cuadro de mareo y sensación disneica por lo que se remite a urgencias de su centro hospitalario de referencia. A su llegada, persiste dolor intenso a nivel escapular izquierdo no irradiado sin relación con los movimientos. Sensación de ahogo, no ortopnea clara. Mareo tipo debilidad general. A la exploración impresiona de gravedad. Palidez mucocutánea. TA 100/60 FC 90 SatO2 93% pulsos rítmicos e iguales en las 4 extremidades.

Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos. No se auscultan claros soplos.  
Auscultación pulmonar con ruidos disminuidos, crepitantes leves en bases.

## Pruebas complementarias

- ECG: ritmo sinusal a 90 lpm. Necrosis inferoposterior en evolución con onda Q patológica y ST supradesnivelado 3 mm.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, redistribución vascular, edema perihiliar e intersticial líneas B Kerley  
angioplastia primaria: oclusión completa de la coronaria derecha. No otras lesiones angiográficas. ACTP mas stent de cromocobalto con buen resultado.
- Ecocardiograma trastorácico: aquinesia y aneurisma de la pared posterior e inferior del VI con Función sistólica aproximada del 45%. Insuficiencia mitral mal visualizada que parece al menos moderada.
- Ecocardiograma transesofágico: confirma rotura parcial de uno de los ventres del músculo papilar posteromedial, generando insuficiencia mitral severa. Aquinesia y adelgazamiento con aneurisma de la pared posterior e inferior del ventrículo izquierdo sin apreciarse solución de continuidad.

## Evolución clínica

Tras la llegada del electrocardiograma se establece el diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST evolucionado.

Dada la persistencia de la clínica y las alteraciones eléctricas así como mala evolución se decide coronariografía urgente que muestra oclusión completa de la coronaria derecha que se abre con stent de cromocobalto.

A su llegada a la unidad coronaria la Rx de tórax es compatible con edema agudo de pulmón, la saturación no supera los 92-93% y ante la sospecha de complicación mecánica se realiza ecocardiograma transtorácico y posterior transesofágico que confirma la patología asociada.

Mala evolución clínica hacia el shock cardiogénico por lo que se coloca balón de contrapulsación intraaórtico y se realiza intervención quirúrgica urgente para colocación de prótesis mitral mecánica.

Postoperatorio complicado y duradero de 35 días en UVI tras lo cual el paciente finalmente es éxitus.

### Diagnóstico

- IAM inferoposterior evolucionado. Oclusión completa coronaria derecha. Implante stent cromocobalto
- Edema agudo de pulmón y shock cardiogénico
- Aneurisma ventricular izquierdo posteroinferior
- Insuficiencia mitral severa secundaria a rotura incompleta del músculo papilar posteromedial

### Discusión

La ruptura del músculo papilar posteromedial es una de las complicaciones mecánicas a tener muy en cuenta cuando observamos mala evolución clínica en un infarto de miocardio de localización inferior/posterior, al ser este un músculo normalmente de irrigación única por la arteria interventricular posterior<sup>1</sup>. Es una complicación infrecuente (1-5%)<sup>2</sup> pero a menudo su desenlace resulta fatal al provocar regurgitación mitral severa, insuficiencia cardíaca y evolucionando hasta el shock cardiogénico<sup>3</sup> siendo causa de muerte de hasta el 90% de los pacientes sin tratamiento<sup>4</sup>.

Debe sospecharse lo antes posible ante la mala evolución clínica siendo la ecocardiografía transtorácica y en su caso transesofágica la técnica diagnóstica de elección que muestra la complicación<sup>5</sup>.

La aproximación quirúrgica en estos casos debe ser tan precoz sea posible, al diagnóstico, independiente de la presentación clínica en ese momento, dado que la evolución posterior suele ser mala hacia un rápido deterioro clínico y hemodinámico<sup>6</sup>.

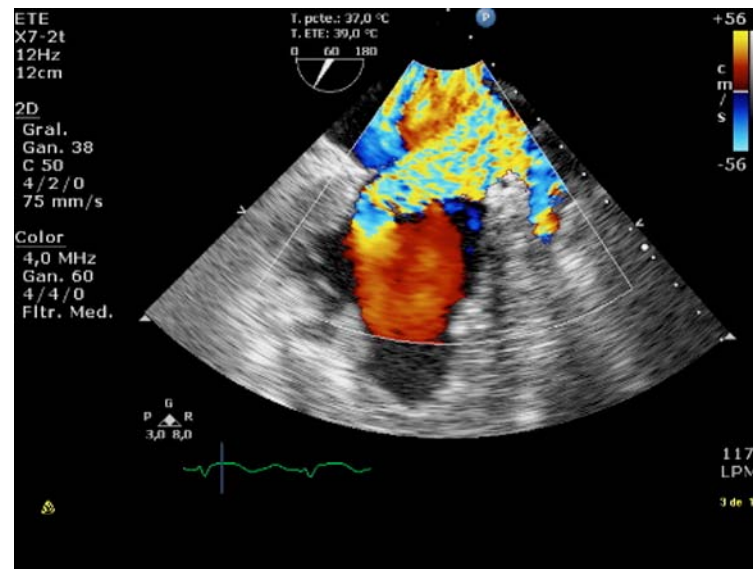


Figura 1

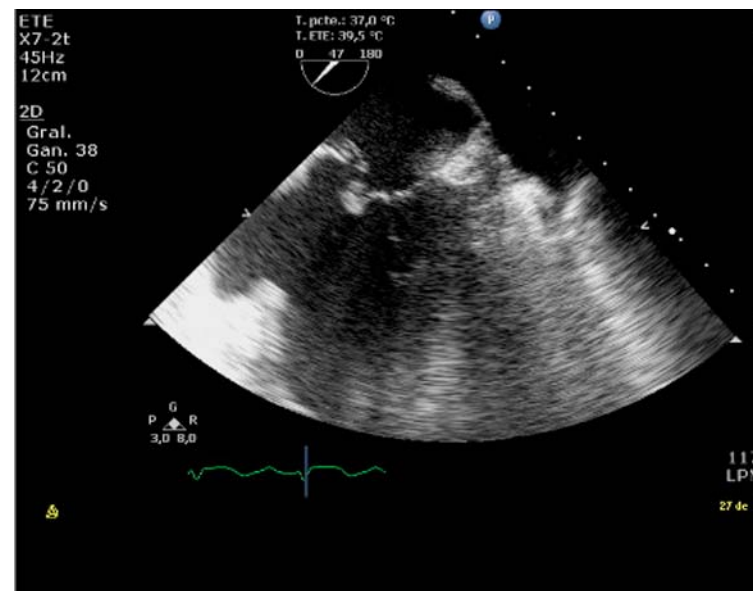


Figura 2

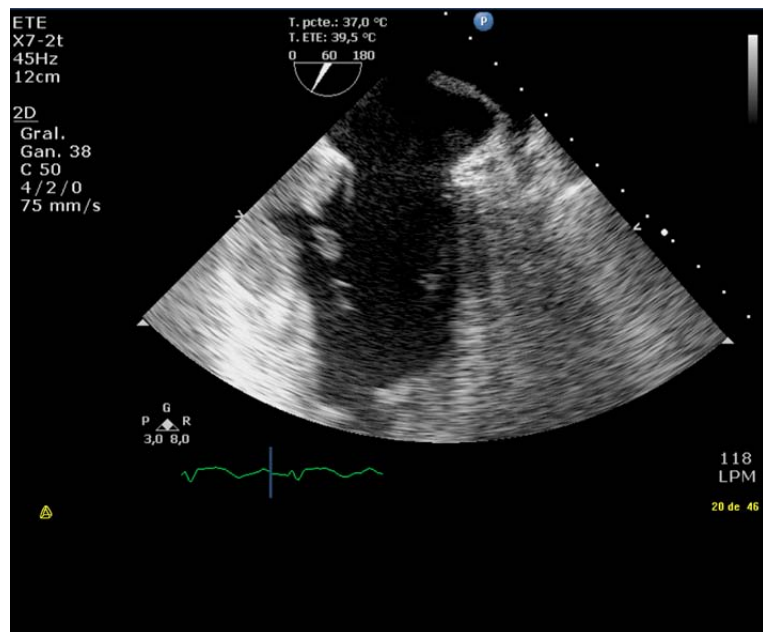


Figura 3

## Bibliografía

- Slater J, Brown RJ, Antonelli TA et al.; for the SHOCK Investigators. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial registry. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 1117-1122.
- Thompson RC, Buller CE, Sleeper LA et al.; for the SHOCK Investigators. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: A report from SHOCK Trial registry. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 1104-1109.
- Yoshida S, Sakuma K, Ueda O. Acute mitral regurgitation due to total rupture in the anterior papillary muscle after acute myocardial infarction successfully treated by emergency surgery. *Jpn. J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003; 51: 208-210.
- Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: 'From paradise lost to paradise regained'. *Heart*, 2000; 83: 611-613.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2525-2538.
- Hokken RB, Ten Cate FJ, Van Herwerden LA. Recommended transoesophageal echocardiographic evaluation of mitral valve regurgitation. *Neth Heart J*, 2006; 14: 177-182.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál podría ser la causa del shock cardiogénico de este paciente?

- Taponamiento pericárdico
- Miocarditis
- Infarto agudo de miocardio
- Complicación mecánica

**Pregunta 2:** ¿Qué músculo papilar se ve más frecuentemente afectado por la isquemia miocárdica?

- Anterolateral
- Posteromedial
- Superior
- Anteromedial

**Pregunta 3:** ¿Cuál es la técnica de elección para descartar complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio?

- Radiografía de tórax
- RMN
- Ecocardiograma
- Angio-TAC

**Pregunta 4:** ¿Qué porcentaje de pacientes cree usted que fallecería sin tratamiento?

- <50%
- 50-70%
- 70-90%
- >90%

**Pregunta 5:** ¿Cuál es el tratamiento de elección de esta patología?

- Revascularización percutánea
- Revascularización quirúrgica
- Sustitución valvular quirúrgica
- Tratamiento médico

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: c, 4: d, 5: c



# Taquicardia QRS ancho. Aproximación diagnóstica desde el electrocardiograma de superficie

Pablo Jorge Pérez, Celestino Hernández García, Eduardo Arroyo Úcar, María Carrillo Pérez-Tomé, Julia González González, Belén Marí López, Julio Ferrer Hita, Aníbal Rodríguez González, Francisco Marrero Rodríguez e Ignacio Laynez Cerdeña  
*Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (Sta. Cruz de Tenerife)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón 76 años con antecedentes generales de hipertensión arterial esencial, dislipemia en tratamiento y adenocarcinoma de sigma intervenido quirúrgicamente y libre de enfermedad. Antecedentes cardiológicos de episodio de fibrilación auricular paroxística diagnosticada dos años antes tratada con cardioversión eléctrica tras pretratamiento con flecainida una vez descartada la existencia de cardiopatía estructural. Desde entonces, en tratamiento con flecainida 100 mg/día, sin aparentes recurrencias y sin seguimiento cardiológico. Sin embargo, refiere palpitaciones ocasionales similares al episodio por el que ingresó, que interrumpe con tomas adicionales de 50 mg de flecainida, según le habían recomendado.

El paciente acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital tras llevar aproximadamente 12 horas con malestar general, astenia, un episodio diarreico y episodios recortados y autolimitados de palpitaciones asociados en alguna ocasión a dolor centrotorácico opresivo. Durante este tiempo el paciente se autoadministró 50 mg de flecainida hasta en dos ocasiones sin referir clara mejoría de los síntomas, por lo que finalmente acude a Urgencias por presentar episodio de mareo y palpitaciones de mayor duración.

A la exploración física inicial el paciente se encontraba consciente y orientado, ansioso, y con ligera palidez mucocutánea. Tensión arterial a la llegada de 110/60 mmHg y una frecuencia cardíaca de 180-190 lpm. Ausencia signos de insuficiencia cardíaca. Auscultación cardíaca con ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, de buena intensidad, con dificultad para auscultar la presencia de soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos y resto de la exploración normal.

## Pruebas complementarias

El ECG inicial (figura 1) mostraba una taquicardia regular de QRS ancho con morfología de bloqueo completo de rama izquierda con transición tardía en precordiales, eje superior izquierdo y frecuencia de 240 lpm. No parece apreciarse clara disociación AV. Espontáneamente el paciente presenta reducción de la frecuencia cardíaca (150 lpm) y normaliza la anchura del QRS en el ECG (figura 2), con aparición más que probable de onda auricular ancha en derivaciones inferiores.

Ante la buena tolerancia inicial se decide realizar masaje del seno carotídeo apreciándose ondas de flutter común antihorario en el ECG (figura 3) tras lo cual se inicia tratamiento con betabloqueantes y anticoagulación con heparina fraccionada y se decide ingreso en la Unidad Coronaria.

La analítica de sangre fue normal con un NT-proBNP de 722 pg/L, seriación de troponina I dentro de los límites normales. La radiología de tórax fue igualmente normal y la ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo de dimensiones y grosor dentro de la normalidad con fracción de eyección global y segmentaria conservada, sin valvulopatías importantes y con aurícula izquierda con diámetro anteroposterior de 40 mm.

### Evolución clínica

Con tratamiento betabloqueante se consiguió controlar la frecuencia cardiaca hasta la realización de un estudio electrofisiológico.

El estudio electrofisiológico mostró un ECG basal normal con mediciones de intervalos normales (PR 137 ms, QRS 105 ms y QTc 433 ms). Se realizó doble punción venosa femoral derecha y se posicionó un catéter duodecapolar mapeando seno coronario, anillo tricúspide y aurícula derecha lateral alta y baja (Orbiter, Bard) y un catéter de ablación irrigado de 3,5 mm posicionado en el istmo cavotricuspidé (Therapy Cool Path Duo, St. Jude Medical). Durante estimulación en ostium de seno coronario (ICT 9,10) con trenes a 200 ms para intentar inducir flutter común se aprecia ensanchamiento de QRS con morfología de bloqueo completo de rama izquierda funcional similar al ECG que motiva el ingreso y que desaparece tras cesar la estimulación (figura 5). El registro intracavitario muestra dicha aberrancia de rama funcional, a pesar de que la estimulación producen una captura auricular 2:1 probablemente por refractariedad auricular y por tanto la frecuencia ventricular sería de 400 ms. Posteriormente se comprobó permeabilidad del istmo cavotricuspidé con estimulación desde seno coronario medio (ICT 5,6) con trenes a 600 ms y se realizó ablación del mismo con catéter irrigado con éxito. Se comprobó tras 30 minutos de espera persistencia de bloqueo bidireccional del istmo, con imagen de doble potencial en zona de línea de ablación con intervalo mayor de 110 ms entre ambos por lo que se dio el procedimiento por finalizado.

Se procedió al alta del paciente en ritmo sinusal y en tratamiento permanente con flecainida y betabloqueantes para control de fibrilación auricular paroxística y con tratamiento anticoagulante oral con dicumarínicos.

### Diagnóstico

Durante la evaluación inicial del paciente se aplicó el protocolo diagnóstico diferencial de taquicardia de QRS ancho propuesto por el grupo de Brugada<sup>2</sup> (figura 4) que nos orientaba en su primer paso hacia la posibilidad de que se trataba de una taquicardia ventricular al no existir complejos RS en precordiales (pese a que no cumplía probablemente otros criterios). El paso espontáneo al ECG posterior a 150 lpm con QRS estrecho, así como una detallada historia clínica del paciente nos hizo sospechar que se podría tratar de un

flutter auricular común IC como posteriormente se demostró tras masaje del seno y en el laboratorio de electrofisiología.

### Discusión

Los fármacos antiarrítmicos son comúnmente empleados en la práctica clínica para la prevención de las recurrencias de la fibrilación auricular en una estrategia de control de ritmo. Su uso generalizado y su más que aceptable perfil de seguridad han permitido la implementación, en casos seleccionados, de estrategias de dosificación guiadas por síntomas en lo que se denomina como 'pill in the pocket therapy' en su acepción literal anglosajona<sup>1</sup>. Sin embargo, la proarritmia (con frecuencia grave) inherente a dichos fármacos antiarrítmicos es una realidad no desdeñable que siempre genera debate en los foros cardiológicos y que a veces nos hace replantearnos el uso de uno u otro antiarrítmico o la combinación de varios. En este contexto, la aparición de una taquicardia de QRS ancho en este tipo de pacientes siempre supone un desafío diagnóstico para el clínico incluso tras aplicar los algoritmos diagnósticos propuestos en la literatura<sup>2</sup>. Presentamos un caso clínico interesante y no siempre frecuente dada la forma de presentación y las dudas diagnósticas y de manejo que inicialmente planteó.

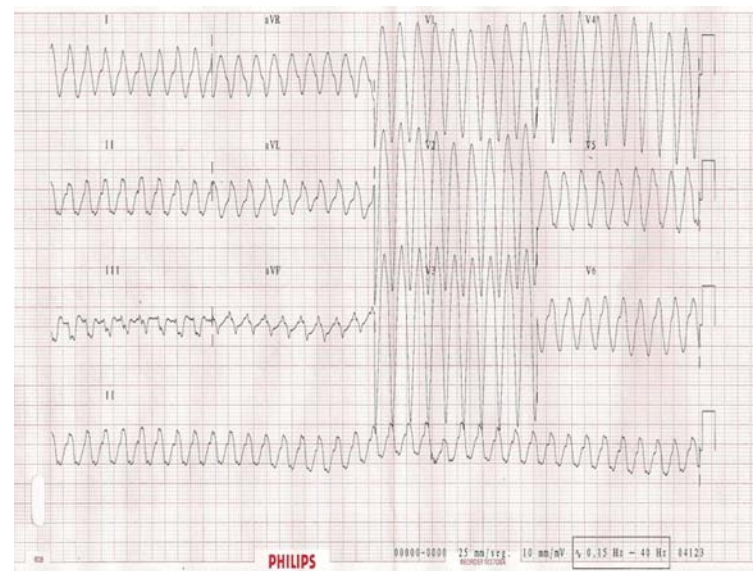


Figura 1

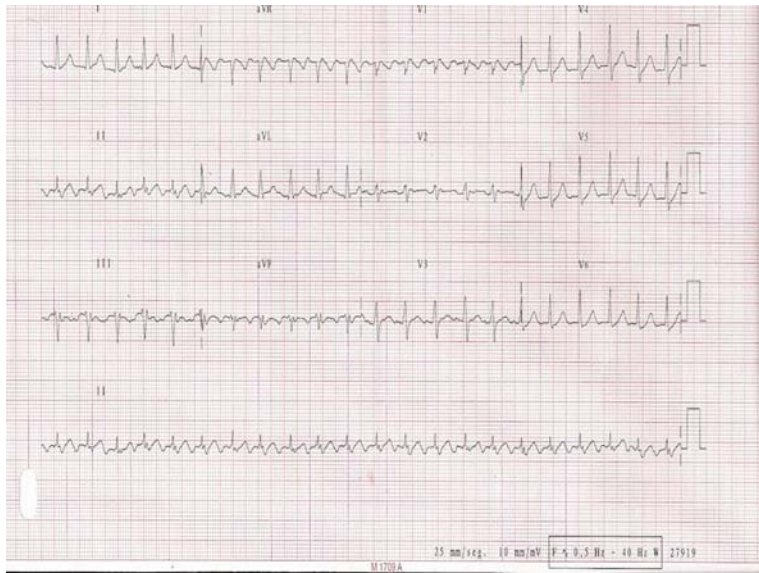


Figura 2



Figura 4

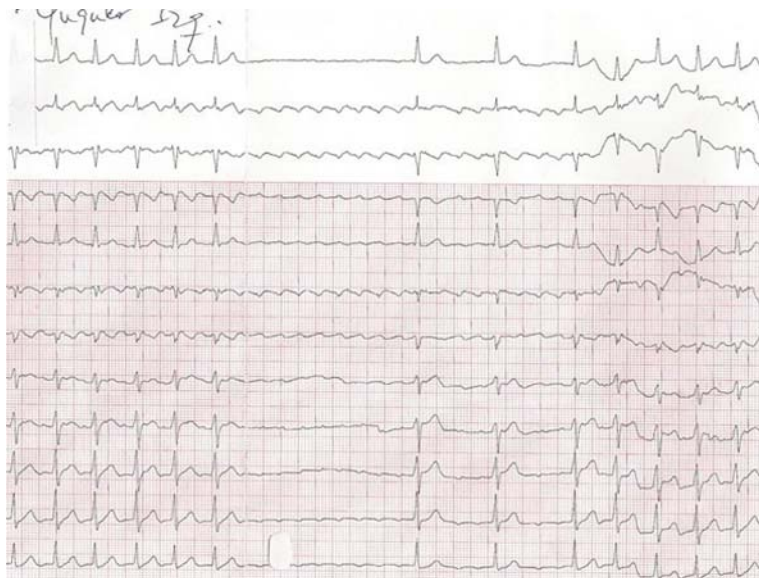


Figura 3



Figura 5

## Bibliografía

---

1. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
  2. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. P Brugada, J Brugada, L Mont, J Smeets, and EW Andries *Circulation*. 1991;83:1649-1659.
  3. Delpón E, García Cosío F, Caballero R. Fármacos antiarrítmicos. En: Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA (eds.). Velázquez. *Farmacología General y Clínica*. 17.a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 377-96.
  4. Tamargo J, Valenzuela C. Fármacos antiarrítmicos. En: Flórez J, editor. *Farmacología humana*. Barcelona: Masson-Salvat; 1992. p. 565-84.
  5. Efectos de la flecainida sobre las velocidades de conducción longitudinal y transversal en el miocardio ventricular. Estudio experimental Ángel Ferreroa, Francisco J. Chorroa, Joaquín Cánovesa, Luis Mainara, Estrella Blascoa y Luis Suchb. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(3):315-8.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Tras la valoración inicial del electrocardiograma del paciente, y tras aplicar el protocolo de Brugada, ¿de qué tipo de taquicardia se trata?

- a. Taquicardia ventricular
- b. Taquicardia supraventricular con bloqueo rama izquierda
- c. Taquicardia sinusal
- d. Ninguna de las anteriores

**Pregunta 2:** Tras la correspondiente historia clínica y exploración física, ¿cuál sería la siguiente actitud a seguir en este caso?

- a. Cardioversión eléctrica
- b. Amiodarona intravenosa
- c. Adenosina
- d. Masaje seno carotídeo

**Pregunta 3:** En este momento, ¿cuál sería la siguiente prueba complementaria a realizar?

- a. Cateterismo cardiaco para descartar enfermedad coronaria
- b. Ecocardiografía transtorácica y me quedo tranquilo porque es una taquicardia supraventricular
- c. Estudio electrofisiológico para confirmar diagnóstico y posible ablación, tras descartar cardiopatía estructural
- d. Betabloqueantes, anticoagulación y control ambulatorio

**Pregunta 4:** ¿Cuál cree que ha sido la posible causa de la taquiarritmia?

- a. El flutter auricular y la fibrilación auricular se asocian con frecuencia
- b. Sigo pensando que se trata de una taquicardia ventricular tras aplicar el protocolo de Brugada
- c. Empleo de flecainida sin betabloqueantes
- d. Ninguna de las anteriores

**Pregunta 5:** Tras el diagnóstico y ablación del istmo cavotricuspidé, ¿cuál cree que debe ser el tratamiento al alta?

- a. Ninguno, ya está 'curado'
- b. Control de frecuencia cardiaca con betabloqueantes
- c. Prevención de fibrilación auricular con flecainida añadiendo betabloqueantes y anticoagulación oral en función del score CHADSVASC
- d. Solo flecainida una vez resuelto el flutter auricular

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: d, 3: c, 4: c, 5: c



# Hiperhomocisteinemia y enfermedad cerebrovascular progresiva

Marylee Guillén Conde  
*Hospital Central de San Cristóbal (Táchira, Venezuela)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 44 años de edad quien es ingresado a la emergencia del Hospital Central de San Cristóbal, Estado Táchira, por presentar el 06-01-2012 cefalea de inicio insidioso, localizada en región occipital, de moderada intensidad, carácter punzante, no irradiada, sin acalmias ni agravantes, posteriormente, movimientos tónico clónicos generalizados, en 4 oportunidades, de menos de 1 minuto de duración cada uno, con retroversión ocular y relajación de esfínteres, los cuales ceden de forma espontánea.

En cuanto a sus antecedentes personales destacaba la hipertensión arterial diagnosticada hace 9 años, tratado en la actualidad con nifedipina 20 mg una vez al día y atenolol/clortalidona 100/25 mg una vez al día; así mismo antecedente de déficit cognitivo desde la infancia, con retardo del desarrollo y aprendizaje; ACV isquémico en el año 2008, 2009 y 2010, con secuelas neurológicas de hemiparesias, trastorno de la conducta y comportamiento, y convulsiones, tratado desde hace 4 años con fenitoína 100 mg una vez al día y ácido valproico 500 mg dos veces al día. En cuanto a los antecedentes familiares no hay antecedentes de enfermedad cardiovascular, y en sus hábitos psicobiológicos negaba tabaquismo, alcohol o uso de drogas ilícitas. Al examen físico se evidenció tensión arterial en brazo derecho sentado y acostado 130/80 mmHg, brazo izquierdo sentado y acostado 130/80 mmHg, peso 85 kg, talla 168 cm, índice de masa corporal: 25,2 kg/mt<sup>2</sup> SC, IFG 80,9 cc/min; a la exploración neurológica resaltó la presencia de bradilalia, bradipsiquia, memoria remota y reciente alterada, fuerza muscular 4/5 en 4 extremidades, dismetría y signo de romberg positivo.

## Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: RS/75/0,16/0,10/0,40/-30°/ sin otras alteraciones.
- Tomografía de cráneo: gran área de isquemia temporal derecha, así como múltiples zonas hipodensas difusas.
- Resonancia magnética cerebral el 06-12-2011: accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo temporal derecho extenso, leucoaraiosis cerebral, encefalomalacia frontal derecha con gliosis (ACV antiguo).

## Evolución clínica

El 14/12/2011 se realiza electroencefalograma de vigilia el cual reporta anormal, focal, parietooccipital derecho, con actividad de fondo dominada por un ritmo alfa, y actividad lenta en regiones posteriores de hemisferio cerebral derecho (figura 1). El 15/12/2011



se realiza eco dúplex scan color de arterias renales el cual reporta normal (figura 2). Se realiza también ese día ecocardiograma el cual reporta índice de masa 136 gr/m<sup>2</sup>, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica tipo I, función sistólica normal, FEVI 54%, sin trombos ni masas intracardiacas, aorta, pericardio y válvulas sin patología (figura 3). Dúplex carotídeo que demuestra enfermedad íntima media carotídea bilateral, con grosor de íntima media ligeramente aumentado sin placas (figura 4). Potenciales evocados auditivos y visuales normales.

Desde el punto de vista paraclínico: hemoglobina 14 gr/dL, hematocrito 44,7%, leucocitos 6100, neutrófilos 60%, linfocitos 40%, plaquetas 240.000. Glicemia 103 mg/dL, urea 19,9 mg/dL, creatinina 1,4 mg/dL, triglicéridos 97 mg/dL, colesterol total 195 mg/dL, VLDL colesterol 19 mg/dL, proteínas totales 6,8, albúmina 3,9, uroanálisis normal, fósforo 3,3, calcio 9,1 y ácido úrico 6,8 mg/dL. Fibrinógeno 415 mg/dL, antitrombina III 300 mg/L (valor normal 200-400), proteína C 89% (valor normal 70-140), proteína S 99% (valor normal 70-122), tiempos de coagulación normales, anticoagulante lúpico negativo, homocisteína 24,7 (valor normal 5,1-15,4).

El paciente fue egresado del Servicio de Medicina Interna del Hospital Central de San Cristóbal el 15/12/2011 con tratamiento médico ajustado en conjunto con el Servicio de Neurología, a base de fenitoína 100 mg dos veces al día, ácido valproico 500 mg tres veces al día, antihipertensivos de base, aspirina, atorvastatina, ácido fólico y vitamina B6.

### Diagnóstico

- Accidente cerebrovascular isquémico: isquemía aguda temporal derecha extensa; hiperhomocisteinemia moderada
- Hipertensión arterial sistémica
- Secuelas de ACV antiguos
- Sobrepeso según OMS
- Obesidad visceral

### Discusión

Este caso clínico es interesante en primer lugar por la presencia de múltiples ACV isquémicos que han ocurrido de forma progresiva, diagnosticados desde temprana edad, siendo en general, más baja la incidencia de ACV isquémico entre los 15 y 50 años de edad que en los pacientes mayores de 50 años<sup>9</sup>.

Entre las causas de hiperhomocisteinemia descritas en la literatura<sup>1</sup> se encuentran: causas genéticas, edad y sexo, función renal, déficit nutricional de vitaminas B6, B12 y ácido fólico, enfermedades como cáncer, hipotiroidismo, psoriasis, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, anemia perniciososa, enfermedad renal crónica, síndrome de malabsorción, tabaquismo o alcoholismo, y el uso de fármacos tales como metotrexate, fenitoína, carbamacepina, hipolipemiantes, metformina, tiacidas, entre otros.

Desde el punto de vista etiológico en este paciente, cobra importancia la causas genética, ya sea por anomalías en la transulfuración, o por disminución o ausencia de cistationina B sintetasa, anormalidades en la remetilación o deficiencia de cobalamina; debido a que el trastorno cognitivo, el retraso del aprendizaje y desarrollo antes descrito, se asocia en un 50% de los casos con homocistinuria, así como a alteraciones electroencefalográficas, con actividad muy lenta de las ondas<sup>9</sup>.

Esta alteración mental parece ser debida al déficit de cistationina (aminoácido muy importante en la composición cerebral) y a la inhibición competitiva del transporte de aminoácidos al cerebro y formación de neurotransmisores por la elevada concentración de metionina y homocisteína<sup>10</sup>.

Así mismo, otra causa de hiperhomocisteinemia relacionada con el paciente en discusión, se encuentran los factores no modificables, como el sexo, encontrándose una mayor frecuencia en hombres<sup>11</sup>. Evidentemente el uso de fármacos anticonvulsivantes puede influir según las causas descritas anteriormente en los niveles de homocisteína plasmática libre.

Por otra parte, la presencia de hipertensión arterial en el paciente objeto de estudio, se asocia fuertemente a la presencia de hiperhomocisteinemia, ya que se ha demostrado que los niveles homocisteína son un fuerte predictor positivo del riesgo cardiovascular en los sujetos previamente enfermos<sup>12</sup>.

Otro punto importante a tratar, es la asociación entre hiperhomocisteinemia y arterosclerosis. Un metaanálisis publicado en el año 2000 encuentra asociación entre hiperhomocisteinemia y enfermedad coronaria, arterosclerosis periférica y enfermedad cerebrovascular en más de 31 estudios de casos y controles o estudios transversales con más de 7.000 sujetos evaluados<sup>13</sup>. El análisis global de estos estudios muestra que los niveles de homocisteína se elevan entre un 30 y un 90% en los pacientes con enfermedad cerebrovascular en comparación con los sujetos control. Es difícil precisar la etiología de la patología, ya que el diseño de los estudios epidemiológicos revisados y la secuencia temporal del desarrollo de la enfermedad, no está clara, debido a que la mayoría de los estudios, toma en cuenta los niveles de homocisteína total, luego de la ocurrencia del ictus, lo cual puede dar indicio, de que las condiciones del paciente post ictus per se, dados por déficit nutricionales en la fase aguda, uso de fármacos anticonvulsivantes, entre otros, pueden condicionar al aumento de las concentraciones plasmáticas de homocisteína.

Debido a las múltiples causas de hiperhomocisteinemia encontradas en el paciente, así como la asociación de otros factores de riesgo cardiovascular, podemos entonces sugerir de esta forma que la ocurrencia de los múltiples accidentes cerebrovasculares isquémicos, han sido causados por trombosis de las arterias cerebrales involucradas, favorecido por las concentraciones moderadamente elevadas de homocisteína, y agravado por factores como hipertensión arterial y consumo de fármacos anticonvulsivantes.

Otro punto importante es el efecto del tratamiento para disminuir la homocisteína en la prevención de los acontecimientos cardiovasculares; han finalizado ya diversos grandes estudios aleatorios, doble ciego y controlados con placebo, que se realizaron con el objetivo de definir si había una reducción del riesgo vascular al disminuir

la concentración plasmática de homocisteína mediante tratamientos vitamínicos específicos (folatos y/o vitaminas B12 y B6). Su objetivo era analizar si esta estrategia reducía el riesgo de enfermedad cardiovascular (estudios HOPE, NORVIT, AFACS y WENBIT) y cerebrovascular (estudio VISP) en un contexto de prevención secundaria.

Los resultados obtenidos a partir de estos estudios y un metaanálisis, que incluye otros más pequeños hasta un total de 12, mostraron que el tratamiento disminuye la concentración plasmática de homocisteína, pero no el riesgo vascular. Cabe destacar que un metaanálisis reciente que analizó los efectos de estos tratamientos vitamínicos detectó un efecto protector significativo en la prevención primaria del ictus. Estos datos son consistentes con el hecho de que la hiperhomocisteinemia se relaciona más con el riesgo cerebrovascular que con el cardiovascular<sup>14</sup>.

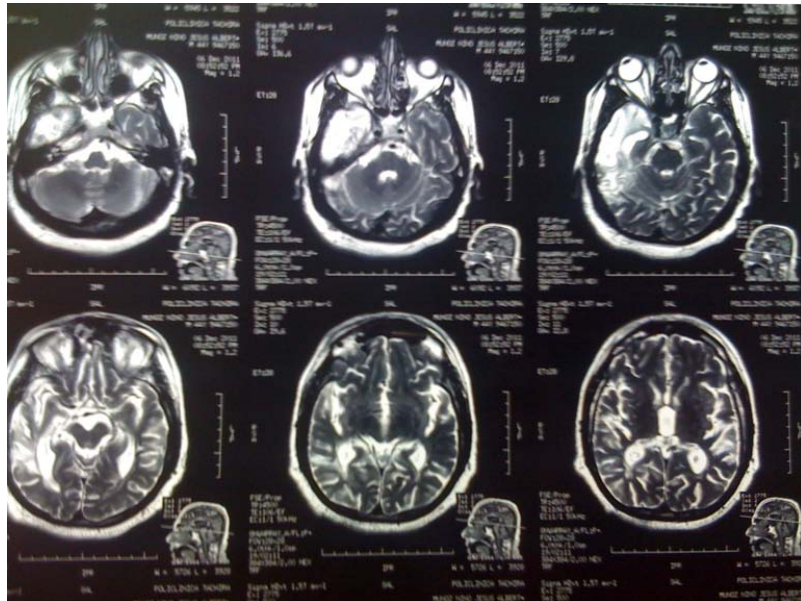


Figura 1



Figura 2

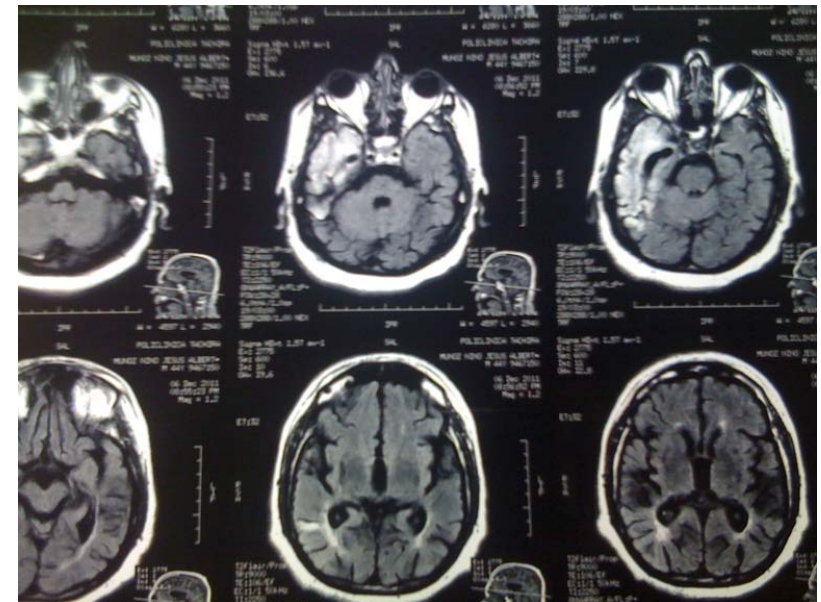


Figura 3





Figura 4

## Bibliografía

1. M del C Padrón, VL Colina, ZR Quero. La homocisteína como factor de riesgo en la enfermedad cerebrovascular. Archivos Venezolanos de farmacología y Terapéutica. 2005; 24. N. 001.
2. José Juan Viña Rodríguez. Hiperhomocisteinemia, factores de riesgo y afectación cardiovascular en pacientes de más de 65 años ingresados en un servicio de Medicina Interna. Serie Tesis Doctorales, Universidad de La Laguna. 2004. P. 13.
3. Refsum H, Ueland PE. Recent data are not in conflict with homocysteine as a cardiovascular risk factor. Curr Opin Lipidol 1998;9:533-9.
4. Acevedo M, Pearce GL, Kottke-Marchant K, Sprecher DL. Elevated fibrinogen and homocysteine levels enhance the risk of mortality in patients from a high-risk preventive cardiology clinic. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002;22:1042-5.
5. Aronow WS, Ahn C. Association between plasma homocysteine and peripheral arterial disease in older persons. Coron Artery Dis 1998; 9: 49- 50.
6. Kang SS et al. Hiperhomocisteinemia as risk factor for occlusive vascular disease. Ann Rev Nutr 1992; 12: 279-298.
7. J.M. Sepúlveda-Sánchez y cols. Homocisteína y enfermedad cerebrovascular. Revista de Neurología 2004; 38 (4): 347-358.

8. Oscar Jiménez, Paula Jiménez. Accidente Cerebrovascular isquémico en joven. Cap 14 p 180. Publicado en [www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c14c.pdf](http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c14c.pdf)
9. Couce ML et al. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de homocistinuria. Publicado en [www.ae3com.eu/protocolos/protocolo12.pdf](http://www.ae3com.eu/protocolos/protocolo12.pdf)
10. Mudd SH, Levy HL, Kraus J. Disorders of transsulfuration. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly L, Valle D, Childs B, Kinzler KW, Vogelstein B editors. The metabolic basis of inherited disease. 8th edition. Mc Graw Hill, New York, 2001; pp: 2007-2056.
11. Blanco-Vaca F, Deulofeu R, Vilaseca MA, Chacón P, Dulin E. Determinación de homocisteína en plasma: metabolismo, metodología, interpretación de resultados y papel en la evaluación del riesgo cardiovascular. Química Clínica 2002;21:243-50.
12. Ueland M, Refsum H, Beresford SA, Vollset SE. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. Am J Clin Nutr 2000; 72: 324-32.
13. Christen WG, Ajavi UA, Glynn RJ, Hennekens CH. Blood levels of homocysteine and increased risk of cardiovascular disease: casual or casual? Arch Intern Med 2000; 160: 422.
14. Jesus Mendez-Gonzalez, Elisabeth Rodriguez-Millan, Josep Julve, Francisco Blanco-Vaca. Tratamientos vitamínicos para disminuir la concentración de homocisteína: ¿reducen el riesgo de enfermedad cerebrovascular en prevención primaria? Rev Neurol 2010; 50 (4): 235-244.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al paciente, ¿cuál puede ser la causa del ACV isquémico agudo temporal extenso?

- a. Crisis hipertensiva
- b. Convulsión
- c. Combinación de varios factores como hiperhomocisteinemia moderada, HTA crónica y uso de medicamentos tipo difenilhidantoina
- d. Hiperhomocisteinemia aislada

**Pregunta 2:** ¿Cuál puede ser la explicación más probable del déficit cognitivo presentado por el paciente?

- a. Convulsiones frecuentes
- b. Medicación crónica anticonvulsivante
- c. Secuelas de ACV antiguo
- d. Probable factor genético asociado

**Pregunta 3:** Dentro de los medicamentos usados habitualmente por el paciente, ¿cuál es el que interfiere con mayor frecuencia en el metabolismo de la homocisteína?

- a. Ácido fólico
- b. Vitamina B6
- c. Ácido valproico
- d. Difenilhidantoina

**Pregunta 4:** ¿Cuáles son los factores de riesgo cardiovascular de mayor peso que influyen en la enfermedad actual del paciente?

- a. Hiperhomocisteinemia
- b. Tabaquismo
- c. Hipertensión arterial
- d. a y c son correctas

**Pregunta 5:** Las convulsiones presentadas por el paciente se deben a:

- a. Hiperhomocisteinemia
- b. Antecedentes familiares
- c. Múltiples ACV antiguos
- d. Tratamiento antihipertensivo

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: d, 4: d, 5: c

## Síncope, alta voluntaria y reingreso

Pablo Cristobo Sáinz, Juan Acosta Martínez, Agustín Fernández Cisnal y  
Justo Rodríguez Rodríguez  
*Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío (Sevilla)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Presentamos el caso clínico de un varón de 68 años, fumador activo, obeso, dislipémico, con historia de cardiopatía isquémica crónica (infarto inferior en 1984) y antecedentes de FA permanente anticoagulada con acenocumarol. En el seguimiento ambulatorio se constató evolución a situación de miocardiopatía dilatada de etiología isquémica, con disfunción sistólica severa de larga evolución. Presentaba muy buena tolerancia clínica, encontrándose en clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA). Dos días antes del ingreso actual el paciente consultó por un episodio de opresión centrotorácica seguida de pérdida de conocimiento. El electrocardiograma (ECG) posterior mostró FA sin otras alteraciones, y la seriación de marcadores de daño miocárdico fue normal. El paciente solicitó el alta voluntaria. A las 48 horas de este cuadro, el paciente vuelve a consultar por palpitaciones, y en esta ocasión el ECG documenta taquicardia de QRS ancho a 190 lpm.

### Pruebas complementarias

Adjuntamos el trazado ECG del paciente (figura 1). En base al mismo y, dados los antecedentes personales del paciente (cardiopatía isquémica en fase dilatada con disfunción VI severa), se diagnostica de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS).

### Evolución clínica

Con el diagnóstico expuesto, se traslada al paciente al área de observación para monitorización, tratamiento y seguimiento. Ante la estabilidad hemodinámica inicial se opta, desde el área de Urgencias, por abordaje farmacológico. Se instaura perfusión continua de amiodarona a 1 mg/min, con persistencia de la taquicardia. Se añade al tratamiento anterior un betabloqueante intravenoso de vida media corta (esmolol a 200 µg/kg/min), sin éxito. Igualmente se administra sulfato de magnesio y gluconato cálcico de forma empírica, sin que hubiera respuesta a ninguna de las medidas anteriores. Ante la persistencia de la TVMS y la progresiva inestabilización hemodinámica del paciente, se procede a sedación, intubación orotraqueal (IOT) con conexión a ventilación mecánica y posterior intento de cardioversión eléctrica externa sincronizada. Se aplican ocho choques de energía creciente hasta 360 J, con recurrencia inmediata de la TV tras cada uno de ellos (figura 2). Finalmente, valorando el riesgo/beneficio y revisando la escasa literatura disponible en casos similares, se administran dos bolos de 5 mg de verapamilo, con recuperación progresiva de la estabilidad hemodinámica y de ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado, aunque con paroxismos de TVMNS, lo cual permite revertir la sedación y retirar la IOT.

Los intentos posteriores de retirada del esmolol se acompañan de recurrencia de la TV. Durante su permanencia en la UCI, la evolución inicial es tórpida, con recurrencias frecuentes de la TVMNS, desarrollo de shock cardiogénico con fallo anterógrado franco y congestión pulmonar que motivó una dependencia prolongada del soporte ventilatorio no invasivo. La administración de levosimendán (0,025 µg/kg/min), de tratamiento deplectivo con furosemida y el apoyo ventilatorio consiguen la estabilización hemodinámica del paciente, lo que permitió la transición a betabloqueantes orales, la retirada de la VMNI y el traslado a planta de hospitalización.

A su ingreso en planta de Cardiología, el ECG documenta ritmo sinusal con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BCRIHH), PR de 260 ms y QTc normal. El perfil bioquímico y el hemograma realizados no revelan alteraciones de interés. El ecocardiograma objetiva un ventrículo izquierdo dilatado con hipocontractilidad generalizada y fracción de eyección severamente deprimida (Simpson 4C biplano del 21%). Se realizó una coronariografía, que revela enfermedad multivaso: TCI con estenosis ostial ligera, ADA con estenosis moderada en el segmento proximal-medio bifurcada con primera diagonal, y ACD con lesión moderada en el segmento proximal. No se realiza intervencionismo al no considerarse revascularizable.

Se indica el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención secundaria, tras lo cual actualmente el paciente realiza seguimiento clínico en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, sin recurrencia de los eventos arrítmicos.

### Diagnóstico

- Taquicardia ventricular monoforma sostenida
- Cardiopatía isquémica crónica con enfermedad multivaso
- Miocardiopatía dilatada isquémica

### Discusión

La tormenta arritmogénica (TA) se define como episodios de taquicardia ventricular (TV) hemodinámicamente inestable o de fibrilación ventricular (FV) que suceden dos o más veces en un periodo de 24 horas y que precisan de cardioversión eléctrica o desfibrilación respectivamente.

Para la supresión de la arritmia es tan importante identificar y tratar las situaciones precipitantes como la propia terapia antiarrítmica. Así, deberán corregirse los trastornos electrolíticos, plantear la reperusión cuando sea necesario, iniciar medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio si se precisa y evaluar el papel que hayan podido desempeñar fármacos/tóxicos en el desarrollo del cuadro clínico.

Las guías del 2006 para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares establecen como recomendación de clase I para la TV incesante la revascularización y los bloqueadores beta, seguidos de fármacos antiarrítmicos intravenosos, como la procainamida o la amiodarona. Los betabloqueantes deben constituir la terapia de

primera línea en el manejo agudo de la TA si no existen contraindicaciones, ya que existe bastante evidencia sobre su acción antiisquémica y preventiva de arritmias malignas, y pueden emplearse en asociación con amiodarona. En TA refractaria a fármacos, puede considerarse la sobreestimulación eléctrica con marcapasos o la ablación por radiofrecuencia si es factible fuera de la fase aguda. La administración de verapamilo intravenoso se considera contraindicada en presencia de TV, dado el deterioro hemodinámico que puede producir, si bien en nuestro caso hubo una buena respuesta. Sanz et al. describieron cuatro pacientes con IM previo y TV incesante que presentaron una respuesta terapéutica a la administración de verapamilo y/o a la revascularización miocárdica. El verapamilo podría abolir una arritmia con un desencadenante isquémico, al mejorar la perfusión miocárdica y disminuir el consumo de oxígeno. No obstante, la resistencia a determinados tratamientos farmacológicos antiisquémicos y antiarrítmicos y, sin embargo, la respuesta terapéutica al verapamilo, pueden sugerir que los canales del calcio están implicados en la génesis de estas taquicardias y los antagonistas del calcio pueden tener un efecto terapéutico independiente del puramente antiisquémico.

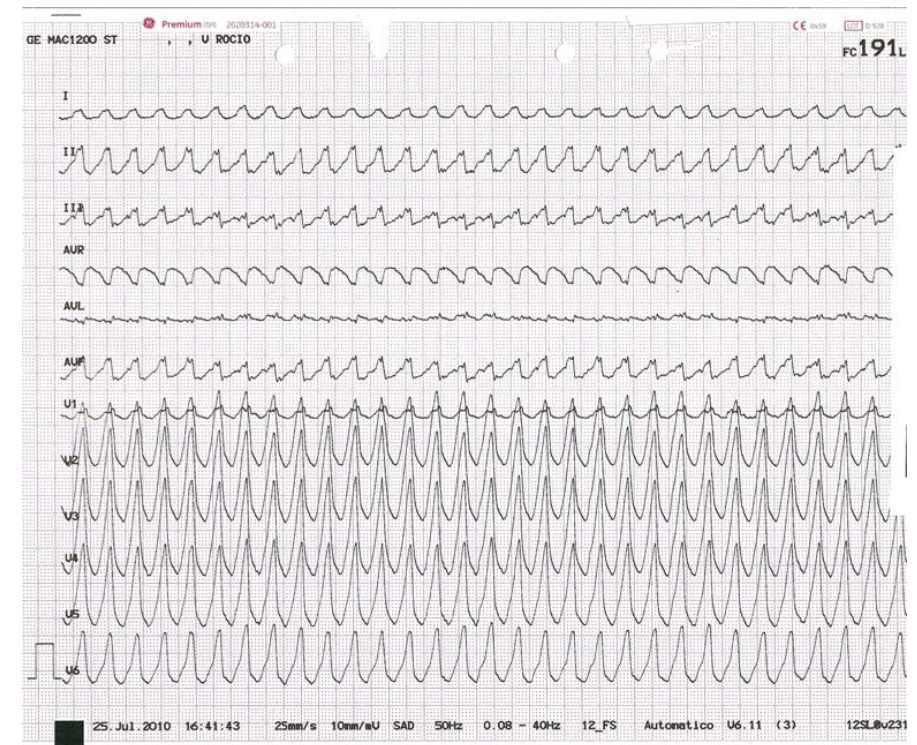


Figura 1



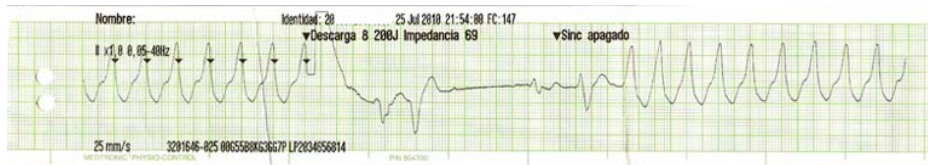


Figura 2

## Bibliografía

- Huang D, Traub D. Recurrent ventricular arrhythmia storms in the age of implantable cardioverter defibrillator therapy: a comprehensive review. *Progr Cardiovasc Dis.* 2008; 51: 229-36.
- ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. *Heart Rhythm.* 2008; 5: 934-55.
- Sanz Salvo J, Arribas F, López Gil M. Taquicardia ventricular incesante como manifestación de isquemia miocárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 55: 193-9.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿es correcta la anticoagulación por FA?

- Sí, todo paciente isquémico con FA debe estar anticoagulado
- No, en este caso lo más correcto es la doble antiagregación
- Sí, por la edad y fracción de eyección deprimida tiene indicación de anticoagulación
- No, un paciente isquémico nunca debe antiagregarse y anticoagularse por riesgo de sangrado

**Pregunta 2:** En relación al caso clínico, ¿debería nuestro paciente portar un DAI en prevención primaria?

- Sí, realmente está indicado en todos los paciente con IAM antiguo
- Sí, siempre y cuando su fracción de eyección fuera inferior al 35% y estuviera en clase funcional II-III
- Sí, siempre y cuando su fracción de eyección fuera inferior al 30% y estuviera en clase funcional I
- a y b son correctas

**Pregunta 3:** En relación al caso clínico señale la opción correcta:

- En este paciente, dado que tiene una FA crónica lo más probable es que si consulta por palpitaciones bien toleradas se trate de una FA con respuesta ventricular rápida.
- Dados sus antecedentes personales si consulta por palpitaciones y síncope lo más probable es que nos encontremos frente a una arritmia maligna.
- Dados sus antecedentes personales ante cualquier duda debemos ingresar al paciente en una unidad monitorizada.
- Todas las opciones son correctas.

**Pregunta 4:**

En relación a la evolución clínica y el tratamiento farmacológico de las taquicardias ventriculares es cierto:

- El verapamilo es de primera elección en el caso de las taquicardias ventriculares fasciculares sin cardiopatía estructural
- Ante una taquicardia ventricular con inestabilidad hemodinámica debemos plantearnos una cardioversión emergente no sincronizada
- Ante una taquicardia ventricular con inestabilidad hemodinámica debemos plantearnos una cardioversión emergente sincronizada
- a y c son ciertas

**Pregunta 5:**

En relación a la evolución clínica y seguimiento al alta del paciente, señale la respuesta correcta:

- El pronóstico de pacientes con disfunción ventricular severa y tormenta arrítmica es bueno una vez que les hemos implantado un desfibrilador.
- El tratamiento farmacológico es el pilar del tratamiento de estos pacientes. Si controlamos la tormenta arrítmica con fármacos no es necesario implantar un desfibrilador.
- Es rara la recurrencia de tormenta arrítmica.
- El pronóstico a corto y medio plazo de pacientes con disfunción ventricular izquierda e ingreso por tormenta arrítmica es malo. Hay que considerar el estudio y ausencia de contraindicaciones para preparar un posible trasplante cardiaco.

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: d, 4: d, 5: d

# Masa auricular derecha en paciente con mieloma múltiple

Jessica Roa Garrido, Ana Blanca Martínez Pérez y Ana López Suárez  
*Complejo Hospitalario de Especialidades Juan Ramón Jiménez (Huelva)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Se trata de un varón de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada con dos fármacos e hipertrofia benigna de próstata.

Debutó con una tumoración pectoral derecha de rápido crecimiento, cuyo análisis anatomopatológico correspondió a plasmocitoma extramedular.

Fue diagnosticado de mieloma múltiple secretor de IgG y cadenas ligeras Kappa. El paciente fue tratado con quimioterapia (melfalán y prednisona) con desaparición posterior de la tumoración descrita. Siete meses después consultó por palpitations y disnea de mínimos esfuerzos, detectándose en el electrocardiograma fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Se inició tratamiento con amiodarona intravenosa revirtiendo a ritmo sinusal a las 12 horas. Se le realizó ecocardiografía transtorácica donde presentaba buena función sistólica biventricular y en la que se visualizó una masa móvil en aurícula derecha de difícil definición por mala ventana acústica.

## Pruebas complementarias

En el estudio transesofágico se confirmó la masa en aurícula derecha que emergía de la vena cava superior, tapizando pared lateral y techo auricular, sin afectar al vaciamiento venoso. No afectaba a vena cava inferior ni a la válvula tricúspide.

En el TAC con contraste de cuello, tórax y abdomen se documentó un engrosamiento mamelonado de la pared cardiaca afectando a aurícula derecha con notable estenosis de vena cava superior, extendiéndose hasta el tabique interauricular y pared de aurícula izquierda. A nivel óseo destacaba una osteopenia difusa con lesiones líticas mielomatosas vertebrales, costales y en cintura pelviana. No se evidenciaron adenopatías de tamaño patológico en este estudio.

Se realizó una RM cardiaca visualizándose igualmente un engrosamiento polilobulado de 2 cm de espesor, de señal intermedia T1 y T2, de las paredes de la aurícula derecha, englobando a la desembocadura de la vena cava superior, estenosada casi 50%, extendiéndose por la pared lateral hasta la inferior (pero sin estenotar la entrada de la vena cava inferior) y por el septo interauricular superior y posteroinferior hasta la desembocadura de las venas pulmonares derechas que no presentaban estenosis significativas. Presentaba captación difusa precoz de gadolinio que indicaba tumoración sólida.

Se realizó biopsia vía endovenosa de la masa localizada en aurícula derecha, con muestra positiva a CD138, confirmando la infiltración por mieloma en esa localización.

### Evolución clínica

El paciente presentó empeoramiento de su disnea hasta hacerse de reposo, junto con aumento del diámetro de ambos miembros inferiores y del perímetro abdominal.

En la exploración física se encontraba con mal estado general, obnubilación, todos cardiacos apagados e hipofonía en base pulmonar derecha. Además, presentaba edemas con fovea en ambos miembros inferiores y ascitis.

En la analítica practicada destacaba una creatinina de 1,85 mg/dl, proteína C reactiva de 3,3 mg/dl y VSG 25 mm/hora, con resto de parámetros sin cambios respecto a las mediciones previas.

Fue tratado de nuevo con quimioterapia (adriamicina y dexametasona) junto con bortezomib, pero con escasa respuesta. Inicialmente mejoró, disminuyendo notablemente los edemas periféricos y normalizándose la función renal, sin embargo, la evolución posterior fue tórpida. Sufrió de manera abrupta un cuadro de insuficiencia cardiaca derecha e izquierda y taponamiento cardiaco, falleciendo a pesar de la realización de pericardiocentesis y de otras maniobras terapéuticas aplicadas.

### Diagnóstico

Infiltración cardiaca por mieloma múltiple.

### Discusión

Las neoplasias originadas de las células plasmáticas pueden presentarse como lesiones solitarias (plasmocitoma) o múltiples (mieloma múltiple). En los casos de plasmocitoma solitario se desarrollan de forma predominante en la médula ósea o, menos habitual, en tejidos blandos (plasmocitoma extramedular). En esta última situación se localizan con mayor frecuencia en cabeza y cuello, sobre todo en tracto aero-digestivo superior; también es posible encontrarlos en vejiga, tiroides, sistema nervioso central, mamas, testículos, ganglios linfáticos o en la piel.

Para el diagnóstico de plasmocitoma extramedular es preciso demostrar, junto a la presencia de un clon de células plasmáticas en la biopsia de la tumoración, la ausencia de lesiones líticas, aspirado medular sin plasmocitosis y ausencia de hipercalcemia, insuficiencia renal y anemia. La presencia de alguno de estos criterios mencionados debe orientar hacia otros diagnósticos, como el mieloma múltiple.

Es muy poco habitual la afectación cardiaca por este tipo de neoplasias durante su historia natural, como aparece en este caso clínico.

Existen escasos casos publicados en los cuales se confirma la afectación cardiaca por este tipo de tumores. Desde los años sesenta existen 10 casos recogidos (aunque uno sin confirmación histológica), tres casos con un plasmocitoma extramedular de origen primario cardiaco, uno extramedular primario con metástasis cardiaca y cinco con afectación extramedular cardiaca de un mieloma múltiple previo<sup>1-3</sup>.

En todos los casos con infiltración cardiaca se encuentran afectadas una o las dos aurículas. Alguno de los autores especulan una teoría sobre este hecho, podría deberse al implante en la aurícula derecha de las células neoplásicas que se encuentran en la circulación sanguínea, liberadas del tumor originario<sup>4</sup>.

En los casos descritos el tumor tiene un tamaño extenso que produce un compromiso hemodinámico y es frecuente la aparición de un derrame pericárdico con taponamiento cardiaco.

El plasmocitoma solitario desarrolla mieloma múltiple en el 10-15% de los casos<sup>5</sup>. En los pacientes con mieloma múltiple puede afectarse el corazón si desarrollan amiloidosis con infiltración miocárdica, pero es muy extraña la infiltración del propio tumor en el corazón, como es el caso que presentamos.

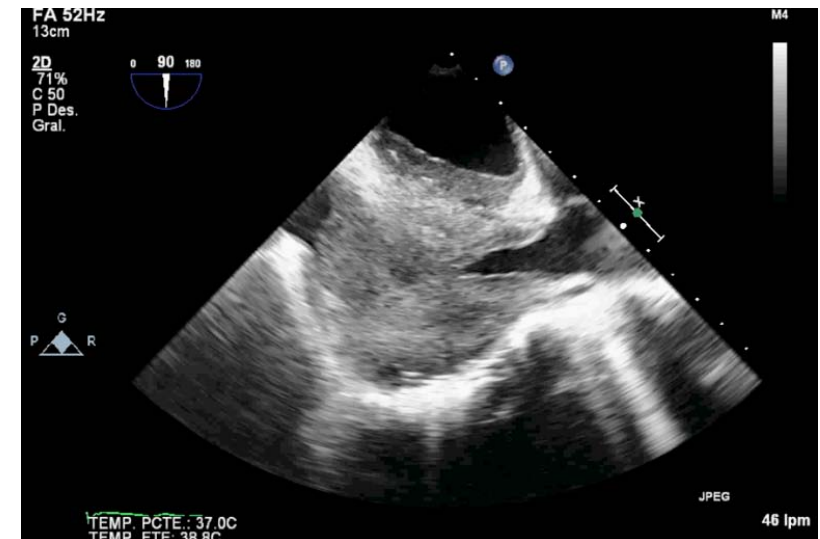


Figura 1

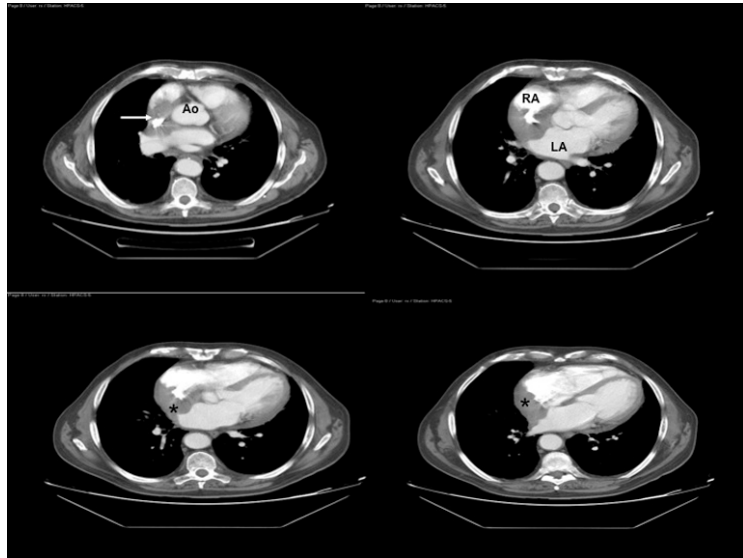


Figura 2



Figura 4



Figura 3

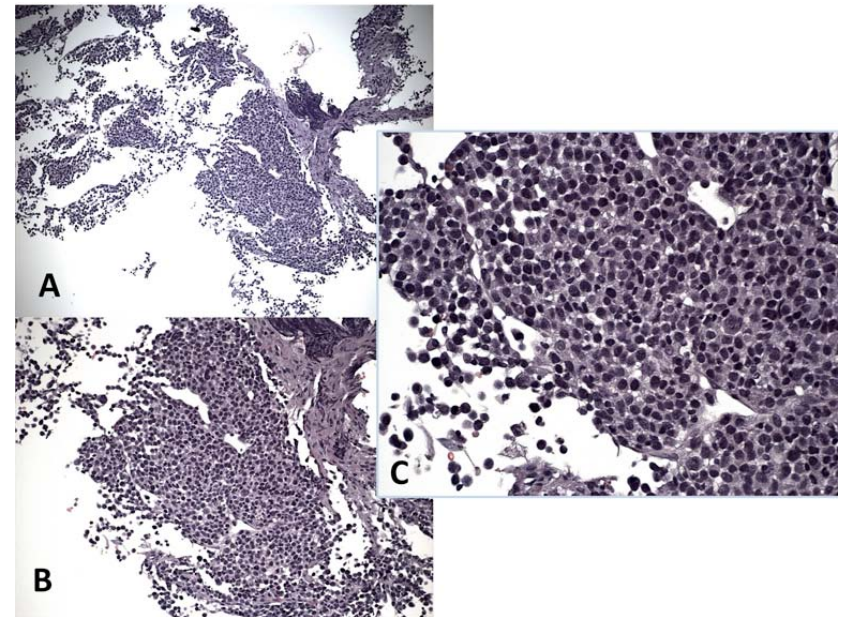


Figura 5

## Bibliografía

---

1. Banthit Khankirawatana, Anwilson L. Ginete. Primary Extramedullary Plasmacytoma of the Heart. Clin. Cardiol. 2004 Jun; 27(6): 368.
  2. Wan X, Tarantolo S, Orton DF, Greiner TC. Primary extramedullary plasmacytoma in the atria of the heart. Cardiovasc Pathol 2001;10: 137-139.
  3. Paulus A, Swaika A, Miller KC, Spangenthal El, Guo R, Vonfricken K, Lee K, Chanan-Khan AA. Clinical relapse in a patient with multiple myeloma presenting as an atrial plasmacytoma. J Clin Oncol 2011 Jan 20;29(3):e47-9.
  4. Keung YK, Lau S, Gill P. Extramedullary plasmacytoma of the heart presenting as cardiac emergency. Am J Clin Oncol 1994;17: 427- 9.
  5. Dimopoulos MA, Goldstein J, Fuller L, et al. Curability of solitary bone plasmacytoma. J Clin Oncol 1992; 10:587.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál podía ser la causa del shock cardiogénico de este paciente?

- a. Taponamiento pericárdico
- b. Miocarditis
- c. Infarto agudo de miocardio
- d. Miocardiopatía por taquiarritmia

**Pregunta 2:** ¿Qué indica captación difusa precoz de gadolinio en la masa auricular?

- a. Se trataba de un infarto
- b. Se trataba de una miopericarditis
- c. Se trataba de una cardiomiopatía
- d. Se trataba de una tumoración sólida

**Pregunta 3:** ¿Ocasionó la masa valvulopatía?

- a. No, porque no afectaba la válvula tricúspide
- b. Sí, por infiltración del tumor
- c. Sí, por afectación amiloidótica
- d. Sí, por contacto mecánico de la masa con la valva septal de la válvula tricúspide

**Pregunta 4:** En caso de afectación cardíaca por plasmocitoma extramedular, ¿qué parte del corazón se afecta con mayor frecuencia?

- a. Las válvulas auriculoventriculares
- b. Las válvulas sigmoideas
- c. Ambas aurículas
- d. Ambos ventrículos

**Pregunta 5:** ¿Cómo puede el mieloma múltiple afectar al corazón?

- a. Insuficiencia cardíaca por estado hiperdinámico
- b. Enfermedad coronaria
- c. Amiloidosis e invasión por plasmocitoma extramedular
- d. Pericarditis constrictiva

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: d, 3: a, 4: c, 5: c



# Disnea, derrame pericárdico y eritrodermia

Fernando Acosta y Gabriel Medrano  
*Hospital General de México*

## Historia clínica y enfermedad actual

Paciente femenino de 45 años de edad, portadora de hipertensión esencial manejada con enalapril 20 mg/día y metoprolol 100 mg/día.

Presenta desde septiembre del 2011 disnea de medianos esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico y dicha disnea progresó desde hace una semana al reposo y anasarca, por lo cual ingresa a la terapia intensiva de Cardiología, en donde se diagnostica un derrame pericárdico moderado e hipertensión de la arteria pulmonar.

Se solicita valoración a reumatología por presentar eritrodermia en las 4 extremidades, además de úlcera en pierna derecha de 10x10 cm de un mes y medio de evolución.

## Pruebas complementarias

- Ecocardiograma: miocardiopatía hipertrófica. Derrame pericárdico 800 ml
- Presión de la arteria pulmonar: 70
- FEVI: 65%

## Evolución clínica

A su ingreso con datos de choque cardiogénico con TA 80/40, FC: 112, FR: 26; Actualmente FC: 96, TA: 90/60, FR: 22, Sat: 94 con FiO<sub>2</sub> 30%.

Exantema heliotropo en ambos párpados; eritrodermia en las 4 extremidades; úlcera de 10x10 cm en cara interna de tercio inferior de pierna derecha, con bordes bien definidos, redondeada, con necrosis central.

## Diagnóstico

- Cardiomiopatía hipertrófica
- Derrame pericárdico
- Hipertensión de la arteria pulmonar severa
- Dermatomiositis pura
- Probable pioderma gangrenoso en pierna derecha

## Discusión

Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo de enfermedades de origen autoinmune que afectan al músculo estriado. Sin embargo, la gama de manifestaciones es múltiple, no solo muscular. Son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por una inflamación adquirida del músculo estriado que ocasiona debilidad muscular de diversos grados y cuya afección es predominantemente a los músculos de la cintura escapular, pélvica y flexores del cuello.

En nuestro caso no existe implicación muscular.

Las manifestaciones cardíacas constituyen una de las causas de mayor mortalidad en los pacientes con MII. Afortunadamente, su presentación es muy rara, en contraste a esto se han reportado frecuentemente de manera subclínica anomalías electrocardiográficas, como arritmias.

Los hallazgos clínicos sintomáticos más frecuentemente reportados son insuficiencia cardíaca congestiva, anomalías de conducción que conllevan hasta bloqueos completos y enfermedad arterial coronaria. Las manifestaciones observadas pueden ser provocadas por miocarditis y enfermedad de pequeños vasos del miocardio.

Menos frecuente ha sido el reporte de pericarditis e hipertensión arterial pulmonar.

Las manifestaciones cutáneas son múltiples, algunas frecuentemente vistas, como el eritema en heliotropo y las pápulas de Gottron y otras muy raras. De manera general, la clasificación de las MII se ha realizado de acuerdo con el criterio del reumatólogo o del neurólogo (como los criterios de Bohan y Peter, Tanimoto, etc.), dentro de los cuales está incluida la dermatomiositis; sin embargo, no hay una clasificación cutánea específica para tal fin. De manera general, se estima que dentro de las miopatías inflamatorias, la dermatomiositis ocupa el 20% en frecuencia de presentación, la dermatomiositis amiofálica el 10%, las miopatías asociadas al tejido conectivo el 8-10%, asociadas a neoplasias el 10% y el resto a polimiositis. Existe un nuevo sistema de clasificación que define diversos subtipos de lesiones cutáneas.

Lo interesante de este caso es su presentación atípica con manifestaciones cardíacas.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 5



Figura 4

#### Bibliografía

1. Mesdger T, Chester V.O. Inflammatory muscle disease. En: Klippel J, Dieppe P, editors. Rheumatology. London: Mosby International; 1998. p. 7.13.1-7.13.14 2.
2. Lamblin C, Bergoin C, Saelens T, Wallaert B. Interstitial lung diseases in collagen vascular disease. Eur Respir J. 2001; 18:69-80s.
3. Spiera R, Kagen L. Extramuscular manifestations in idiopathic inflammatory myopathies. Curr Opin Rheumatol. 1998; 10:556-61.[Medline].
4. González-López L, Gamez-Nava JI, Sánchez L, Rosas E, Suarez-Almazor M, Cardona Muñoz C, et-al. Cardiac manifestations in dermato-polymyositis. Clin Exp Rheumatol. 1996; 14:373-9.[Medline]
5. Lundberg I.E. The heart in dermatomyositis and polymyositis. Rheumatology (Oxford). 2006; 45:iv18-21.
6. Lundberg I.E. Cardiac involvement in autoimmune myositis and mixed connective tissue disease. Lupus. 2005; 14:708-12.
7. Sontheimer R.D. Dermatomyositis: An overview of recent progress with emphasis on dermatologic aspects. Dermatol Clin. 2002; 20:387-408.[Medline] 25.
8. Sontheimer R.D. Cutaneous features of classic dermatomyositis and amyopathic dermatomyositis. Curr Opin Rheumatol. 1999; 11:475-82.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál podía ser la causa del shock cardiogénico de este paciente?

- a. Derrame pericárdico
- b. Miocarditis
- c. Infarto agudo de miocardio
- d. Miocardiopatía por taquiarritmia

**Pregunta 2:** ¿Cuál es la causa de mayor mortalidad en pacientes con dermatomiositis?

- a. Pulmonar
- b. Cardíaca
- c. Renal
- d. Cutánea

**Pregunta 3:** ¿Cuál es la complicación cardíaca más frecuente encontrada en la dermatomiositis?

- a. Bloqueos AV
- b. Derrame pericárdico
- c. Insuficiencia cardíaca congestiva
- d. Infarto miocárdico

**Pregunta 4:** ¿Cuál es la complicación pulmonar más frecuente?

- a. Neumopatía intersticial
- b. Fibrosis pulmonar
- c. Neumopatía restrictiva
- d. Neumopatía obstructiva

**Pregunta 5:** ¿Cuáles son las lesiones cutáneas patognomónicas de la dermatomiositis?

- a. Exantema heliotropo y pápulas de Gottron
- b. Poiquilodermia
- c. Eritrodermia
- d. Pioderma gangrenoso

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: b, 3: c, 4: a, 5: a

## Muerte súbita recuperada en varón de 40 años

Clara Bonanad Lozano, Lorena Palacios Gamir, Andrea Eixerés Esteve y Sergio García-Blas  
*Hospital Clínico Universitario de Valencia*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 40 años de edad que es traído a Urgencias por presentar parada cardiorrespiratoria recuperada mientras se encontraba viendo un partido de fútbol. Como antecedentes de interés, destaca ser consumidor habitual de cannabis y cocaína de forma ocasional desde hace 15 años (último consumo 48 horas antes del ingreso).

El paciente refiere haber presentado molestias torácicas en relación con esfuerzos moderados, que habían sido etiquetadas de ansiedad y distimia por lo que estaba en tratamiento con tranxilium y escitalopram; también había sido remitido al cardiólogo de zona, que había solicitado una ergometría ambulatoria de la que estaba pendiente.

El paciente es traído a Urgencias tras sufrir una parada cardiorrespiratoria en el ámbito extrahospitalario (mientras se encontraba en el estadio de fútbol), siendo atendido inmediatamente con maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica, y posteriormente haciéndose uso de un desfibrilador externo automático (DEA) que evidencia ritmo desfibrilable, recuperando tras una descarga, pulso e inmediatamente la consciencia. El tiempo total de la RCP fue de 10 minutos. En la primera valoración en el Servicio de Urgencias, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con buen nivel de consciencia (Glasgow 15). La exploración física y auscultación cardiopulmonar es normal. El paciente niega síntomas previos al evento (no dolor torácico, disnea ni palpitaciones).

Ante el diagnóstico de parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria recuperada, ingresa en la Unidad Coronaria.

### Pruebas complementarias

A su llegada a Urgencias se realiza un ECG en el que se objetiva un ritmo sinusal a 80 lpm, con PR normal, QRS estrecho y QS de V1 a V3 con ascenso del ST de 2 mm en dichas derivaciones, sin cambios el ECG seriados (figura 1).

En la analítica destaca una glucemia de 160 mg/d, dímero D de 2115 ng/mL y marcadores de necrosis miocárdica elevados, con TnTus de 291,4 pg/mL y CK-MB 10,1 ng/mL.

Se realiza un ecocardiograma que muestra un ventrículo izquierdo dilatado de grosor normal con acinesia anterior, septal y apical y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) moderadamente deprimida (Simpson 37%) así como dilatación de la aorta a nivel de la unión sinotubular (47 mm).



Se activa la alerta hemodinámica y se realiza cateterismo cardiaco en el que se evidencia una oclusión crónica del 99% de la arteria descendente anterior (ADA) a nivel proximal con lecho distal de moderado calibre, arteria circunfleja (ACX) dominante con lesión severa proximal y de sus ramas marginales, así como estenosis severa de arteria interventricular posterior (IVP) (figura 2). Dados los hallazgos del cateterismo, se decide manejo médico inicial y plantear posible revascularización quirúrgica durante el ingreso.

Posteriormente se realiza una resonancia magnética cardiaca (RMC) que confirma el diagnóstico de miocardiopatía dilatada isquémica al objetivarse un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica del ventrículo izquierdo moderadamente deprimida (FEVI: 37%) (vídeos 1 y 2) secundario a aquinesia de 6 segmentos del territorio de la ADA, con necrosis no transmural en septo-anterior basal, septo-anterior y cara anterior medial; y segmento anterior apical (segmentos viables) y necrosis transmural y con ligero adelgazamiento en segmentos apicales (no viable) (figura 3 y 4).

### Evolución clínica

Durante sus primeras horas de ingreso en la Unidad Coronaria presenta un episodio de Torsade des Pointes que degenera en fibrilación ventricular, que se cardiovierte eficazmente con un choque bifásico a 200J (figura 5). En ECG previo a la fibrilación ventricular, no se objetivan cambios isquémicos. Posteriormente, el paciente permanece clínica y hemodinámicamente estable.

Ante los resultados de las pruebas realizadas, se decide realizar cirugía de revascularización coronaria, siendo intervenido al 7º día del ingreso.

Se realiza cuádruple bypass aorto-coronario con circulación extracorpórea (CEC) (arteria mamaria interna (AMI) a ADAm, e injertos de safena a 1ª obtusa marginal, 3ª obtusa marginal e IVP). La cirugía se lleva a cabo sin complicaciones intraoperatorias y el paciente presenta buena evolución posquirúrgica, retirándose los drenajes a las 48 horas.

Previamente al alta, se valora la indicación de desfibrilador automático implantable (DAI), dado el antecedente de muerte súbita recuperada y dado que no se puede asegurar que se trató de un evento isquémico agudo, se decide implantación del dispositivo el día 10º del ingreso, sin complicaciones derivadas del procedimiento.

El paciente es dado de alta a la sala de Cardiología permaneciendo clínica y hemodinámicamente estable durante todo el ingreso. En la revisión en consultas externas al mes del alta hospitalaria, continúa estable y asintomático desde el punto de vista cardiológico, sin eventos arrítmicos recogidos por el DAI.

### Diagnóstico

- Muerte súbita recuperada
- Cardiopatía isquémica. Enfermedad coronaria de 3 vasos

- Revascularización quirúrgica mediante bypass aortocoronario
- Disfunción ventricular moderada (FEVI 37%)

### Discusión

La fibrilación ventricular (FV) se caracteriza por una contracción ventricular rápida, caótica y asincrónica con pérdida total de la contracción cardiaca, alteración hemodinámica y parada cardiaca. La FV es el resultado de múltiples circuitos de reentrada funcional, como consecuencia de una dispersión de los periodos refractarios; esta heterogeneidad puede ser debida entre otras causas a isquemia aguda<sup>1</sup>.

Otras causas de FV incluyen miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis, patología valvular, enfermedades congénitas cardiacas, fármacos arritmogénicos, anormalidades del equilibrio ácido-base, los síndromes de QT largo y QT corto, así como la fibrilación auricular en pacientes con Wolff-Parkinson-White (WPW) con una vía anterógrada de conducción<sup>2</sup>.

Entre los pacientes con enfermedad coronaria, la FV puede ocurrir tanto durante un síndrome coronario agudo (SCA) como en la cardiopatía isquémica crónica, teniendo implicaciones pronósticas diferentes<sup>3</sup>.

Cuando la FV se produce en el contexto de un infarto agudo de miocardio, suele ocurrir durante las primeras 4 horas tras la oclusión coronaria. Hay estudios que han demostrado que la FV en el contexto de isquemia aguda se asocia a una mayor mortalidad hospitalaria, hecho que no predice una mayor mortalidad a largo plazo entre los supervivientes tras la revascularización<sup>4</sup>.

Dado que la mayor parte de las paradas cardiacas ocurren en pacientes con enfermedad coronaria, todos los pacientes deben ser estudiados en búsqueda de la misma (normalmente con angiografía coronaria). Además se debe realizar un estudio de enzimas miocárdicas y un ecocardiograma para evaluar la función ventricular. En nuestro caso también se realizó una resonancia magnética cardiaca con estudio de viabilidad que confirmó el diagnóstico de miocardiopatía dilatada isquémica con depresión moderada de la función sistólica del VI por discinesia y necrosis de 6 segmentos del territorio de la ADA (4 de ellos viables y 2 no viables).

Aunque en el 75% de los pacientes reanimados existe coronariopatía grave, solo del 20 al 30% llegan a presentar un infarto agudo transmural. En los que no aparece infarto, la tasa de recurrencia de muerte cardiaca súbita o fibrilación ventricular no mortal es del 15-30% a los 30 meses. Por el contrario, los pacientes con fibrilación ventricular e infarto agudo de miocardio tienen una tasa de recurrencia del 2% por año<sup>3,4</sup>.

Si hay una evidencia clara y directa de isquemia aguda en el contexto de la FV, la terapia de elección debe ser la revascularización coronaria completa. Si esta no puede ser llevada a cabo y hay evidencia de infarto de miocardio y disfunción ventricular significativa, la terapia primaria en pacientes resucitados de una parada cardiaca por FV debe ser la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI)<sup>4,5</sup>.



En nuestro paciente se produjo una parada cardíaca extrahospitalaria, sin poder atribuirla a un infarto agudo de miocardio dado que no se documentaron cambios eléctricos isquémicos, presentando el paciente un ECG basal con signos de infarto antiguo, sin curva de síndrome coronario agudo así como lesiones de perfil crónico en el cateterismo y necrosis establecida en la resonancia precoz.

Este paciente entra dentro del alto porcentaje de pacientes en los que se nos presenta la duda del diagnóstico diferencial de FV por isquemia aguda. Ante la duda diagnóstica, se decidió optar por el implante de DAI como prevención secundaria. El seguimiento clínico a largo plazo nos permitirá realizar un diagnóstico certero.

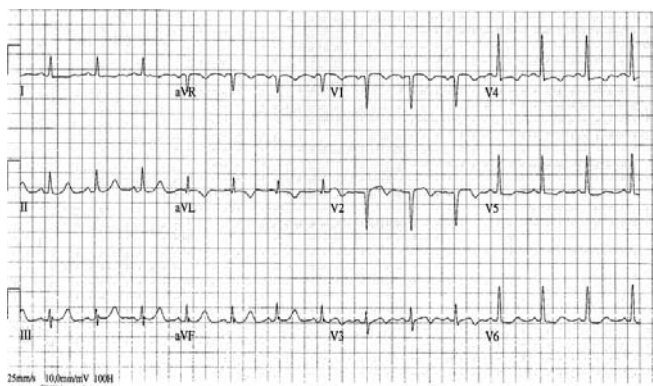


Figura 1: ECG basal



Figura 2: Cateterismo

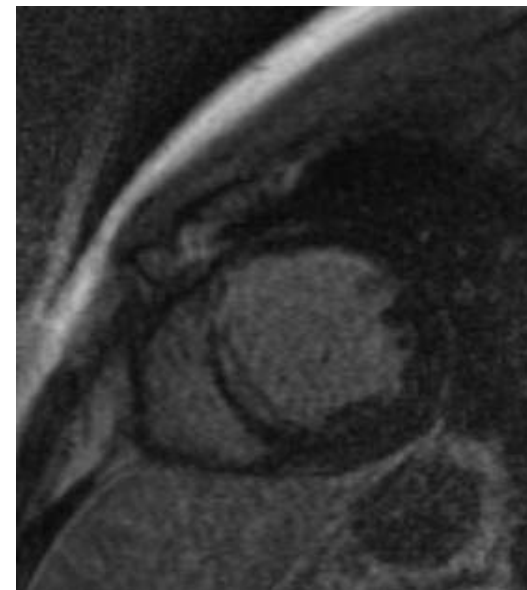


Figura 3: Viabilidad eje corto

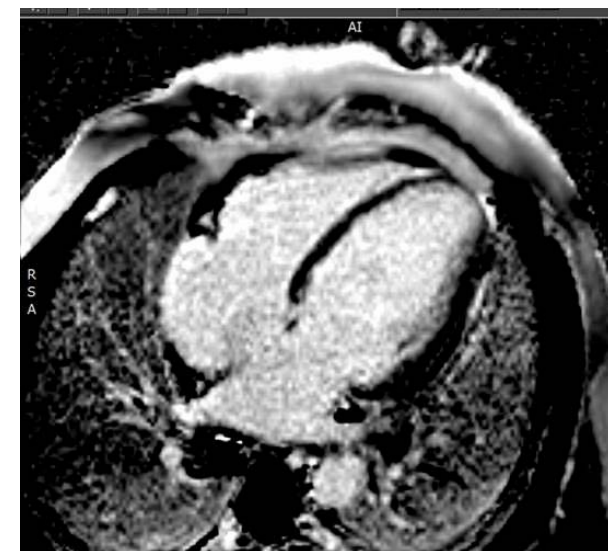
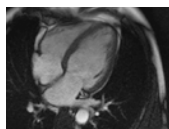


Figura 4: Viabilidad eje largo



Figura 5: FV y choque

Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. Braunwald E. Tratado de cardiología. 4ª edición, Madrid. McGraw Hill, 1993 Vol. I pag 798-799.
2. Demirovic J, Myerburg RJ. Epidemiology of sudden coronary death: an overview. Prog Cardiovasc Dis 1994; 37:39.
3. Morentin B, Suarez-Mier MP, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1167-74.
4. Eisenberg MS, Hallstrom A, Bergner I. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1982; 306 (2): 1340-1343.
5. Zipes, DP, Camm, AJ, Borggrefe, M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden

Cardiac Death-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol 2006; 48:1064.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Respecto al caso clínico presentado, ¿cuál es la causa más frecuente de fibrilación ventricular?

- a. Cardiopatía isquémica
- b. Síndrome de Romano-Ward
- c. Síndrome de Brugada
- d. Síndrome de Stokes-Adams

**Pregunta 2:** Respecto al pronóstico de la FV es cierto que:

- a. La FV asociada a IAM se asocia a una mayor mortalidad hospitalaria y a largo plazo.
- b. La incidencia de FV es mayor en las primeras 4 horas tras la oclusión coronaria.
- c. La incidencia de FV y muerte súbita está aumentada en los pacientes con cardiopatía isquémica, de manera muy similar tanto en pacientes con angina como en pacientes con IAM previo.
- d. La frecuencia y gravedad de las arritmias ventriculares letales se correlaciona únicamente con el grado de extensión de la enfermedad coronaria.

**Pregunta 3:** En un paciente con muerte súbita recuperada se debe realizar en un primer momento para descartar causas transitorias y/o reversibles capaces de desencadenar arritmias potencialmente fatales todas las siguientes exploraciones complementarias excepto:

- a. TAC toracoabdominal
- b. Coronariografía
- c. Electrocardiograma
- d. Análítica (bioquímica, enzimas cardiacos)

**Pregunta 4:** En la disfunción de VI postinfarto, si no puede realizarse revascularización coronaria y hay evidencia de IAM previo y disfunción de VI significativa, la terapia fundamental de pacientes resucitados de fibrilación ventricular según las guías ACC/AHA/ESC de 2006 debe ser:

- a. Tratamiento médico
- b. Desfibrilador automático implantable
- c. Marcapasos
- d. Terapia de resincronización cardiaca

**Pregunta 5:** ¿En cuál de estos no estaría indicado poner un DAI?

- a. FV como consecuencia de un infarto agudo no revascularizado
- b. Miocardiopatía dilatada con episodio de muerte súbita reanimada
- c. Miocardiopatía isquémica crónica con función del ventrículo izquierdo del 34%
- d. FV como consecuencia de un infarto agudo revascularizado

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: b, 3: a, 4: b, 5: d

## Síncope y disnea brusca en paciente ingresado

Juan Manuel Lacal, Javier León y José Carlos Vargas-Machuca  
*Hospital de Especialidades de Jerez de la Frontera*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de 75 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocido y sin ningún antecedente médico-quirúrgico de interés que acude a Urgencias por una clínica de tumefacción de la zona gemelar derecha junto a dolor intenso brusco. En la exploración además destaca un signo de Homans positivo por lo que se realiza una determinación de Dímeros-D que aparecen elevados 20 veces por el valor de la normalidad. Una ecografía-Doppler de miembro inferior confirma el diagnóstico de trombosis venosa profunda poplítea derecha. El paciente ingresa en el Servicio de Medicina Interna, siendo tratado con reposo, elevación del miembro inferior y enoxaparina a razón de un 1 mg/kg de peso cada 12 horas. El resto de la exploración clínica destaca una auscultación cardiopulmonar normal, sin soplos. Exploración abdominal sin alteraciones.

### Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 lpm, con eje normal y sin alteraciones ni en la repolarización ni en la conducción
- Radiografía de tórax: sin alteraciones de interés
- Analítica: hemograma normal. Estudio de coagulación básico destaca un fibrinógeno ligeramente elevado

### Evolución clínica

La evolución en las primeras 48 horas fue satisfactoria con mejoría del dolor y de la tumefacción pese a que un control ecográfico seguía mostrando datos de trombosis venosa profunda. Los dímeros D en la nueva determinación seguían elevados, aunque en menor cuantía que al ingreso.

Durante la siguiente madrugada, el paciente presenta un síncope de unos 30 segundos de duración asociada a la aparición de una disnea brusca, con importante afectación del estado general. En la exploración destacaba una tensión arterial de 90/50 mmHg, saturación basal del 83%, tonos rítmicos, taquicárdicos con buen murmullo vesicular conservado. En estas condiciones y ante la sospecha inicial de un tromboembolismo pulmonar severo, el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se procede a su intubación y conexión a ventilación mecánica así como a la administración de drogas vasoactivas.

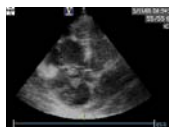
### Diagnóstico

Tromboembolismo pulmonar masivo tras trombosis venosa profunda.

## Discusión

A pie de cama se realiza un ecocardiograma (ver vídeo) donde destaca la presencia de una masa móvil en la aurícula derecha que protruye durante la diástole en el ventrículo derecho sobre la válvula tricúspide junto a discreto aumento del tamaño ventricular derecho, así como una función sistólica deprimida. Ante tal hallazgo se diagnostica al paciente de tromboembolismo pulmonar masivo se realiza trombolisis con r-TPA, pero durante su administración el paciente presenta una parada cardiorrespiratoria siendo éxitus a los 20 minutos tras haberse iniciado medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada. La familia del paciente no aceptó la realización de la necropsia.

## Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. Torbicki, A. Enfermedad tromboembólica pulmonar. Manejo clínico de la enfermedad aguda y crónica. Rev Esp Cardiol 2010; 63 (7): 832-49.
2. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein Thrombosis and pulmonary embolism: a 25 year population-based study, Arch Intern Med 1998; 158: 585-93.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Según el International Cooperative Pulmonary Embolism Registry, ¿qué porcentaje de los tromboembolismo pulmonar no se objetivan inicialmente factores mayores predisponentes?

- a. 20%
- b. 30%
- c. 40%
- d. 50%

**Pregunta 2:** Si este paciente hubiera sobrevivido, ¿cuál de las siguientes patologías hubiera requerido su despistaje?

- a. Cáncer oculto
- b. Cirugía reciente
- c. Lesión medular
- d. Todas las respuestas son correctas

**Pregunta 3:** ¿Cuál de los siguientes tratamientos no están indicados en pacientes con shock secundario a tromboembolismo pulmonar severo?

- a. Fármacos vasopresores
- b. Heparinas de bajo peso molecular
- c. Tratamiento fibrinolíticos
- a. Heparina no fraccionada

**Pregunta 4:** ¿Cuál es la técnica de imagen aconsejada de primera elección ante la sospecha de un tromboembolismo pulmonar?

- a. Determinación de dímeros D
- b. Arteriografía pulmonar
- c. Ecocardiografía
- d. Angio-TAC

**Pregunta 5:** ¿Qué agente farmacológico no se usa en la actualidad en la fibrinólisis de un tromboembolismo de alto riesgo?

- a. Alteplasa
- b. Tenecteplasa
- c. Urocinasa
- d. Esteptocinasa

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: a, 3: b, 4: d, 5: b

# Endocarditis mitral por *Staphylococcus aureus* embolígena

María Cristina González Cambeiro, Eva María Pereira López, Santiago Gestal Romani,  
Rubén Fandiño Vaquero, Belén Álvarez Álvarez, Sergio Raposeiras Roubín y  
Rosa María Agra Bermejo

*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela*

## Historia clínica y enfermedad actual

- Mujer de 62 años
- Vida activa
- No alergias medicamentosas conocidas
- Fumadora de 0,5 paquetes de tabaco/día
- Obesidad grado 2
- No hipertensión arterial
- No diabetes
- Hipercolesterolemia
- Hipotiroidismo
- Insuficiencia venosa crónica
- Escoliosis dorso-lumbar severa
- Sin antecedentes cardiológicos
- Tratamiento domiciliario: lyricea, pitavastatina, furosemda, daflon, voltaren, levotirodina

## Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 lpm. Necrosis inferior antigua. PR 171 mseg. QRS 86 mseg. QTc 413 mseg. Eje cardiaco 60°.
- RX de tórax al ingreso: cardiomegalia, aumento de la trama intersticial bilateral de predominio bibasal.
- Analítica de sangre al ingreso: glucosa 150 mg/dl, urea 90 mg/dl, creatinina 3,3 mg/dl, sodio 138 mMol/l, potasio 4,4 mMol/l, INR 1,21, TTPA 25,8, leucocitos 42900/ul, PMN 95,1%, linfocitos 2000/ul, cayados 13%, hemoglobina 9,9 g/dl, hematocrito 30,3%, VCM 88,7, MHC 28,9, plaquetas 16000/uL.
- TAC craneal al ingreso: lesión hipodensa frontal derecha mal delimitada.
- RMN cerebral: múltiples lesiones cerebrales con realce anular fino y edema perilesional, la mayor de 2 cm de diámetro localizadas en lóbulo frontal derecho y ambos lóbulos occipitales, compatibles con abscesos cerebrales.
- Ecocardiograma transtorácico al ingreso: cavidades cardiacas no dilatadas. Función ventricular izquierda conservada. Válvula mitral con calcificación en anillo posterior, esclerosis y engrosamiento de velo posterior en el que se observa imagen móvil hiperecoica adherida a borde libre, sin poder descartar vegetación, condicionando insuficiencia mitral ligera-moderada. Sin otras valvulopatías significativas. No derrame pericárdico.



- Ecocardiograma transesofágico al ingreso: se observan dos imágenes a nivel de velos posterior (1,4x1,3 cm) y anterior mitral (0,8x0,9 cm) sugestivas de vegetación. Insuficiencia mitral moderada.
- Ecocardiograma de control: imagen de Doppler color sugestiva de perforación del velo mitral posterior. Se objetiva desaparición de vegetación de velo posterior. Imagen en velo anterior sugestiva de vegetación evolucionada. Insuficiencia mitral moderada.
- Ecografía abdominal: enfermedad renal médica con cicatrices en parénquima. Infartos esplénicos. Trombosis del tronco celíaco.
- Hemocultivos al ingreso: positivos para Sth. Aureus sensible a cloxacilina.
- Hemocultivos de control: negativos.

### Evolución clínica

Paciente que ingresa inicialmente en Unidad de Cuidados Intensivos en situación de shock séptico, con insuficiencia renal aguda oligúrica, requiriendo aporte de volumen y aminas vasoactivas y una lesión cerebral de etiología incierta. Sin focos sépticos objetivables a nivel abdominal mediante TAC, en ecocardiograma transtorácico se objetiva imagen sospechosa de vegetación en válvula mitral, confirmándose mediante realización de ecocardiograma transesofágico. Se evidenciaba además función sistólica conservada y una insuficiencia mitral moderada. Tratada a su ingreso con meropenem, una vez diagnosticada de endocarditis mitral se inicia tratamiento con vancomicina y gentamicina.

Tras la positividad de los hemocultivos de inicio para *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina se cambia la pauta antibiótica a cloxacilina-gentamicina. Se completa el estudio con RMN cerebral, que confirma la presencia de varias lesiones compatibles con abscesos cerebrales, todas ellas menores de 2 cm. Tras evolución inicial favorable, se traslada a la paciente a planta de Cardiología para continuar tratamiento.

A su ingreso en planta, se objetivan datos de fallo cardíaco global, con óptima respuesta a diuréticos. Asimismo desarrolla en los primeros días embolismo séptico en miembro inferior izquierdo. Se practicó una embolectomía transfemoral urgente, exitosa. Mediante ecografía abdominal se evidencia la presencia de varios infartos esplénicos y de imagen de émbolo a nivel de tronco celíaco (la paciente no presentó en ningún momento clínica intestinal), no presentes en TAC abdominal previo.

En los ecocardiogramas de control se observó la reducción del tamaño de la vegetación, persistencia de insuficiencia moderada, función conservada.

Continuando terapia prolongada con cloxacilina, durante ocho semanas, por presencia de abscesos cerebrales, la paciente experimentó mejoría clínica y de parámetros analíticos progresiva, con desaparición de los datos sugestivos de infección activa, normalización de parámetros de función renal, persistiendo afebril y estable.

Se discutió el caso en sesión médico-quirúrgica, contando en ese momento la paciente con una endocarditis mitral embolígena con abscesos cerebrales, anemia de proceso crónico, insuficiencia renal con TFG en torno a 30 ml/min. Dado el elevado riesgo quirúrgico y la favorable respuesta al tratamiento antibiótico se decidió proseguir con manejo médico, no descartándose la cirugía de recambio valvular mitral ante una progresión del cuadro infeccioso.

Una vez completada la pauta antibiótica, y dada la estabilidad clínica y hemodinámica se decide el alta a su domicilio.

### Diagnóstico

- Endocarditis sobre válvula mitral nativa, por *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina, embolígena. Shock séptico
- Función sistólica conservada. Insuficiencia mitral moderada. Perforación de velo posterior de válvula mitral
- Insuficiencia renal de etiología mixta (nefrotóxicos, glomerulonefritis, prerenal)
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Embolismo séptico cerebral. Abscesos cerebrales menores de 2 cm
- Embolismo séptico arterial femoral. Embolectomía transfemoral urgente
- Embolismo de tronco celíaco asintomático
- Embolismo esplénico con infarto

### Discusión

La endocarditis sobre válvula nativa mitral por *Staphylococcus aureus* se asocia a peor pronóstico vital, sobretodo en presencia de complicaciones clínicas y ecocardiográficas (en este caso: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, ictus, shock séptico, vegetación mayor de 10 mm al ingreso). La insuficiencia cardíaca y la embolia son las complicaciones más frecuentes y graves y, por tanto, indicadores de necesidad de cirugía precoz, a excepción de casos de comorbilidad grave que suponga un riesgo quirúrgico añadido a una cirugía en endocarditis activa, según se recoge en las Guías de Práctica Clínica de Endocarditis Infecciosa de 2009 de la Sociedad Española de Cardiología. En esta paciente, en concreto, se decidió manejo médico dada la favorable respuesta a tratamiento antibiótico y al elevado riesgo quirúrgico que suponía la presencia de una insuficiencia renal grave, ictus embólicos cerebrales sin hemorragia, en ausencia de otros indicadores de severidad.

La evolución posterior de la paciente, tres meses después del alta sigue siendo óptima, sin datos infecciosos, persistiendo con insuficiencia mitral moderada con función sistólica conservada, sin repercusión clínica.



Figura 1

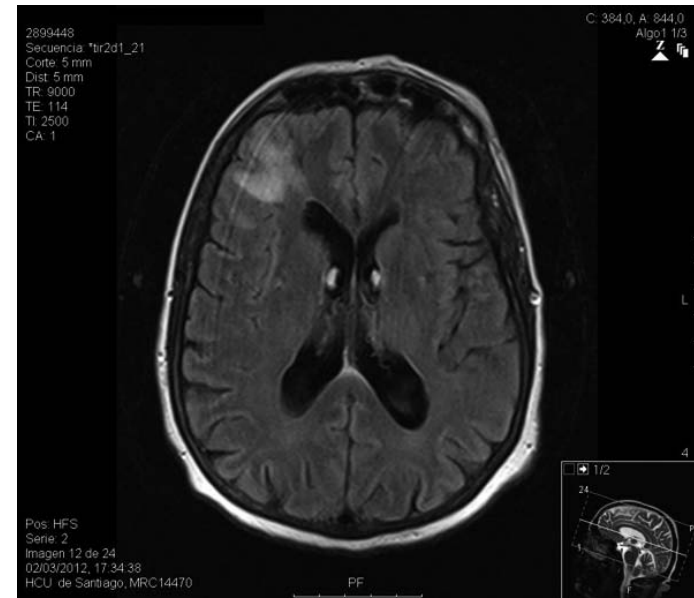


Figura 3



Figura 2

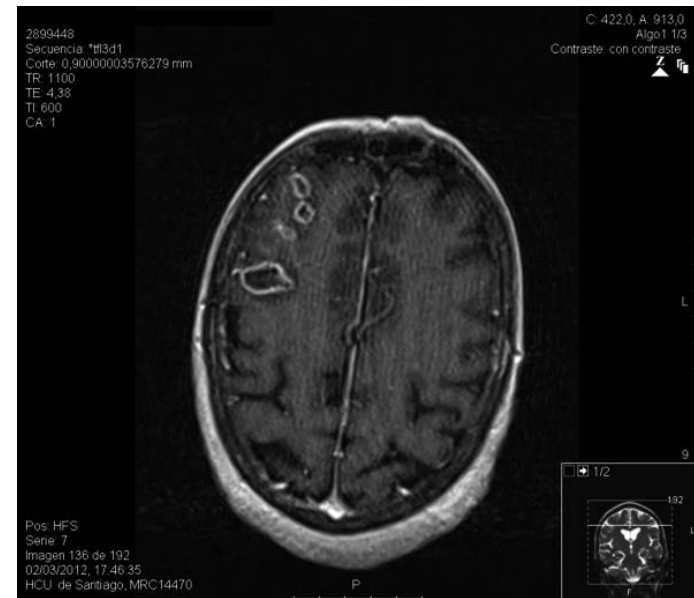


Figura 4

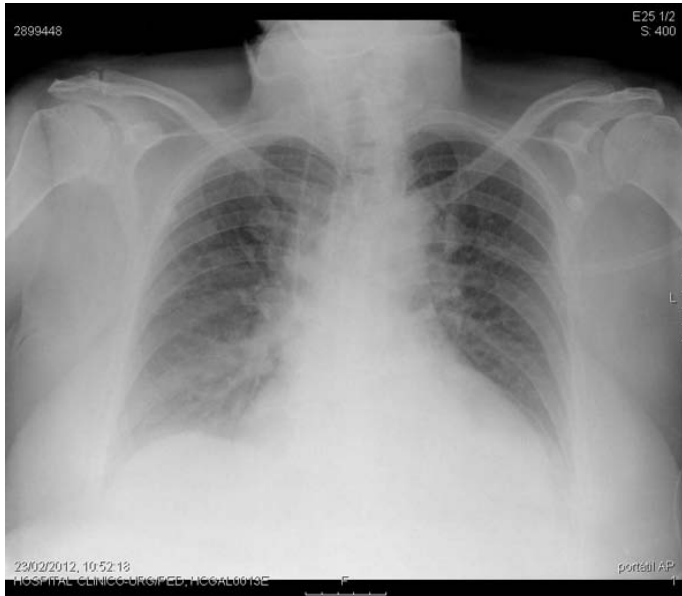


Figura 5

Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. Guías de la práctica clínica en endocarditis infecciosa de la sociedad española de cardiología 2009.
2. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet*. 2004;363:139-49.
3. Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart*. 2006;92:124-30.
4. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:267-76.
5. Naber CK, Erbel R, Baddour LM, Horstkotte D. New guidelines for infective endocarditis: a call for collaborative research. *Int J Antimicrob Agents*. 2007;29:615-6.

6. Moulds RF, Jeyasingham MS. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: time to rethink. *Med J Aust*. 2008;189:301-2.
7. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary.
8. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*. 2005;111:e394-e434.
9. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2008;118:887-96.
10. Danchin N, Duval X, Lepout C. Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations 2002. *Heart*. 2005;91:715-8.
11. Gould FK, Elliott TS, Fowleraker J, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ, et al; Working Party of the British Society for Antimicrobial C. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57:1035-42.
12. Naber CK, Al-Nawas B, Baumgartner B, Becker HJ, Block M, Erbel R, et al. Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Kardiologie*. 2007;1:243-50.
13. Richey R, Wray D, Stokes T. Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;336:770-1.
14. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:e1-e142.
15. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA*. 2002;288:75-81.
16. Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods.

## QUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Son indicadores de mal pronóstico en endocarditis infecciosa todos los siguientes, excepto:

- Edad avanzada
- Endocarditis sobre válvula nativa
- Endocarditis por *Staphylococcus aureus*
- Endocarditis por bacilos gramnegativos

**Pregunta 2:** El antibiótico de elección en endocarditis mitral sobre válvula nativa por *Staphylococcus* sensible a meticilina no alérgicos a penicilina en adultos es:

- Vancomicina 30mg/kg/día en dos dosis durante 6 o más semanas + rifampicina 1200 mg/día IV o VO en dos dosis durante 6 o más semanas + gentamicina 3 mg/kg/día en dos dosis durante 2 semanas.
- Cloxacilina 12 gramos/día IV en 4-6 dosis durante 4-6 semanas + gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 2-3 dosis durante 5 días.
- Amoxicilina 200 mg/kg/día en seis dosis+ gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 2-3 dosis durante 4-6 semanas.
- Vancomicina 30 mg/kg/día en dos dosis + gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 2-3 dosis durante 6 semanas.

**Pregunta 3:** Con respecto al ecocardiograma en la endocarditis infecciosa señale la opción falsa:

- Se recomienda el ecocardiograma transtorácico como técnica de imagen de primera línea cuando se sospecha endocarditis
- Se recomienda ecocardiograma transesofágico en pacientes con alta sospecha clínica de endocarditis y transtorácico normal
- La ecocardiografía transesofágica es recomendable en pacientes con baja sospecha de endocarditis con transtorácico negativo de buena calidad
- Se recomienda un ecocardiograma transtorácico al finalizar la terapia antibiótica para evaluar morfología y función valvular

**Pregunta 4:** Con respecto a las complicaciones embólicas de la endocarditis, señale la falsa:

- Sucede en el 20-50% de las endocarditis no tratadas, pero disminuye al 6-21% tras el inicio de terapia antibiótica adecuada.
- No se ha demostrado que la adición de una terapia antiplaquetaria disminuya la incidencia de embolia en la endocarditis infecciosa.
- El papel exacto de la cirugía precoz a la hora de prevenir los eventos embólicos es un tema controvertido en este momento, debe individualizarse la conducta a seguir en cada caso.
- No se ha demostrado que parámetros como tamaño y movilidad de la vegetación, tipo de microorganismo y duración de la terapia antibiótica influyan en el riesgo de embolia.

**Pregunta 5:** Según las evidencias actuales la profilaxis de la endocarditis infecciosa está indicada en todos, excepto:

- Antecedentes de endocarditis
- Cardiopatías congénitas cianóticas con cirugía de reparación, pero con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos
- Pacientes con válvula protésica o material protésico utilizado para reparación de válvula cardiaca
- Todo paciente con comunicación interventricular

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: b, 3: c, 4: c, 5: d

# Anomalía congénita de la descendente anterior

María Cristina González Cambeiro, Sergio Raposeiras Roubín, Rubén Fandiño Vaquero,  
Belén Álvarez Álvarez, Santiago Gestal Romaní, Eva María Pereira,  
Pilar Cabanas Grandío y Juliana Elices Teja  
*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela*

## Historia clínica y enfermedad actual

Paciente que ingresa para estudio por clínica de angor de primo-esfuerzo de 3 meses de evolución con varios episodios de reposo en el día del ingreso, con clínica vegetativa acompañante. Interrogado de forma dirigida refiere desde la infancia dolor precordial opresivo con moderados-grandes esfuerzos. Sin otra clínica acompañante.

Como antecedentes personales de interés es fumador de 1 paquete de tabaco al día, hipertenso, dislipémico, con psoriasis generalizada (a tratamiento con alisquiren).

A su llegada a urgencias se objetiva una tensión arterial de 187/ 110 mmHg, una frecuencia cardiaca de 68 lpm y una temperatura de 36 °C. Se encuentra consciente, orientado, colaborador, normohidratado, normoperfundido, normocoloreado. Cabeza y cuello: no ingurgitación venosa yugular, no bocio, no alteraciones en la onda de pulso venoso yugular. Tórax: auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. No se palpa ápex de ventrículo izquierdo desplazado ni impulso precordial de ventrículo derecho. Abdomen: no globuloso, depresible, no doloroso, sin megalias ni masas. Extremidades: pulsos presentes, sin edemas.

## Pruebas complementarias

- Electrocardiograma (con dolor): ritmo sinusal a 81 lpm. Ondas T picudas acuminadas en cara anterior. Rectificación del segmento ST en cara lateral. PR 178 mseg. QRS 89 mseg. QTc 420 mseg. Eje cardiaco a 60°.
- Electrocardiograma (sin dolor): ritmo sinusal. Sin alteraciones en la repolarización sugestivas de isquemia.
- Radiografía de tórax: silueta cardio-pericárdica dentro de la normalidad. Sin datos de patología pleuro-pulmonar.  
Analítica de sangre: glucosa 136 mg/dl, urea 43 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, sodio 140 mmol/l, potasio 4,5 mmol/l, hemoglobina 16,2 g/dl, leucocitos 9220 /ul, neutrófilos 70%, linfocitos 22%, plaquetas 246000 /ul. HA1C 5,5%, colesterol total 241 mg/dl, colesterol-LDL 150 mg/dl, colesterol-HDL 74 mg/dl, triglicéridos 83 mg/dl.  
Marcadores de daño miocárdico: normales en tres determinaciones seriadas.
- Ecocardiograma transtorácico: función sistólica biventricular conservada. Sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico.
- Cateterismo cardiaco: sin lesiones coronarias significativas. Arteria descendente anterior (DA) con origen en seno de Valsalva derecho, independiente de arteria coronaria derecha.



- TAC coronario: tronco común izquierdo con origen en seno de Valsalva izquierdo, de él nacen tres ramas; arteria descendente anterior rudimentaria que alcanza el surco interventricular anterior proximal, rama bisectriz que vasculariza la cara lateral del ventrículo izquierdo; arteria circunfleja que da origen a descendente posterior. La arteria coronaria derecha se origina del seno coronario derecho, inmediatamente después de su origen surge una arteria conal de gran desarrollo que se divide en dos ramas que cursan anteriores al tracto de salida del ventrículo derecho dirigiéndose hacia el surco interventricular anterior medio y distal.
- Ecocardiograma-dobutamina: duración 11 minutos. Carga máxima 7 METS. FC máxima 161 lpm. TA máxima 183/93. Respuesta clínica negativa y eléctrica dudosa al grado de esfuerzo alcanzado. Sin evidencia de alteraciones ecocardiográficas al grado de esfuerzo alcanzado.

### Evolución clínica

Paciente que ingresa en Planta de Cardiología con juicio clínico de angina inestable con cambios eléctricos dinámicos antero-laterales. Se realiza coronariografía preferente en la que no se evidencian lesiones coronarias significativas, con hallazgo de arteria compatible con descendente anterior con origen en seno coronario derecho, de trayecto dudoso, posible interarterial. Con objeto de delimitar anatómicamente dichas anomalías se practicó un angio-TAC coronario, con el que se confirmó la presencia de una anomalía coronaria congénita con afectación de la descendente anterior sin recorrido interarterial, que se encontraba dividida anatómicamente y funcionalmente en tres ramos (una arteria descendente anterior rudimentaria que irrigaba el tercio proximal del septo interventricular con origen en seno de tronco coronario izquierdo junto con circunfleja, y dos arterias con origen común en seno de Valsalva derecho que irrigaban los tercios medio y distal del surco interventricular anterior y territorios adyacentes, respectivamente).

El paciente presentó durante su ingreso episodios anginosos de reposo con cambios eléctricos en caras antero-lateral compatibles con isquemia subendocárdica, con reversión tras nitratos.

Dada la ausencia de indicación de revascularización quirúrgica, se optimizó tratamiento antianginoso con favorable respuesta clínica. Se completó el estudio con la realización de un ecocardiograma de estrés con dobutamina, que resultó clínicamente negativo y eléctricamente dudoso, a altas cargas.

### Diagnóstico

- Anomalía congénita de la arteria descendente anterior (DA). DA rudimentaria desde tronco coronario izquierdo. DA dual desde seno de Valsalva derecho, con trayecto prepulmonar
- Sin evidencia de isquemia en prueba de esfuerzo
- Sin lesiones coronarias angiográficamente significativas
- Función ventricular izquierda conservada

### Discusión

Las anomalías coronarias (AC) se definen según Angelini por exclusión, es decir, serían aquellas cuya morfología no es habitual, definiéndose la normalidad como un criterio estadístico (intervalo comprendido entre +/- 2 desviaciones estándar del valor principal). La prevalencia estimada en la población general es del 1%. Se producen durante la cardiogénesis normal (dando lugar a AC aisladas) o patológica (cardiopatías congénitas). Se han publicado varias clasificaciones, en función de seno de Valsalva de origen, trayecto y anatomía.

En cuanto a las formas de presentación clínica, estas son variables. Desde pacientes asintomáticos (hallazgo casual en una coronariografía por otra causa), angina, síncope, fallo cardiaco, infarto de miocardio e incluso muerte súbita. No todas las AC deben considerarse de riesgo. En general, se ha observado mayores incidencias de muerte súbita en menores de 35 años. Se consideran AC de alto riesgo todas aquellas con trayecto interarterial.

Así, se seguirá una distinta actuación en función de la edad del paciente en el momento del diagnóstico, en menores de 35 años prevención de muerte súbita, en mayores de 35 evitar isquemia fundamentalmente.

La etiopatogenia de la isquemia en la AC no ha sido esclarecida hasta el momento, existiendo no obstante varias teorías que tienen en cuenta fundamentalmente la anatomía anómala.

Para el diagnóstico de una AC se deben emplear pruebas de imagen como ecocardiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética o cateterismo cardiaco, según los resultados en cada centro. La indentificación del trayecto inicial de una AC es uno de los puntos más relevantes, y constituye un aspecto primordial en la estratificación del riesgo. Se ha de tener en cuenta que la denominación de la arteria coronaria es dependiente del territorio distal que esta irriga, y no de su origen. Después de nacer del seno de Valsalva contralateral, una arteria anómala puede seguir hasta su territorio de irrigación varios caminos distintos:

1. Retrocardiaco (por detrás de válvulas aurículoventriculares)
2. Retroaórtico (junto a pared posterior de aorta)
3. Preaórtico o interarterial (entre aorta y arteria pulmonar)
4. Intraseptal (a través de septo interventricular superior)
5. Precardiaco o prepulmonar (en la pared anterior del tracto de salida de ventrículo derecho)

La actitud terapéutica a seguir es controvertida, y en el momento actual no se dispone de guías al respecto. Según la mayoría de autores, se debe confirmar primero que la edad y la anatomía coronaria sean de riesgo, y segundo, verificar que la isquemia coronaria esté claramente provocada por la anomalía. La revascularización quirúrgica comprende el bypass aorto coronario, la técnica de unroofing o liberación, y en determinados casos se usa el intervencionismo percutáneo con implante de stents.

Los principales problemas a resolver son:

1. Se desconoce la incidencia real de muerte súbita de cada anomalía (los datos actuales derivan de necropsias en pacientes con muerte súbita, e indican solamente el porcentaje de estos con hallazgo de AC).

- Los datos que indican que el riesgo de muerte súbita es mayor en menores de 35 años procede de los pocos estudios realizados sobre esta materia, y por tanto deben considerarse solo como datos orientativos.
- No se han publicado series de pacientes con AC revascularizados más allá de los 2 años, con lo que se conoce poco de los resultados a largo plazo.

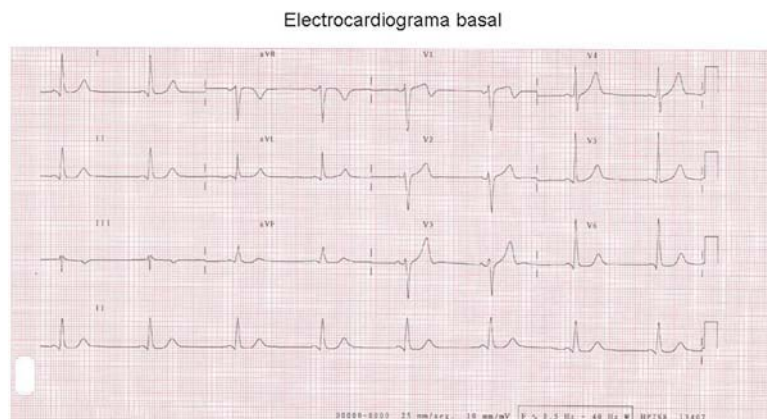
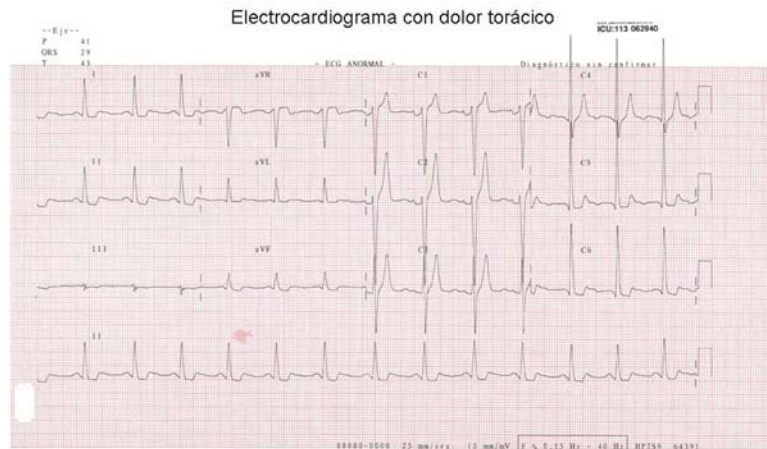


Figura 1

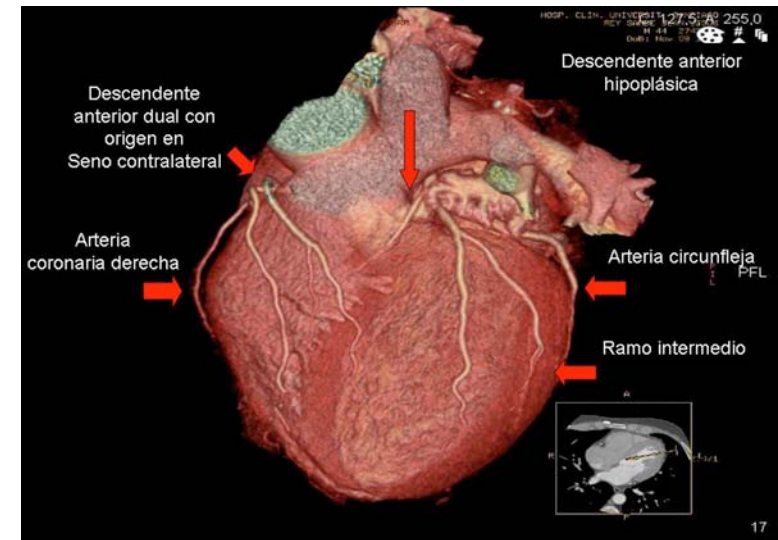


Figura 2

## Bibliografía

- Angelini P. Normal and anomalous arteries: definitions and classification. *A m Hear J*. 1989.
- Rigatelli G, Docali G, Rossi P, Bovolon D, Rossi D, Bandello A et al. Congenital Coronary artery anomalies angiographic classification. 2003. *Int Cardiovasc Imaging*.
- Roberto Barriales-Villa, Casar Morís de la Tassa. Congenital Coronary Artery Anomalies with origin in the Contralateral Sinus of valsalva: Which approach Should we Take. 2006. *Rev Esp Cardiol*.
- Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, patho-physiology and clinical relevance. *Circulation*. 2002.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Con respecto al caso clínico anterior y su manejo médico según las evidencias clínicas actuales, es correcto que:

- Dado que se ha descartado el riesgo de muerte súbita por edad y anatomía coronaria, el tratamiento óptimo consistiría en tratamiento sintomático

- b. Se ha comprobado que la doble antiagregación previene eventos tromboticos en pacientes con anomalías coronarias
- c. Las pruebas de esfuerzo para valoración funcional no son de utilidad en estos casos
- d. Estaría indicada la revascularización quirúrgica dado que se encuentra sintomático

**Pregunta 2:** Son formas de presentación frecuentes en anomalías coronarias congénitas, todas excepto:

- a. Disnea
- b. Clínica sincopal o presincopal
- c. Dolor precordial opresivo
- d. Anorexia

**Pregunta 3:** En el diagnóstico de una anomalía coronaria congénita, todas las siguientes son falsas, excepto:

- a. La coronariografía es de elección dada su elevada sensibilidad y especificidad.
- b. Pruebas de imagen como TAC o RMN cardiaca son de gran utilidad dado que proporcionan una visión tridimensional del árbol coronario y su relación con la anatomía cardiaca.
- c. La ecocardiografía no tiene ningún papel actualmente.
- d. Las guías indican claramente la prueba de elección en cada caso.

**Pregunta 4:** De los tipos de anomalía coronaria que se citan, solo uno tiene elevado riesgo de desarrollar muerte súbita:

- a. Arteria coronaria única
- b. Arteria circunfleja con origen en seno de Valsalva contralateral y trayecto retrocardiaco
- c. Coronaria izquierda con origen en seno de Valsalva derecho con trayecto interarterial
- d. Descendente anterior con origen en seno de Valsalva derecho con trayecto intraseptal

**Pregunta 5:** Con respecto a la técnica de revascularización denominada unroofing, esta se define como:

- a. Una técnica que consiste en la desinserción de la arteria anómala del seno coronario anormal con inserción en el seno correspondiente.
- b. Hay claras evidencias de su ineficacia
- c. Es una técnica paliativa en anomalías como los puentes coronarios intramiocárdicos
- d. Consiste en la liberación del segmento intramural de la arteria anómala mediante incisión de la pared común de dicha arteria con la aorta

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: d, 3: b, 4: c, 5: a

## Disnea después del embarazo

Itziar Solla Ruiz, Iñaki Villanueva Benito, Irene Rilo Miranda y Juan Ramón Beramendi Calero

Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 40 años que presenta como únicos factores de riesgo cardiovascular dislipemia a tratamiento dietético y obesidad (IMC 37). Entre sus antecedentes personales destaca preclampsia en su segundo embarazo a término 4 meses antes de su asistencia. No tiene antecedentes familiares de interés.

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por clínica de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos de unos dos meses de evolución. No disnea de reposo. Ortopnea de dos almohadas y episodios de disnea paroxística nocturna. No refiere dolor torácico, mareo o palpitaciones.

A la exploración física destaca taquipnea (25 rpm), TA 140/70 mmHg, saturación de O<sub>2</sub> (aire ambiente) del 90%, taquicárdica a la auscultación cardiaca, con ritmo de galope por tercer tono y crepitantes en ambas bases pulmonares.

### Pruebas complementarias

- ECG: taquicardia sinusal a 115 lpm. BIRDHH.
- Radiografía de tórax (figura 1): cardiomegalia y redistribución vascular.
- Analítica: hemograma normal. Bioquímica: glucemia 78 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, colesterol total 245 mg/dl (LDL 180/HDL 45), triglicéridos 190 mg/dl, potasio 4 mEq/L, sodio 142 mEq/L. Hormonas tiroideas normales. Resto de la bioquímica y coagulación dentro de los límites de la normalidad.
- Dímero D: elevado.
- Angio-TAC pulmonar (figura 2): estudio sugestivo de TEP que afecta a la arteria pulmonar principal izquierda y sus subdivisiones lobares y segmentarias.
- Ecocardiograma transtorácico: VI dilatado (VTD 170 ml, 90 ml/m<sup>2</sup>) y con disfunción sistólica severa de ambos ventrículos (FEVI por Simpson 30%, TAPSE 8-10 mm). Elevación de PTDVI (E/E' lateral= 17 y medial=20). Presencia de varias imágenes compatibles con trombos móviles en ventrículo derecho y un trombo apical en ventrículo izquierdo (figura 3). Hipertensión pulmonar moderada (PSAP estimada de 55 mmHg).
- Ecocardiograma Doppler de miembros inferiores: descarta la presencia de trombos.
- TAC abdominal: ausencia de émbolos abdominales.
- Coronariografía: ausencia de enfermedad coronaria significativa.
- Estudio completo de trombofilia (resistencia a la proteína C activada, actividad de antitrombina III, proteína C y S, plasminógeno, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipinas, homocisteína, mutación del gen 20210 A de la protrombina, mutación del gen del Factor V Leiden, mutación del gen MTHFR): negativo.

## Evolución clínica

Paciente de 40 años que ingresa en la planta de Cardiología con el diagnóstico de sospecha de miocardiopatía periparto (MCP) con disfunción ventricular severa y trombos biventriculares y tromboembolismo pulmonar. Al ingreso se instaura tratamiento médico estándar con buena evolución clínica y desapareciendo progresivamente los datos de insuficiencia cardiaca. Para completar el estudio de la MCP y descartar otras causas de disfunción ventricular se solicitó coronariografía que descartó enfermedad arterial coronaria significativa. Se realizó TAC abdominal que descartó la presencia de embolia periférica. Además se descartó trombofilia que podría predisponer a desarrollar trombosis.

Previo al alta se realizó ecocardiograma en el que persistía disfunción VI severa con imágenes compatibles con trombos intracavitarios en ambos ventrículos.

## Diagnóstico

- Miocardiopatía periparto con disfunción ventricular severa y trombos biventriculares.
- Tromboembolismo de la arteria pulmonar principal izquierda y sus subdivisiones lobares y segmentarias.

## Discusión

La miocardiopatía periparto (MCP) es una causa rara de insuficiencia cardiaca (IC) que ocurre durante el embarazo tardío y puerperio en mujeres previamente sanas, con una incidencia de anual de uno de cada 3000-4000 nacimientos vivos<sup>1</sup>.

La MCP se define en base a 4 criterios (tres clásicos y un cuarto adicional) adaptados del trabajo realizado por Demakis et al.<sup>2,3</sup>:

1. Desarrollo de disfunción ventricular izquierda en el período comprendido entre el último mes de embarazo y los cinco primeros meses del puerperio
2. Ausencia de una causa identificable de IC
3. Ausencia de una enfermedad cardiaca reconocible previa al último mes de embarazo
4. Disfunción sistólica ventricular izquierda demostrada por ecocardiografía

Los factores de riesgo identificados en la literatura incluyen la multiparidad, edad materna >30 años, antecedentes familiares, embarazo gemelar, preeclampsia, hipertensión gestacional y raza negra<sup>4</sup>.

La etiología de la MCP es desconocida. Se han postulado varias hipótesis como miocarditis, respuesta inmunológica materna al antígeno fetal, mala respuesta adaptativa al estrés hemodinámico del embarazo, citoquinas activadas por el estrés, deficiencia de selenio, efectos hormonales...<sup>1,4</sup>

La MCP se suele producir en los tres primeros meses del puerperio y más del 40% durante el primer mes<sup>5</sup>.

Muchas veces el diagnóstico se retrasa ya que muchas mujeres sanas experimentan síntomas como disnea, fatiga o edema en miembros inferiores en el último mes del embarazo o postparto inmediato. Para su diagnóstico precoz es necesario un alto nivel de sospecha clínica asociado a la presencia de cardiomegalia y disfunción ventricular.

El tratamiento es similar al de otras formas de miocardiopatía dilatada (diuréticos, vasodilatadores, digoxina...) únicamente teniendo en cuenta que los IECAs se deben evitar durante el embarazo por su teratogenicidad (como alternativa se puede usar la combinación de hidralazina y nitratos)<sup>1,4</sup>. En las pacientes en las que el tratamiento médico máximo no es efectivo se deben considerar para trasplante cardiaco.

Los fenómenos tromboembólicos son más frecuentes en la MCP que en el resto de miocardiopatías. En el embarazo tardío y postparto temprano existe un estado de hipercoagulabilidad que predispone a la formación de trombos. Se postula que esto es debido al aumento de la concentración de factores de coagulación VII, VIII, X y fibrinógeno plasmático y a una mayor adhesividad plaquetaria. Este estado junto con el éstasis sanguíneo favorecido por la disfunción ventricular severa hace de la MCP un entorno favorable a la formación de trombos intracavitarios<sup>6,7</sup>. Para evitar los fenómenos cardioembólicos, actualmente existe consenso de iniciar anticoagulación con dicumarínicos (heparinas durante la gestación) en pacientes con MCP y disfunción ventricular severa (FEVI≤35%) y mantenerla hasta la recuperación completa de la función ventricular o hasta la desaparición de los trombos intracavitarios.

Los datos mundiales sobre las tasas de mortalidad varían de un 0-9% de la población caucásica de EEUU hasta el 15% de los afroamericanos y poblaciones de Sudáfrica y Haití. Se ha descrito deterioro de la función del VI a pesar de tratamiento médico óptimo en hasta el 50% de los casos<sup>8</sup>. El pronóstico va a depender de la recuperación de la función sistólica, que se considera el factor pronóstico más importante de supervivencia<sup>9</sup>. Las pacientes que han sufrido una MCP tienen alto riesgo de recaídas y de mortalidad materna con nuevos embarazos, sobre todo en aquellas mujeres con dilatación o disfunción sistólica persistente. Por lo tanto, se deben desaconsejar futuras gestaciones en las pacientes con disfunción permanente y en aquellas que recuperaron la función cardiaca deben ser informadas del riesgo que supone un nuevo embarazo<sup>10</sup>.





Figura 1: Radiografía de tórax

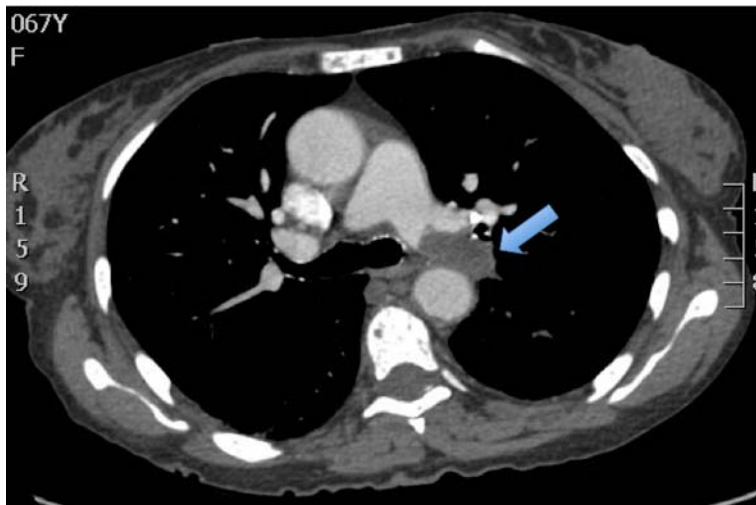


Figura 2: TEP

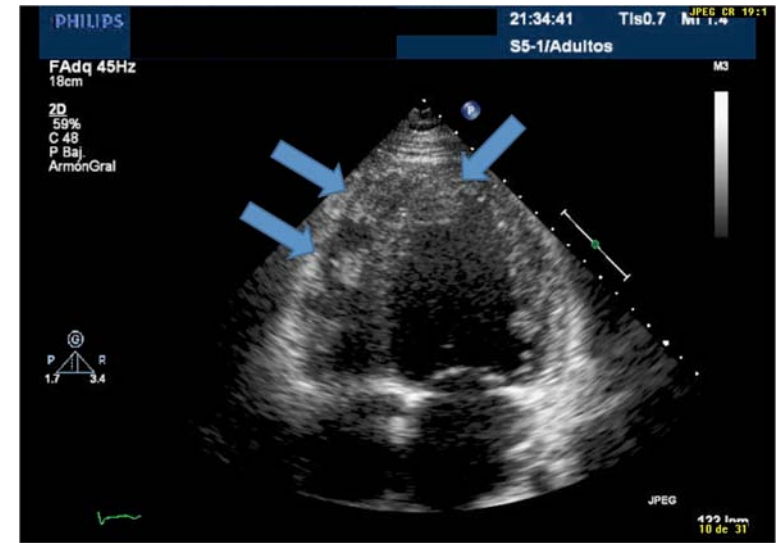


Figura 3: ETT

#### Bibliografía

1. Pearson GD, Veille J-C, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Disease Workshop recommendations and review. *JAMA* 2000; 283: 1183-8.
2. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44:1053-1061.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:964-968.
4. González I, Armada E, Díaz J, Gallego P, García M, González A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1474-1495.
5. Homans DC. Peripartum miocardiopathy. *N Engl J Med* 1985; 312:1432-1437.
6. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995; 130: 860- 870.
7. Isao N, Toshiyuki I, Tomoko I, Yukihiro U, Akihiro S, Yoshihiro S et al. Peripartum cardiomyopathy and biventricular thrombi. *Circulation Journal* 2002; 66: 863-865.
8. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011 Dec;32(24):3147-97.
9. Ceci O, Berardesca C, Caradonna F, Corsano P, Guglielmi R, Nappi L. Recurrent peripartum cardiomyopathy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 76: 29-30.
10. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2010;12:767-78.7.



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Con respecto al tratamiento de la paciente, señale la opción falsa:

- Los betabloqueantes de elección son los selectivos  $\beta_1$ , como por ejemplo el metoprolol, debiéndose evitar el atenolol
- Desaconsejar la lactancia materna durante el tratamiento con IECAs
- Aunque no se hubiesen documentado trombos intracavitarios la paciente tendría indicación de tratamiento anticoagulante
- La aldosterona se debe evitar durante el embarazo

**Pregunta 2:** Señale la falsa:

- Si la paciente recupera la FEVI tras el parto el riesgo de nuevas recaídas con los siguientes embarazos es bajo.
- En las pacientes con FEVI < 25% o aquellas que no hayan recuperado la función sistólica, se debe desaconsejar un nuevo embarazo.
- Como método anticonceptivo se deben aconsejar los dispositivos intrauterinos, en vez de los anticonceptivos orales que contengan estrógenos y progestágenos.
- Hasta en un 50% de los casos se ha descrito un deterioro de la FEVI a pesar del tratamiento médico óptimo.

**Pregunta 3:** ¿Cuándo es más frecuente que se inicie la MCPP?

- En el último mes de embarazo
- En el primer mes del puerperio
- En el momento del parto
- A partir del tercer mes del puerperio

**Pregunta 4:** En caso de que nuestra paciente fuese una gestante de 37 semanas, ¿cuál sería su actitud?

- Aunque no haya compromiso hemodinámico, dado que presenta trombos visibles en ambos ventrículos le trataría con TNK.
- Inducción del parto y posteriormente iniciar tratamiento anticoagulante, IECAs y betabloqueante.
- Anticoagulación con heparina sódica, nitroglicerina, hidralazina, diurético y betabloqueante.
- Biopsia endomiocárdica y en función del resultado, tratamiento con inmunoglobulinas.

**Pregunta 5:** ¿Cuál es la prueba diagnóstica de elección en una paciente embarazada con sospecha de TEP?

- Angio-TAC pulmonar
- Angiografía pulmonar
- Radiografía de tórax
- Gammagrafía pulmonar

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: a, 3: b, 4: c, 5: d

# Dolor torácico, taquicardia y elevación de troponinas

Ana Rodríguez-Argüeso, Vicente Bertomeu González, Irene Mateo y  
José Moreno Arribas  
*Hospital Universitario San Juan de Alicante*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 73 años con hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y obesidad como factores de riesgo cardiovascular. Insuficiencia renal crónica.

Cardiopatía isquémica crónica con revascularización coronaria quirúrgica tras infarto en 2002 (mamaria a DA y safenas a CX y CD). Portador de marcapasos definitivo DDDR por bloqueo AV sincopal en febrero de 2012.

Acude al Servicio de Urgencias por cuadro de malestar centrotorácico opresivo no irradiado, acompañado de disnea, de 30 minutos de duración. Refiere múltiples episodios de similares características pero menor duración. De inicio con el ejercicio y cese con el reposo, desde la implantación del marcapasos. A su llegada a Urgencias, el paciente se encuentra asintomático.

## Pruebas complementarias

- Analíticas seriadas: (1) hemoglobina: 11'4 g/dL, creatinina 1,83 mg/dL, filtrado glomerular 38,73 ml/min, troponina I: <0,017 ng/dL, PCR: 8,53 mg/L; (2) troponina I: 3'624 ng/dL; (3) troponina I: 4'054 ng/dL.
- ECG en Urgencias (figura 1): taquicardia regular de QRS ancho a 120 lpm, con repolarización secundaria.
- ECG en planta (figura 2): ritmo electroinducido a 65 lpm, onda T negativa en V1-V6 y aVL.
- Radiografía de tórax: cerclaje de estereotomía media. Cardiomegalia. Parénquima pulmonar y vascularización dentro de la normalidad. Marcapasos bicameral con generador en región pectoral izquierda y cables a nivel de aurícula derecha y ápex del ventrículo derecho.
- Ecocardiograma: hipertrofia ventricular ligera, con disfunción sistólica ligera (FEVI 40%). Sin dilatación de cavidades ni valvulopatías significativas.
- Spect de perfusión miocárdica con dipiridamol: signos de isquemia severa y extensa en en cara inferior, y de carácter leve a nivel anteroseptal. FEVI 38%.
- Cateterismo cardiaco: enfermedad coronaria severa de los vasos nativos: Oclusión completa de DA en tercio medio con bypass de mamaria permeable y ligeramente degenerado. Vaso distal difusamente enfermo. Oclusión completa de CX a nivel proximal con bypass de safena a marginal permeable y sin estenosis. Oclusión completa de CD en tercio medio. No se consigue visualizar ningún injerto de safena a CD.
- EEF y ablación del nodo AV: ausencia de conducción AV y presencia de conducción VA 1:1 hasta 150 lpm, con intervalo VA de 400 ms. Cuando se activa el marcapasos



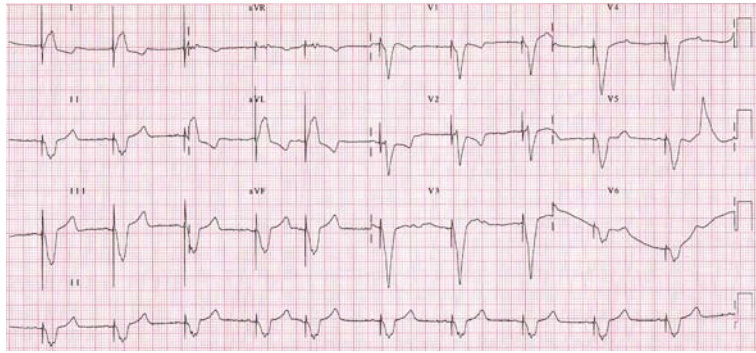


Figura 2

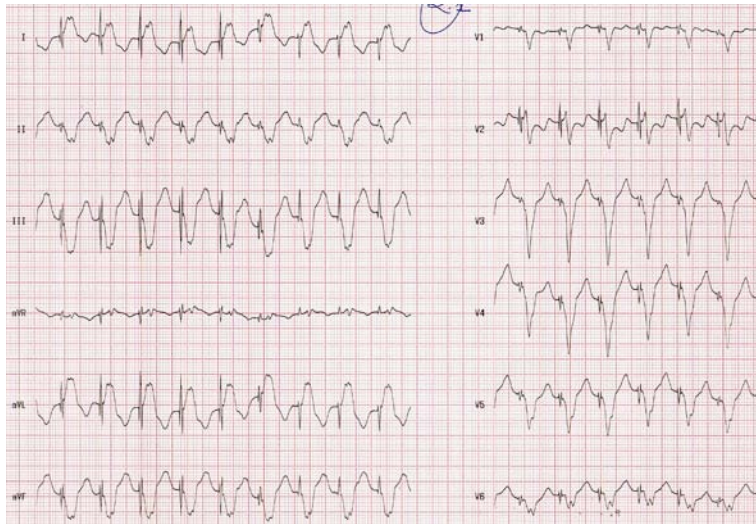


Figura 3

## Bibliografía

1. Rev Esp Cardiol. 2007;7(Supl.G):126-144 - Vol.7 Núm Supl.G : Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación.
2. Cuidados críticos: Complicaciones de los marcapasos y cómo pueden influir en la interpretación del ECG. HENRY B. GEITER, Jr, RN, CCRN . Ed.Elsevier.
3. Cardiac Pacing and ICDs. Ellenbogen KA, Wood MA. Edited by Kenneth A. Ellenbogen, Mark A.Wood. 4th edition. Blackwell Publishing.
4. Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization. Edited by David L. Hayes and Paul A. Friedman. 2nd edition. Wiley-Blackwell.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Ante un paciente portador de marcapasos con una taquicardia, ¿cuál de las siguientes opciones es menos probable tras la aplicación de un imán sobre el generador de impulsos?

- a. Colocar un imán sobre el generador de impulsos puede finalizar la taquicardia
- b. El imán acelerará la taquicardia hasta la frecuencia máxima de seguimiento
- c. El imán llevará la estimulación del marcapasos a la frecuencia magnética, independientemente del ritmo del paciente
- d. El efecto del imán nos puede dar una idea de la carga de la batería

**Pregunta 2:** Respecto a la frecuencia de la taquicardia, señale la correcta:

- a. Cuando la frecuencia de la taquicardia corresponde con la frecuencia máxima de seguimiento se trata sin duda de una taquicardia de asa cerrada.
- b. En las taquicardias de asa cerrada la frecuencia ventricular es superior a la frecuencia máxima de seguimiento.
- c. La frecuencia de una taquicardia de asa cerrada depende de la frecuencia máxima de sensor.
- d. Los pacientes con taquicardias auriculares pueden presentar ritmos ventriculares conducidos, estimulados y también fusiones y pseudofusiones.

**Pregunta 3:** Señale la cierta respecto a los marcapasos de doble cámara:

- a. La conducción VA presente es una contraindicación para este tipo de marcapasos por la posible aparición de taquicardias medidas por marcapasos.
- b. Los dispositivos actuales están programados para que nunca induzcan taquicardias.
- c. En un paciente con marcapasos de doble cámara y taquicardia, para establecer el diagnóstico es imprescindible el uso de un programador.
- d. En la actualidad tienen algoritmos que permiten cambiar de modo automáticamente cuando detectan una arritmia auricular persistente.

**Pregunta 4:** Respecto al uso de fármacos antiarrítmicos en pacientes portadores de marcapasos, señale la cierta.

- El efecto antiarrítmico de los mismos es similar al que tienen en pacientes no portadores de marcapasos
- Son muy útiles para reducir la frecuencia máxima de sensor
- No tienen ninguna utilidad en pacientes con marcapasos
- Serían útiles en estos pacientes, pero están contraindicados por aumentar los umbrales de estimulación

**Pregunta 5:** Si tras la ablación del nodo AV y la implantación de marcapasos, el paciente desarrolla QT largo asociado a bradiarritmia, que degenera en Torsade de pointes, lo más conveniente sería:

- Asociar un fármaco antiarrítmico del grupo IA o III durante dos meses
- Se podría minimizar el riesgo programando el marcapasos con una frecuencia cardíaca mínima de 80-90 lpm durante 6-8 semanas
- Mantendríamos al paciente monitorizado en UCI durante 48 horas para controlar posible aparición de taquicardia o fibrilación ventricular
- Habría que comprobar el correcto posicionamiento de los electrodos de estimulación cardíaca

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: d, 3: d, 4: a, 5: b

## Edemas y disnea de causa poco frecuente

Pablo Robles Velasco e Isabel Monedero Sánchez  
Hospital Universitario Fundación Alcorcón

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 69 años remitida a la consulta de Cardiología por la presencia de edemas en miembros inferiores y disnea.

Como antecedentes personales no presentaba factores de riesgo cardiovascular conocidos ni hábitos tóxicos. Reflujo gastroesofágico en tratamiento ocasional con omeprazol. Apendicectomía hace años.

Desde hacía unos meses refería presencia de edemas en miembros inferiores, junto con aparición de disnea a esfuerzos progresivamente menores.

En la exploración física destacaba la presencia de un soplo cardíaco paraesternal derecho, junto con edemas moderados bilaterales hasta por encima de las rodillas.

### Pruebas complementarias

- ECG: ritmo sinusal a 100 lpm. Onda P pulmonar. Sin otros hallazgos reseñables.
- Análítica: hemograma normal, elevación de fibrinógeno, PCR 70, bioquímica básica e iones normales.
- Ecocardiograma: dilatación moderada-severa de cavidades derechas. Insuficiencia tricuspídea (IT) libre, que no permite estimar de forma fiable la presión sistólica arterial pulmonar. Aunque el anillo tricuspídeo está ligeramente dilatado, el mecanismo de la IT parece ser fundamentalmente la presencia de velos tricuspídeos engrosados y rígidos, prácticamente inmóviles, con defecto de coaptación en sístole. Función sistólica del ventrículo derecho conservada. Datos de sobrecarga de volumen en cavidades derechas, con aplanamiento diastólico del septo interventricular. Vena cava inferior de diámetro normal. Septo interauricular íntegro, sin evidencia de comunicación interauricular. Cavidades izquierdas sin alteraciones.
- TAC torácico: no se identifican signos de TEP. Dilatación de cavidades derechas con signos que sugieren sobrecarga derecha (figura 1). Cono de la arteria pulmonar de calibre normal (22 mm). No se identifican adenopatías hiliomediastínicas ni axilares de tamaño significativo. Pequeña hernia de hiato.
- RNM cardíaca: dilatación de cámaras derechas. Insuficiencia tricuspídea masiva. Qp/Qs normal. Función de VD normal (55%). No signos de displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

### Evolución clínica

Inicialmente se realiza estudio dirigido a filiar la causa de dilatación de cavidades derechas. Se descarta la presencia de tromboembolismo pulmonar, de cortocircuito



izquierda-derecha y de patología valvular tricuspídea congénita, descartándose enfermedad de Ebstein.

En las semanas posteriores la paciente presenta empeoramiento de su estado general, con aparición de marcada astenia, falta de apetito y pérdida de unos 5-6 kg de peso. Finalmente aparición de diarrea líquida, precisando ingreso en Medicina Interna.

Se repite analítica que muestra: TSH normal. Estudio inmunológico negativo. Serotonina en sangre: > 2500 (valores normales 80-450). Cromogranina A >1665 ng/ml (valores normales 0 -134). Ac. 5-hidroxiindolacético/24 h 94,2 mg/24h (valores normales entre 0-8,2).

Se realiza TC toracoabdominal que muestra una LOE en lóbulo hepático derecho (no presente en cortes abdominales altos de TC torácico ni de RNM previos) que afecta a la mayor parte del parénquima, con un tamaño de 11,1x7,3 cm, y realce arterial con rápido lavado (figura 2). Presencia en margen derecho de pelvis mayor de tumoración que se relaciona con asa de ileon, que alcanza un tamaño de 30x22 mm sin condicionar obstrucción intestinal (figura 3). Las glándulas suprarrenales, riñones, bazo, páncreas no muestra hallazgos significativos.

### Diagnóstico

Tumor carcinoide con origen primario en ileon, metástasis hepáticas, y síndrome carcinoide con afectación cardiaca.

### Discusión

Inicialmente se realiza estudio dirigido a filiar la causa de dilatación de cavidades derechas. Se descarta la presencia de tromboembolismo pulmonar, de cortocircuito izquierda-derecha y de patología valvular tricuspídea congénita, descartándose enfermedad de Ebstein. Un estudio ecocardiográfico más dirigido demostró la existencia de afectación valvular primaria como origen de la insuficiencia tricuspídea del paciente y el TAC abdominopélvico confirmó la existencia de un tumor carcinoide con origen primario en ileon y metástasis hepáticas como origen del cuadro clínico.

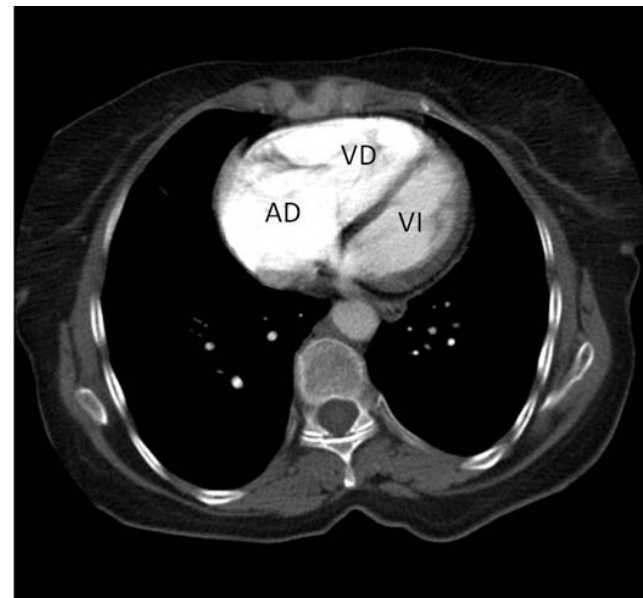


Figura 1: TAC



Figura 2: Hígado



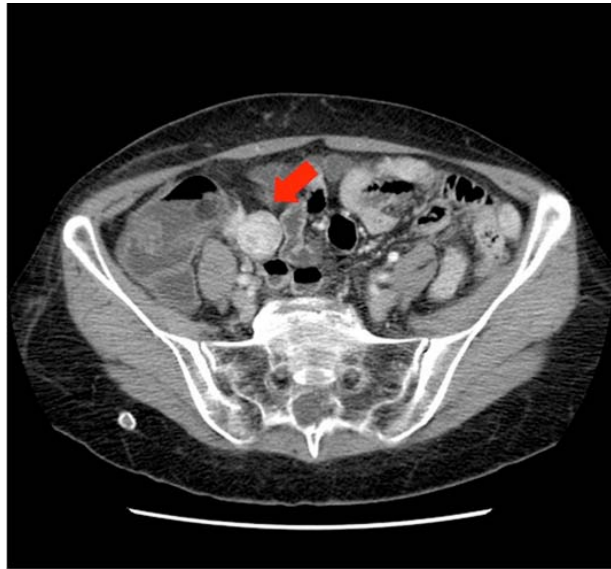
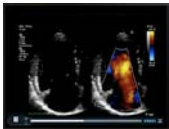


Figura 3: Ileón

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, et al. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 1993; 87:1188.
2. Roberts WC. A unique heart disease associated with a unique cancer: carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 1997; 80:251.
3. McDonald ML, Nagorney DM, Connolly HM, et al. Carcinoid heart disease and carcinoid syndrome: successful surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:537.
4. Vaughan DJ, Brunner MD. Anesthesia for patients with carcinoid syndrome. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35:129.
5. Lundin L, Norheim I, Landelius J, et al. Carcinoid heart disease: relationship of circulating vasoactive substances to ultrasound-detectable cardiac abnormalities. *Circulation* 1988; 77:264.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** La afectación valvular más frecuente en el síndrome carcinoide es:

- a. Insuficiencia pulmonar
- b. Estenosis pulmonar
- c. Insuficiencia tricuspídea
- d. Estenosis tricuspídea

**Pregunta 2:** En relación a la afectación cardíaca por síndrome carcinoide, es cierto que:

- a. La afectación cardíaca es muy rara y ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes con síndrome carcinoide.
- b. La afectación de válvulas izquierdas, cuando ocurre en el síndrome carcinoide, es debido a la existencia de tumor primario localizado en intestino y metástasis hepáticas.
- c. El tratamiento eficaz del síndrome carcinoide produce reversión de las lesiones valvulares.
- d. La mayor parte de los pacientes tienen insuficiencia tricuspídea, que en el 90% de los casos es de carácter moderado-severo.

**Pregunta 3:** En el tratamiento de la afectación cardíaca del síndrome carcinoide es cierto que:

- a. Pueden existir metástasis miocárdicas que deben resecarse en caso de ser únicas y localizadas.
- b. El tratamiento de elección es la sustitución valvular protésica tricuspídea con prótesis mecánica.
- c. En caso de estenosis pulmonar, es preferible la valvuloplastia con balón frente a la sustitución por prótesis.
- d. Las prótesis biológicas están contraindicadas por degeneración prematura de las mismas por la liberación tumoral de serotonina.

**Pregunta 4:** Habitualmente, en el síndrome carcinoide con afectación cardíaca:

- a. La anestesia puede precipitar una crisis carcinoide que se caracteriza por hipertensión, frialdad y bradicardia.
- b. El ECG muestra altos voltajes por crecimiento de cavidades izquierdas y derechas.
- c. Los síntomas cardiológicos más frecuentes son angina de esfuerzo y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda grave (edema agudo de pulmón).
- d. En la exploración física el hallazgo más precoz es la existencia de elevación de la presión venosa yugular con una onda v prominente.

**Pregunta 5:** En los pacientes con síndrome carcinoide es cierto que:

- a. Los síntomas del síndrome carcinoide son debidos a sustancias vasoactivas como noradrenalina, norepinefrina...
- b. La afectación cardíaca del síndrome carcinoide como presentación inicial del mismo ocurre aproximadamente en el 20% de los pacientes
- c. La afectación valvular típica simula a la degeneración mixomatosa, con cuerdas amplias e hipermóviles y velos redundantes que originan frecuentemente prolapso valvular
- d. Los niveles de cromogramina A y de NT-proBNP no tienen significación pronóstica

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: a, 4: d, 5: b

## Emergencia hipertensiva con ascenso del ST

Manuel Marina Breyse, María Thiscal López Lluva, Natalia Pinilla Echeverri, Andrea Moreno Arciniagas, Jesús Piqueras Flores, Jaime Benítez Peyrat, Giovanna Uribe Heredia, Nuria Muñoz Ruiz, Felipe Higuera Sobrino, Álvaro Moreno Reig y Marian Montero Gaspar  
*Hospital General de Ciudad Real*

### Historia clínica y enfermedad actual

Presentamos el caso de un varón de 56 años que consultó por disnea. Entre sus antecedentes personales destacaban: fumador activo de un paquete al día, hipertensión arterial sin tratamiento desde hacía unos 8 meses (por abandono del mismo) y submaxilitis crónica derecha pendiente de submaxilectomía. Situación basal: clase funcional I de la NYHA.

Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias por disnea progresiva de pequeños esfuerzos, de varios días de evolución, que se hace de reposo el día de ingreso. No ortopea ni dolor torácico asociado. No otros datos de interés en la anamnesis por aparatos. En la exploración física destacaba tensión arterial 270/140 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm. Afebril. Ausencia de focalidad neurológica. Sin ingurgitación yugular. Tonos cardíacos rítmicos con refuerzo del segundo tono, sin soplos. Hipoventilación global con crepitantes bibasales. Resto de exploración sin hallazgos de interés.

### Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma y coagulación sin alteraciones; en la bioquímica destacaba: creatinina 1,7, urea 53, iones normales, CPK 72, CK-MB 3,1, troponina I 0,05. Gasometría arterial: pH 7,47, pCO<sub>2</sub> 43, pO<sub>2</sub> 57, HCO<sub>3</sub> 31,3, EB 6,8, SAT O<sub>2</sub> 91%, lactato 17.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia. Infiltrados alveolares perihiliares en alas de mariposa. No derrame pleural.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 100 lpm, PR normal, QRS estrecho con eje izquierdo. Criterios de hipertrofia ventricular izquierda. Ascenso del ST de 2 mm en V1-V2 y de 1,5 mm en V3-V4. ST rectificado en II con T bifásica y ondas T negativas en I, aVL, V5-V6.
- Ante estos hallazgos fue diagnosticado de SCACEST anterior Killip III y se trasladó al Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos. Se inició tratamiento diurético y antianginoso y se realizó cateterismo. La ventriculografía mostró un ventrículo izquierdo levemente hipertrófico y dilatado, con hipocinesia generalizada y disfunción moderada-severa, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) del 35%. La coronariografía objetivó dominancia izquierda con lesión leve (15%) en tercio distal de arteria descendente anterior, siendo el resto de las arterias angiográficamente normales.
- Así mismo se realizó ecocardiograma que objetivó: aorta 33 mm. Aurícula izquierda 38 mm. Ventrículo izquierdo ligeramente dilatado. Disfunción ventricular ligera-moderada con HVI moderada, hipocinesia de segmento apico-anterior y segmento medial de cara anterior. FEVI 45%. No valvulopatías. Patrón de alteración de la relajación.

## Evolución clínica

El paciente fue trasladado a planta de Cardiología para continuar estudio diagnóstico. Allí se solicitó estudio analítico de hipertensión arterial secundaria y ecografía-Doppler renal que resultó normal. Fue dado de alta con TA 129/81 mmHg. El tratamiento a seguir consistía en dieta hiposódica e hipocalórica, abandono del hábito tabáquico y ejercicio físico (índice de masa corporal objetivo inferior a 25). La medicación pautada fue: carvedilol 25 mg (1/2-0-1/2), olmesartan/amlodipino 40/10 mg (1-0-0), doxazosina 8 mg (0-0-1), clorazepato dipotásico 5 mg (0-0-1) y pantoprazol 40 mg (1-0-0).

## Diagnóstico

- Diagnóstico principal
- Emergencia hipertensiva con afectación de órganos diana

## Diagnósticos secundarios

- Insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón
- Ascenso transitorio del ST anterior con coronariografía sin evidencia de lesiones significativas
- Miocardiopatía dilatada ligera
- Hipertensión arterial esencial

## Discusión

El diagnóstico diferencial incluye tanto la intoxicación aguda por cocaína u otros simpaticomiméticos como su cese brusco, la suspensión brusca del tratamiento antihipertensivo, cuadros neurológicos (hemorragia subaracnoidea, tumor cerebral, traumatismo craneoencefálico, epilepsia), cardiopatía (edema agudo de pulmón hipertensivo, disección aórtica, infarto agudo de miocardio, angina inestable) y ansiedad aguda con hiperventilación, entre otros.

En el caso que nos concierne, el principal diagnóstico diferencial es el infarto agudo de miocardio ya que en el momento agudo el paciente presenta en el electrocardiograma un ascenso del segmento ST en la cara anterior.

La lesión presente en el tercio distal de la arteria descendente anterior es una lesión leve del 15% que no se considera significativa. La localización de dicha lesión se corresponde, al menos en parte, electrocardiográficamente con la zona que presenta el ascenso del segmento ST de las derivaciones precordiales V1 a V4 sin ascenso en I ni aVL. Aunque existe la posibilidad de que en el contexto de una emergencia hipertensiva una lesión no significativa pueda alterar la perfusión miocárdica, basarse en ello para explicar los cambios electrocardiográficos que presentó nuestro paciente no se sustenta bajo ninguna evidencia científica. En la electrocardiografía de superficie, la corriente de lesión subepicárdica (reflejada mediante supradesnivel del segmento ST) conocida

como isquemia transmural, se suele acompañar de dolor torácico, hecho que tampoco se dio en nuestro paciente. No podemos descartar la existencia de un espasmo coronario asociado, pero el paciente como hemos dicho no presentó ni dolor torácico ni elevación de biomarcadores cardiacos, por lo que parece poco probable. A la vista de los resultados de la coronariografía, concluimos que tanto la clínica del paciente como la alteración del electrocardiograma se pueden explicar por la crisis hipertensiva, sin datos reales de necrosis miocárdica.

Cuando el riego sanguíneo del músculo cardiaco es insuficiente, el metabolismo muscular disminuye por tres motivos: la falta de oxígeno, la acumulación excesiva de anhídrido carbónico y la falta de nutrientes. Por consiguiente, la repolarización de las membranas celulares no puede producirse en la áreas de isquemia miocárdica intensa. El riego sanguíneo puede ser suficiente para que el músculo cardiaco no muera pero no lo suficiente para que se produzca la repolarización de las membranas. Mientras se mantenga este estado, seguirá produciéndose una corriente de lesión que es lo que presentó en el electrocardiograma de superficie nuestro paciente.

Como concluimos en nuestro diagnóstico diferencial, este caso es un claro ejemplo de las posibles complicaciones que acontecen dentro de lo que conocemos en la práctica diaria como cardiopatía hipertensiva.

En España al menos el 50% de los hipertensos presentan algún tipo de alteración en la exploración cardiológica, que en la mayoría de los casos se relaciona con la existencia de hipertrofia ventricular izquierda. A nivel del músculo cardiaco la hipertensión arterial produce una hipertrofia concéntrica, con incremento del espesor de la pared ventricular izquierda y del tabique interventricular. Esta hipertrofia concéntrica permite mantener normal el estrés parietal a pesar del incremento de la postcarga, de acuerdo con la ley de Laplace, hasta estadios muy evolucionados, cuando puede sobrevenir un incremento progresivo del radio ventricular y, con ello, un aumento paralelo del estrés parietal. A diferencia de la hipertrofia fisiológica del deportista, en los pacientes con hipertensión arterial se produce un remodelado histológico del miocardio. Hay hipertrofia de los miocardiocitos, pero también incremento desproporcionado del tejido colágeno intersticial y perivascular (colágeno tipos I y III) que puede comprometer las propiedades de distensión ventriculares. El número de capilares disminuye proporcionalmente al incremento de la masa miocárdica, por angiogénesis insuficiente. Hay hiperplasia de la capa media de las arterias coronarias de pequeño calibre, que, junto a lo anterior, favorece la aparición de isquemia, predominantemente en la región subendocárdica del ventrículo izquierdo. Las modificaciones anatómicas referidas son capaces de inducir alteraciones funcionales miocárdicas como alteraciones en la función diastólica, alteraciones en la función sistólica, alteraciones del flujo coronario y arritmogénesis.

En los últimos años se han podido demostrar en la cardiopatía hipertensiva alteraciones del flujo coronario aun en ausencia de estenosis de los grandes vasos coronarios, debido a lo que se conoce como disminución de la denominada reserva coronaria. Las causas de la reducción de la reserva coronaria son principalmente: estenosis coronarias ateromatosas, hipertrofia de la capa media de los pequeños vasos, hipertrofia ventricular izquierda (con la consecuente angiogénesis insuficiente y compresión extravascular), la respuesta vasodilatadora anormal, el defecto en la producción de óxido nítrico, la

alteración de los reflejos cardiacos, la vasoconstricción alfadrenérgica y la alteración de la endotelina. Por consiguiente, en la cardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular se dan las condiciones idóneas que justifican la aparición de isquemia, ya que el aumento de la masa miocárdica implica un incremento de las demandas metabólicas, que puede no ser adecuadamente compensado al disminuir la reserva coronaria, al menos en situaciones que favorezcan este desequilibrio (esfuerzo, crisis hipertensivas, taquiarritmias, hipotensión, etc.).

Un ejemplo claro de ello se muestra en el caso clínico que presentamos, evidenciándose esta isquemia en el contexto de una crisis hipertensiva con una corriente de lesión subepicárdica transitoria en un paciente sin lesiones angiográficamente significativas en la coronariografía y que produjo alteraciones en la función diastólica, alteraciones en la función sistólica y alteraciones del flujo coronario que hicieron que el paciente entrara en edema agudo de pulmón.

Para concluir, decir que la hipertensión arterial puede cursar sin sintomatología evidente durante mucho tiempo. Como todos sabemos, no es raro que la primera manifestación de la cardiopatía hipertensiva sea una alteración electrocardiográfica del tipo de la hipertrofia ventricular izquierda, con sobrecarga sistólica o sin ella. Pero hay que tener muy presente que la historia evolutiva de esta patología sistémica desemboca a nivel cardiaco en un remodelado que conduce principalmente a nuestros pacientes hacia el empeoramiento de la clase funcional, la insuficiencia cardiaca, el aumento de riesgo cardiovascular y el aumento de la incidencia de arritmias cardiacas.

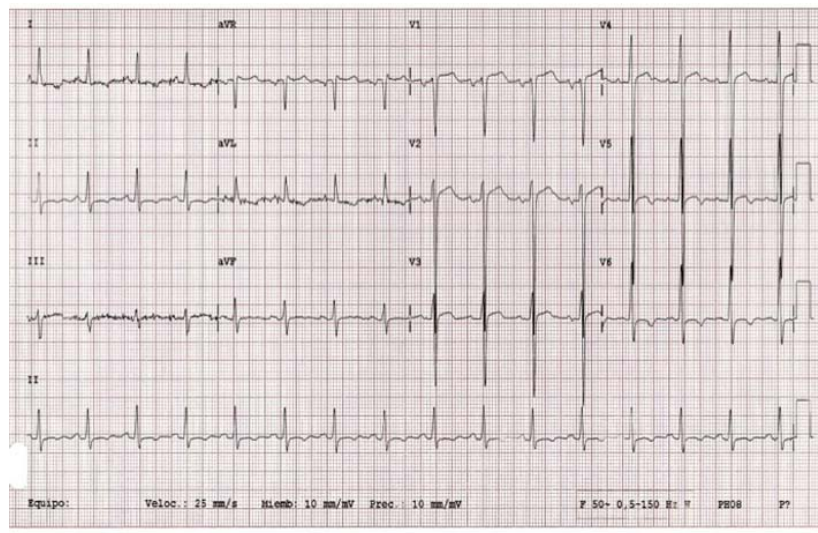


Figura 1: ECG

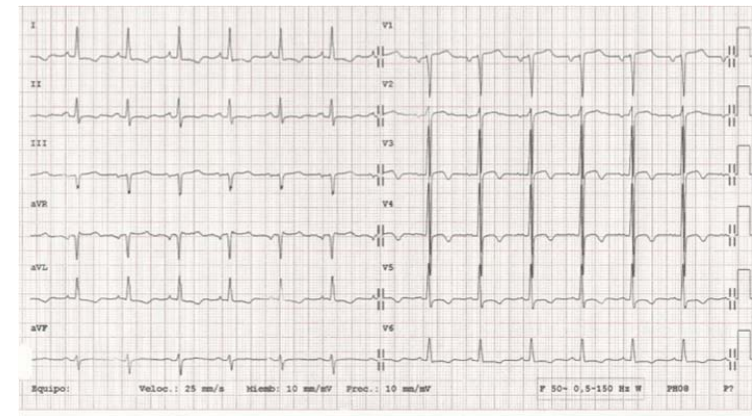


Figura 2: ECG alta

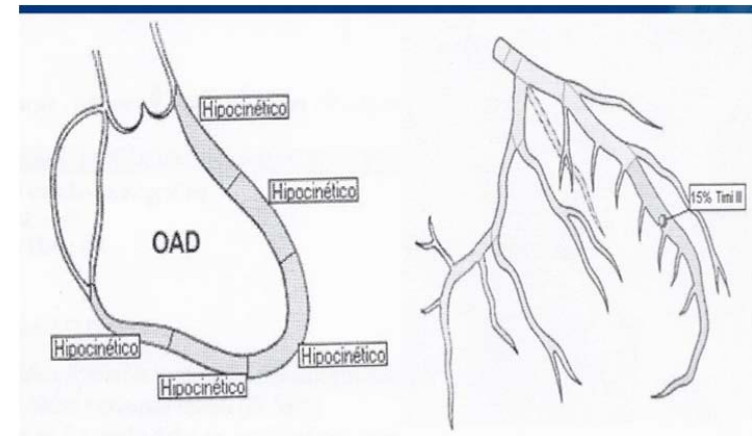


Figura 3: Coronariografía y ventriculografía

### Bibliografía

1. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16 edición. Elsevier. 2009.
2. Braunwald. Tratado de Cardiología. 8 edición. Elsevier Saunders. 2009.
3. Guyton. Tratado de Fisiología Médica. 10 edición. McGraw-Hill. 2001.
4. García-Cosío F, Moro C, Hernández-Madrid A. Electrocardiografía clínica. McGraw-Hill. 2001
5. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update).



## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿En cuál de las siguientes causas desencadenantes de insuficiencia cardiaca no existe incremento del gasto cardiaco?

- Tirotoxicosis
- Embarazo
- Anemia
- Emergencia hipertensiva

**Pregunta 2:** La hibernación miocárdica es un concepto que significa:

- La disfunción ventricular resultante de la isquemia aguda
- La pobre contractilidad del miocardio resultante de la isquemia crónica
- La multiplicidad de infartos que dan lugar a insuficiencia cardiaca
- La insuficiencia cardiaca terminal de la cardiopatía isquémica

**Pregunta 3:** El dolor torácico de características anginosas se dignostica por:

- Ecocardiografía
- Cateterismo
- Prueba de esfuerzo
- La clínica

**Pregunta 4:** La actitud indicada en el caso anterior ante el ascenso del segmento ST es:

- Seguimiento de marcadores de daño miocárdico
- Angio-TAC
- Control de la tensión arterial
- Cateterismo y angioplastia primaria

**Pregunta 5:** La actitud más correcta en el caso planteado anteriormente debe ser:

- Sustituir carvedilol por enalapril
- Aumentar dosis de carvedilol en el seguimiento hasta obtener dosis máximas toleradas
- Añadir un diurético al tratamiento de la tensión arterial
- Ninguna es correcta

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: d, 4: c, 5: c

## Hallazgo inesperado en el ecocardiograma

Juan Ramón Beramendi Calero, Irene Rilo Miranda, Iñaki Villanueva Benito,  
Itziar Solla Ruiz y María Castillo Júdez  
*Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 65 años que consulta por episodio de dolor torácico en reposo.

Antecedentes personales: HTA. Hiperlipemia. ACV sin secuelas 5 años antes. Trombosis de A. central de la retina hace 7 años. Se realizó cateterismo cardiaco en 2003 como estudio de dolor torácico con arterias coronarias angiográficamente normales. TTO: nifedipino y pravastatina.

Remitida por episodio de dolor torácico en reposo, prolongado, acompañado de sudoración profusa. Por lo demás, asintomática realizando vida activa en grado funcional I.

Exploración física: buen estado general. TA 130/85 mmHg. No IY. Carótidas sin soplos. AC: rítmica sin soplos. AP: limpia. Abdomen y EEII sin hallazgos.

### Pruebas complementarias

- ECG: RS normal.
- Se solicitó ecocardiograma de estrés encontrándose en el ecocardiograma basal masa móvil alargada en tracto de salida de VI. No se realizó stress. Se complementó el estudio con eco transesofágico visualizándose la misma imagen.
- Ecocardiograma transesofágico (ver vídeo): en cavidad ventricular izquierda se observa masa alargada (35x4 mm) de alta densidad ecográfica con pequeña zona de implantación en septo posterior basal con amplia movilidad que en sístole llega a tracto de salida de ventrículo izquierdo hasta orificio valvular aórtico.
- RMN cardiaca: implante en zona septal con captación de contraste. No se visualiza la masa.

### Evolución clínica

Con estos datos se decidió extirpación quirúrgica de la masa para lo que se realizó cateterismo cardiaco que demuestra arterias coronarias sin lesiones significativas. No se realizó ventriculografía para evitar riesgo embolígeno.

La paciente se somete a cirugía cardiaca. Se extirpa por vía supraavicular aórtica masa anclada en septo posterior basal. Postoperatorio sin complicaciones.



## Diagnóstico

Se envía muestra a anatomía patológica (ver imagen) diagnosticándose cuerda tendinosa accesoria con degeneración mixoide y extensa calcificación.

## Discusión

La presencia de tejido valvular mitral accesorio es un hallazgo infrecuente. Puede consistir en cuerda tendinosa, músculo papilar e incluso velo accesorio. En una revisión de 2003 de Prifti et al se describen 63 descripciones que incluyen 90 pacientes.

Hay casos descritos al nacimiento y hasta los 77 años. Hay una cierta predominancia de varones (51 varones/39 mujeres).

Muy frecuentemente se asocia con otras anomalías cardíacas como comunicación interauricular, comunicación interventricular, aneurisma de septo interauricular, cleft valvular mitral, doble orificio valvular mitral, persistencia de vena cava superior, anomalías de arterias coronarias, anomalía de Ebstein, transposición corregida de grandes vasos, dextrocardia.

Su presencia se ha relacionado con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con alta incidencia de fenómenos tromboembólicos y endocarditis. Hay descrito un caso de muerte súbita en una mujer de 18 años, cuyo único hallazgo necrópsico fue la presencia de tejido mitral accesorio.

El 75% de estos pacientes ha sido sometido a tratamiento quirúrgico. Dicho tratamiento se ha recomendado como indispensable para llegar a un diagnóstico definitivo, para evitar las complicaciones tromboembólicas y por supuesto, siempre que exista una obstrucción significativa del tracto de salida ventricular izquierdo.

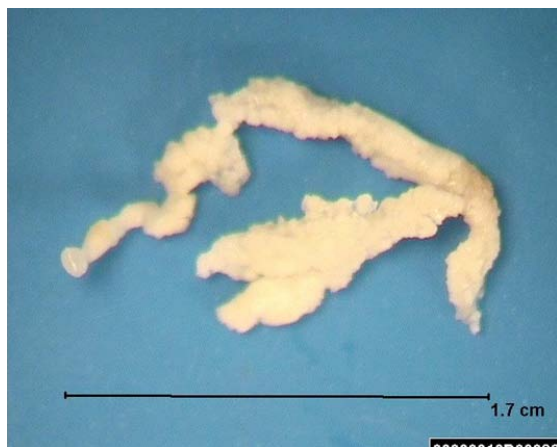


Figura 1

## Accede a los vídeos



## Bibliografía

1. Postoperative outcome in patients with accessory mitral valve tissue. Prifti E, Bonacchi M, Bartolozzi F, Frati G, Leacche M, Vanini V. Med Sci Monit. 2003 Jun;9(6):RA126-33.
2. Accessory mitral valve tissue: a case report and an updated review of literature. Yuan SM, Shinfeld A, Mishaly D, Haizler R, Ghosh P, Raanani E. J Card Surg. 2008 Nov-Dec;23(6):769-72.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** De las siguientes complicaciones, ¿cuál es la menos frecuente?

- a. Endocarditis
- b. Obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo
- c. Fenómenos tromboembólicos
- d. Muerte súbita

**Pregunta 2:** Una de estas afirmaciones no es correcta:

- a. Puede asociarse a comunicación interventricular
- b. No se asocia a otras cardiopatías
- c. Es más frecuente en varones
- d. Son frecuentes las complicaciones tromboembólicas

**Pregunta 3:** El tejido mitral accesorio puede consistir en:

- a. Cuerda tendinosa
- b. Músculo papilar
- c. Velo accesorio
- d. Todas ellas

**Pregunta 4:** Respecto al tratamiento, cuál no es correcta:

- Se recomienda tratamiento quirúrgico, especialmente si existe obstrucción
- La anticoagulación está contraindicada
- Puede estar indicada la antiagregación
- El intervencionismo percutáneo no tiene un papel preponderante

**Pregunta 5:** El diagnóstico definitivo se realiza mediante:

- TAC torácico
- RMN cardíaca
- Ecocardiografía
- Anatomía patológica

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: d, 4: b, 5: d

## Insuficiencia cardíaca en mujer joven

Irene Rilo Miranda, Juan Ramón Beramendi Calero, Itziar Solla Ruiz,  
Iñaki Villanueva Benito y María Castillo Júdez  
*Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea*

### Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 36 años con antecedentes de HTA. No DM ni hiperlipemia conocida. Fumadora de 20 cigarrillos/día. No bebedora. Niega consumo de otros tóxicos. No cardiópata ni broncópata conocida.

En ECG preoperatorio detectan BRIHH. Alteración analítica hepática. Originaria de la provincia de Córdoba en Argentina.

IQ: cesárea. Colectomía en enero/2011.

No alergias medicamentosas conocidas. En ttº únicamente con anticonceptivos orales.

Estando previamente asintomática desde 3 días antes del ingreso, refiere astenia y disnea progresiva de esfuerzo. Epigastralgia ocasional.

### Pruebas complementarias

- Exploración física: consciente y orientada, bien hidratada y perfundida, buena coloración de piel, no IY, no fiebre. TA 165/120. AC: ruidos rítmicos sin soplos. AR: hipoventilación en ambas bases. Sat.O2 basal: 98%. Abdomen: blando, dolor a la presión en epigastrio. EE.II: No edemas. Pedios poco amplios.
- ECG: RS. BRIHH.
- RX de tórax: cardiomegalia. Patrón intersticial de predominio dcho. Pinzamiento seno costofrénico derecho.
- Angio-TAC (realizado en Urgencias): se descarta TEP. Derrame pleural bilateral más importante en lado dcho. Se observan adenopatías paratraqueales derechas de tamaño patológico.
- Analítica: VSG 1ª hora 14 mm. S.roja, y plaquetas normal. Leucocitos 11.003 con fórmula normal. Urato 7,9. Colesterol total 192. HDL-C 43. LDL-C 132,2. Triglicéridos 84. ProBNP 871.4. GGT 174. GPT 52. TnT ultrasensible (al ingreso) 12,1. Bilirrubina total, creatinina, filtrado glomerular, glucosa, urea, PT, cloro, sodio, potasio, hierro, GOT, FFAA, CK total, y TSH, dentro de límites normales.
- Ecocardiograma (vídeo 1): con hipoquinesia global y FE del 30%. Función diastólica normal. Hipertrofia VI en cara posterior. AI dilatada (23 cm2). Válvula mitral engrosada con IM leve-moderada. IT leve con PSAP de 54 mmHg.
- Se hizo hoja de interconsulta al Servicio de Neumología para valorar adenopatía paratraqueal derecha, realizando mantoux (negativo), recomendando realizar TAC dentro de 2 meses y valorada posteriormente por consultas externas de Neumología.

## Evolución clínica

Dada la procedencia de la paciente se realiza serología de Chagas (*Trypanosoma cruzi*) que es positiva. Se confirma el diagnóstico de Chagas mediante IFI y con ELISA resultado ambas técnicas positivas.

Es dada de alta con candesartan, bisoprolol y benznidazol 3 comprimidos juntos c/24 horas para seguimiento en consulta de Insuficiencia Cardíaca y en consulta de Enfermedades Infecciosas.

## Diagnóstico

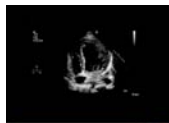
- Enfermedad de Chagas crónica
- Disfunción sistólica de grado severo

## Discusión

La enfermedad de Chagas es una causa de insuficiencia cardíaca que resulta creciente en nuestro medio.

Se calcula que en España hay aproximadamente 87.000 individuos infectados. Hay que valorar esta etiología en pacientes procedentes de zonas endémicas con disfunción VI severa.

Accede a los vídeos \_\_\_\_\_



Bibliografía \_\_\_\_\_

1. Chronic chagas heart disease: a disease on its way to becoming a worldwide health problem: epidemiology, etiopathology, treatment, pathogenesis and laboratory medicine. Gilka et al. Heart Fail Rev (2012),17:45-64.
2. Chagas Cardiomyopathy-where do we stand after a hundred years? Biolo et al. Progress in Cardiovascular diseases 52 (2010) 300-316.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál es el porcentaje estimado de pacientes que presentan a lo largo de la evolución del Chagas complicaciones amenazantes para la vida?

- a. 30%
- b. 70%
- c. >50 %
- d. <15%

**Pregunta 2:** ¿Cuál de los siguientes no es un vector típico para la transmisión del *Trypanosoma cruzi*?

- a. *Triatoma infestans*
- b. *Rhodnius prolixus*
- c. *Panstrongylus argentinus*
- d. *Triatoma brasiliensis*

**Pregunta 3:** ¿Cuál es el porcentaje de éxito de la biopsia endomiocárdica para detectar parásitos en corazones con enfermedad de Chagas crónica?

- a. <1%
- b. 90 %
- c. 47-50%
- d. 10-20%

**Pregunta 3:** ¿Cuál de las siguientes no es un cambio en ECG típico del Chagas?

- a. BRIHH
- b. Flutter auricular
- c. Taquicardia ventricular no sostenida
- d. Bloqueo aurículo ventricular de 2do y 3er grado

**Pregunta 4:** ¿Cuánto tiempo debe durar el tratamiento con benznidazole?

- a. 3 semanas
- b. 1 año
- c. Mínimo 6 meses
- d. Al menos 2 meses

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: c, 3: d, 4: b, 5: d

# Masa móvil intracardiaca evanescente

Francisco José Hernández Pérez, Manuel Sánchez García,  
Fernando Domínguez Rodríguez y Lorena Ruiz Bautista  
*Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 61 años de edad con los siguientes antecedentes personales: fumadora de 20 cigarrillos al día desde hace 30 años; hipertensa en tratamiento con enalapril e indapamida; dislipémica sin tratamiento; en estudio por cólicos biliares de repetición. Acude a nuestro centro por un cuadro de SCACEST anterior para angioplastia primaria. La paciente presentaba desde las dos horas previas dolor centrotorácico opresivo irradiado a miembro superior izquierdo y espalda con cortejo vegetativo asociado. Dos días antes presentó un episodio similar de menor intensidad por el que no consultó.

### *Exploración física:*

A su llegada a nuestro centro la paciente presenta cifras de tensión arterial de 137/76, frecuencia cardiaca de 64 latidos por minuto, saturación arterial de oxígeno del 100% con oxigenoterapia por gafas nasales a 2 litros.

La auscultación cardiaca era rítmica y sin soplos, murmullo vesicular conservado. Pulsos distales conservados y simétricos.

## Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75lpm. Corriente de lesión subepicárdica anterior extensa de V2-V6 con T negativa asociada. Necrosis anterior e inferior establecida (figura 1).
- Analítica: función renal e iones normales. CK total 70 UI/L, troponina I 0,68 mg/dL. Hemograma y coagulación sin alteraciones.
- Con el diagnóstico de SCACEST anterior se traslada a la paciente a la sala de hemodinámica para cateterismo urgente. Coronariografía urgente: oclusión completa de DA media con flujo TIMI I distal. Lesiones intermedias en CD, una difusa en tercio proximal-medio y otra focal en tercio distal.
- Se realiza angioplastia primaria sobre lesión oclusiva en DA media. No se obtiene material con el catéter de aspiración. Se implanta un stent directo convencional 2,75x18 mm. Buen resultado angiográfico final y sin complicaciones.

## Evolución clínica

Tras la realización del cateterismo se traslada a la Unidad Coronaria para monitorización y tratamiento donde se procede a realizar un ecocardiograma urgente.

Ecocardiograma: disquinesia apical con aquinesia anterior y anteroseptal. Hipoquinesia lateral media y apical. FEVI 35-40%. Se visualiza gran trombo apical con zona pediculada y móvil de 16x15 mm. SIV íntegro. Ventrículo derecho normal (TAPSE 26 mm). Flujos valvulares normales. No derrame pericárdico.

Ante dichos hallazgos se inicia anticoagulación intravenosa con heparina sódica manteniendo una APTT entre 50-70 s. Al día siguiente se realiza ecocardiograma reglado que confirma dichos hallazgos, por lo que ante la magnitud y movilidad de dicho trombo, la improbabilidad de que se resuelva únicamente con anticoagulación y el elevado riesgo de embolismo que conlleva se decide extracción quirúrgica del mismo que se programa para el séptimo día de ingreso. El día previo a la cirugía se repite un nuevo ecocardiograma evidenciándose la desaparición de la porción pediculada y móvil, así como de la mayor parte del trombo mural, por lo que se suspende la cirugía. Se inicia anticoagulación oral con acenocumarol y 11 días tras el ingreso es dada de alta con tratamiento de doble antiagregación (AAS y clopidogrel) y anticoagulada con acenocumarol. Se programa tras el alta la realización de una RMN cardiaca (3 meses) y control en consultas de Cardiología.

## Diagnóstico

Trombo apical evanescente de gran tamaño en el contexto de IAM anterior extenso.

## Discusión

La incidencia de formación de trombos intraventriculares después de un IAMCEST ha disminuido del 20% al 4,3% en la era actual gracias al empleo de angioplastia primaria y el uso de estrategias antitrombóticas más agresivas. La inflamación del endocardio en la fase aguda del infarto proporciona un sustrato adecuado para la formación de los mismos. Los pacientes que desarrollan un trombo mural en las primeras 48-72 horas del infarto se asocian con una mayor tasa de mortalidad en relación con la presencia de un infarto de mayor envergadura (shock, ruptura, arritmias ventriculares) más que con la asociación a fenómenos embólicos. Los factores de riesgo asociados a la formación de un trombo son los infartos extensos con formación de zonas aneurismáticas y disquinéticas y una FEVI inferior al 40%. Aunque el trombo suele estar adherido a la pared del ventrículo los fenómenos embólicos se relacionan con el despegamiento de porciones superficiales de los mismos, ocurriendo aproximadamente en un 10% de los casos.

El diagnóstico es ecocardiográfico. Podemos encontrar el trombo en diferentes estadios evolutivos, lo que le conferirá distintos aspectos ecocardiográficos. Así diremos que el trombo es fresco o rojo cuando aparezca móvil en el centro de la cavidad; reciente cuando protruya al centro del ventrículo; y viejo cuando aparezca liso y con características ultrasónicas similares a las del tejido hepático. El ecocardiograma 3D en tiempo real debe

ser la técnica de elección para la valoración de masas intracardiacas, ya que permite una medición y localización más precisa y reproducible que el ecocardiograma 2D. Además las imágenes en 3D confieren al cirujano una información espacial de gran utilidad de cara a una posible cirugía. La RMN cardiaca presenta la mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico (80-96% y 97-100%, respectivamente), no obstante dada la mayor accesibilidad y la posibilidad de realizarla en la cabecera del paciente el ecocardiograma es la prueba de elección con una sensibilidad y especificidad 77-95% y 86-100%, respectivamente.

El tratamiento inicial se basa en la administración de anticoagulantes, inicialmente heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular con un tratamiento de mantenimiento posterior entre 3 a 6 meses con anticoagulantes orales.

Respecto al manejo de grandes trombos pediculados intraventriculares no existe evidencia concluyente en la literatura. La única evidencia se basa en la experiencia individual de diferentes autores y centros que han reportado sus casos. La tendencia es realizar cirugías de extracción de trombo mínimamente invasivas, evitando incidir sobre el miocardio recientemente infartado. La decisión de intervenir quirúrgicamente o no a estos pacientes debería ser tomada por un equipo médico multidisciplinar (cardiólogos clínicos, cardiólogos especialistas en imagen y cirujanos cardiacos) en base al riesgo individual del paciente y la experiencia del centro.

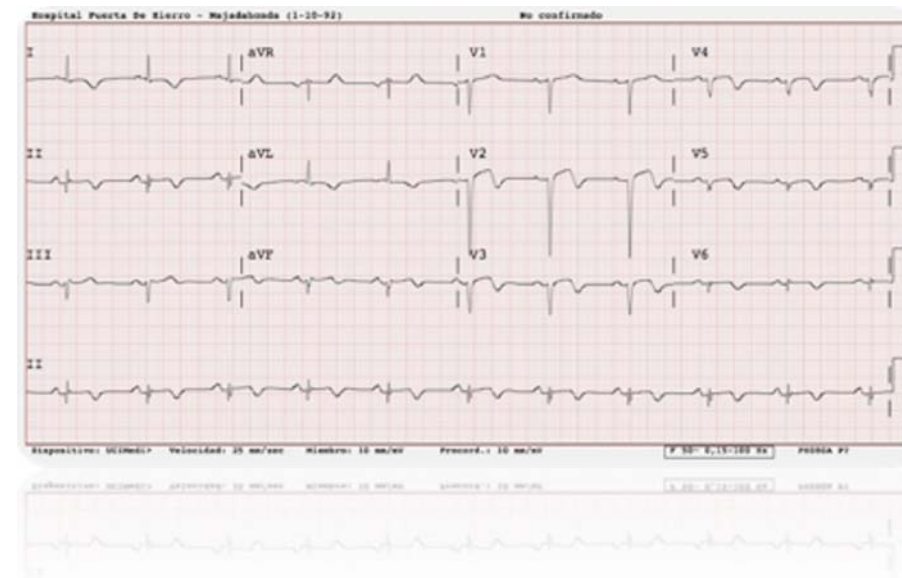


Figura 1





Figura 2



Figura 4

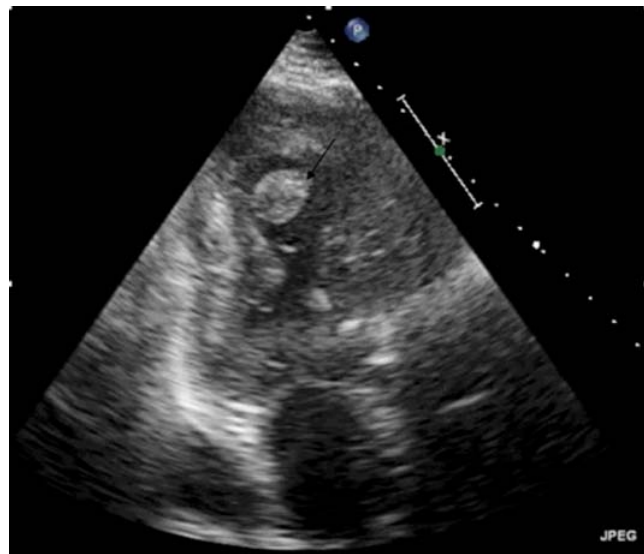


Figura 3

#### Bibliografía

1. Arshad Rehan, Manpreet Kanwar, Howard Rosman, Sujood Ahmed, Arshad Ali, Julius Gardin, Gerald Cohen. Incidence of post myocardial infarction left ventricular thrombus formation in the era of primary percutaneous intervention and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. A prospective observational study. *Cardiovascular ultrasound* 2006 Apr 6;4:20.
2. Karl-Arne Johannessen, Jan Erik Nordrehaug, Gerhard Von der Lippe, Stein Emil Vollset. Risk factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1988;60:104-10.
3. Frans Van de Werf, Jeroen Bax, Amadeo Betriu et al. ESC guidelines. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2008) 29, 2909-2945.
4. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, Grimm RA, Lieber ML, Weaver JA, Smedira NG, White RD. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *American Heart Journal* 2006 Jul;152(1):75-84.
5. Asch FM, Bieganski SP, Panza JA, Weissman NJ. Real-time 3-dimensional echocardiography evaluation of intracardiac masses. *Echocardiography* 2006;23(3):218-24.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación a la formación de trombos intraventriculares en el IAM, señale la respuesta falsa:

- La incidencia de formación de trombos intraventriculares después de un IAMCEST ha disminuido del 20% al 4,3% en la era actual gracias al empleo de angioplastia primaria y el uso de estrategias antitrombóticas más agresivas.
- La inflamación del endocardio en la fase aguda del infarto proporciona un sustrato adecuado para la formación de los mismos.
- Los pacientes que desarrollan un trombo mural en las primeras 48-72 horas del infarto se asocian con una mayor tasa de mortalidad en relación con la presencia de un infarto de mayor envergadura.
- Todas las anteriores son correctas.

**Pregunta 2:** Los factores de riesgo asociados a la formación de un trombo son todos, excepto:

- Infartos extensos de predominio anterior
- Zonas disquinéticas y aneurismáticas
- Función ventricular deprimida (FEVI <40%)
- Enfermedad coronaria de un solo vaso

**Pregunta 3:** Señale la correcta respecto a los trombos intraventriculares postinfarto:

- Los fenómenos embólicos se relacionan con el despegamiento de porciones móviles de los trombos, ocurriendo aproximadamente en un 50% de los casos.
- El diagnóstico definitivo se realiza mediante angio-TC.
- Los trombos más evolucionados aparecen lisos y con características ultrasónicas similares a las del tejido hepático.
- Todas las anteriores son verdaderas.

**Pregunta 4:** Respecto a las técnicas diagnósticas de los trombos intraventriculares, señale la correcta:

- El ecocardiograma 3D en tiempo real tiene limitada utilidad para la valoración de masas intracardiacas.
- El TC cardiaco confiere imágenes más resolutas que la resonancia cardíaca, pero menos que el ecocardiograma 3D.
- La RMN cardiaca presenta la mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico (80-96% y 97-100%, respectivamente).
- El ecocardiograma es la prueba de elección aunque su sensibilidad y especificidad son muy bajas (25-40% y 40-50%, respectivamente).

**Pregunta 5:** En el tratamiento de los trombos intraventriculares postinfarto, señale la falsa:

- El tratamiento inicial se basa en la administración de anticoagulantes parenterales
- Los pacientes con doble antiagregación no precisan anticoagulación a medio-largo plazo
- Respecto al manejo de grandes trombos pediculados intraventriculares con cirugía no existe evidencia concluyente en la literatura
- Ninguna de las anteriores es correcta

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: c, 4: c, 5: b

# Presentación atípica de un infarto agudo de miocardio

Alain Laskibar Asua, Ainara Lozano Bahamonde, Irene Elizondo Rúa y  
Mireia Codina Prat  
*Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 51 años sin antecedentes de interés ni toma de medicación que acude a Urgencias por disnea y sensación de plenitud gástrica de una semana de evolución.

Refiere presentar desde hace una semana episodios intermitentes de disnea y sensación de plenitud gástrica (de empacho). Los últimos tres días malestar general con episodios de molestia epigástrica y aumento progresivo de la disnea. No refiere dolor precordial ni palpitaciones. Niega toma de fármacos, de tóxicos, y de alimentos en mal estado.

A su ingreso en Urgencias está taquipnéico, mal perfundido (TA: 90/50 mmHg) y con SatO<sub>2</sub> basal 90%. En su primera analítica presenta datos de fracaso multiorgánico. Se realiza TAC toracoabdominal sin contraste, sin hallazgos significativos, salvo cardiomegalia.

Desde Urgencias avisan a Cardiología tras detectar un soplo pansistólico (IV/VI) y objetivar en ECG onda Q y elevación del segmento ST en derivaciones de la cara inferior. En esta situación se traslada al paciente a la Unidad Coronaria.

Exploración física (a su ingreso en la Unidad Coronaria): consciente y orientado, aunque somnoliento. Sudoroso, mal perfundido y con frialdad acra. Taquipnéico. TA: 80/40 mmHg, FC 100 lpm.

Ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca rítmica, con soplo pansistólico más evidente en borde esternal izquierdo. Murmullo vesicular conservado. Abdomen blando e indoloro con ruidos presentes. Extremidades sin edemas, frías e hipoperfundidas con livideces.

## Pruebas complementarias

- ECG al ingreso: ritmo sinusal a 90 lpm. Onda Q en derivaciones de cara inferior y elevación del segmento ST de 2 mm en dichas derivaciones. R pura y descenso del ST en V1-V2.
- Analítica al ingreso: urea 233, creatinina 6,81, K<sup>+</sup> 5,6, CK 1454, troponina T 7150 ng/L, LDH 4715, GPT 6616, bilirrubina 2,60, Ac láctico 101, PCR 18,31, Hb 12,8, plaquetas 56.000, leucocitos 25.100, IP 18%, INR 4,44. PaO<sub>2</sub> 109, PaCO<sub>2</sub> 12, bic 5,8, pH 7,29.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia. Datos de hipertensión venocapilar pulmonar. Ecocardiograma: ventrículo izquierdo ligeramente dilatado y con espesores parietales ligeramente aumentados. Aquinesia de segmentos medio-basales inferiores y aneurisma de septo posterior basal que se extiende a cara inferior basal. FEVI

estimada 45%. Se objetiva una comunicación interventricular a través del aneurisma de septo con shunt izquierda-derecha con gradiente VI-VD de 77 mmHg por lo que se estima una PSAP de 40 mmHg (TAS 110 mmHg en el momento del estudio). Ventrículo derecho dilatado y con disfunción sistólica severa por hipoquinesia difusa. Insuficiencia mitral leve. Insuficiencia aórtica leve. IT leve con gradiente VD-AD de 32 mmHg. Sin derrame pericárdico.

### Evolución clínica

Con el diagnóstico de IAM inferoposterior evolucionado con rotura del septo interventricular, se valora el caso conjuntamente con el Servicio de Cirugía Cardíaca, decidiéndose no intervenir de urgencia debido al fallo multiorgánico y a la coagulopatía severa existente en ese momento.

Se inicia tratamiento con drogas vasoactivas y se coloca un balón de contrapulsación intraaórtico, se intuba al paciente y se avisa a Nefrología para iniciar hemodiafiltración venovenosa continua.

Diez días después de su ingreso, tras una mejoría progresiva de la coagulopatía y de otros valores analíticos se procede a intervención quirúrgica.

Se realiza cierre de CIV posterior septal con parche de pericardio bovino bajo anestesia general y con circulación extracorpórea.

Tras la intervención quirúrgica presenta buena evolución hemodinámica pudiéndose retirar el BCIAo y la ventilación asistida al día siguiente. El hemofiltro pudo ser retirado a los 7 días tras recuperar el paciente la diuresis espontánea.

En el ecocardiograma de control tras la cirugía, en la zona del parche corrector se objetiva un shunt residual izquierda-derecha con gradiente VD-AD de 58 mmHg y QP/QS de 1.9. El ventrículo derecho presenta una disfunción sistólica franca.

### Diagnóstico

- IAMCEST inferior evolucionado no revascularizado killip IV/IV
- Shock cardiogénico establecido por comunicación interventricular postinfarto
- Fracaso multiorgánico
- Fracaso hepático agudo con coagulopatía severa y trombopenia severa
- Insuficiencia renal aguda anúrica

### Discusión

El paciente fue dado de alta a planta con una CIV significativa, y tras una lenta y dura recuperación fue dado de alta a domicilio con citación para cierre programado de CIV residual con dispositivo Amplatzer.

Ingresó de forma programada para cierre percutáneo de CIV residual. Tras un procedimiento largo y dificultoso se consiguió implantar el dispositivo Amplatzer en una posición subóptima.

En ecocardiograma de control se objetivó jet de CIV residual en septo posterior basal, con gradiente de 70 mmHg. En planta de Cardiología presentó buena evolución pudiendo ser dado de alta a domicilio. A día de hoy continua con seguimiento ambulatorio por parte de nuestro servicio, con mejoría clínica progresiva.

Hemos presentado este caso para recordar una complicación del infarto agudo de miocardio que, aunque es poco común, debemos tenerla siempre en mente. También hemos hecho hincapié en el estudio ecocardiográfico de los shunts, en el shock cardiogénico y en el beneficio que la implantación del balón de contrapulsación intraaórtico produce en dicha situación.

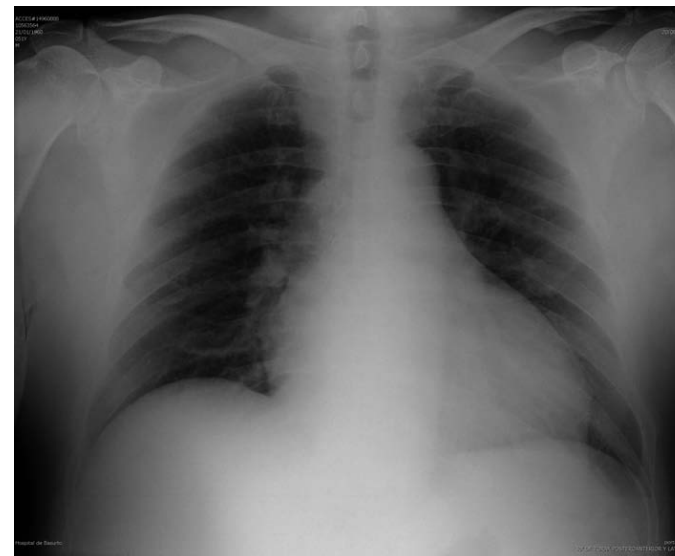


Figura 1

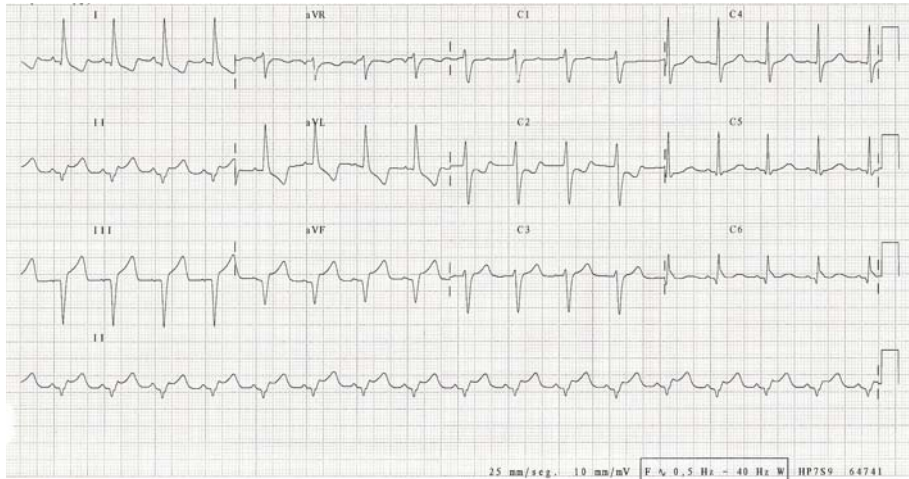


Figura 2: ECG al ingreso

Accede a los vídeos



Bibliografía

1. Caballero-Borrego J et al. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? Revista Española de Cardiología suplemento. 2009;9:62C-70C.
2. van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE, Smits JF, Daemen MJ, Blankesteijn WM. Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. + Journal of the American College of Cardiology. 51(22):2184-92, 2008 Jun 3. Journal Article. Research Support, Non-U.S. Gov't.
3. Grisel P, Roffi M, Muller H, Keller PF. Mechanical complications of myocardial infarction. [Review] [French] Revue Medicale Suisse. 7(297):1189-92, 2011 Jun 1. [English Abstract. Journal Article. Review].

4. Ramanathan K, Farkouh ME, Cosmi JE, French JK, Harkness SM, Dzavik V, Sleeper LA, Hochman JS. Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. American Heart Journal. 162(2):268-75, 2011 Aug. [Comparative Study. Journal Article. Multicenter Study. Randomized Controlled Trial. Research Support, N.I.H., Extramural].
5. Roger J Laham, MD, Michael Simons, MD Section Editor Freek Verheugt, MD, FACC, FESC Deputy Editor Gordon M Saperia, MD, FACC. Mechanical complications of acute myocardial infarction. UpToDate.
6. Venu Menon, MD Judith S Hochman, MD Section Editors Bernard J Gersh, MB, ChB, DPhil, FRCP James Hoekstra, MD Deputy Editor Gordon M Saperia, MD, FACC. Prognosis and treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction UpToDate.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Tras la intervención quirúrgica el paciente seguía presentando un shunt significativo, ¿cuál sería la actitud más adecuada en este caso?

- a. Reintervención quirúrgica en breve espacio de tiempo, dado que es el único tratamiento que ofrece garantías.
- b. Tratamiento conservador con medicación, pues la persistencia del shunt no tiene por qué provocar mayor perjuicio.
- c. Cierre percutáneo de CIV residual con dispositivo Amplatzer de forma urgente.
- d. Cierre programado percutáneo de CIV residual con dispositivo Amplatzer cuando mejore el estado general del paciente.

**Pregunta 2:** Respecto a la comunicación interventricular en el infarto agudo de miocardio, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

- a. Se trata de una complicación frecuente que ha ido en descenso desde la generalización de la angioplastia primaria.
- b. Se ha asociado una mayor incidencia de CIV en la localización anterior del IAM, en el sexo femenino, en el primer evento isquémico y en el déficit de expresión de  $\alpha$ E-catenina.
- c. En el caso de infartos anteriores la localización más frecuente es la posterobasal.
- d. En la exploración física es típica la aparición de un soplo telesistólico, rudo, en el borde esternal izquierdo.



**Pregunta 3:** En relación al diagnóstico ecocardiográfico de la comunicación interventricular, ¿cuál es cierta?

- Suele observarse dilatación del ventrículo izquierdo por la sobrecarga de volumen.
- Con el Doppler color se ve un chorro de baja velocidad entre ambos ventrículos.
- Cuanto mayor es el gradiente de presión entre ambos ventrículos mayor es el shunt y por lo tanto mayor es la relevancia clínica.
- Una relación Flujo de arteria pulmonar/Flujo sistémico (Qp/Qs) mayor de 2 indica que el shunt es hemodinámicamente significativo.

**Pregunta 4:** Respecto a la situación clínica del paciente al ingreso:

- El paciente ingresó en situación de shock cardiogénico y la analítica que presentaba era secundaria a esa situación.
- El paciente no estaba en shock cardiogénico puesto que su función ventricular izquierda era aceptablemente buena (45%).
- La leucocitosis indica que la etiología del proceso es infecciosa porque en el shock cardiogénico rara vez se elevan sus valores (menos del 15% de casos).
- La insuficiencia renal aguda pudo deberse al contraste empleado en el TAC.

**Pregunta 5:** En el manejo clínico de este paciente se decidió la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico. ¿En qué pudo beneficiarle esta medida?

- El balón, al inflarse en diástole, favoreció el paso de sangre del ventrículo izquierdo al derecho, por lo tanto no le produjo beneficio.
- El balón, al desinflarse en sístole, produjo una disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y por lo tanto un aumento de su presión telediastólica.
- El balón, al inflarse en sístole, produjo un aumento del volumen latido y por tanto un aumento del gasto cardíaco.
- El balón, al inflarse en diástole, produjo una mejoría en la perfusión cerebral y periférica.

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: b, 3: d, 4: a, 5: d

## Síndrome coronario agudo con arterias coronarias normales

Juan Ramón Beramendi Calero, Irene Rilo Miranda, Itziar Solla Ruiz,  
Iñaki Villanueva Benito y María Castillo Júdez  
*Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 43 años que ingresa por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Antecedentes personales

- Alergia a polen y ácaros
- Rinitis alérgica. Asma bronquial estrínseca con frecuentes reagudizaciones
- Fumador
- No HTA, dislipemia ni DM conocidas
- IQ: apendicectomizado y fractura cubito-radio derechos

Tratamiento habitual: seretide 50/500. Ventolin a demanda. Omeprazol y almax ocasional.

Enfermedad actual: el 15/10/2011 se despertó de madrugada con dolor torácico opresivo irradiado a brazo izquierdo. Acude a Urgencias del hospital a las 12 horas de inicio del dolor presentando en ECG infradesnivel de segmento ST y elevación de enzimas cardíacas.

Exploración física: buen estado general. T.A. 100/70. Eurpneico. No IY. A.C.: rítmica, sin soplos ni roce. A.P.: normal. Abdomen y EEII: sin hallazgos significativos.

### Pruebas complementarias

- ECG: ritmo sinusal con ligero infradesnivel de ST en II, V3 a V5, sin ondas Q.
- Analítica: creatinina 1,14. Glucosa 78, Urato 7,6. Colesterol 182. HDL-C 30. TG 136. LDL-C 125. TnT ultrasensible al ingreso 306, TnT ultrasensible pico 1.503, ProBNP 105, CPK 98. GOT 47. GPT 61. Proteína C reactiva 12,2. TSH 1,68. Hemograma con 12300 leucocitos.
- Coronariografía: coronarias angiográficamente normales. FE conservada y sin trastornos de motilidad regional.
- Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con FE normal (60%). No se observan alteraciones en la contractilidad segmentaria. E: 52, A: 57, TDE: 190. Válvulas anatómica y funcionalmente normales. Aurícula izquierda no dilatada. Cavidades derechas no dilatadas. TAPSE: 19 mm. Raíz aórtica y aorta ascendente de calibre normal. No derrame pericárdico.

- RMN cardiaca: múltiples áreas de afectación parcheada subepicárdicas e intramiocárdicas que afectan cara anterolateral, lateral, apical, inferomedial en ventrículo izquierdo. Función sistólica conservada (ver imágenes).

### Evolución clínica

Al ingreso se interpretó el cuadro como SCASEST y se inició tratamiento con doble antiagregación, HBPM, nitratos e IECA. No se inició tratamiento betabloqueante por su antecedente de asma con frecuentes reagudizaciones.

La evolución clínica fue buena sin volver a presentar dolor torácico ni signos de insuficiencia cardiaca.

No presentó evolución electrocardiográfica ni presentó aparición de nuevas ondas Q. Sin embargo, la TnT ultrasensible continuó elevándose después del ingreso.

Se realizó cateterismo cardiaco al día siguiente del ingreso mostrando arterias coronarias angiográficamente normales y función sistólica global conservada sin alteraciones segmentarias de contractilidad en ventriculografía ni en ecocardiograma.

Se realizó RMN cardiaca mostrando un realce tardío con gadolinio típico de miocarditis.

### Diagnóstico

- Miocarditis aguda
- Arterias coronarias angiográficamente normales
- Función sistólica ventricular izquierda conservada

### Discusión

Ante un cuadro de síndrome coronario agudo con elevación de enzimas cardiacos y arterias coronarias normales deben plantearse otras causas distintas de la isquémica. La etiología más frecuente es la miocarditis, seguida del síndrome de Tako-tsubo y el infarto de miocardio.

En nuestro caso, en el que no se observaban alteraciones de contractilidad segmentaria ni disquinesia apical se decidió realizar RMN cardiaca con inyección de gadolinio para valorar el realce tardío.

En nuestro caso el patrón de realce tardío fue típico de miocarditis tanto por su distribución parcheada sin distribución vascular de ninguna arteria coronaria como por su localización epicárdica e intramiocárdica.

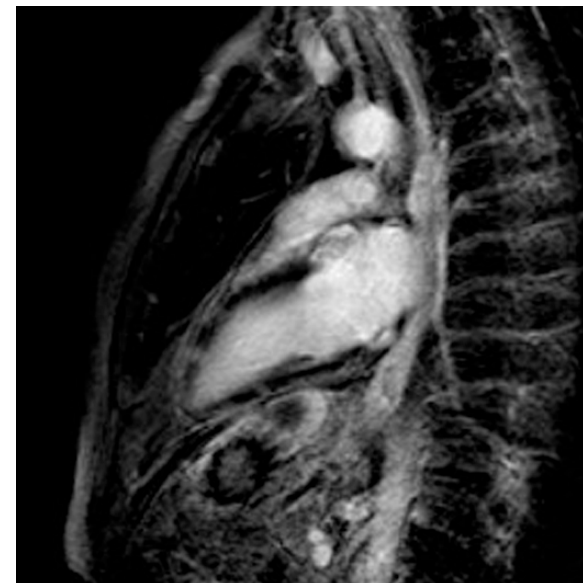


Figura 1

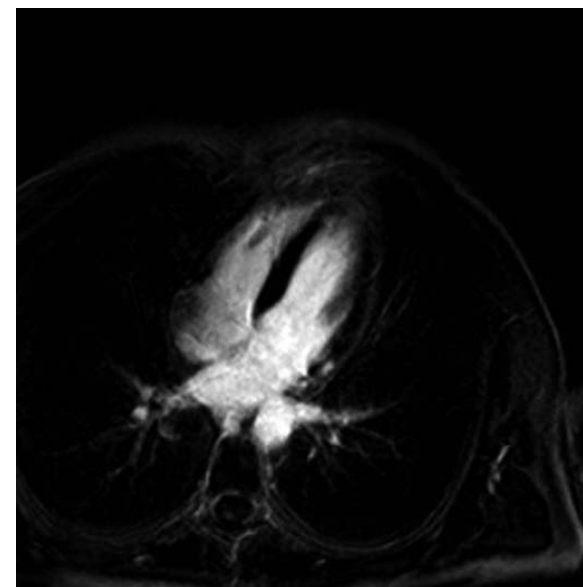


Figura 2

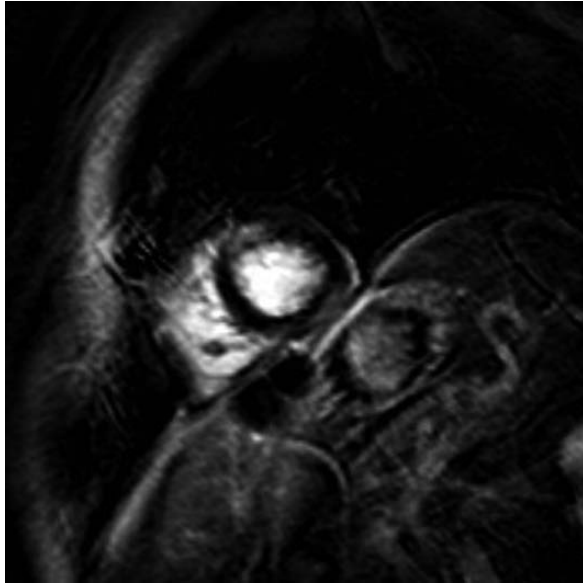


Figura 3

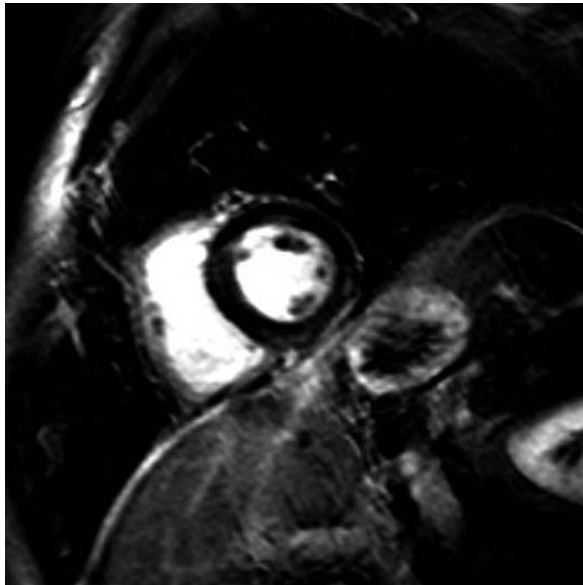


Figura 4

## Bibliografía

1. Utilidad de La resonancia magnética cardiaca en el diagnóstico de los pacientes con síndrome coronario y coronarias normales.  
Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco Del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, Onaindia JJ  
Revista Española de Cardiología 2009; 62, 976-983.
2. Diagnóstico de miocarditis aguda por cardiorresonancia magnética con contraste.  
Asier Subinas, Irene Rilo, Iñaki Lekuona, Sonia Velasco, José Alejandro Larena y Eva Laraudogoitia  
Revista Española de Cardiología 2005; 58, 753-755.
3. Utilidad diagnóstica de la resonancia magnética cardiovascular en pacientes con dolor torácico, enzimas cardíacas elevadas y ausencia de obstrucción arterial coronaria.  
Raymond J. Kim y Afshin Farzaneh-Far  
Revista Española de Cardiología 2009; 62, 966-971.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En la RMN cardiaca, ¿qué tipo de patrón de distribución del realce tardío de gadolinio hace sospechar una etiología isquémica?

- a. Realce subepicárdico
- b. Realce intramiocárdico
- c. Realce subepicárdico o intramiocárdico
- d. Realce subendocárdico o transmural

**Pregunta 2:** El realce tardío en las miocarditis aparece más frecuentemente a nivel de segmentos:

- e. Anteriores del ventrículo izquierdo
- f. Inferiores del ventrículo izquierdo
- g. Posteriores del ventrículo izquierdo
- h. Laterales del ventrículo izquierdo

**Pregunta 3:** ¿Cuál de estos hallazgos no es habitual en las miocarditis?

- a. Elevación de troponina
- b. Alteraciones segmentarias de contractilidad
- c. Ausencia de realce tardío
- d. Alteración de la repolarización en electrocardiograma

**Pregunta 4:** ¿Cuál es la causa más frecuente en pacientes con diagnóstico inicial de SCA que presentan coronarias normales?

- a. Infarto de miocardio
- b. Síndrome de Tako-tsubo
- c. Miocarditis
- d. Ninguna de las anteriores

**Pregunta 5:** ¿Cuál de estas alteraciones no se observan en la RMN realizada al mes de diagnóstico de miocarditis?

- a. Áreas de aumento de señal en secuencias potenciadas en T2
- b. Realce tardío
- c. Alteraciones segmentarias de contractilidad
- d. Disfunción ventricular

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: d, 3: c, 4: c, 5: a

## Síndrome coronario agudo, como manifestación de fístulas coronario ventriculares y miocardiopatía hipertrófica apical

Verónica Heredia, Marcelo Guimaraenz, María José Estebáñez, Fernando De Feo, Maximiliano García y Raúl Cermesoni  
*Hospital Privado del Sur (Bahía Blanca, Argentina)*

### Historia clínica y enfermedad actual

Paciente femenina de 62 años con tabaquismo como factor de riesgo coronario y sin antecedentes cardiovasculares, presenta dolor precordial opresivo en clase funcional III (de la New York Heart Association), retroesternal, de comienzo súbito en reposo, de 30 minutos de duración, irradiado a hombros que cede con nitroglicerina sublingual.

Llega a la unidad coronaria asintomática, con buena perfusión, normotensa, auscultándose un soplo mesotelesistólico 2/6 en mesocardio con irradiación a 4 focos que no varía con maniobras.

Presenta en electrocardiograma (ECG) ritmo sinusal a 55 lpm, hipertrofia ventricular izquierda con índice de sokolow positivo, trastornos de repolarización difuso, por isquemia subepicárdica en DI, aVL y V3 a V6 (figura 1). Se interpreta como síndrome coronario agudo no supra ST, angina inestable de moderado riesgo con lo cual se indica tratamiento con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, betabloqueantes, aspirina y clopidogrel.

No presenta elevación enzimática basal ni en ventana (CPK mb y troponina T normales). No presenta cambios evolutivos en el ECG.

A las 24 horas de la internación presenta episodio de taquicardia ventricular sostenida sin repercusión hemodinámica que se trata exitosamente con amiodarona endovenosa en dosis de carga y mantenimiento (figura 2).

Evoluciona favorablemente, asintomática. Con el interrogatorio posterior se obtiene como antecedente personal la presencia de 3 episodios de síncope sin pródromos, uno en reposo y dos en esfuerzos (el último hace 6 meses).

### Pruebas complementarias

- Se realiza ecocardiograma que informa hipertrofia de los segmentos medio y apical de todo el ápex, con un espesor máximo de 31 mm. Función sistólica y diastólica normal. Se observan múltiples fístulas coronarias en ápex en la zona hipertrófica con flujo diastólico. Regurgitación mitral leve con dilatación auricular izquierda. Presión pulmonar de 40 mmhg (figura 4).

- Cinecoronariografía: el tronco de la coronaria izquierda se trifurca en descendente anterior, un ramo intermedio y circunfleja. El ramo intermedio y los ramos posteroventriculares de la coronaria derecha (figura 3) presentan microfistulas coronario ventriculares. Se descartan por este método obstrucciones coronarias significativas.

### Evolución clínica

Evoluciona asintomática para ángor, y bajo tratamiento con betabloqueantes y amiodarona no vuelve a presentar arritmia ventricular dentro del periodo de internación.

### Diagnóstico

Se interpreta como angina secundaria a robo coronario por fistulas ventrículo coronarias (tipo V) asociadas a miocardiopatía hipertrófica de tipo apical.

Se realiza tratamiento médico con AAS, carvedilol y amiodarona.

Se decide la colocación de CDI como prevención primaria de muerte súbita, ya que presenta 3 criterios mayores (espesor del septo, síncope inexplicados y presencia de TV sostenida) y uno menor (isquemia miocárdica).

### Discusión

Presentamos un paciente con fístulas coronarias múltiples tipo V, siendo estas las menos frecuentes. El robo coronario que estas producen serían las responsables de la fisiopatología del dolor anginoso, pudiendo ser la miocardiopatía hipertrófica asociada en este caso una entidad contribuyente al cuadro isquémico.

Fue dada de alta con seguimiento ambulatorio periódico y solicitud de screening familiar.

Ante la presencia de tres factores de riesgo mayores y uno menor para muerte súbita, se indicó el implante de cardiodesfibrilador implantable (CDI). Bajo el tratamiento farmacológico instituido no volvió a repetir síntomas y no se registraron descargas del CDI.

La fístula coronaria es una anomalía de la circulación, en la cual una de las arterias coronarias puede comunicarse, a través de uno o más ramos, con el tronco de la arteria pulmonar o ramas, el seno coronario, las venas pulmonares o directamente a una cavidad cardíaca.

Representa aproximadamente el 4% de las cardiopatías congénitas, con una incidencia del 0,1 al 0,2% de la población adulta sometida a angiografía.

El rango de edad se encuentra entre los 30-76 años. La relación hombre mujer es 1,9:1.

El 5-30% de las fístulas coronarias se encuentran asociadas a otras anomalías congénitas. Aproximadamente, en el 55% de los casos, las fístulas se originan de la arteria coronaria derecha, en el 35% de la coronaria izquierda y menos del 5% en ambas arterias coronarias.

El 92% drena a las cavidades derechas y el 8% a las cavidades izquierdas a través de un trayecto único o mediante un plexo de finos vasos que drenan en la cavidad a través de múltiples orificio (ventrículo derecho 40%, aurícula derecha 25%, tronco de arteria pulmonar 15%, seno coronario 7%, aurícula izquierda 5% y ventrículo izquierdo 3%)<sup>1</sup>. Se puede encontrar asociada a miocardiopatía hipertrófica, ya que el efecto de las microfistulas que drenan en el ventrículo izquierdo provocan alteraciones en las miofibrillas. Coincidente con la cardiomiopatía hipertrófica apical se ha encontrado un lago angiomatoso apical intramiocárdico. La existencia de microfistulas o de lagunas intramiocárdicas podría influenciar el desarrollo de hipertrofia apical del ventrículo izquierdo, dado que el consiguiente secuestro sanguíneo y la isquemia miocárdica resultante, podrían inducir la formación de hipertrofia fibrosa segmentaria e hipertrofia septal asimétrica<sup>2</sup>.

Las fístulas coronarias se dividen en 5 tipos, de acuerdo a la cámara o vaso al que drenan<sup>3</sup>:

- Tipo I: aurícula derecha
- Tipo II: ventrículo derecho
- Tipo III: arteria pulmonar
- Tipo IV: aurícula izquierda
- Tipo V: ventrículo izquierdo

En cuanto a las manifestaciones clínicas, el 40% de los pacientes puede presentar disnea, por aumento del flujo pulmonar de izquierda a derecha o por insuficiencia cardíaca. Angina se observa en el 7% y la incidencia de infarto de miocardio es del 3%. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos hasta la quinta o la sexta década de la vida.

También de han observado rotura o trombosis de la fístula, aneurisma y endocarditis infecciosa. La historia natural a largo plazo se desconoce. El diagnóstico de las fístulas coronarias grandes se realiza por ecocardiograma con Doppler. La resonancia magnética nuclear la es útil no solamente para la detección de la fístula arteriovenosa coronaria, sino en la identificación de su origen y el sitio de drenaje.

El tamaño y las características anatómicas de la fístula se establecen en forma definitiva con la coronariografía<sup>4</sup>.

La exploración física no revela hallazgos que sean patognomónicos de esta patología y en la mayoría de las veces es normal, sin embargo, en aquellos pacientes que presentan fístulas de alto flujo se puede auscultar un soplo diastólico, sistólico o continuo y en ocasiones con thrill palpable. Así mismo, el electrocardiograma durante los episodios de dolor arroja datos inespecíficos sin haberse descrito características electrocardiográficas típicas de esta alteración.

El tratamiento en la mayoría de las veces no es necesario, salvo en aquellos pacientes con angina e insuficiencia cardíaca. En estos casos el tratamiento médico a base de betabloqueantes se considera el de elección a través de su mecanismo de disminución en el consumo miocárdico de oxígeno. El tratamiento con atenolol parece ser el más efectivo para el control de los síntomas<sup>5</sup>. Se ha demostrado también la utilidad de los calcioantagonistas, nitratos y nitroglicerina, si bien estos últimos pueden incrementar el fenómeno de robo al dilatar la fístula y disminuir conjuntamente la presión telediastólica ventricular<sup>6</sup>.



En los pacientes con fístulas mayores de alto flujo, puede estar indicado el cierre de la misma mediante diversas técnicas, tales como la ligadura quirúrgica o el uso de procedimientos endovasculares (coils, stents o amplatzer). Si bien no se ha establecido una adecuada respuesta a estos tipos de tratamiento ya que en la actualidad las series de pacientes son muy pequeñas, por lo cual el manejo médico continúa siendo el tratamiento de elección. Algunos autores recomiendan la profilaxis contra endocarditis?

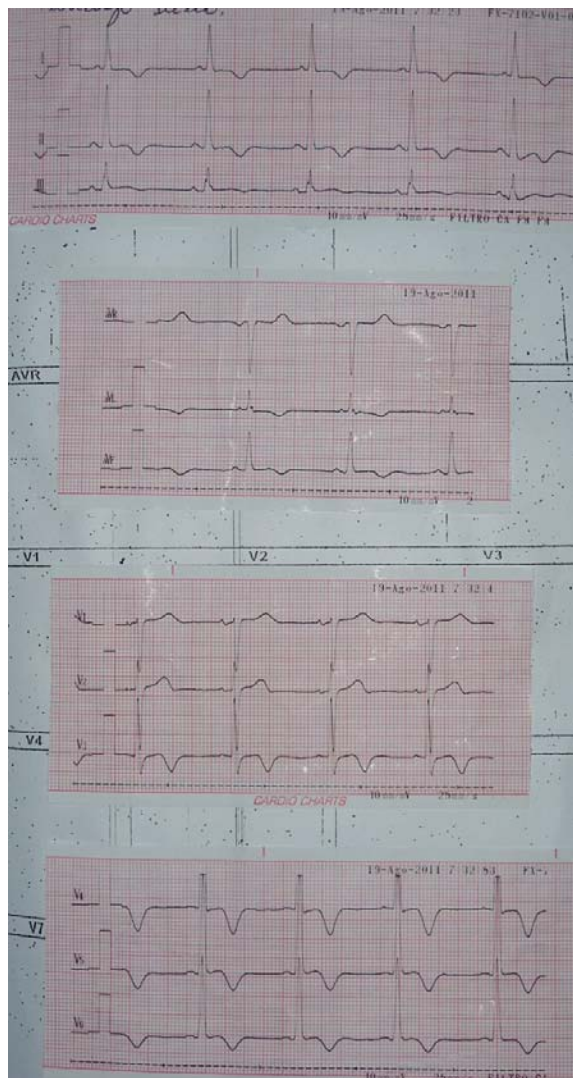


Figura 1

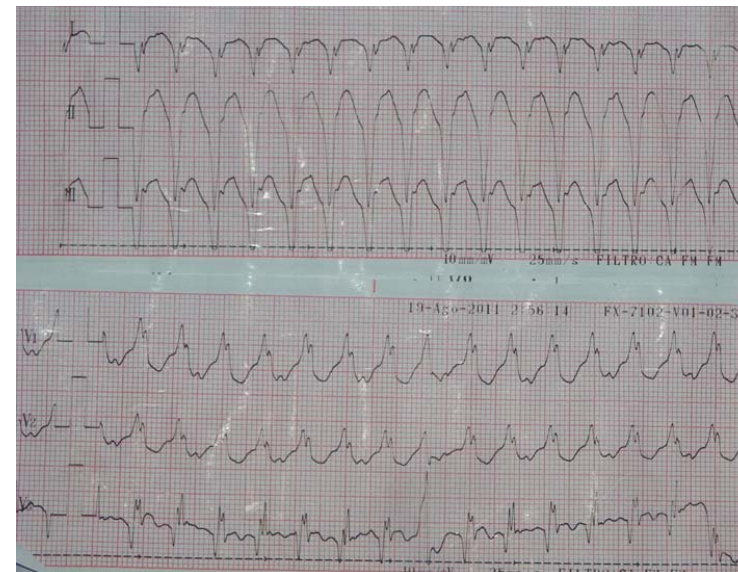


Figura 2



Figura 3

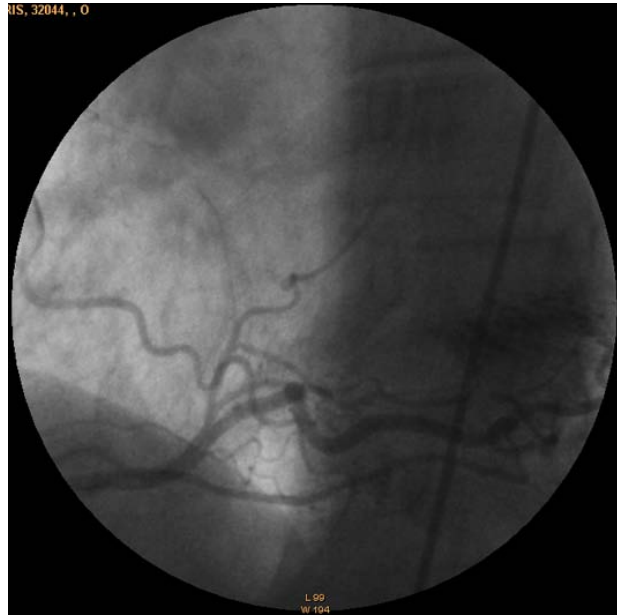


Figura 4

## Bibliografía

1. González F, Cerón M, Pérez Baztarrica G, Marchetti G, Travadelo R, Porcile R. Fístula coronaria múltiple a arteria pulmonar. Imágenes en Cardiología.
2. Rangel A, Muñoz Catellanos L, Solorio S; Fístulas arteriovenosas coronarias múltiples. ¿Azar o predeterminación? Arch Cardiol Mex 2003; 73:31-37.
3. Beneyto S, Ferreyra M, Galfrascoli A, González A, Sosa S; Fístulas coronarias. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 125 marzo 2003.
4. Fístulas coronario cavitarias múltiples Tettamanzi A, Wisnermtsac J, Voos Budal Arins M.
5. Durán A, Michelis V, Díaz P, Lujambio M, Kuster F, Lluberas R, Romero C. Evaluación de pacientes portadores de fístulas coronario-ventriculares múltiples. Rev Med Uruguay 2003; 19: 237-241.
6. Gascuña Rubia R et al. Isquemia miocárdica demostrada secundaria a fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 748-751.
7. Vega López C, Vera Urquiza R, Amador Mena J, Alfaro Rodríguez H, Catalán Rodríguez D. Fístulas coronarias múltiples como causa de cardiopatía isquémica. Presentación de un caso clínico. Rev Mex Cardiol 2010; 21 (3): 144-147.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál es la fisiopatología de la angina de pecho?

- a. La hipertrofia ventricular
- b. El fenómeno de robo del flujo coronario
- c. El vasoespasma coronario
- d. La taquiarritmia ventricular

**Pregunta 2:** Según el caso clínico presentado, la indicación de cardiodesfibrilador implantable se sustenta por:

- a. El hallazgo de miocardiopatía hipertrófica
- b. La taquicardia ventricular sostenida
- c. La presencia de fístulas coronario ventriculares
- d. El síncope reciente asociado a taquicardia ventricular espontánea e hipertrofia ventricular extrema (> 31 mm)

**Pregunta 3:** ¿Cuál es el tipo más frecuente de fístulas coronarias?

- a. Las que drenan a la aurícula derecha
- b. Las que drenan al ventrículo izquierdo
- c. Las que drenan al ventrículo derecho
- d. Las que drenan a la arteria pulmonar

**Pregunta 4:** Respecto al cierre quirúrgico de las fístulas, en este caso:

- a. No está indicado, ya que el tratamiento quirúrgico se reserva para las fístulas de alto flujo
- b. Es una alternativa ante refractariedad al tratamiento farmacológico
- c. Está indicado junto al tratamiento farmacológico en todos los casos de fístulas coronario ventriculares
- d. La presencia de miocardiopatía hipertrófica apical concomitante contraindica el cierre quirúrgico

**Pregunta 5:** El tratamiento farmacológico más efectivo en las fístulas coronarias sintomáticas por angina es:

- a. Nitritos
- b. Bloqueantes cálcicos
- c. Betabloqueantes
- d. Diuréticos de asa

**Respuestas al cuestionario:** 1: b, 2: d, 3: c, 4: a, 5: c

# Síndrome coronario agudo en paciente sin factores de riesgo cardiovascular

Nancy Giovanna Uribe Heredia, Álvaro Moreno Reig, Jaime Benitez Peyrat, Vicente Fernández Vallejo, Ignacio Sánchez Pérez, Fernando Lozano Ruiz-Poveda, Andrea Moreno Arciniegas y Jesús Piqueras Flores  
*Hospital General de Ciudad Real*

## Historia clínica y enfermedad actual

Mujer de 47 años sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV) ni antecedentes familiares de interés. Acude al Servicio de Urgencias por presentar el día del ingreso de manera súbita dolor torácico opresivo, irradiado a cuello y miembro superior izquierdo acompañado de cortejo vegetativo, objetivándose en el ECG descenso del segmento ST difuso (figura 1). Le administran adiro 300, clopidogrel 600 mg, nitroglicerina IV y cloruro mórfo corrigiéndose las alteraciones de repolarización del electrocardiograma; pero ante la persistencia del dolor torácico, se decide solicitar cateterismo urgente, 2 horas después del inicio del dolor.

Ex. físico: TA 90/55 mmHg, FC 74lpm, Sat O2: 96%. Anodino.

## Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma, coagulación y bioquímica normales. 1ras enzimas cardiacas: CPK 300, troponina I 5,3.
- 1º ECG: taquicardia supraventricular a 140lpm, eje izquierdo, HBAI, descenso difuso del ST mayor en cara anterior (6 mm) y ligero ascenso del ST en aVL y aVR (figura 1). 2º ECG: (post NTG IV y antiagregación) infradesnivel del ST en III y aVF menor de 1mm.
- Radiografía de tórax: anodino.
- Ecocardiograma urgente: FEVI 37%, acinesia anterolateroapical y ausencia de valvulopatías significativas.
- Angio-TAC de tórax: raíz aórtica y aorta ascendente libre de disección, tramo intramiocárdico en 1º Dx y 1ºOM a nivel medio-distal.
- Perfil lipídico: normal.
- Hormonas tiroideas: normales.
- Cateterismo cardiaco: dominancia izquierda. Árbol coronario izquierdo: disección ostial de tronco coronario izquierdo (TCI) que ocluye el 90% de la luz verdadera, que se prolonga hasta segmento distal de descendente anterior (DA) y origen de circunfleja (Cx) (vídeo 1), resuelto con implantación directa de stent farmacoactivo 4x30 mm en TCI y otro stent farmacoactivo 3,5x40 mm en tándem hacia DA, se concluye con la apertura del strut a CX y kissing balloon, quedando con buen resultado final y flujo timi 3. CD: angiográficamente normal.



## Evolución clínica

Al término del cateterismo la paciente se encuentra asintomática, con un ligero descenso del ST menor de 1mm en V3-V5, requiere inicialmente dosis bajas de dopamina y dobutamina por hipotensión arterial, siendo retirados a las 24 horas. Los picos enzimáticos fueron de CPK 2479, CK-MB >314 y troponina I 50,82. Es trasladada a la planta de Cardiología para seguimiento, ampliando el estudio para descartar alteración hormonal (incluido test de gestación), uso de tóxicos o posible vasculitis (ampliando estudio a inmunología, e incluso tomografía por emisión de protones), siendo todas ellas negativas. En el sexto día de hospitalización presenta nuevo episodio de dolor torácico con mayor descenso del ST V3-V5, se realiza cateterismo urgente: objetivando que la disección en Cx se amplia y se hace muy extensa desde ostium hasta su segmento distal (vídeo 2), afectando origen de 1º obtusa marginal (1º OM), siendo no oclusiva. Se implanta stent farmacoactivo 3x23 mm desde ostium y segmento proximal de Cx, quedando disección en el segmento distal, decidiendo no actuar sobre ella por ser no oclusiva y por vaso ya muy fino; el descenso del ST en V3-V5 mejora pero mantiene un infradesnivel no significativo. Seis horas después de este segundo cateterismo, la paciente presenta nuevamente dolor torácico, con mayor descenso del ST en V3-V5, se realiza revisión angiográfica, no se observan cambios significativos en el flujo del árbol coronario con respecto a la coronariografía previa, se decide implantar stent convencional en 1º OM en tándem con el previo en Cx proximal (vídeo 3), cediendo el dolor y se corrige el ECG. La paciente evoluciona favorablemente, manteniéndose asintomática, con último control ecocardiográfico 12 meses más tarde que mostró una FEVI conservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad y con una disfunción diastólica grado I.

## Diagnóstico

- SCASEST: IAM anterolateral por disección espontánea de TCI con progresión a da distal, CX y origen 1º OM.
- Angioplastia con implante de stent farmacoactivo en TCI en tándem con stent convencional hasta da media, stent directo de CX ostial-proximal y stent directo convencional en tándem en 1º OM hasta su porción media.

## Discusión

La disección espontánea de la arteria coronaria (DEC) como causa de síndrome coronario agudo es muy infrecuente; antes de la introducción del cateterismo cardiaco, el diagnóstico se realizaba hasta en el 69% de casos en el estudio postmortem<sup>1</sup>, por lo que la incidencia real de DEC podría estar infraestimada; según las series publicadas oscila entre el 0,5 y el 2,4 por mil con una mortalidad de hasta el 70%<sup>2</sup>.

La afectación de TCI o multivazo es aún más rara, se asocia a un mal pronóstico, resultando con frecuencia en muerte súbita o infarto agudo de miocardio extenso<sup>3</sup>. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres hasta en el 75% de los casos, la tercera parte de ellas en periodo del tercer trimestre del embarazo o puerperio<sup>4</sup>. La afectación de la arteria DA es más frecuente en mujeres y CD en varones. Para el diagnóstico es necesario alguna prueba

complementaria, ya que la clínica es inespecífica para la DEC; hoy en día la coronariografía es la que determina con mayor éxito el diagnóstico.

El tratamiento es controvertido y depende de la localización, extensión y situación clínica del enfermo; hasta antes de la introducción de los stents farmacoactivos, la cirugía y el tratamiento conservador eran las alternativas más utilizadas en disecciones del tronco coronario izquierdo (TCI); hoy en día la revascularización percutánea y el sellado de la luz falsa mediante el implante de stents farmacoactivos en este tipo de lesiones es una muy buena alternativa para casos seleccionados; especialmente si el paciente tiene compromiso significativo de la luz y que se produzca en un centro que no cuenta con cirugía cardiaca. Otros trabajos han demostrado muy buenos resultados<sup>5</sup>, como ha sido el caso de nuestra paciente, que a 1 año del intervencionismo se encuentra asintomática, el ECG solo muestra una Q lateral (figura 2), hasta el momento continua haciendo sus actividades diarias con toda normalidad.

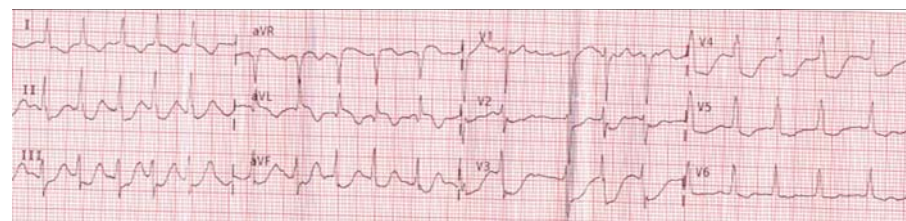


Figura 1

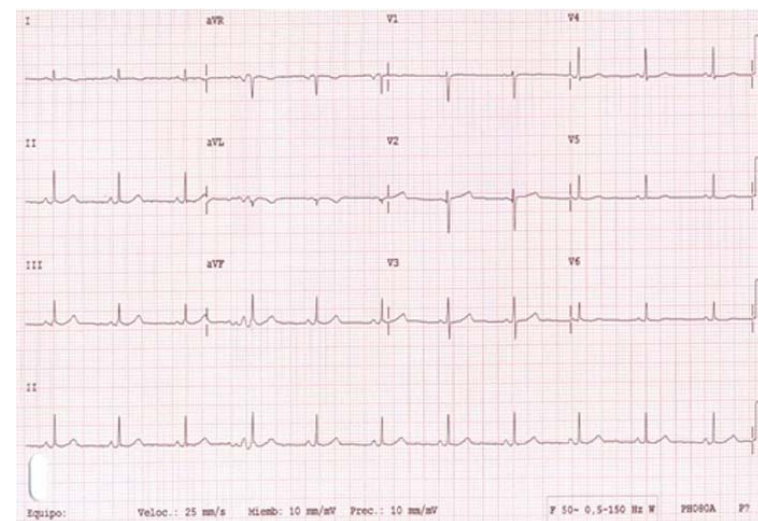


Figura 2



## Bibliografía

1. Thayer J, Healy R, Maggs P: Spontaneous coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 97-110.
2. Jorgensen MB, Aaronian V, Mansuhhani P, Mater PR. Spontaneous coronary artery dissection: a cluster of cases with this rare finding. *Am Heart J* 1994, 127:1382-7.
3. Mather PJ, Hansen CL, Goldman B, Inniss S, Pina I, Norris R, et al. Postpartum multivessel coronary dissection. *J Heart Lung Transplant* 1994;13:533-7.
4. Almeida F, Barkatullah S, Kavinsky C: Spontaneous coronary artery dissection. *Clin Cardiol* 2004; 27: 377-380.
5. Suárez de Lezo J, Medina A, Romero M, Hernández E, Pan M, Delgado A, et al. Predictors of restenosis following unprotected left main coronary stenting. *Am J Cardiol* 2001;88:308-10.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** ¿Cuál de siguientes afirmaciones es correcta en relación a la disección coronaria espontánea?

- a. Del total de los casos en varones se afecta más frecuentemente la circunfleja (67%)
- b. Del total de los casos en mujeres se afecta más frecuentemente la coronaria derecha (87%)
- c. De forma global la descendente anterior se afecta en 75-80% y la coronaria derecha en el 20%
- d. Todas son correctas

**Pregunta 2:** Con respecto al pronóstico de esta entidad es correcto:

- a. Pasado el evento agudo la supervivencia es del 80% a los 2 años y medio
- b. La redisección se observan en el 50% de los casos
- c. La mortalidad es mayor en el SCACEST
- d. Todas son correctas

**Pregunta 3:** Las posibilidades terapéuticas incluyen:

- a. En pacientes inestables el tratamiento médico es una opción razonable siempre que no esté afectado el tronco coronario ni la porción proximal de la descendente anterior.
- b. El angio-TAC constituye una opción razonable para el seguimiento a largo plazo.
- c. La revascularización quirúrgica se prefiere al intervencionismo percutáneo.
- d. Todas son correctas.

**Pregunta 4:** Con relación a la incidencia de esta disección espontánea de arterias coronarias:

- a. Se observa en el 0,2% de todos los SCA
- b. Se observa en el 20% de los SCACEST en ancianos con arteriosclerosis
- c. Se observa en 38,5% de los SCASEST en deportistas de alta competición
- d. Ninguna es correcta

**Pregunta 5:** ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación a la disección coronaria espontánea?

- a. Es más frecuente en mujeres en el 3º trimestre o en los 3 primeros meses de postparto
- b. El riesgo aumenta en mujeres multíparas de edad avanzada
- c. En varones es menos frecuente que en mujeres
- d. La angioplastia es el tratamiento de elección en embarazadas

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: d, 3: b, 4: a, 5: d



# Shock cardiogénico postinfarto

Francisco José Hernández Pérez, Manuel Sánchez García, Elena Rodríguez González,  
Alejandra Restrepo Córdoba, Josebe Goirigolzarri Artaza y Sofía Cuenca Parra  
*Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 76 años, sin antecedente de alergias, diabético tipo 2 de reciente diagnóstico y sin tratamiento farmacológico habitual. Acude a Urgencias por angina de reposo de una hora de evolución acompañado de intenso cortejo vegetativo. El paciente fue valorado en el Servicio de Urgencias de otro centro 2 días antes por episodio de dolor torácico autolimitado de 15 minutos de duración con ECG descrito como normal y mínima elevación de troponina I (0,3). Se decidió alta y valoración ambulatoria por cardiólogo privado.

En nuestro centro se diagnosticó de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST inferoposterolateral killip IV. El paciente permanecía hipotenso pese a infusión de 1500 cc de suero fisiológico. Se decidió traslado a laboratorio de Hemodinámica para realización de coronariografía urgente.

A su llegada presenta tensión arterial 75/50. Frecuencia cardiaca 55 lpm. 92% saturación de O<sub>2</sub> basal. Sudoroso, pálido y taquipneico. Sin ingurgitación yugular.

Auscultación cardiaca: arrítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Extremidades: frialdad periférica, palidez cutánea. No se palpan pulsos periféricos.

## Pruebas complementarias

Dada la mala situación hemodinámica del paciente se decidió, previo a la coronariografía, realizar intubación orotraqueal con ventilación mecánica, comenzar infusión de noradrenalina para mantener tensión arterial media > 65 mmHg e implantación de balón de contrapulsación intraórtico. Además se realizó un ecocardiograma urgente.

- Análítica urgente: urea 65 mg/dl, creatinina 1,0 mg/dl, CK total 240 UI/l, troponina I 6,5 mg/dl.
- Seriación enzimática máxima: CK total 1200 UI/l, troponina I 70 mg/dl.
- Electrocardiograma a su ingreso: bloqueo AV completo con ritmo de escape nodal con QRS estrecho a 55 lpm y trigeminismo. Corriente de lesión subepicárdica inferoposterolateral.
- Ecocardiograma urgente: mala ventana acústica. Hipercontractilidad del ventrículo izquierdo. No se visualiza el ventrículo derecho. No derrame pericárdico.
- Coronariografía urgente: coronaria izquierda: sin lesiones severas. Puente intramiocárdico en arteria descendente anterior media. Circunfleja codominante. Coronaria derecha: oclusión aguda tras salida de ramo marginal de ventrículo

derecho. Aporta rama de nodo AV. Se realiza angioplastia sobre lesión en coronaria derecha media. No se obtiene material con el aspirador de trombos. Se implanta stent convencional de 2,5x24 mm.

### Evolución clínica

El paciente es trasladado a nuestra Unidad Coronaria donde permanece en situación de shock cardiogénico refractario pese a drogas vasoactivas y balón de contrapulsación intraaórtico. En anuria tras 10 horas de ingreso y 3000 cc de repleción intravascular con suero fisiológico. Acidosis láctica con pH 7,2 y láctico 7,8. Dada la situación del paciente y conociendo la anatomía coronaria que no justifica el fracaso del ventrículo derecho se realizó ecocardiograma transesofágico.

Ecocardiograma transesofágico: ventrículo izquierdo (VI) normal. Comunicación interventricular (CIV) postinfarto de localización posterior media. La CIV es de gran tamaño con un diámetro entre 1,6 y 2,8 cm según plano. Shunt izquierda-derecha por Doppler color. El VI es hiperdinámico. Aquinesia posterior basal y media. Ventrículo derecho dilatado con disfunción moderada a severamente reducida. IM leve. No derrame pericárdico.

Una vez confirmado el diagnóstico de CIV de localización posterior inferior se realiza cirugía urgente (48 horas postinfarto) de cierre de CIV con parche de Dacron y asistencia ventricular derecha tipo Levitronix derecha. El paciente fallece 72 horas postcirugía en anasarca y situación de fallo multiorgánico.

### Diagnóstico

Shock refractario en paciente con CIV postinfarto de localización posterior-media.

### Discusión

La comunicación interventricular postinfarto por rotura del septo es una complicación mecánica rara que se da en el 0,2% de los pacientes con infarto agudo de miocardio<sup>1</sup>. Los factores de riesgo relacionados con esta precipitación son: primeros infartos con pobre circulación colateral, enfermedad de un solo vaso, pacientes de edad avanzada y con predominio en el sexo femenino<sup>2</sup>. Se puede dar tanto en infartos del territorio anterior como en infartos inferiores.

En la presentación clínica suele predominar la inestabilidad hemodinámica con hipotensión refractaria asociado a fallo biventricular con predominio derecho y un soplo rudo, con frémito, de nueva aparición, pansistólico, irradiado en barra al hemitórax derecho y con menos frecuencia al ápex. El diagnóstico se realiza en la mayoría de casos mediante la ecocardiografía, que presenta, junto al Doppler color, un 100% de sensibilidad. En ocasiones puede ser necesario la demostración de un salto oximétrico entre aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD) por paso de sangre oxigenada de VI a VD mediante

un catéter de Swan-Ganz. La rotura del septo en el seno de del infarto tiene dos picos de incidencia, que son las primeras 24 horas y del tercer al quinto día postinfarto<sup>3</sup>.

El tratamiento de elección de la CIV postinfarto es la cirugía, mediante el cierre del defecto septal con material protésico o la reparación, siempre asociadas a recambio valvular o cirugía coronaria si es preciso. Pese a ello la mortalidad con cirugía alcanza cifras cercanas al 60%. El tratamiento médico queda relegado a la estabilización temporal previa a la cirugía. El momento óptimo para la reparación es en las primeras 48 horas de la ruptura del septo, contrariamente a las creencias clásicas, independientemente de la situación hemodinámica del paciente<sup>4</sup>.

Los principales determinantes de la mortalidad quirúrgica son la situación clínica y hemodinámica precirugía, la función ventricular y la magnitud y localización del defecto. La mortalidad parece ser mayor en los enfermos con rotura septal posterior como complicación de un infarto inferoposterior, posiblemente por la mayor dificultad técnica para reparar estos defectos<sup>5</sup>.



Figura 1: ETE

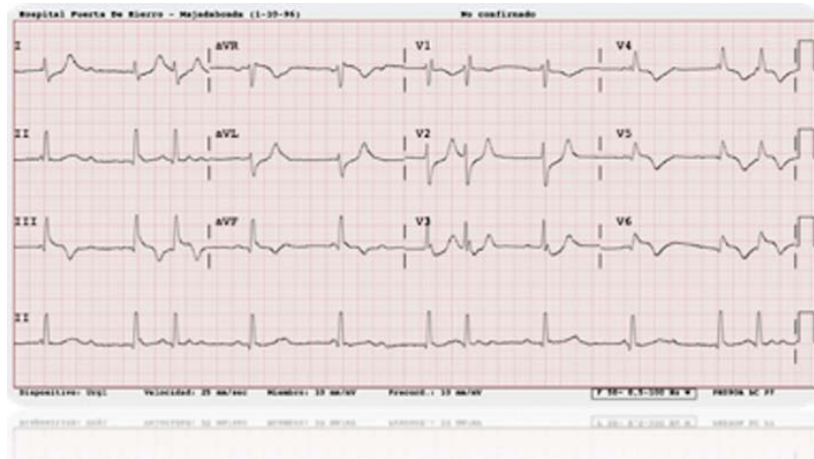


Figura 2: ECG

## Bibliografía

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000; 101:27.
2. Birnbaum Y, Wagner GS, Gates KB, et al. Clinical and electrocardiographic variables associated with increased risk of ventricular septal defect in acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 86:830.
3. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426-32.
4. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular Septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992; 70:147.
5. Antman, EM, Hand, M, Armstrong, PW, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:XXX.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Respecto a la comunicación interventricular postinfarto, señale la respuesta correcta:

- a. La CIV postinfarto es una complicación mecánica que se da con una frecuencia en torno al 0,2% de los pacientes.
- b. La CIV postinfarto es una complicación mecánica frecuente que se da sobretodo en varones jóvenes.
- c. El pronóstico de la CIV postinfarto varía según la arteria responsable del mismo, aunque por lo que general, es bueno.
- d. La CIV postinfarto es muy infrecuente, aunque, cuando se da su pronóstico es bueno.

**Pregunta 2:** Los factores de riesgo relacionados con esta precipitación son todos los siguientes excepto:

- a. Edad avanzada
- b. Sexo femenino
- c. Enfermedad multivaso en pacientes que han desarrollado circulación colateral
- d. Primeros infartos

**Pregunta 3:** En la presentación clínica de la CIV postinfarto pueden aparecer todos los siguientes, excepto:

- a. Inestabilidad hemodinámica con hipotensión refractaria.
- b. Fallo biventricular con predominio izquierdo.
- c. Soplo rudo, con frémito, de nueva aparición, pansistólico, irradiado en barra al hemitórax derecho y con menos frecuencia al ápex.
- d. Salto oximétrico entre aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD) por paso de sangre oxigenada de VI a VD mediante un catéter de Swan-Ganz.

**Pregunta 4:** En el diagnóstico de la CIV postinfarto, señale la respuesta correcta:

- a. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se realiza en la cabecera del enfermo
- b. El diagnóstico se realiza normalmente por escopia en la sala de hemodinámica
- c. El ecocardiograma transesofágico es imprescindible para el diagnóstico definitivo
- d. Ninguna de las anteriores es correcta

**Pregunta 5:** Señale la afirmación falsa acerca del tratamiento y pronóstico de la CIV postinfarto:

- a. El tratamiento de elección de la CIV postinfarto es la cirugía, mediante el cierre del defecto septal con material protésico o la reparación, siempre asociadas a recambio valvular o cirugía coronaria si es preciso.
- b. La mortalidad con cirugía alcanza cifras cercanas al 60%.
- c. El momento óptimo para la reparación es más allá de los primeros 5-7 días de la ruptura del septo, contrariamente a las creencias clásicas.
- d. Los principales determinantes de la mortalidad quirúrgica son la situación clínica y hemodinámica precirugía, la función ventricular y la magnitud y localización del defecto.

**Respuestas al cuestionario:** 1: a, 2: c, 3: b, 4: d, 5: c

# Síncope en paciente con insuficiencia cardiaca

Olga Durán Bobin, Almudena Amor Salamanca, Soraya Merchán Gómez y  
Tania Rodríguez Gabella  
*Complejo Asistencial Universitario de Salamanca*

## Historia clínica y enfermedad actual

Paciente varón de 65 años con obesidad central, exbebedor, con antecedente de cirrosis hepática estadio CHILD A desde hace 10 años, que requirió ingreso hospitalario en 2001 por hemorragia digestiva alta sin objetivarse varices esofégicas, y en 2003 por descompensación hidrópica.

En tratamiento actual con furosemida, espironolactona, propranolol y omeprazol.

El paciente es traído al Servicio de Urgencias por presentar un episodio de pérdida de consciencia autolimitado y de varios segundos de duración, con recuperación espontánea y completa, sin pródromos, que ocurre estando en deambulación. Refiere que en los días previos presentaba mayor fatigabilidad. Asocia disnea de moderados- mínimos esfuerzos. No dolor torácico ni palpitations. Diuresis conservada.

A su llegada presentaba una FC 56 lpm, TA 113/66 lpm; SpO2 basal de 97 %. No IY a 45º; Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin estertores en la auscultación anterior. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos, soplo sistólico grado III/IV en borde paraesternal izquierdo, con disminución del segundo ruido. Abdomen: muy globuloso, blando, depresible, no doloroso a la palpación. Difícil valorar masas u organomegalias. No signos de irritación peritoneal. MMII: edema con fovea pretibial bilateral. Ausencia de pulsos distales.

## Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma: HB 11,7 g/dl, MVC 80,6 fL, RDW 15,6%; leucocitos 3800/mcl, plaquetas 94000/mcl. Coagulación: INR 1,3, TTPA 34,1seg, dímeros D 0,66 mcg/ml. Bioquímica: destaca creatinina de 1,82 mg/dl, con urea de 66 mg/dl, y PCR de 2,06 mg/dl. Iones y pruebas de perfil hepático normales. Marcadores de daño miocárdico (1º determinación): CK 70 U/L, CK-MB Masa 1,9 ng/mL, troponina T Ultrasensible: 15,54 pg/ml. (2º determinación): CK 95 U/L, CK-MB Masa 1,8 ng/mL, troponina T ultrasensible: 13,07pg/ml.
- ECG: bradicardia sinusal a 50 lpm; eje QRS a 60º; PR 0,22 seg, BRIHH.
- Rx tórax portátil: cardiomegalia radiológica (figura 1).
- Ecocardiograma transtorácico (13/6/2012): estudio difícil técnicamente por mala ventana que requiere la inyección de contraste intravenoso. Vi moderadamente dilatado con FEVI menor del 25 %, alteración global de la motilidad. Impresiona de zonas adelgazadas en ápex. VD moderadamente dilatado y disfuncionante. Patrón diastólico seudonormal/ restrictivo. IT moderada. HAP grave. VAo engrosada sin alteraciones funcionales. Signos de bajo gasto (vídeo).

- Cateterismo (19/6/2012): miocardiopatía dilatada de origen al menos isquémico. Afectación grave de tres vasos no revascularizable. Deterioro grave de la función ventricular. HAP moderada (figura 2).
- Estudio electrofisiológico (20/6/2012): síncope. TV isquémica. HV 77 ms. Inducción de TV monomórfica sostenida sincopal. Se recomienda implantación de DAI o DAI-TRC si la situación clínica del paciente lo permite.

### Evolución clínica

Ingresa en planta de Cardiología, sufriendo un empeoramiento progresivo con deterioro de la función renal, hiponatremia grave dilucional y anemia secundaria a hematoma postpunción femoral. Se inicia soporte vasoactivo y se fuerza diuresis. Se realiza eco-Doppler de EID, confirmándose pseudoaneurisma en arteria femoral, por lo que se realiza vendaje compresivo, y hemogramas de control. Durante la noche presenta episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida sintomática con rachas autolimitadas de TV, por lo que se decide su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

A las 2:00 horas sufre episodio de TV monomórfica sostenida seguida de FV que precisa cardioversión eléctrica y medidas de RCP por asistolia durante 3 minutos. Se produce tormenta arrítmica no controlada con procainamida, requiriendo varias descargas para la reversión a ritmo sinusal. Se mantiene sedado y con drogas vasoactivas.

Los días posteriores evoluciona favorablemente, asintomático, estable hemodinámicamente y con balances negativos, con normalización de cifras de sodio y hemoglobina y sin nuevos episodios de arritmia. Se retiran soporte vasoactivo y procainamida.

Se repara pseudoaneurisma femoral de EID por parte de Radiología Vasculard, sin incidencias ni complicaciones, manteniéndose vendaje compresivo 48 horas.

Se programa para implante de DAI-TRC la semana siguiente. Se traslada a planta de Cardiología.

### Diagnóstico

- Miocardiopatía dilatada de probable origen isquémico
- Cardiopatía isquémica: enfermedad de tres vasos no revascularizable
- Insuficiencia cardiaca aguda CF II de NYHA
- Insuficiencia renal aguda de origen mixto (renal y prerenal)
- Pseudoaneurisma femoral derecho
- Anemia secundaria a hematoma femoral

### Discusión

Las miocardiopatías son trastornos del músculo cardiaco causadas por diferentes agresiones. Se definen clásicamente según los fenotipos funcionales y estructurales como dilatada, hipertrófica y restrictiva. El fenotipo de MD se considera como vía final común de numerosos trastornos cardiacos, y es el más frecuente. Aunque el término miocardiopatía se reservaba para los trastornos primarios del músculo cardiaco, desde el reconocimiento del fenómeno de la vía final común el uso del término miocardiopatía para referirse a miocardiopatías específicas como la isquémica, se ha generalizado.

En cuanto a nuestro paciente, presenta varias causas posibles de disfunción ventricular. Presenta enfermedad coronaria de tres vasos no revascularizable con deterioro grave de la función ventricular (miocardiopatía isquémica). Así mismo, tiene historia de abuso de alcohol, constituyendo este una de las causas de miocardiopatía dilatada. Además, en estudios experimentales y observacionales se ha determinado que la cirrosis hepática se asocia con disfunción miocárdica independientemente de la exposición a alcohol. Las causas y manifestaciones de la miocardiopatía cirrótica no están bien definidas. Se ha definido en pacientes con cirrosis y disfunción cardiaca crónica no explicada de otra manera, con capacidad contráctil deficiente y/o disfunción diastólica con anomalías electrofisiológicas asociadas.

La aurícula izquierda puede estar dilatada, pero la cavidad ventricular suele ser normal, aunque en algunos casos se puede dilatar.

En cuanto al pronóstico, diferentes estudios indican cifras diversas de mortalidad anual entre el 10 y el 50%. Los factores de riesgo que se asocian a un pronóstico adverso son, entre otros: clase III/IV de la NYHA, edad avanzada, bajo consumo miocárdico máximo de oxígeno durante el ejercicio, retraso notable de la conducción intraventricular, arritmias ventriculares complejas, galope protodiastólico, FEVI baja, dilatación de VI notable, masa VI baja, función diastólica anormal, o presiones de llenado de VI elevadas.

Respecto del diagnóstico, en todo paciente con MD se debe realizar una analítica rutinaria que incluya hormonas tiroideas y hierro sérico. Dependiendo de las posibilidades diagnósticas derivadas de la historia y exploración física, deberán realizarse otras pruebas de laboratorio más específicas (anticuerpos antinucleares y otras pruebas serológicas para lupus, determinación de tiamina, carnitina y selenio, anticuerpos antimiosina, evaluación para descartar feocromocitoma, serología viral y pruebas genéticas).

En el electrocardiograma, los pacientes con MD presentan frecuentemente bloqueo AV de primer grado, bloqueo completo de rama izquierda, hemibloqueo anterior o alteraciones inespecíficas de conducción intraventricular. Además, un tercio de los pacientes con MD pueden presentar fibrilación auricular.

La radiografía de tórax suele poner de manifiesto cardiomegalia y redistribución venosa por insuficiencia cardiaca.



La ecocardiografía bidimensional y Doppler es fundamental para confirmar el diagnóstico, así como muy útil para evaluar el grado de dilatación y disfunción ventricular y para excluir una patología valvular o pericárdica asociada.

El beneficio de realizar una coronariografía a todos los pacientes con MD no está claro. No obstante, debe efectuarse a aquellos pacientes con alta sospecha de enfermedad coronaria y posibilidades de miocardio isquémico-hibernado.

El papel de la biopsia endomiocárdica en la valoración de la etiología de la MD es un tema controvertido. Aunque ya no se recomienda sistemáticamente el uso generalizado de la biopsia miocárdica, recientes directrices y estudios terapéuticos siguen añadiendo claridad a la selección adecuada de los pacientes. La decisión de biopsiar depende del riesgo inherente a esta técnica, frente a los posibles beneficios en un número relativamente escaso de pacientes. En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva fulminante la relación riesgo-beneficio es más favorable a realizar biopsia, porque permite determinar los pacientes que deben entrar en lista de espera para trasplante urgente o para colocar un aparato de apoyo mecánico.

En cuanto al tratamiento prolongado para prevenir las recidivas de la taquicardia ventricular, el objetivo es evitar la muerte súbita de origen cardiaco y las recidivas de la TV sintomática. Entre los pacientes con cardiopatía estructural, sobre todo en aquellos con enfermedad arterial coronaria, debe evitarse el uso de fármacos IC, por la mayor mortalidad asociada a sus efectos proarrítmicos. Diversos estudios han señalado que los pacientes con una TV no sostenida y una FEVI de 0,35 o 0,4 o menos deben someterse a un EEF, y si tienen un TV inducible (es decir, no suprimida con procainamida), deben recibir un DAI. Además, para la prevención secundaria de la TV sostenida o de la parada cardiaca de los pacientes con cardiopatía estructural, los DAI brindan una mayor supervivencia que amiodarona sobre todo en los pacientes con una FAVI menor del 35%. Por eso los DAI representan el tratamiento de elección para los pacientes que han sobrevivido a una parada cardiaca o que presentan una TV sostenida.

Se cree que la función deprimida del VI favorece el estasis de sangre con mayor riesgo de formación de trombos, el tratamiento con warfarina, con objetivo de INR entre 2 y 3, se recomienda en todos los pacientes con IC y FA crónica o paroxística o antecedente de émbolos pulmonares o sistémicos, incluidos los ACV o AIT. En pacientes con M. isquémica con infarto de miocardio anterior extenso reciente demostrado o infarto de miocardio reciente con trombo demostrado en VI está indicado anticoagular con warfarina para INR entre 2 y 3 (recomendación clase I) los tres primeros meses tras el IM, a no ser que haya contraindicaciones. Sin estas indicaciones, la estrategia óptima para evitar el ACV en los sujetos con IC está menos clara.



Figura 1: Rx



Figura 2: Coronariografía

## Bibliografía

---

1. Hare JM. Miocardiopatía dilatada, restrictiva e infiltrante. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald. Tratado de Cardiología. 9ª ed. Elsevier. 2013. p. 1583-90.
  2. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Br Heart J 1980; 44:672.
  3. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; 93:841.
  4. Galve Basilio E, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. Rev Esp Cardiol. 2000;53:360-93. - Vol.53 Núm 3.
  5. Miller JM y Zipes DP. Tratamiento de las arritmias cardíacas. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald. Tratado de Cardiología. 9ª ed. Elsevier. 2013. p. 811-12.
  6. Mann DL. Tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca y una fracción de eyección reducida. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald. Tratado de Cardiología. 9ª ed. Elsevier. 2013. p. 572.
- 

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación con el caso clínico, ¿cuáles de las siguientes pueden ser en este enfermo causas de disfunción ventricular?

- a. Alcohol
- b. Enfermedad coronaria
- c. Cardiomiopatía cirrótica
- d. Todas

**Pregunta 2:** En este paciente, ¿existía ya indicación de DAI antes de sufrir el episodio de taquicardia ventricular sostenida seguido de fibrilación ventricular que requirió CVE y maniobras de RCP?

- a. Sí, ya que había presentado episodio de TV no sostenida y tiene una fracción de eyección inferior al 35%, por lo que existía indicación de EEF, en el que se produce una TV inducible.
- b. No, dado que no está demostrado que el DAI ofrezca reducción significativa de la mortalidad respecto del tratamiento con amiodarona en prevención de muerte súbita.
- c. No, dado que en pacientes con cardiopatía estructural, sobre todo con enfermedad coronaria, el tratamiento de elección para prevenir recurrencias de TV lo constituyen los antiarrítmicos del grupo IC, como propafenona.
- d. Sí, dado que había presentado arritmia ventricular potencialmente mortal, aunque la inducción de TV mediante estimulación programada no identifica de manera fiable a los pacientes de alto riesgo.

**Pregunta 3:** En cuanto al diagnóstico etiológico de la cardiopatía del paciente, ¿cuál de las siguientes respuestas es falsa?

- a. La biopsia endomiocárdica debe emplearse de forma sistemática, ya que constituye el gold standard del diagnóstico etiológico de la miocardiopatía dilatada.
- b. La ecocardiografía es clave en el diagnóstico y tratamiento de la MD, para descartar anomalías valvulares o pericárdicas, cuantificar gasto cardíaco, así como identificar enfermedad arterial coronaria oculta con eco de estrés con dobutamina.
- c. La coronariografía es útil para descartar enfermedad obstructiva coronaria, dado que la miocardiopatía dilatada y la insuficiencia cardíaca congestiva aumentan la tasa de FP y FN de las pruebas de imagen isotópicas para detección de isquemia miocárdica.
- d. La resonancia magnética es clave para conocer la fisiopatología de MD, y puede contribuir a identificar a los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita.

**Pregunta 4:** En cuanto a la indicación de anticoagulación en insuficiencia cardíaca, ¿cuál de las siguientes respuestas es falsa?

- a. En pacientes con IC y FA crónica o paroxística está indicado anticoagular con warfarina para INR entre 2 y 3 (recomendación clase I).
- b. En pacientes con IC y antecedentes de émbolos pulmonares o sistémicos está indicado anticoagular con warfarina para INR entre 2 y 3 (recomendación clase I).
- c. En pacientes con M. isquémica con infarto de miocardio anterior extenso reciente demostrado o infarto de miocardio reciente con trombo demostrado en VI está indicado anticoagular con warfarina para INR entre 2 y 3 los tres primeros meses tras el infarto (recomendación clase I).
- d. En pacientes con miocardiopatía dilatada en ritmo sinusal con fracción de eyección menor del 35% está indicado anticoagular con warfarina para INR entre 2 y 3 (recomendación clase I).

**Pregunta 5:** Respecto de la miocardiopatía dilatada:

- a. Constituye la miocardiopatía más frecuente
- b. La tasa de mortalidad se sitúa entre el 10-50%
- c. Se asocia a pronóstico adverso, entre otros: CF III/IV de la NYHA, FEVI baja y presiones de llenado de VI elevadas
- d. Todas son correctas

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: a, 3: a, 4: d, 5: d

# Síndrome febril y disnea en paciente inmunodeprimido

Ainara Lozano Bahamonde, Alain Laskibar Asua, Irene Elizondo Rua y  
Mireia Codina Prat  
*Hospital de Basurto - Basurtuko Ospitalea (Vizcaya)*

## Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 47 años ingresado en el Servicio de Infecciosas por disnea y síndrome febril.

No alergias medicamentosas. Ex-ADVP. Fumador. Infección por VIH C-3 en tratamiento con triple terapia antirretroviral hasta hace dos meses con buena adherencia al TAR pero sin acudir a controles. Candidiasis esofágica. Enfermedad de Castlemann diagnosticada en 2006, completando tratamiento quimioterápico con buena evolución. Sarcoma de Kaposi diagnosticado en septiembre de 2007 con tratamiento quimioterápico. Neumonía bacteriémica por *Acinetobacter baumannii* en septiembre de 2007. Hepatopatía crónica por VHC sin descompensaciones previas.

Consumo esporádico de cocaína inhalada y cannabis, no uso de drogas por vía parenteral. Refiere hace unos meses, accidente de tráfico con fallecimiento de dos familiares cercanos, a raíz de lo cual abandona tratamiento habitual e inicia consumo de tóxicos (cocaína intravenosa y heroína fumada).

Tratamiento: metadona (25-0-25) y atripla.

El paciente se encontraba ingresado en el Servicio de Infecciosas por cuadro de inicio hace aproximadamente 30 días que debuta como tos con expectoración inicialmente mucopurulenta y posteriormente herrumbrosa. Asimismo, dolor torácico que se exacerba con la tos y la inspiración, aliviándose parcialmente con flexión troncular. Disnea progresiva, inicialmente de grandes esfuerzos hasta hacerse de reposo en los últimos diez días, con ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna. Sensación distérmica con fiebre máxima termometrada de 39 °C.

Dada la clínica solicitan valoración por el Servicio de Cardiología.

## Pruebas complementarias

- Exploración física: TA 80/45mmHg, FC 115 lpm, satO<sub>2</sub> 95% basal, afebril. Consciente y orientado. Caquético, con buena perfusión periférica. Taquipnéico en reposo. Múltiples zonas de venopunción. Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, gran hepatomegalia, edemas en extremidades inferiores y lesiones tróficas cutáneas.
- ECG: taquicardia sinusal a 120 lpm, eje a 90°, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.

- Analítica: urea y Cr normales. Na 126, K normal. Hb 10,3 g/dL, leucocitos 16.800 (N 70,2%), plaquetas 253.000. IP 69%, INR 1,29, APTT 34,7.
- Rx de tórax: cardiomegalia, condensación en base pulmonar derecha.
- Ecocardiograma: VI normal con función sistólica global y segmentaria conservada. VD no dilatado y con función sistólica conservada. No valvulopatías. No estigmas de endocarditis. Derrame pericárdico severo, envolvente, de unos 5 cm con signos de taponamiento.

### Evolución clínica

En el ecocardiograma se apreciaba derrame pericárdico severo con signos de taponamiento por lo que se realizó pericardiocentesis evacuadora por acceso subxifoideo drenando 1000 ml de líquido purulento. Se realizó tinción gram del líquido objetivan cocos gram + en cadenas, y el cultivo fue positivo para *Streptococcus pneumoniae*. Los hemocultivos fueron negativos y el antígeno neumococo positivo en orina. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y levofloxacino.

Se realiza ecocardiograma de control comprobando la práctica resolución del derrame pericárdico quedando una mínima cantidad de líquido en el saco posterior. No signos de compromiso hemodinámico (sin colapsos cavitarios ni variaciones respirofásicas). En situación de estabilidad clínica se decide alta a planta de hospitalización para control evolutivo.

Días después presenta nuevo empeoramiento clínico y hemodinámico. Se encuentra taquicárdico y taquipnéico, con tendencia a la hipotensión arterial. En el ecocardiograma se objetiva derrame pericárdico severo por lo que se realiza una nueva pericardiocentesis evacuadora, aspirando 250 ml de líquido purulento y dejando conectado a drenaje con aspiración con débito total 1200 ml en 48 horas.

### Diagnóstico

Pericarditis purulenta neumocócica complicada con taponamiento cardiaco que requirió pericardiocentesis.

### Discusión

Se trata de un paciente inmunodeprimido por una infección por VIH ingresado por síndrome febril con clínica y exploración física compatible con taponamiento por pericarditis purulenta. Tras la segunda pericardiocentesis evacuadora el paciente solicita el alta voluntaria y abandona el tratamiento antibiótico. Días después ingresa nuevamente con signos de taponamiento y tras una nueva pericardiocentesis se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica y se decide someter a pericardiectomía. Se realiza esternotomía media y pericardiectomía de frénico a frénico, dejando dos drenajes mediastínicos y catéter de lavado. El postoperatorio transcurre sin complicaciones, siendo dado de alta pocos días después.

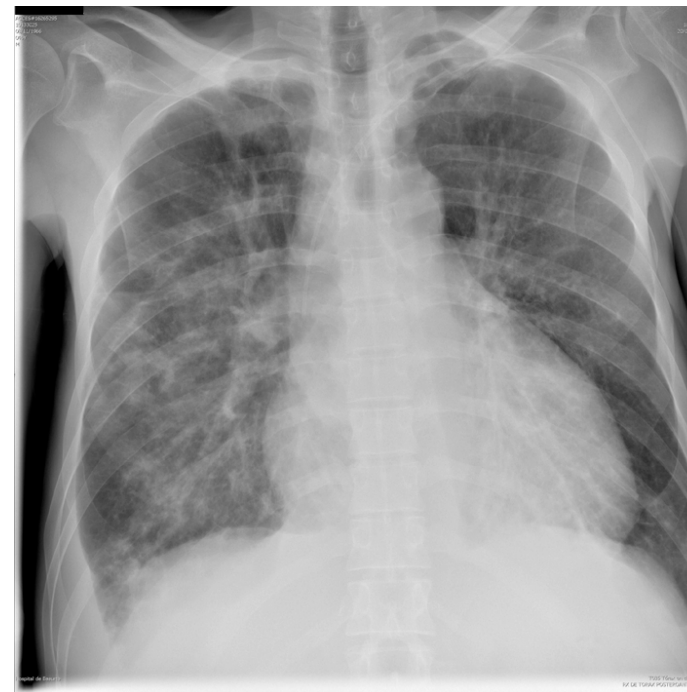


Figura: Rx de tórax

### Bibliografía

1. Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1661.
2. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:587.
3. Kwan T, Karve MM, Emerolo O. Cardiac tamponade in patients infected with HIV. A report from an inner-city hospital *Chest* 104(4): 1059-62, 1993 Oct.
4. Maisch, Ristic, Seferovic, Tsang. *Interventional pericardiology: pericardiocentesis, pericardioscopy, pericardial biopsy, balloon pericardiotomy and intrapericardial therapy.* Editorial Springer

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Tras dos episodios de taponamiento pericárdico que requirieron pericardiocentesis urgente, ¿cuál sería la actitud a seguir?

- Tratamiento conservador, realizando pericardiocentesis en el caso de nuevo taponamiento
- Modificar el tratamiento antibiótico
- Realizar una ventana pericárdica
- Realizar una pericardiectomía, ya que el riesgo de pericarditis constrictiva es alto en las pericarditis purulentas

**Pregunta 2:** ¿Cuál es la principal vía de diseminación de las pericarditis purulentas?

- Por contigüidad desde un foco intratorácico
- Vía hematógena
- Extensión desde un foco miocárdico
- Contaminación directa por un traumatismo o cirugía torácica

**Pregunta 3:** ¿Cuál es el germen más frecuentemente aislado en las pericarditis purulentas?

- Staphylococcus aureus
- Streptococcus pneumoniae
- Salmonella
- Tuberculosis

**Pregunta 4:** ¿Cómo se realiza el diagnóstico de pericarditis purulenta?

- Líquido pericárdico de aspecto purulento
- Cultivo del líquido pericárdico
- Glucemia baja y proteínas altas en el líquido pericárdico
- Es un diagnóstico clínico

**Pregunta 5:** ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- La incidencia de pericarditis purulenta ha disminuido con el uso de antibióticos
- Los pacientes en hemodiálisis tienen mayor riesgo de pericarditis purulenta que la población general
- El modo de presentación más frecuente es síndrome febril agudo
- Con tratamiento antibiótico adecuado el pronóstico es bueno con una mortalidad baja

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: a, 3: a, 4: b, 5: d

## Si no sabes lo que es... ¿ponle trangorex?

Iñaki Villanueva Benito, Itziar Solla Ruía, Juan Ramón Beramendi Calero,  
Irene Rilo Miranda y María Castillo Júdez  
*Hospital Universitario Donostia - Donostia Unibertsitate Ospitalea*

### Historia clínica y enfermedad actual

Avisan a la guardia de Cardiología para valorar a una paciente con una taquicardia en la planta de Neumología. Se trata de una paciente de 78 años, hipertensa, diabética insulino dependiente y dislipémica. Obesa mórbida con un IMC de 44. Institucionalizada en una residencia, y encamada de forma crónica por su obesidad. Además tiene EPOC severo con necesidad de broncodilatadores crónicos, y SAOS tratado con CPAP nocturna. Había sido vista en consultas de Cardiología 5 años antes, con el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva con hipertrofia septal moderada (TIV 16 mm), función sistólica del VI normal, e hipertensión pulmonar (PSP estimada de 65 mmHg).

Estaba ingresada en Neumología por una agudización respiratoria. Mientras dormía comienza de forma brusca con sensación de palpitaciones rápidas.

Exploración física: a nuestra llegada encontramos a la paciente con TA 100/60, Sat O2 93%, eupnéica y con buena tolerancia al decúbito. A la auscultación cardiaca soplo sistólico en BEI II/VI, que aumenta de intensidad en inspiración. S2 normal. Campos pulmonares con hipoventilación generalizada y mínimos crepitantes basales. Edema indurado crónico en MMII. Signos de insuficiencia venosa crónica.

### Pruebas complementarias

- Rx tórax del ingreso: cardiomegalia. Ligera redistribución vascular. Atelectasia laminar en base derecha. Signos de broncopatía crónica.
- ECG de ingreso (figura 1): se describe como ritmo probable sinusal con PR 120 ms. QRS 80 ms. Alteración en repolarización en V3-V6 con aplanamiento e infradesnivel de ST de 0,5 mm, y T negativa.

### Evolución clínica

En monitor ECG (figura 2) se observa una taquicardia arrítmica de QRS ancho alternando con latidos de QRS estrecho.

Su médico de guardia nos cuenta que le ha tratado con un bolo de 300 mg de amiodarona, y no solo no ha mejorado, sino que le parece que cada vez las "taquicardias ventriculares son más sostenidas".



Se realiza un ECG de 12 derivaciones (figura 3). Se busca en la historia clínica el ECG de llegada al hospital (figura 1).

Teniendo claro el tipo de taquicardia que tiene la paciente, y dada la aceptable tolerancia hemodinámica, se decide infusión de un bolo de 100 mg de procainamida. A los 15 segundos de la infusión del bolo se observa cambio de morfología de la taquicardia, pasando a una fibrilación auricular con QRS estrecho. Se deja con perfusión continua de procainamida, y a las dos horas pasa a ritmo sinusal (figura 2).

## Discusión

La incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con preexcitación en ECG de 12 derivaciones esta entre 0,15-0,25%<sup>1</sup>. Sin embargo, la incidencia real de vías anómalas es mayor, ya que hay vías que no son evidentes en un ECG de 12 derivaciones.

La preexcitación se define como una activación prematura del miocardio ventricular a través de una vía anómala, que impide el retraso fisiológico del impulso eléctrico que se da en el nodo AV. Se han descrito diversas formas de preexcitación en función de la anatomía de la vía anómala: las más comunes, las vías aurículo-ventriculares, conectan el miocardio auricular con el ventricular, saltándose el anillo fibroso que actúa de aislante eléctrico. Otras vías menos frecuentes son las aurículo-fasciculares, o haces de Mahaim. Todas ellas pueden resultar en preexcitación ventricular y predisponer a arritmias por reentrada. Se conoce como Wolf-Parkinson-White (WPW) al hallazgo de preexcitación en el ECG, y a síndrome de WPW si se documentan taquicardias paroxísticas<sup>2</sup>.

En el ECG de 12 derivaciones la preexcitación se manifiesta por tres características: intervalo PR < 120 ms, presencia de onda delta, y cambio de morfología del QRS (habitualmente ancho y en ocasiones alterando la repolarización), siendo esta última característica variable en función de la localización de la vía accesoria. La localización más frecuente de las vías accesorias es por orden decreciente: lateral izquierda (pared libre), posteroseptal, derecha y anteroseptal<sup>3</sup>.

La localización y la capacidad de conducción de las vías anómalas son las responsables de la manifestación de la preexcitación en el ECG, y de la posibilidad de ser el sustrato anatómico de diferentes arritmias.

La mayoría de vías tienen conducción bidireccional, pudiendo dar lugar a patrones de preexcitación en el ECG y a taquicardias ortodrómicas, en las que el impulso baja por tejido específico de conducción, y pasa de ventrículo a aurícula por la vía anómala. El QRS será similar al basal. De manera excepcional estas vías pueden dar lugar a taquicardias antidrómicas o preexcitadas, en las que el impulso baja por la vía anómala, y retorna a la aurícula por el tejido de conducción. El QRS será ancho.

Hay vías que tienen poca capacidad de conducción anterógrada. Esto se manifiesta como preexcitación intermitente en el ECG de 12 derivaciones. Habrá latidos preexcitados y otros no, o momentos del día en los que se manifieste la preexcitación, y u otros en los que no. Estas vías son clásicamente de buen pronóstico por la incapacidad de conducción a altas frecuencias.

No es infrecuente que las vías accesorias solo tengan conducción en sentido ventrículo-auricular. Son las vías accesorias ocultas. No se manifiestan en el ECG, pero pueden ser el sustrato anatómico de taquicardias ortodrómicas. Esto no debe confundirse con las vías que son poco evidentes en el ECG por su localización. Son las llamadas vías inaparentes. Hay preexcitación, pero es poco evidente en el ECG. Es importante recordar que la mayor o menor apariencia de la preexcitación no tiene que ver con la capacidad de conducción de la vía<sup>2</sup>.

La relevancia clínica de la capacidad de conducción estriba en que si la vía anómala es capaz de conducir a altas frecuencias, el desarrollo de arritmias auriculares como taquicardia auricular, flutter auricular o fibrilación auricular puede hacer que los impulsos generados en la aurícula sean conducidos a muy altas frecuencias al ventrículo, pudiendo dar lugar a frecuencias cardíacas tan elevadas que degeneren en fibrilación ventricular. Esto cobra mayor relevancia si tenemos en cuenta que estas arritmias son más frecuentes en los pacientes con preexcitación que en la población general.

Nuestra paciente presentaba una vía poco aparente en el ECG de 12 derivaciones (figura 1) que había pasado por alto en sus múltiples controles de salud, con una capacidad de conducción rápida que se puso de manifiesto al entrar en fibrilación auricular (RR mínimo de 200 ms).

La fibrilación auricular preexcitada debe considerarse una emergencia médica. El tratamiento agudo de esta arritmia suele requerir cardioversión eléctrica por la mala tolerancia hemodinámica. En caso de buena tolerancia, el tratamiento indicado es la procainamida o la flecainida iv, que bloquean la vía accesoria<sup>4</sup>. Es importante destacar que los fármacos que bloquean el nodo AV están contraindicados por su posibilidad de aumentar la conducción por la vía accesoria. La amiodarona administrada de forma endovenosa tiene propiedades calcioantagonistas que frenan la conducción nodal, pudiendo acelerar paradójicamente la conducción por la vía accesoria. Se han comunicado casos de pacientes con fibrilación auricular preexcitada en quienes la administración de amiodarona ha desencadenado fibrilación ventricular. Aunque esta complicación no se produjo en nuestra paciente, debe recordarse la contraindicación formal de su uso en este contexto<sup>1-3</sup>.

Actualmente existe consenso de que el tratamiento de elección del síndrome de WPW sintomático en forma de arritmias es la ablación de la vía accesoria. Este procedimiento tiene una eficacia superior al 90%<sup>5</sup>, con una tasa de complicaciones de alrededor del 4%, y una mortalidad del procedimiento reportada del 0-0,2%. Las complicaciones menores más frecuentes son las vasculares, y las mayores el bloqueo completo (0,17-1%) y el taponamiento cardíaco (0,13-1,1%)<sup>1,5</sup>. El riesgo de muerte súbita que conlleva la asociación de una vía accesoria con la fibrilación auricular, especialmente si se documentan frecuencias cardíacas elevadas, hace que se considere la ablación urgente antes del alta como el tratamiento de elección.

El tratamiento farmacológico debe quedar relegado a los pacientes en los que la ablación fracasa, o a los pacientes que no se consideran candidatos a manejo invasivo por su comorbilidad o escasas expectativas de vida<sup>1</sup>.

Nuestra paciente no se consideró subsidiaria de tratamiento invasivo por su comorbilidad. A pesar de la existencia de hipertrofia ventricular significativa se decidió dejar con tratamiento crónico con flecainida oral. Seis meses después del alta la paciente sigue viva y sin reingresos hospitalarios.

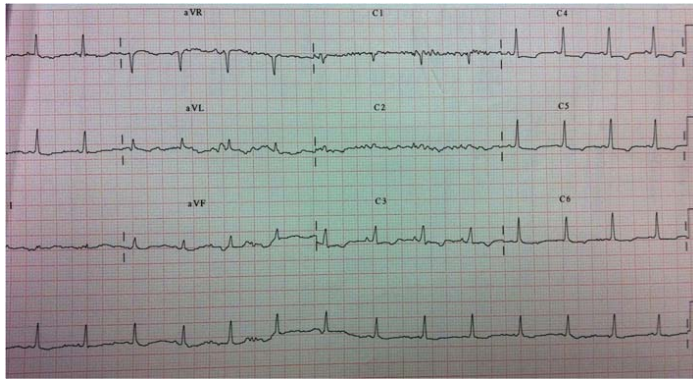


Figura 1

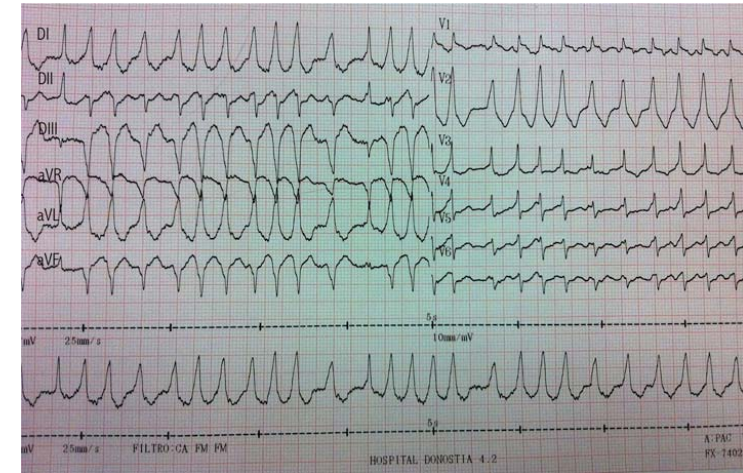


Figura 3

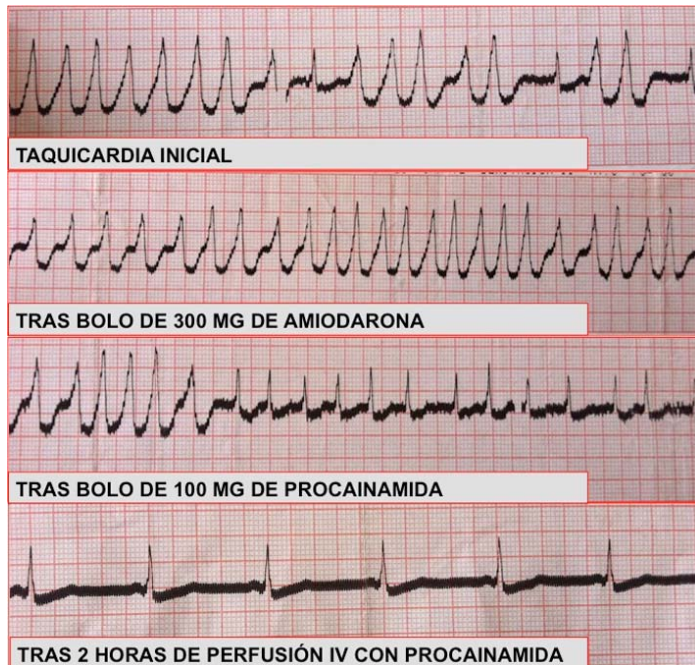


Figura 2

### Bibliografía

1. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation*. 2003;108:1871-909.
2. Almendral J, Castellanos E, y Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(5):456-469.
3. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Preexcitation syndromes: diagnostic consideration in the ED. *American Journal of Emergency Medicine* (2009) 27, 878-888.
4. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europace*. 2010;12:1360-420.
5. Díaz-Infante E, Macías-Gallego A, García-Bolao I. Registro Español de Ablación con Catéter. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2009). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1329-39.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Viendo el trazado electrocardiográfico (figura 3), ¿qué tipo de taquicardia le sugiere?

- Fibrilación auricular de base con conducción aberrante frecuencia dependiente
- Taquicardia ventricular catecolaminérgica
- Fibrilación auricular preexcitada
- Torsades de pointes

**Pregunta 2:** Indique la prevalencia de preexcitación ventricular en la población general.

- 1-3%
- 0,1-0,3%
- 0,01-0,03%
- 0,3-1%

**Pregunta 3:** ¿Qué hallazgo cree más probable que nos encontremos en caso de realizar un estudio electrofisiológico?

- Una vía accesoria izquierda
- Una vía accesoria derecha
- Bloqueo de rama derecha con la estimulación auricular a partir de 120 lpm
- Inducción de taquicardia ventricular polimórfica con la infusión de isoproterenol

**Pregunta 4:** ¿Cuál considera que es la mejor actitud como tratamiento crónico?

- Estudio electrofisiológico y ablación urgente antes del alta.
- Tratamiento con betabloqueante y citar para estudio y ablación de forma ambulatoria.
- Tratamiento con procainamida de forma crónica, y plantear ablación si recurre.
- Dada la contraindicación para manejo invasivo, le implantaría un DAI profiláctico.

**Pregunta 5:** ¿Cuál es la complicación mayor más frecuente de la ablación con catéter?

- Complicaciones vasculares
- Taponamiento cardíaco
- Bloqueo AV con necesidad de marcapasos
- Embolia sistémica

**Respuestas al cuestionario:** 1: c, 2: b, 3: a, 4: a, 5: a

## Endocarditis infecciosa e infarto no embólico

Esmeralda Capín Sampedro, Eva María Benito y Manuel Barreiro Pérez  
*Hospital Universitario Central de Asturias*

### Historia clínica y enfermedad actual

Se trata de un varón de 48 años, sin factores de riesgo cardiovascular, ni hábitos tóxicos que en 2002 presenta un proceso de endocarditis infecciosa (EI) por *Staphilococo aureus* meticilin-sensible sobre válvula aórtica nativa, complicado con insuficiencia aórtica severa y embolismos sépticos en forma de abscesos periféricos (esplénico, cadera, SNC). Fue intervenido de recambio valvular aórtico con implante de prótesis aórtica biológica. Durante el ingreso fue valorado por Neurología constatándose abscesos cerebrales en relación con siembra hematógena. En el plano neurológico debutó con cuadro tremórico de MMSS de actitud y asociado a mioclonías de acción, objetivándose en el estudio de neuroimagen (RM craneal) la existencia de lesiones a nivel de hemisferio cerebeloso izquierdo y ambos centros semioviales, en relación con siembra hematógena. La evolución resultó satisfactoria con tratamiento antibiótico prolongado y con posterior alta sin secuelas neurológicas.

Desde 2003 realiza revisiones periódicas. En todo este tiempo ha seguido presentando, pese a tratamiento específico, un temblor de actitud, discretamente asimétrico de predominio derecho con leve disimetría en maniobras dedo-nariz y voz trémula. También durante estos dos años se han realizado varios estudios RM de control (el último en julio del 2011) en los que siguen observándose pequeñas hiperintensidades en centros semioviales y hemisferio cerebeloso izquierdo residuales a los embolismos conocidos de 2002.

Realizó ecocardiografía transtorácica de control en 2008 con prótesis normofuncionante. El paciente permaneció estable desde el punto de vista cardiológico hasta junio 2011, siendo remitido a nuestro centro por clínica de fiebre de 3 días de evolución con artromialgias y mareos. No refería haber tenido clínica urinaria, digestiva ni respiratoria en ningún momento. No había viajado al extranjero ni estado en contacto con animales.

A su llegada a Urgencias presentaba datos de hipoperfusión periférica en relación con bajo gasto y situación de shock de etiología mixta, séptico y cardíaco.

### Pruebas complementarias

- Bioquímica: creatinina 3,52 mg/dl, procalcitonina 5,46 ng/ml, proteína C reactiva 23,41 mg/dl, troponina T 6,24 ng/ml, CPK 1929 u/l.  
Hemograma: hemoglobina 11,5 g/dl, leucocitos 18.800 (85% neutrófilos).
- Coagulación: tasa protrombina 45%.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, patrón de redistribución vascular a campos superiores (figura 1).
- ECG: se objetivaba un infarto apical en evolución.



- Ecocardiograma transtorácico (ETT): mostró una FEVI severamente afectada y asinergia en la contractilidad regional apical con probable absceso periaórtico asociado, por lo que fue ingresado en la Unidad Coronaria.
- Ecocardiografía transesofágica (ETE) 3D: realizada a continuación, confirmó la imagen de gran absceso periprotésico y pseudoaneurisma afectando las regiones de los velos no coronario y coronario izquierdo (figura 2A y 2B). El tronco coronario izquierdo se encontraba comprometido por el absceso (figura 3, flecha).
- Ante los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos se decide realizar coronariografía urgente donde se describen los siguientes hallazgos: estenosis muy severa del tronco común izquierdo por probable absceso perivalvular aórtico (figura 4, flecha).

### Evolución clínica

Tras la confirmación diagnóstica con el ETE se decidió realizar coronariografía en la que se confirmó la compresión extrínseca del tronco que provocaba una estenosis severa del mismo (figura 4). Se presentó el caso con cirugía cardíaca, aunque la intervención no llegó a realizarse dada la situación clínica del paciente, que resultó éxitus el mismo día del ingreso por shock y fracaso multiorgánico.

### Diagnóstico

- Endocarditis infecciosa (EI)
- IAM
- Shock de etiología mixta: séptico y cardiogénico

### Discusión

La EI continua siendo una afección grave, con elevada morbilidad y una mortalidad promedio que va en aumento, siendo aproximadamente del 29% en series nacionales. Una de las posibles complicaciones es la presencia de abscesos perivalvulares que constituyen una clara indicación de cirugía. Cuando la EI se asocia a IAM lo habitual suele ser sospechar una etiología embólica del mismo. En nuestro caso, un gran absceso periaórtico que englobaba la salida del tronco común izquierdo resultó ser la causa de la hipoperfusión coronaria. Un diagnóstico de sospecha y la confirmación resultan claves para planificar la cirugía emergente<sup>1-3</sup>.

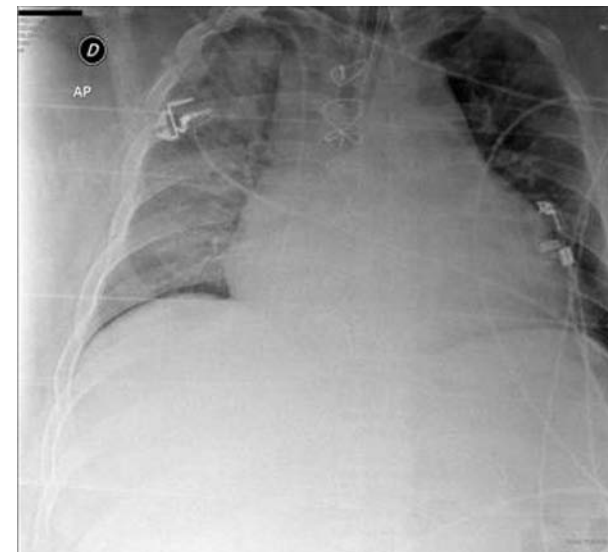


Figura 1



Figura 2

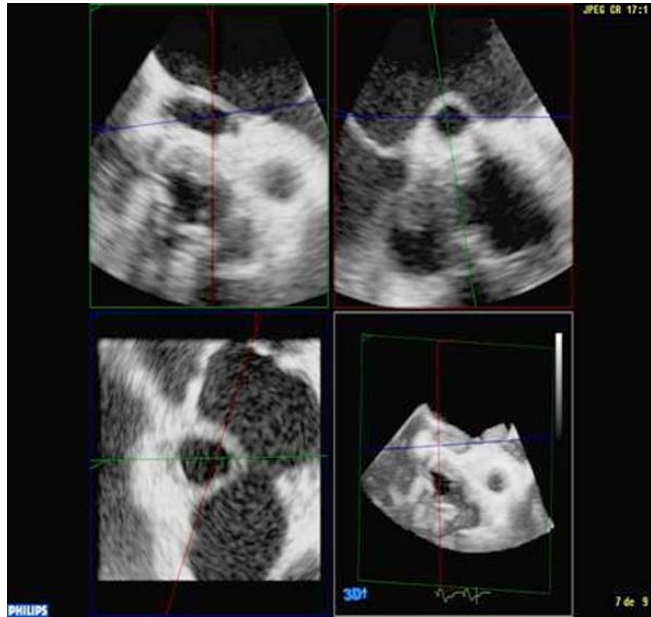


Figura 3

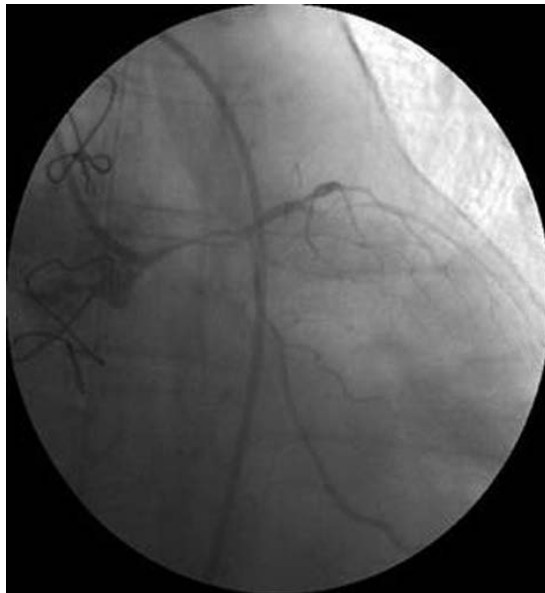


Figura 4

## Bibliografía

1. Manzano MC, Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Sarriá C, López D, López J, Revilla A, Manchado R, Hernández R, Rodríguez E. Síndrome Coronario Agudo en la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2007; 60: 24-31.
2. Perera R, Noack S. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism. N. Engl J. Med 2000; 342:977-8.
3. Narayanan JJ, Chacko ST, George OK. Infective endocarditis presenting with ST segment elevation. J Herat Valve disease. 2011; 20: 468-70.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** En relación al caso clínico, ¿cuál podía ser la causa de hipoperfusión coronaria de este paciente?

- a. Absceso periaórtico
- b. Compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo
- c. Shock séptico
- d. Todas las anteriores

**Pregunta 2:** Señale la respuesta correcta:

- a. Para el diagnóstico de EI se necesitan hemocultivos positivos
- b. Es necesario instaurar el tratamiento precozmente, incluso antes de obtener resultado de hemocultivo
- c. La EI de peor pronóstico es causada por hongos, *Coxiella burnetii* y protésicas precoces
- d. Todas son falsas

**Pregunta 3:** ¿Cuál sería el mejor tratamiento en caso de abscesos perivalvulares?

- a. Seguimiento ecocardiográfico
- b. Tratamiento médico con antibióticos
- c. Cirugía
- d. Estudio hemodinámico

**Pregunta 4:** ¿Cuál sería el mejor método diagnóstico de la EI?

- a. ETT
- b. ETE
- c. Estudio hemodinámico
- d. TAC coronarias



Pregunta 5: Marque la correcta:

- a. El agente etiológico más frecuente sobre válvula nativa es el Streptococo
- b. Es más frecuente la EI sobre válvula protésica
- c. Es más frecuente la EI sobre válvula nativa
- d. a y c

Respuestas al cuestionario: 1: d, 2: c, 3: c, 4: b, 5: d

## Paciente con dolor torácico en el contexto de shock séptico

Alberto Esteban Fernández, Nahikari Salterain González, Juan José Gavira Gómez,  
Gorka Bastarrika Alemán y Pedro M. Azcárate Agüero  
*Clínica Universitaria de Navarra*

### Historia clínica y enfermedad actual

Varón de 51 años de edad. Factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo antiguo, hipertensión arterial desde 1998, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales.

Linfoma anaplásico de células T en 2007 tratado con quimioterapia, radioterapia y autotransplante acondicionado con BEAM, actualmente en remisión completa. Síndrome mielodisplásico tipo citopenia refractaria con displasia multilineal y cariotipo complejo tratada con azacitidina como puente a trasplante de médula ósea. Púrpura trombopénica idiopática. Sin alergias conocidas.

Chequeo cardiológico en 2006 con ECG, ecocardiograma y prueba de esfuerzo normales. Habitualmente refiere encontrarse asintomático cardiovascular.

Paciente que acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hacía 3 días fiebre de hasta 38,3 °C, astenia, malestar general y dolores generalizados. Asimismo, el día de la consulta había comenzado con dolor retroesternal opresivo, de intensidad creciente, irradiado a espalda, hombros y mandíbula, que aumentaba en intensidad con la inspiración profunda y el decúbito supino, con malestar y disnea acompañantes y cifras de PA de 70/40 mmHg. La exploración física era normal, salvo hipoventilación en ambas bases pulmonares.

### Pruebas complementarias

- ECG (figura 1): donde se objetivó taquicardia sinusal con discreto supradesnivel del ST de localización difusa algo mayor que el que ya tenía previamente y alteraciones inespecíficas de la repolarización.
- Analítica: mostró aumento de parámetros infeccioso-inflamatorios (PCR 32; Procalcitonina 10); anemia macrocítica, plaquetopenia y leucopenia. Ligero aumento de los marcadores de daño miocárdico: CPK 210; CPK MB 19 y troponina T 0,62. Insuficiencia renal aguda (Cr 2,1) con diuresis conservada (GFR de 36 mL/min). El equilibrio ácido base y el resto de la analítica fueron normales.
- Ecocardiograma-Doppler urgente (vídeos 1 y 2): descartándose alteraciones de la contractilidad global y segmentaria, derrame pericárdico y patología aguda.
- TC de tórax (figura 2): descartándose la existencia de patología aórtica aguda, tromboembolismo pulmonar o proceso infeccioso significativo.

## Evolución clínica

Durante su ingreso se administraron antibióticos de amplio espectro y antifúngicos de manera empírica, sin aislamiento microbiológico en los hemocultivos, urocultivos y cultivos de esputo. Las serologías víricas también fueron negativas.

Se realizó monitorización de marcadores de daño miocárdico objetivándose troponina T máxima de 1,59, CPK de 279 y CPK de 43 a los cuatro días del ingreso, con descenso progresivo y normalización al alta. Se determinó proBNP que alcanzó un máximo de 8319 pg/mL a los 5 días del ingreso. Ante la ausencia de foco infeccioso se le realizó ecocardiograma transesofágico a los 5 días objetivándose función ventricular izquierda límite (FEVI: 0,45-0,50), sin imágenes sugestivas de endocarditis ni otros hallazgos significativos.

Se inició tratamiento con corticoides, betabloqueantes, IECA y diuréticos con mejoría clínica y analítica, persistiendo la función sistólica límite en el ecocardiograma a su alta.

Visto en revisión en consulta diez días después refería encontrarse asintomático cardiovascular. Se le realizó un electrocardiograma de control donde persistían las alteraciones antes descritas, un ecocardiograma en el que se objetivó ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica límite, sin derrame pericárdico ni alteraciones de la contractilidad y una analítica donde persistía ligera trombopenia y leucopenia, con parámetros infeccioso-inflamatorios normales. Al día siguiente, se le realizó una RM de corazón con estrés con adenosina (figuras 3, 4 y 5) objetivándose signos compatibles con miopericarditis aguda y función sistólica límite, no induciéndose isquemia miocárdica. Se mantiene el mismo tratamiento y se cita en revisión en consulta al mes.

## Diagnóstico

- Shock séptico con foco no filiado
- Miopericarditis aguda
- Síndrome mielodisplásico tipo citopenia refractaria

## Discusión

El diagnóstico diferencial del dolor torácico es uno de los caballos de batalla de los Servicios de Urgencias dada la gran cantidad de diagnósticos posibles, el solapamiento de muchos de ellos y la necesidad de iniciar un correcto tratamiento del que va a depender el pronóstico del paciente.

En el caso que presentamos nos encontramos ante un paciente inmunodeprimido, con un shock séptico sin foco aparente, que consulta por un cuadro infeccioso inespecífico acompañado de dolor torácico sugestivo de afectación miopericárdica, pero en el que fue necesario descartar otras posibles causas dada la inespecificidad de los estudios que se realizaron.

La primera prueba que se realizó fue un electrocardiograma, que mostraba un supradesnivel difuso del ST y alteraciones de la repolarización, hallazgos más sugestivos de miopericarditis que de síndrome coronario agudo. Además, el aumento de los marcadores de daño miocárdico, no explicable únicamente por el estado séptico del paciente y la disfunción renal, apoyó la sospecha inicial, estableciéndose el diagnóstico provisional de miocarditis con probable afectación pericárdica asociada.

El ecocardiograma realizado fue poco concluyente, especialmente por la ausencia de signos típicos de miocarditis como alteraciones de la contractilidad segmentaria o la dilatación ventricular, aunque si se objetivó otro hallazgo clásico como es la disfunción ventricular. La existencia de disfunción ventricular junto al aumento de marcadores de daño miocárdico en el contexto del cuadro clínico orientaba más a una miopericarditis que a una miocardiopatía por sepsis.

Por otra parte, la TC de tórax permitió de forma rápida descartar otras posibles causas que pudiesen explicar el cuadro del paciente, como la disección de aorta, el tromboembolismo pulmonar o infecciones agudas, algo importante en este paciente con un cuadro séptico sin foco infeccioso aparente. En ocasiones, esta exploración nos permite incluso estudiar de forma grosera las arterias coronarias y descartar razonablemente oclusión coronaria significativa.

En este paciente, la RM de corazón (gold standard para el diagnóstico de miocarditis), realizada a la semana del inicio del cuadro, demostró la existencia de signos típicos de la enfermedad, como la existencia de edema en el septo y la cara lateral del ventrículo izquierdo, objetivándose un patrón parcheado de realce tardío epicárdico en dichas zonas. Además, también se descartó la existencia de isquemia inducible, algo que iba en contra del origen isquémico del dolor torácico. Un mes después, se repitió la RM constatándose la reducción del edema miocárdico, aunque persistía el patrón de realce tardío.

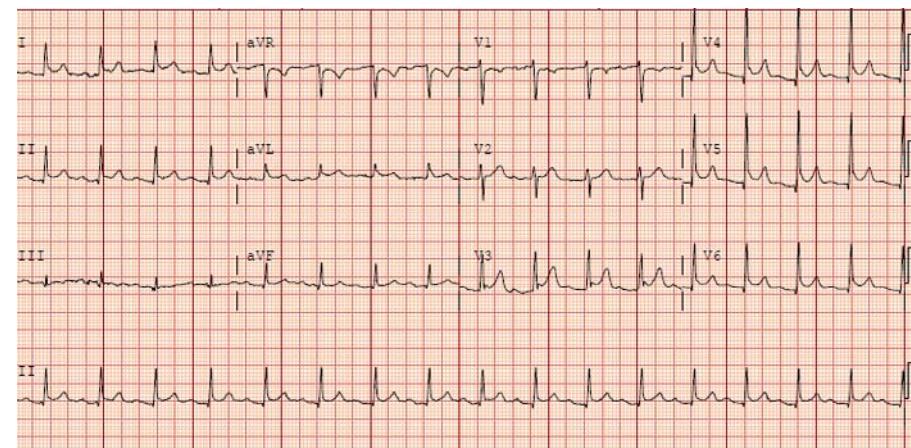


Figura 1: ECG



Figura 2: TC de tórax

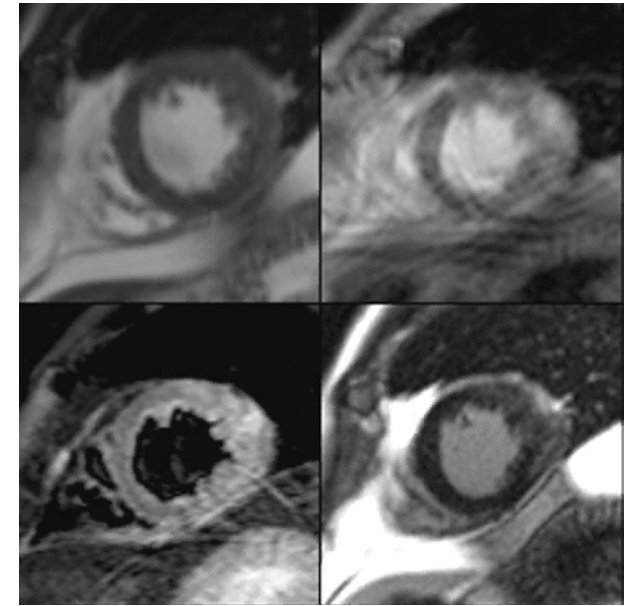


Figura 4: RM

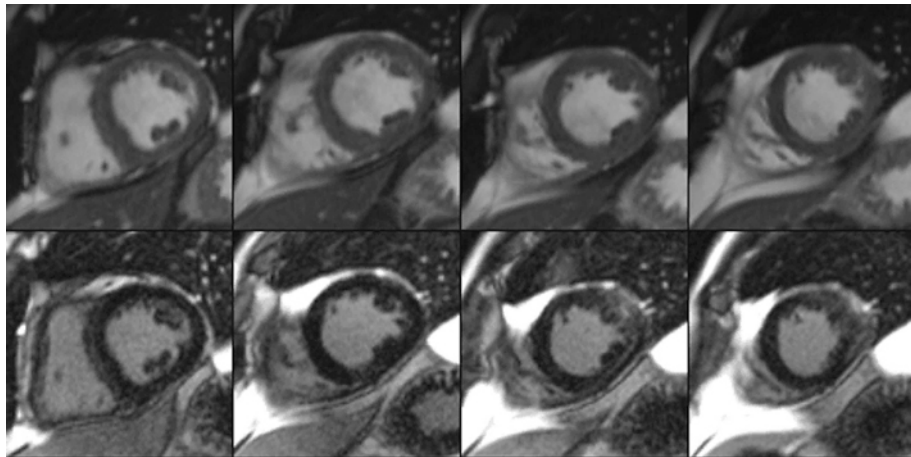


Figura 3: RM

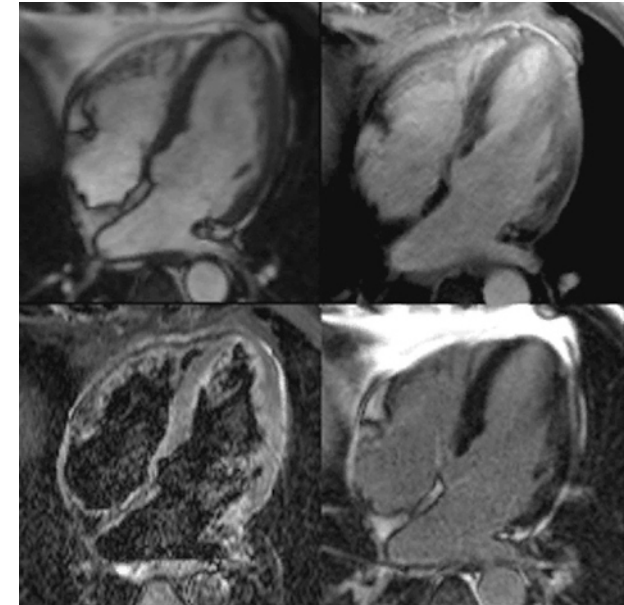


Figura 5: RM



## Bibliografía

1. Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann D, Zipes D. Miocarditis. En: Braunwald's E, editor. Tratado de Cardiología. Barcelona: Elsevier; 2009.p. 1775-1791.
2. Otto C M. Left and right ventricular systolic function. En: Otto Catherine M, editor. Textbook of Clinical Echocardiography. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.p. 125-156.
3. Mahrholdt H, et al. Delayed enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. European Heart Journal 26.15 (2005):1461-1474.
4. Bohl S and Menger JS. Cardiovascular magnetic resonance imaging of non-ischaemic heart disease: established and emerging applications. Heart, Lung and Circulation 19.3 (2010):117-132.

## CUESTIONARIO

Después de haber leído todo el caso y haber revisado todo el material multimedia, por favor, responda a las preguntas del siguiente cuestionario seleccionando una de las respuestas disponibles.

**Pregunta 1:** Sobre los hallazgos electrocardiográficos en la miocarditis, señale cuál de los siguientes hallazgos sería menos frecuente encontrar en este paciente:

- a. Supradesnivel del segmento ST
- b. Aparición de ondas
- c. Alteraciones de la repolarización
- d. Descenso del segmento PR

**Pregunta 2:** ¿Cuál de los siguientes hallazgos no esperaría encontrar en el ecocardiograma de un paciente con miopericarditis aguda?

- a. Patrón de llenado mitral restrictivo
- b. Alteraciones de la contractilidad segmentaria
- c. Disfunción ventricular izquierda
- d. Dilatación del ventrículo izquierdo

**Pregunta 3:** Señale cuál de las siguientes afirmaciones es falsa con respecto al papel de la RM cardiaca en la miocarditis:

- a. Un hallazgo frecuente en la RM cardiaca es el edema miocárdico
- b. El patrón de realce tardío suele ser epicárdico y frecuentemente a nivel de la pared lateral o infero-lateral
- c. Su utilidad es máxima las dos primeras semanas tras la aparición de los síntomas
- d. Cuando se resuelve el edema miocárdico siempre desaparece la presencia de realce tardío

**Pregunta 4:** ¿Cuál de los siguientes diagnósticos diferenciales hubiese considerado usted en último lugar en este paciente?

- a. Síndrome coronario agudo con elevación del ST
- b. Miocardiopatía por sepsis
- c. Miocardiopatía secundaria a quimioterápicos
- d. Síndrome cardiorenal tipo 1

**Pregunta 5:** Respecto al tratamiento de la miocarditis, señale la opción que considere falsa:

- a. Los esteroides tienen un papel importante como antiinflamatorios, por lo que su uso se debe recomendar de forma sistemática en estos pacientes.
- b. El tratamiento con IECA y betabloqueantes es de primera elección si existe disfunción ventricular.
- c. La inmunoadsorción es una técnica que se ha ensayado en el tratamiento de la miocarditis, aunque no existen resultados concluyentes a día de hoy.
- d. La asistencia ventricular y el trasplante cardiaco son procedimientos que deben considerarse en último lugar.

**Respuestas al cuestionario:** 1: d, 2: a, 3: d, 4: c, 5: a

Un proyecto de:



Con la colaboración de:



ISBN: 978-84-695-6395-3

