

posters

2023
eC**Cardio**

VII Congreso Virtual
de la Sociedad
Española de
Cardiología

VII Congreso Virtual de la Sociedad Española de Cardiología. Posters ©

2023 Sociedad Española de Cardiología

ISBN: 978-84-09-49063-9

SEC: 2023-B

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

eCardio²⁰²³

¿Qué es eCardio?

eCardio es el Congreso Virtual de la Sociedad Española de Cardiología.

¿En qué consiste?

En eCardio usamos las nuevas tecnologías para poner la actualidad en cardiología en tu ordenador y dispositivos móviles:

- Transmisión de sesiones científicas en streaming
 - Talleres prácticos
 - Concursos online
 - Exposición de posters
- Recursos online en cardiología

¿A quién va dirigido?

A todos los profesionales sanitarios interesados en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cardiovascular.

¿Cuáles son los temas principales?

Puesta al día de las novedades en:

- Insuficiencia cardiaca
- Cardiopatía isquémica
- Cardiología clínica
- Hemodinámica
- Imagen cardiaca
- Arritmias y estimulación cardiaca
- Riesgo cardiovascular
- Enfermería en cardiología

Más información en:

ecardio.es
secardiologia.es



Con acceso ABIERTO y gratuito para profesionales sanitarios.

Contenido

Prólogo 7

Pósters premiados

- Enfermería 9
- Medicina 10

Serie 1. Enfermería

- Educación enfermera para el paciente y cuidador ante un implante de válvula aortica percutánea. 12
- Evaluación del impacto de la educación en fibrilación auricular: Una revisión sistemática. 13
- Grado de satisfacción percibida por el usuario externo del servicio de exploraciones funcionales de cardiología del Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. 14
- Adherencia terapéutica a la monitorización remota inductiva en pacientes portadores de marcapasos. 15
- Actividad formativa de enfermeras para enfermeras: mejorando el aprendizaje. 16
- Utilidad clínica de la colocación de electrodos en el Síndrome de Brugada. 17
- Protocolo de extubación segura en una unidad de Cardiología Críticos. 18
- Riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer. 19
- Alfabetización en salud en un paciente con hipertensión arterial idiopática en tratamiento con prostaciclina sistémica. 20
- Vasculitis de gran vaso: la arteritis de Takayasu. 21
- Importancia del cuidador en la insuficiencia cardiaca. 22
- Relojes inteligentes y la fibrilación auricular. 23
- Aplicación de la estimulación eléctrica medular en la angina refractaria. 24
- El alcohol y su relación con la enfermedad cardiovascular. 25

Serie 2. Medicina

- Diferencias entre la percepción y la calidad de la anticoagulación con acenocumarol en pacientes con fibrilación auricular. 27
- Insuficiencia tricuspídea asociada a valvulopatía izquierda: perfil clínico y evolución a largo plazo en función de la presión pulmonar. 28
- Prasugrel frente a ticagrelor en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST, una cohorte de vida real. 29
- Perfil clínico al ingreso de la endocarditis infecciosa izquierda sobre válvula nativa en función del microorganismo responsable. 30
- Estimulación fisiológica. Experiencia en 100 procedimientos en un hospital general de nivel 2. 31
- Impacto de la fragilidad y otros síndromes geriátricos en el pronóstico de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda. 32
- Papel protector de la toma crónica de beta-bloqueantes frente a la aparición de arritmias ventriculares complejas en la fase aguda del síndrome coronario agudo. 33
- Evolución hemodinámica en un paciente con enfermedad venooclusiva pulmonar en tratamiento con prostaciclina sistémica. 34
- Buscando detrás de la disección coronaria espontánea. 35
- Uso de semaglutida oral en pacientes de consulta de cardiología y muy alto riesgo cardiovascular. 36
- Beneficios de la terapia mediante diálisis y ultrafiltración peritoneal en insuficiencia cardiaca y congestión refractaria. 37
- Estudio y comparación de niveles séricos de lipoproteína (a) en pacientes con un primer evento de síndrome coronario agudo. 38
- Perfil lipídico y síndrome coronario agudo en jóvenes: más allá de lo rutinario. 39
- ¿Existen diferencias en el manejo de los pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca en función de la distancia a su Centro de Referencia?. 40
- Validación de las escalas de recurrencia de fibrilación auricular tras ablación con catéter en cardioversión eléctrica electiva. 41
- Miocardiopatía dilatada secundaria a síndrome antisintetasa. 42
- Estudio descriptivo de las características clínicas de la disección coronaria espontánea en Aragón entre los años 2010 y 2022. 43

Serie 2. Medicina

- Anomalía coronaria ¿Hallazgo casual o causa de muerte súbita? Manejo de un caso clínico complejo. 44
- Manejo antitrombótico de la fibrilación auricular en fase precoz del infarto agudo de miocardio: Análisis de una cohorte retrospectiva. 45
- Ablación septal en fenocopias. Más allá de la miocardiopatía hipertrófica. 46
- Taquicardia ventricular monomorfa como primera manifestación de una hipercalcemia severa. 47
- Miocardiopatía inducida por estrés tras esfuerzo físico intenso, integración de la imagen cardíaca multimodal en la práctica clínica. 48
- ¿Existe relación entre la cardiopatía isquémica y la calidad o trastornos del sueño? 49
- Asistencia mecánica circulatoria como puente a recuperación en taquicardia por reentrada ortodrómica con shock cardiogénico. 50
- Debut de insuficiencia cardíaca precipitada por masa mediastínica. 51
- Miocardiopatía por sepsis secundaria a shock tóxico estreptocócico. 52
- Evaluación de la mecánica auricular izquierda en el paciente cirrótico mediante técnicas de speckle tracking. 53
- Telemedicina en el paciente mayor para el control lipídico. 54
- Nanotecnología aplicada a la resolución de la respuesta inflamatoria en un modelo porcino de infarto agudo de miocardio. 55
- Lipoproteína a, un asesino silencioso. 56
- Comunicación interventricular como complicación del infarto agudo de miocardio. 57
- Las cuatro estaciones en el síndrome coronario agudo. 58
- Recurrencia del síndrome coronario agudo en pacientes con niveles elevados de lipoproteínas ricas en triglicéridos. 59
- Síndrome de QT largo en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico. 60
- Un trombo resuelto (disuelto). 61
- Taquicardia ventricular como manifestación de complicación protesica en paciente con fallot. 62
- Derrame pericárdico y tromboembolismo pulmonar como presentación inicial de un carcinoma urotelial. 63
- Una localización atípica para una tríada característica. 64
- Infarto agudo de miocardio y coronariografía urgente: ¿soporte con balón de contrapulsación (BCIAo) o Impella CP? Comparación retrospectiva de ambas estrategias. 65
- Amiloidosis cardíaca una entidad en aumento. 66
- Escenarios complejos de uso de ISGLT2 en pacientes con amiloidosis cardíaca. 67
- Un caso poco común de coexistencia de miopericarditis por Mycoplasma y un defecto en el septo interventricular. 68
- La ecocardiografía transtorácica con contraste intravenoso: herramienta esencial en el seguimiento del paciente con miocardiopatía hipertrófica y en la detección de complicaciones. 69
- Trombosis asociada a dispositivo de cierre de orejuela. 70
- Diagnóstico y seguridad del estudio mediante cateterismo cardíaco de la microcirculación coronaria. 71
- Ecoestrés ergométrico, resultados y seguimiento a mediano plazo de pacientes no seleccionados. 72
- Masa de localización atípica en paciente con flutter auricular y sospecha de carcinoma pulmonar. 73
- Toxicidad cardiovascular tras el uso de anestésicos locales. 74
- Ergoespirometría como método de detección precoz de claudicación ventricular izquierda en estenosis aórtica severa asintomática. 75
- Volviendo a las trincheras. Endocarditis infecciosa por Bartonella Quintana. 76
- Evaluación del riesgo cardiovascular y control lipídico ambulatorio previo al evento en pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio 77
- Características clínicas y pronóstico de los pacientes diagnosticados de angina microvascular y vasoespástica mediante cateterismo cardíaco. 78
- Síndrome coronario agudo y fibrilación auricular. 79
- Motivos para la no anticoagulación de pacientes con fibrilación auricular no valvular. 80
- Pronóstico a largo plazo tras un síndrome coronario agudo. Impacto de la apnea obstructiva del sueño, la circulación colateral coronaria y otras variables en la aparición de eventos cardio-vasculares. 81
- Un viejo conocido en un lugar inusual: Fibroelastoma en ligamento de Marshall. 82
- La genética, una herramienta clave de la medicina de precisión. A propósito de un caso. 83
- Nunca advertimos lo suficiente... 84

Serie 2. Medicina

- Una complicación catastrófica de una patología no tan infrecuente. 85
- Litotripsia Coronaria: Impulsando técnicas contra las lesiones coronarias calcificadas. 86
- Estenosis aórtica severa y amiloidosis cardíaca, una asociación que requiere un alto índice de sospecha. 87
- Un intervencionismo desafortunado. 88
- Trombos en la aurícula derecha y paciente en shock cardiogénico en INTERMACS 1. Drama a la vista. 89
- Derrame pericárdico recidivante como manifestación de tumor cardíaco. 90
- Metástasis intracardiaca y pulmonar tardías de un melanoma. 91
- Control de los factores de riesgo vascular tras un síndrome coronario agudo: ¿estamos siguiendo las guías de práctica clínica? 92
- La búsqueda del ritmo sinusal, una utopía. 93
- Impella 5.5 y disfunción de ventrículo derecho: importancia de los parámetros hemodinámicos. 94
- Resultados de la utilización de desfibrilador implantable para prevención primaria en pacientes de etiología isquémicos vs no isquémicos. Experiencia de un hospital general nivel 2. 95
- El papel del tratamiento percutáneo en la insuficiencia mitral aguda isquémica. 96
- Fármacos antitumorales y sus posibles efectos secundarios. 97
- Predictores clínicos del déficit metabólico de hierro en pacientes con miocardiopatía dilatada. 98
- Intervencionismo percutáneo en del tronco común izquierdo según las circunstancias clínicas de la presentación de la enfermedad coronaria. 99
- Problemas mitocondriales. 100
- Inhibidores del checkpoint como causa desconocida de miocarditis. 101
- Hipertrofia ventricular izquierda... ¿Miocardiopatía hipertrófica? 102
- Daño miocárdico agudo por cloro. 103
- Feocromocitoma maligno sintomático por hipotensión ortostática: a propósito de un caso. 104
- Mixoma cardíaco e infarto agudo de miocardio: embolia, aterosclerosis o ambos. 105
- Infarto de miocardio sin lesiones coronarias complicado con rotura de pared libre de ventrículo izquierdo. 106
- Ictus tromboencefálico y edema agudo de pulmón como presentación de mixoma auricular. 107
- Diagnóstico de amiloidosis cardíaca por transtiretina en paciente con insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria. 108
- Comportamiento de la rehabilitación cardiovascular en pacientes con prótesis valvular. 109
- Impacto pronóstico a largo plazo de las complicaciones vasculares en el implante percutáneo de válvula aórtica. 110
- De la columna al corazón: Red flags de amiloidosis cardíaca en pacientes con estenosis de canal lumbar e hipertrofia del ligamento amarillo. 111
- Trombo adherido a dispositivo percutáneo de cierre de orejuela, importancia de control posprocedimiento con ecocardiografía transesofágica. 112
- Cierre de orejuela + implante de MitraClip en un solo tiempo. Importancia del estudio previo a procedimientos invasivos percutáneos. 113
- Diagnóstico diferencial en debut de insuficiencia cardíaca: "echo first". 114
- Estratificación cardiovascular en pacientes con patología reumatológica seguimiento a 1 año. 115

Prólogo

¡eCardio está de vuelta! Como decíamos ayer, el Congreso Virtual es la apuesta de la Sociedad Española de Cardiología por ofrecer el mejor programa de formación continuada en patología cardiovascular en formato online abierto. ¡Los mejores contenidos y los mejores ponentes al alcance de un clic! A lo largo de los años eCardio se ha consolidado como una comunidad de fans de la Cardiología, como un laboratorio de pruebas para nuevos tipos de contenidos y de formatos, como un ambiente acogedor para todos los cardiólogos jóvenes que empiezan a moverse en el mundo científico y, por supuesto, como un congreso sensacional de Cardiología.

Ya estamos pensando en nuestro eCardio24.

Y de nuevo te invitamos a registrarte, participar en las charlas, bombardear a los ponentes a preguntas, ganar nuestros premios en los concursos, o enviarnos tu mejor caso clínico o tu trabajo de investigación, y ser, de nuevo, lo mejor de eCardio.

Que está abierto todo el año para el que quiera revisar las charlas en la web ecardio.es

Este eBook es la colección de los trabajos seleccionados para las sesiones de Posters en eCardio23. Es nuestra forma de reconocer el apoyo de todos los que aportáis vuestro trabajo y vuestro talento y hacéis que eCardio sea un congreso mejor año tras año. Con mención especial a los trabajos que obtuvieron las mejores puntuaciones del Comité Científico y consiguieron los premios a los mejores posters del Congreso.

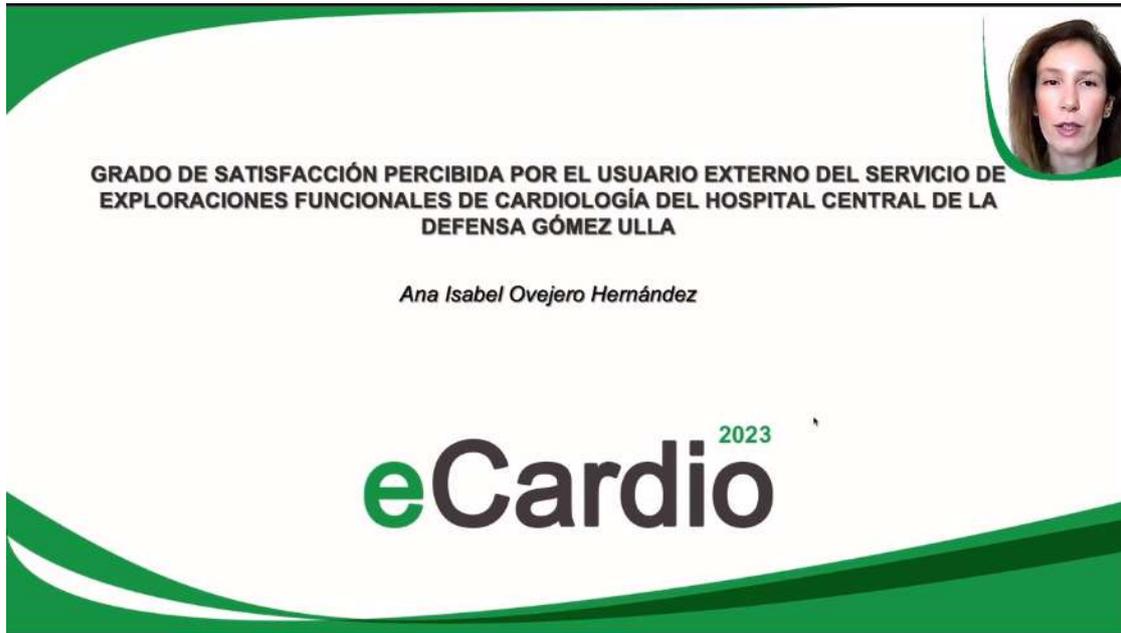
José Juan Gómez de Diego
*(en representación del Comité
Organizador de eCardio 23)*



posters
premiados



e**Cardio**²⁰²³



▶ [click para ver el video](#)



Diferencias entre la percepción y la calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en pacientes con fibrilación auricular.

Zaira Gómez Álvarez, Pedro Martínez-Losas, Eloy Gómez Mariscal, Alejandro Cortés-Beringola, Silvia Jiménez-Loeches, María Teresa Nogales-Romo, Roberto Muñoz Aguilera

eCardio²⁰²³

 *click para ver el video*

Serie1

Enfermería

eCardio²⁰²³

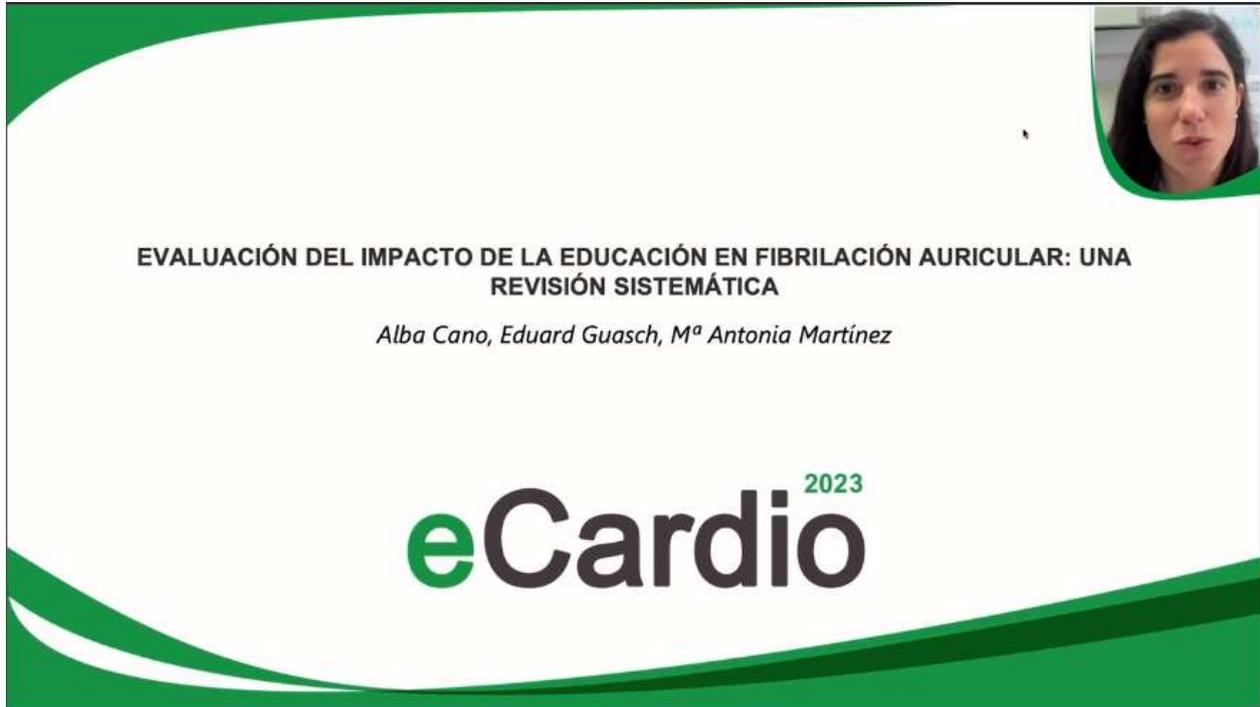


**EDUCACION ENFERMERA PARA EL PACIENTE Y CUIDADOR
ANTE UN IMPLANTE DE VALVULA AORTICA PERCUTANEO**

Miryam González Cebrian
Hospital Universitario de Salamanca

eCardio²⁰²³

 *click para ver el video*

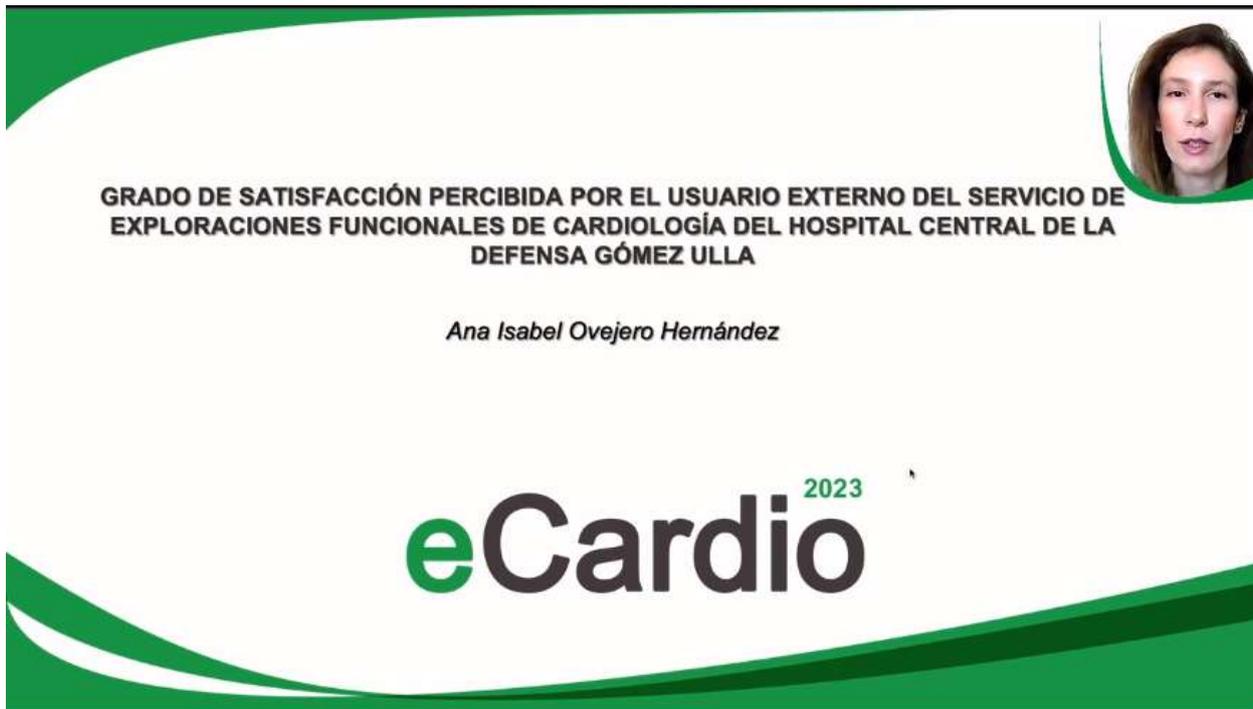


EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE LA EDUCACIÓN EN FIBRILACIÓN AURICULAR: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Alba Cano, Eduard Guasch, Mª Antonia Martínez

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



GRADO DE SATISFACCIÓN PERCIBIDA POR EL USUARIO EXTERNO DEL SERVICIO DE EXPLORACIONES FUNCIONALES DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA GÓMEZ ULLA

Ana Isabel Ovejero Hernández

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Adherencia terapéutica a la monitorización remota inductiva en pacientes portadores de marcapasos

Silvia Perea Romero
Enfermera Unidad Pruebas Funcionales Cardiología
Hospital Virgen de la Luz de Cuenca

eCardio²⁰²³

The image shows a video player interface. The main content is a title slide with a white background and green decorative borders. The title is centered in a large, black, serif font. Below the title, the presenter's name and affiliation are listed in a smaller, italicized font. At the bottom of the slide, the 'eCardio 2023' logo is displayed. In the top right corner of the video player, there is a small inset video showing a woman with dark hair and a pink top, presumably the presenter, looking directly at the camera.

 *click para ver el video*



**Actividad formativa de
enfermeras para enfermeras:
MEJORANDO EL APRENDIZAJE**

Ana Martín Sanz
Enfermera. Hospital Universitario Río Hortega
Valladolid

eCardio²⁰²³

© 2023 eCardio 2023 por Ana Martín Sanz

[▶ click para ver el video](#)

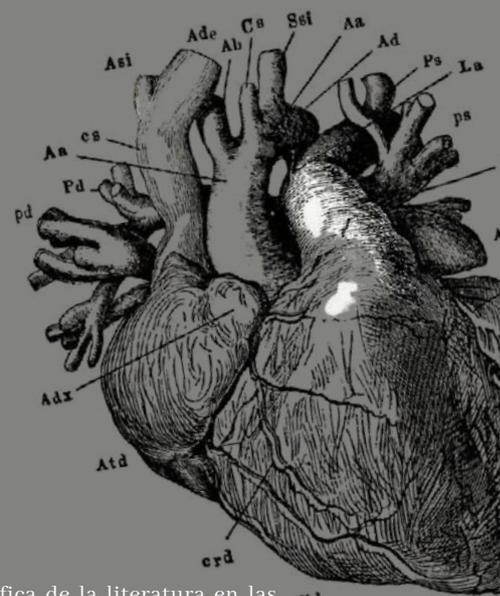
Patricia Marimon Garrido
Hospital Clínic de Barcelona

Introducción

El síndrome de Brugada es una enfermedad cardíaca englobada dentro de las canalopatías, la cual provoca arritmias ventriculares. Es poco frecuente y potencialmente mortal, en algunos casos es hereditaria.

La mayoría de personas que presentan éste síndrome no saben que lo tienen hasta que presentan algún síntoma notable, como son: mareos, desmayos, palpitaciones, respiración irregular o muerte súbita.

El signo más distintivo de este síndrome y que sirve para diagnosticarlo es que el electrocardiograma presente el patrón de Brugada. Para ello es importante la correcta colocación de los electrodos.



Objetivo

Describir la correcta colocación de los electrodos en el Síndrome de Brugada.

Metodología

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica de la literatura en las bases de datos Pubmed y Scielo.

Las palabras clave utilizadas fueron "Síndrome de Brugada", "colocación de electrodos" y "derivaciones precordiales", aplicando como filtros los idiomas español o inglés en los últimos 6 años.

Entre las dos bases de datos se encontraron 42 artículos y se seleccionaron 5.

Resultados

El electrocardiograma de 12 derivaciones asociado con las derivadas accesorias (precordiales derechas altas) es el método complementario con el cual se obtiene la mayor información diagnóstica y pronóstica en pacientes con síndrome de Brugada.

Según el artículo "Síndrome de Brugada"(1) Existen 3 patrones característicos del síndrome de Brugada en el ECG:

Tipo 1: elevación descendente del segmento ST > 2mm en V1-V3 seguida de ondas T negativas. Solo éste patrón se considerará diagnóstico de la enfermedad.

Tipo 2: elevación del segmento ST > 2mm en V1-V3 seguida de ondas T positivas o isodifásicas.

Tipo 3: definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es ≤ 1 mm.

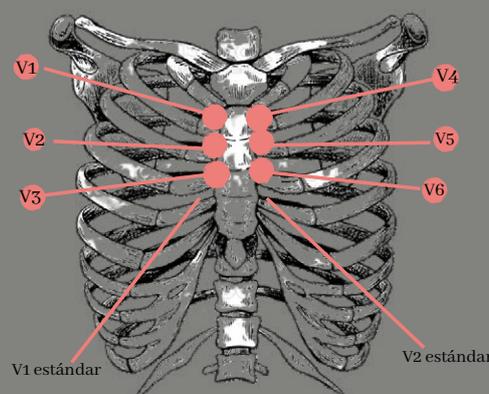


Imagen 1: Colocación de electrodos, "precordiales atas".

Conclusiones

El rol de enfermería en el diagnóstico precoz del Síndrome de Brugada es esencial ya que el electrocardiograma es una herramienta muy útil para éste fin, y es enfermería quien lleva a cabo la realización de éste tipo de prueba diagnóstica.

Tenemos que estar formadas en la correcta colocación de los electrodos ya que realizar el ECG de manera errónea puede tener como consecuencia no dar un buen diagnóstico, lo que podría ser muy perjudicial para el paciente.

Bibliografía

1. Revespcardiol.org. Síndrome de Brugada. [citado el 16 de enero de 2025].
2. Oreto G, Corrado D, Delise P, Fedele F, Gaïta F, Gentile F, Giustetto C, Michelucci A, Padeletti L, Priori S. Doubts of the cardiologist regarding an electrocardiogram presenting QRS V1-V2 complexes with positive terminal wave and ST segment elevation. Sociedad Italiana de Cardiologia. G Ital Cardiol (Roma). 2010 Nov;11(11 Suppl 2)
3. Brugada R, Brugada P, Brugada J. Electrocardiogram interpretation and class I blocker challenge in Brugada syndrome. J Electrocardiol. 2006 Oct;39(4 Suppl):S145-
4. Pérez-Riera Andrés, Femenía Francisco, Baranchuk Face. Valor del electrocardiograma en el diagnóstico y pronóstico del síndrome de Brugada. Rev.Urug.Cardiol. [Internet]. 2011 Sep [citado 2025 Ene 14]; 26(2): 122-140.
5. Eitel C, Eitel I, Titz RR. Brugada electrocardiogram pattern and right bundle branch block: Authors' reply. Europace. 2019 Jul 1;21(7):1140-1141.

Introducción

El momento de la extubación orotraqueal supone el momento de mayor riesgo en todo el proceso de la ventilación mecánica.

La Difficult Airway Society ha desarrollado una guía para el manejo seguro de la extubación en el paciente adulto la cual hace énfasis en la importancia de la planificación y preparación del procedimiento; e incluyen técnicas y recomendaciones para el cuidado post-extubación.

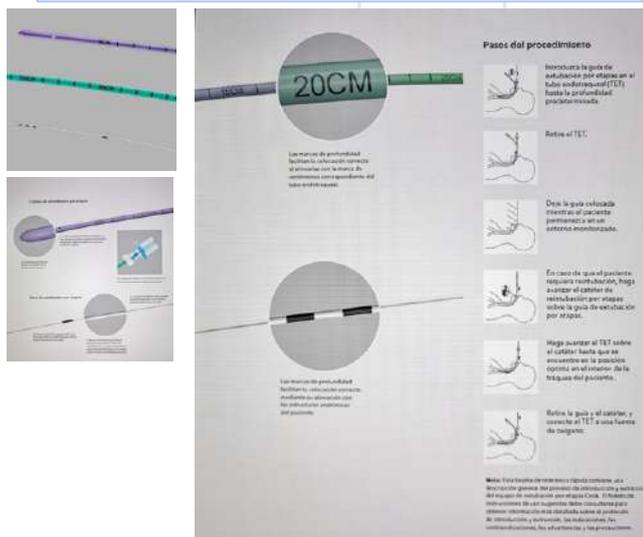
Objetivo

- Describir el protocolo de extubación segura en una unidad de Cardiología Críticos.

Material y método

Revisión bibliográfica y lectura crítica de artículos, protocolos y evidencia científica sobre la extubación segura en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos.

KIT DE EXTUBACION POR ETAPAS Y FASES DEL PROCEDIMIENTO



Fuente: https://www.cookmedical.com/data/resources/Extu_Mark_Bro.pdf

Resultados

Criterios de extubación clásicos:

- Paciente despierto, con respiración espontánea y sin trabajo respiratorio
- pO₂ > 60 mmHg con FiO₂ < 50%
- pCO₂ < 45 mmHg

Riesgo elevado de re-IOT:

- IOT previa difícil: Laringoscopia III-IV
- IOT prolongada: > 48 horas
- Riesgo de SDRA: Politrafusión, bomba larga, PCP elevada, infección respiratoria, shock...
- Superficie corporal disminuida: edad avanzada, caquexia, capacidad pulmonar disminuida
- Patología respiratoria conocida: EPOC, ASMA...
- Obesidad
- Parálisis diafragmática

Cuando se cumplan los criterios de extubación clásica y alguno de los criterios descritos anteriormente se aplicará el **PROTOCOLO DE EXTUBACIÓN SEGURA:**

1. Inyectar por el TOT 2 cc de Lidocaína al 5% (100 mg).
2. Esperar 1 minuto y aspirar secreciones (comprobando la ausencia de reflejo tusígeno).
3. Desinflar el globo del TOT.
4. Indicar al enfermo que inspire, posteriormente ocluir el TOT e indicarle que espire.
5. Comprobar que fuga aire por la boca, si es así, el **test de fuga es positivo**, lo que indica que no hay edema peri-TOT.
6. El **test de fuga negativo** indica edema de glotis y la extubación debe retrasarse hasta corregir las posibles causas.
7. Si el test de fuga es positivo, introducir por el TOT un intercambiador de vía aérea (100 cm). El intercambiador estará lubricado con Lidocaína.
8. Una vez alojado el intercambiador en la glotis se retirará el TOT.
9. Fijar el intercambiador con esparadrappo en la cara del paciente.
10. Esperar 1 hora en esta situación.
11. Si pasada una hora se cumplen los criterios clásicos de extubación se procede a retirar el intercambiador.

Conclusiones

- El empleo de un protocolo de extubación segura apoyado en la evidencia científica evita complicaciones durante la extubación y aporta directrices para el manejo de la extubación traqueal de la vía aérea difícil en el adulto.
- El papel de la enfermería durante la práctica de la extubación es fundamental por lo que se necesita conocer los riesgos y pasos a seguir.
- El proceso de extubación debe ser bien planificado y su ejecución debe asegurar el suministro de oxígeno al paciente durante todo el procedimiento.
- Debe evitarse la estimulación de la vía aérea y disponer de un plan que permita la ventilación y reintubación con la menor dificultad posible en caso necesario.

Bibliografía

1. Hagberg CA, Artime CA. Extubación del paciente perioperatorio con una vía aérea difícil. Rev Colomb Anestesiol. 2014;42:295-301.
2. Cordero Escobar D. La extubación un momento crucial. Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación. 2015;14(2):78-80

Contacto: Isabel Pérez Loza
Cardiología Críticos. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Correo electrónico: iperezloza@gmail.com
www.humv.es

Riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer

IRENE INIESTA MARTÍNEZ, ESTEFANIA IBÁÑEZ LAGUNAS, MERCEDES RODRÍGUEZ ALAÑÓN.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes que han padecido una enfermedad oncológica, muestran posteriormente una mayor mortalidad por todas las causas, así como una esperanza de vida inferior, determinado por el deterioro que causa la propia enfermedad, así como los tratamientos oncológicos recibidos. El objetivo principal del trabajo es analizar el impacto del cáncer en el incremento del riesgo cardiovascular.

MÉTODO

Búsqueda bibliográfica en Pubmed y Tripdatabase, con las palabras clave cáncer y riesgo cardiovascular, descartando aquellos artículos con antigüedad superior a 5 años. Se obtuvieron 3219 artículos, de los cuales se han seleccionado 6, por ser más actuales y acordes con los objetivos planteados.

CONCLUSION

El padecimiento de cáncer y haber recibido tratamiento oncológico, supone un incremento del riesgo de patología en general, y aumenta el riesgo de mortalidad por todas las causas. Se relaciona este incremento de la mortalidad con eventos cardiovasculares por lo que haría a este grupo de personas más vulnerables y por lo tanto se puede considerar un grupo de mayor riesgo cardiovascular. Establecer una prevención indicada en pacientes con cáncer o que lo hayan padecido, e incluso considerarlos como grupo de riesgo cardiovascular, permitirá una detección precoz y un tratamiento precoz e individualizado.

RESULTADOS

Referencia Bibliografica	Año	Tipo de estudio	Principales conclusiones
Dent SF, Kikuchi R, Kondapalli L, Ismail-Khan R, Brezden-Masley C, Barac A, et al. Optimizing Cardiovascular Health in Patients With Cancer: A Practical Review of Risk Assessment, Monitoring, and Prevention of Cancer Treatment-Related Cardiovascular Toxicity. Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2020;40:1-15.	2020	Revisión bibliografica	-Factores de riesgo cardiovascular clásicos más la cardiotoxicidad de los tratamientos oncológicos, incrementan el riesgo cardiovascular en personas que hayan padecido cáncer. -Se plantea un tratamiento para disminuir la cardiotoxicidad que combine farmacoterapia y un estilo de vida saludable.
Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A, et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. Eur J Heart Fail. 2020;22(11):1945-1960.	2020	Estudio analítico	-Sistema de clasificación del riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer según el tipo de tratamiento, antecedentes, estilo de vida, etc. -Esta clasificación, permite individualizar el plan terapéutico.
Blanch Gracia P, Mena Sebastia E, Villanueva Vazquez R, Tirapu Sola L, Losa Gaspa F, Freixa-Pasmias R, Armario P. Cáncer y riesgo cardiovascular. Hipert y ries cardiov. 2021;38(3):1-9.	2021	Estudio descriptivo	-Se asocia un 30% de causa cardiovascular en la mortalidad de pacientes que han padecido cáncer. Deberían ser considerados grupo de riesgo cardiovascular alto.
Mena Sebastia E, Tirapu Sola L, Villanueva Vazquez R, Losa Gaspa F, Freixa-Pasmias R. Cáncer, tratamiento onco-hematológico y toxicidad cardiovascular. Hipert y ries cardiov. 2021; 28(2):72-82	2021	Estudio descriptivo	-Los tratamientos oncológicos, han mejorado el pronóstico de los cánceres, pero incrementan el riesgo cardiovascular. -Necesidad de equipos multidisciplinares para su prevención.
Florido R, Daya NR, Ndumele CE, Koton S, Russell SD, Prizment A, et al. Cardiovascular Disease Risk Among Cancer Survivors: The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. J Am Coll Cardiol. 2022; 80(1):22-32.	2022	Estudio cohortes	-Las personas que han padecido cáncer tiene un riesgo cardiovascular más elevado. -Es necesario establecer estrategias de prevención.
Dongchen X, Tongyi L, Xueping M, Jingjing S, Quanhong L. Risk of mortality and other adverse outcomes from myocardial infarction in cancer survivors: a meta-analysis. Int J Clin Oncol;2022.	2022	Revisión bibliográfica	-El cáncer incrementa el riesgo de la mortalidad por todas las causas. Beneficios de la prevención cardiovascular en pacientes oncológicos.

ALFABETIZACIÓN EN SALUD EN UN PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL IDIOPÁTICA EN TRATAMIENTO CON PROSTACICLINAS SISTÉMICAS.

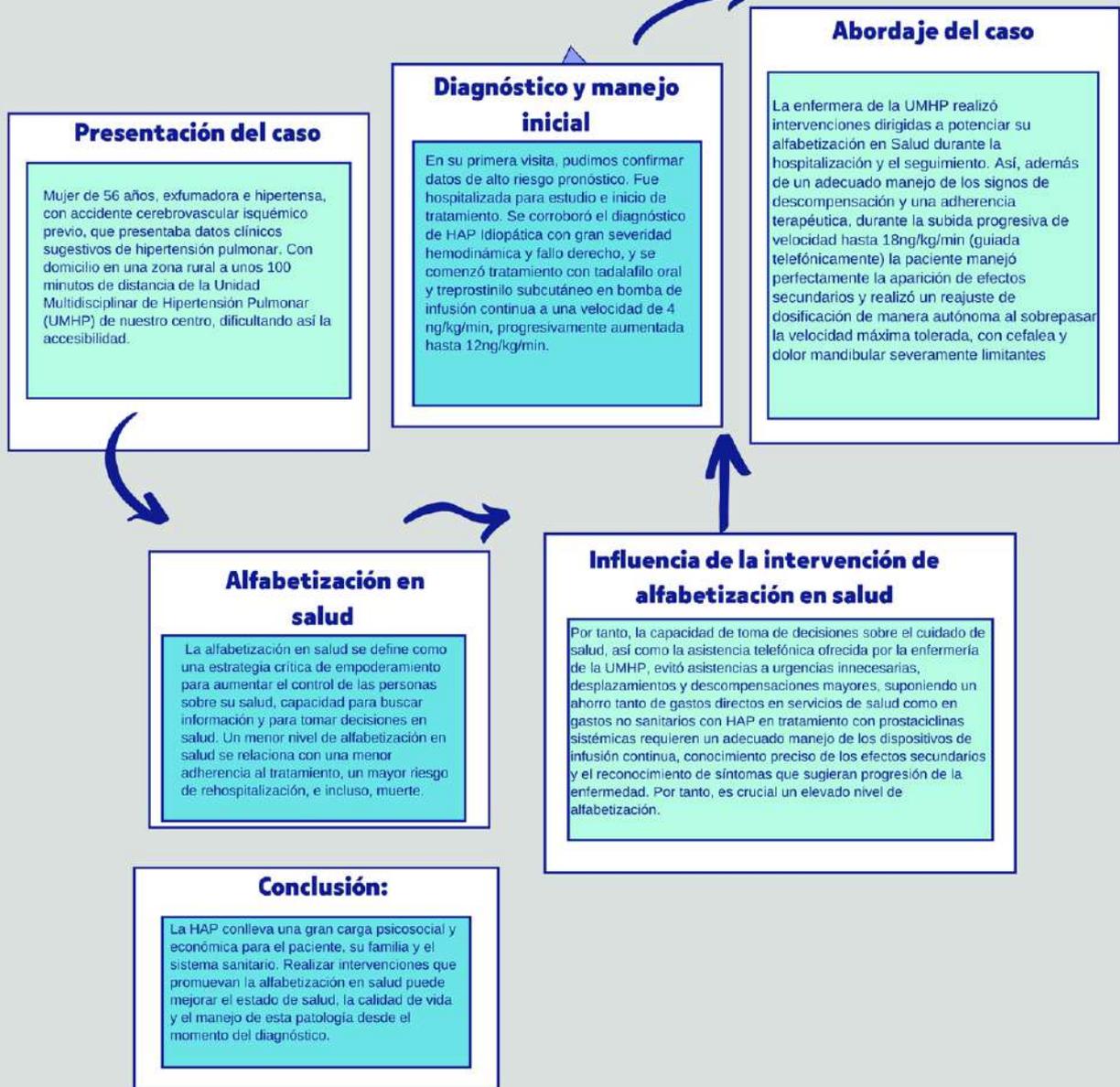
AUTORES

Ada del Mar Carmona Segovia¹, María Angullo Gómez¹, Víctor Manuel Becerra Muñoz¹, Sara Gómez García-Olías².
 1. Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.
 2. Servicio de Cardiología, Hospital Costa del Sol, Marbella.



El manejo de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) puede ser dificultoso. Conllevando síntomas incapacitantes, visitas a servicios de urgencia evitables, hospitalizaciones, y, en resumen, un manejo ineficaz de la salud. El coste total medio anual de un paciente con HAP en España, incluyendo costes directos e indirectos en salud así como costes directos no sanitarios, es de 98,839 euros.

Los pacientes con HAP en tratamiento con prostaciclina sistémica requieren un adecuado manejo de los dispositivos de infusión continua, conocimiento preciso de los efectos secundarios y el reconocimiento de síntomas que sugieran progresión de la enfermedad. Por tanto, es crucial un elevado nivel de alfabetización.



Vasculitis de gran vaso: la arteritis de Takayasu

INTRODUCCIÓN

La arteritis de Takayasu es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y sistémica que afecta principalmente a grandes vasos (aorta, ramas principales y arterias pulmonares)¹.

La presencia de la arteritis habitualmente suele conocerse por tres tipos de debuts diferentes^{2,3}:

1. Síntomas inflamatorios inespecíficos como la fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso...
2. Inflamación mural de las grandes arterias percibida como dolor torácico y síntomas de isquemia regional por estenosis o trombosis.
3. La tercera fase se caracteriza por ausencia de pulsos, descompensación de las presiones arteriales y claudicación intermitente de las extremidades pudiendo ocasionar insuficiencia aórtica.

RESULTADOS

Para el diagnóstico de la arteritis de Takayasu se siguen usando los criterios creados por el Colegio Americano de Reumatología, siendo necesario presentar tres o más criterios⁴.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de laboratorio y pruebas de imagen (RMN, angiografía convencional y PET)⁵.

Ante el tratamiento los corticoides siguen siendo los fármacos más efectivos, también se han añadido nuevos tratamientos inmunosupresores y biológicos³.

CONCLUSIÓN

La arteritis de Takayasu es una enfermedad rara autoinmune con poca prevalencia, pero complicaciones mortales si no se diagnostica precozmente. La clínica de esta enfermedad es heterogénea, existiendo cuadros insidiosos o sintomatología leve.

Un diagnóstico certero tiene gran importancia en esta enfermedad para evitar consecuencias graves. En los últimos años, nuevas técnicas de imagen han demostrado aproximarse al diagnóstico y realizar un seguimiento óptico: ecografía-Doppler, RMN y PET-TAC. Últimos estudios están demostrando que el uso temprano de inmunosupresores da la posibilidad de reducir las dosis de corticoides y con ello la toxicidad que producen. El objetivo final es seguir investigando para conseguir una combinación terapéutica capaz de controlar todos los síntomas de la enfermedad y ofrecer una buena calidad de vida a todas aquellas personas que la padecen.

OBJETIVO

La finalidad del poster es poner en evidencia la arteritis de Takayasu, su etiología, prevalencia, síntomas y signos concreto. A su vez, divulgar sobre los diferentes métodos de diagnóstico que existen y tratamientos efectivos.

METODOLOGÍA

La estrategia planteada para la búsqueda y fuente de datos fue la realización de una investigación sistemáticamente de la literatura publicada en inglés y español. Las bases de datos utilizadas fueron PubMed, Scielo, Elsevier y Cochrane Library. Han sido útiles artículos publicados en las bases de datos con una antigüedad de 10 años máximos (a excepción de artículos sobre criterios de diagnóstico y clasificación de la enfermedad). Se han trabajado sobre artículos de revisiones sistemáticas y reportes de casos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dua AB, Kalot MA, Husainat NM, et al. Takayasu Arteritis: a Systematic Review and Meta-Analysis of Test Accuracy and Benefits and Harms of Common Treatments. *ACR Open Rheumatol.* [Internet] 2021 [Citado el 9 de enero de 2023]; 3 (2): 80-90. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7882531/>
2. Dua AB, Kalot MA, Husainat NM, Byram K, Springer JM, et al. Takayasu Arteritis: a Systematic Review and Meta-Analysis of Test Accuracy and Benefits and Harms of Common Treatments. *ACR Open Rheumatol.* [Internet] 2021 [Citado el 9 de enero de 2023]; 3(2): 80-90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33512784/>
3. Solís Cartas U, Andramuño Nuñez VL, Bonifaz Guaman XJ, Matías Panchana DZ, Paguay Moreno AR, et al. Arteritis de Takayasu. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2019 [Citado el 9 de enero de 2023]; 35 (3): e815. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000300012
4. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* [Internet]. 1990 [Citado el 9 de enero de 2023]; 33 (8): 1129-34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1975175/>
5. Alibaz-Oner F, Direskeneli H. Update on Takayasu's arteritis. *Presse Med.* [Internet]. 2015 [Citado el 9 de enero de 2023]; 44 (6P12): e259-65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26033561/>



IMPORTANCIA DEL CUIDADOR EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Introducción

Los cuidados enfermeros en la IC se basan en la mejora, manejo y mantenimiento del autocuidado. Son muchos los casos en los que no puede llevarse a cabo. En estos supuestos debemos de prestar especial atención a sus cuidadores.

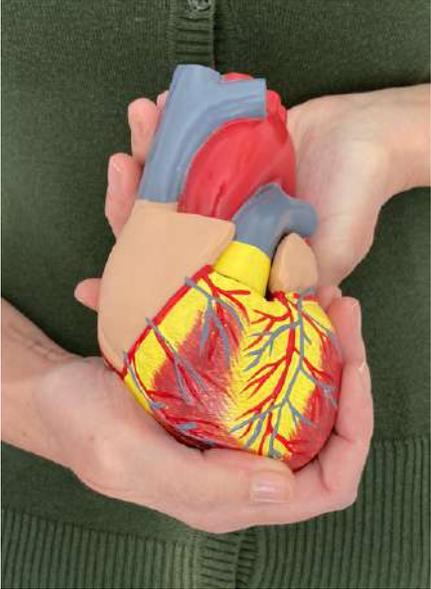
Diagnósticos enfermeros:

- 00074 Afrontamiento familiar comprometido.
Factor relacionado: Comprensión parcial o incompleta de la información.
Manifestaciones: Actividades asistenciales con resultados poco satisfactorios.

- 00126 Conocimientos deficientes.
Factor relacionado: Interpretación errónea de la información.
Manifestaciones: Expresiones verbales de no conocer la enfermedad.

Resultados

Tras un plan individualizado. Hay una mejoría notable. Reflejado por no tener ningún ingreso hospitalario ni acudir a urgencias por ese motivo.



Descripción del caso

Mujer de 78 años, con diagnóstico de ICC. En hospitalización se le realiza la primera visita de enfermería, instruyendo a ella y a su cuidadora principal, puesto que tiene un índice de Barthel con dependencia severa y un índice de Brass, riesgo moderado. En su segunda visita la paciente ha empeorado, acude con una cuidadora nueva que no conoce toda la información sobre los cuidados ya explicados.

Identificar la capacidad del nuevo cuidador, para implicarse en el cuidado del paciente.

Enseñar los cuidados para la estabilización y colaborar en los cambios de vida.

Proporcionar información escrita y teléfono de contacto.

Necesidad de dieta hiposódica y restricción hídrica.

Conocer signos y síntomas de alarma.

Medidas para disminuir las descompensaciones y las posibles complicaciones.

Conclusiones:
Es fundamental conseguir una buena disposición familiar para la realización de los cuidados, al igual que el asesoramiento y la continuidad de estos, tanto en atención primaria como especializada.

APLICACIÓN DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA MEDULAR EN LA ANGINA REFRACTARIA

Autores: Henar Sanz Tinaquero, Cristina Marcos Herrero y Paula Aparicio Gonzalez.
Centro: Hospital Universitario Río Hortega.

INTRODUCCIÓN

La angina refractaria es aquella angina crónica que no se consigue controlar pese a un tratamiento médico óptimo tras haber agotado las opciones de revascularización, quirúrgica y/o percutánea. Es una condición altamente invalidante, con frecuentes hospitalizaciones y un elevado consumo de recursos sanitarios. Su prevalencia se ha incrementado como consecuencia de la mejora del pronóstico de la cardiopatía isquémica. La estimulación eléctrica medular (spinal cord stimulation, SCS) se aplica a pacientes con angor pectoris clase III y IV con el propósito de mejorar su calidad de vida.

OBJETIVOS

- Describir el sistema SCS.
- Conocer el mecanismo de acción en la angina refractaria.
- Identificar posibles interacciones o complicaciones en el paciente cardiopata.

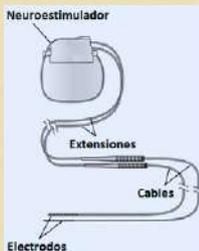
MÉTODO

Busqueda bibliográfica en PubMed, utilizando los descriptores MeSH `spinal cord stimulation` AND `refractory angina pectoris`.



RESULTADOS

EL SISTEMA DE SCS CONSTA DE:



- **Electrodo/s:** implantado en el espacio epidural a nivel de C7-T1.
- **Extensión/es:** conecta el electrodo con el generador.
- **Generador de impulsos /neuroestimulador:** se implanta de manera subcutánea, por encima del glúteo o en abdomen.

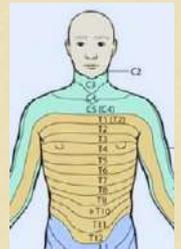


- **Programador externo o transmisor del paciente:** permite al paciente modificar la intensidad de la estimulación (dentro de unos límites en los ajustes seleccionados por el médico).



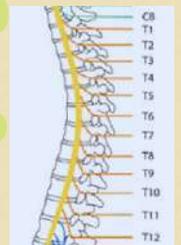
MECANISMO DE ACCIÓN:

Estimulación eléctrica de bajo voltaje a nivel del cordón posterior medular, la cual genera un hormigueo o parestesia agradable que cubre el área del dolor (área diana). Además, produce un complejo efecto antiisquémico (↓ tono simpático cardíaco y ↓ de las demandas miocárdicas de O₂).



La SCS consigue una disminución de:

- Los episodios de angina.
- La toma de nitratos orales de acción corta.
- El nº de ingresos hospitalarios.



POSIBLES INTERACCIONES:

Es posible la coexistencia en un mismo paciente de un neuroestimulador y un dispositivo cardíaco implantable (DAI, marcapasos) pero puede dar lugar a complicaciones no deseadas:

El choque eléctrico de un DAI puede dañar el neuroestimulador

El marcapasos puede inhibirse inadecuadamente al detectar el impulso eléctrico del neuroestimulador

PRECAUCIONES

- Distancia entre ambos sistemas (implantación contralateral).
- Programación de ambos dispositivos en modo bipolar.
- Frecuencia mínima del generador de SCS 60 Hz.
- En cada programación de la SCS, monitorización del ECG.

CONCLUSIONES

- La SCS es una opción terapéutica eficaz y segura en la angina refractaria, que logra, a corto plazo, una mejora en la calidad de vida de los pacientes.
- Conocer los aspectos básicos de esta terapia nos permite optimizar los cuidados de enfermería.

BIBLIOGRAFÍA

- Cheng K, Sainsbury P, Fisher M, de Silva R. Management of Refractory Angina Pectoris. Eur Cardiol. 2016 Dec;11(2):69-76. doi: 10.15420/scr.2016.26.1. PMID: 30310450; PMCID: PMC6159461.
- Zibly Z, Abofani H, Rennert N. Neuromodulation for Refractory Angina, Heart Failure and Peripheral Vascular Disease. Neurol India. 2020 Nov-Dec;68(Supplement):S297-S301. doi: 10.4103/0028-3886.302461. PMID: 33318365.
- Wang J, Wu XC, Zhang MM, Ren JH, Sun Y, Liu JZ, Wu XQ, He SY, Li YQ, Zhang JB. Spinal cord stimulation reduces cardiac pain through microglial deactivation in rats with chronic myocardial ischemia. Mol Med Rep. 2021 Dec;24(6):835. doi: 10.3892/mmr.2021.12475. Epub 2021 Oct 5. PMID: 34608504; PMCID: PMC8503748.

EL ALCOHOL Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Ibáñez Lagunas, Estefanía¹; Rodríguez Alañón, Mercedes²; Iniesta Martínez, Irene¹.

1. Enfermera especialista en Familia y Comunitaria trabajando en el Instituto de Salud Pública y Laboral (Navarra).
2. Enfermera en hemodinámica trabajando en el Hospital Universitario de La Princesa (Madrid).



INTRODUCCIÓN

El alcohol goza de una gran aceptación social y su consumo está muy arraigado en nuestra cultura. La relación entre consumo de alcohol y riesgo cardiovascular es compleja: las normas sociales respaldan las conductas de consumo de alcohol y los contradictorios mensajes sobre los perjuicios y beneficios del alcohol pueden ayudar a fomentar su consumo.

OBJETIVO

Analizar si el consumo moderado de alcohol es un factor protector o de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed, Tripdatabase y Google académica. Filtros: artículos publicados en los últimos 5 años en castellano e inglés. Las palabras clave, recogidas como descriptores en ciencias de la salud (MEHS) fueron: "cardiovascular disease" y "alcohol", el booleano "and".

RESULTADO

El alcohol es el responsable de más de 200 problemas de salud y lesiones. Su consumo es un factor de riesgo evitable en enfermedades cardiovasculares, patología infecciosa, digestiva, psiquiátrica, neurológica, cáncer de diversos tipos, lesiones intencionales y no intencionales, problemas familiares y patología social.

A pesar de la opinión popular de que el consumo de alcohol en cantidades moderadas puede disminuir el riesgo de enfermedades cardíacas, los estudios han demostrado que cualquier cantidad de alcohol puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

No existen resultados beneficiosos sobre el consumo de alcohol, cualquier consumo está asociado a riesgos inherentes para la salud. Aún así, el reconocimiento público de los daños que causa el alcohol sigue siendo bajo.

CONCLUSIÓN

No se puede hablar de un nivel seguro de consumo de alcohol. El alcohol siempre supone un riesgo para la salud. El riesgo de enfermedad cardiovascular está aumentado incluso en pequeñas cantidades de alcohol.

BIBLIOGRAFÍA

- Arora M, ElSayed A, Beger B, Naidoo P, Shilton T, Jain N, et al. The Impact of Alcohol Consumption on Cardiovascular Health: Myths and Measures. *Global Heart*. 2022;17(1):45.
- Córdoba García R, Camaralles Guillem F. Cribado e intervención breve en consumo de alcohol. *Atención Primaria*. 2022;54(7).
- World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018. World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2019. [Consultado 30 dic 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274603/9789241565639-eng.pdf?ua=1>

✉ estefania.ibanez.lagunas@gmail.com

Serie2

Medicina

eCardio²⁰²³



Diferencias entre la percepción y la calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en pacientes con fibrilación auricular.

Zaira Gómez Álvarez, Pedro Martínez-Losas, Eloy Gómez Mariscal, Alejandro Cortés-Beringola, Silvia Jiménez-Loeches, María Teresa Nogales-Romo, Roberto Muñoz Aguilera

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



ibima
Plataforma BIONAND

JUNTA DE ANDALUCÍA | Hospital Universitario Virgen de la Victoria

ciberCV

Insuficiencia tricuspídea asociada a valvulopatía izquierda: perfil clínico y evolución a largo plazo en función de la presión pulmonar

Jorge Segovia Reyes¹, Paloma Márquez Camas¹, Matías Soler González², Diego Félix Arroyo Moñino³, Jorge Rodríguez Capitán¹⁻⁴

¹ Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.
² Hospital Comarcal de Antequera, Málaga.
³ Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla.
⁴ Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA).

eCardio 2023

▶ [click para ver el video](#)



Prasugrel frente a ticagrelor en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST, una cohorte de vida real

Fernando Altarejos Salido

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Perfil clínico al ingreso de la endocarditis infecciosa izquierda sobre válvula nativa en función del microorganismo responsable

Gonzalo Cabezón Villalba, María de Miguel Álava, Paloma Pulido Garrido, Javier López Díaz, J. Alberto San Román Calvar

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



**ESTIMULACIÓN FISIOLÓGICA EXPERIENCIA EN 100 PROCEDIMIENTOS EN UN HOSPITAL
GENERAL DE NIVEL 2**

Santiago Magnani Raganato

eCardio²⁰²³

 *click para ver el video*



Impacto de la fragilidad y otros síndromes geriátricos en el pronóstico de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda

Lara Aguilar Iglesias, Ana Merino Merino, Isabel Santos Sánchez, Ester Sánchez Corral, María Jesús García Sánchez, Juan Asensio Nogueira, David Abella Vallina, Rubén Hernando González, Álvaro Margalejo Franco, Álvaro Díaz Gómez, Guillermo Servando Carrillo, Ruth Sáez de la Maleta Úbeda, Jesús Ignacio Domínguez Calvo, José Ángel Pérez Rivera. Hospital Universitario de Burgos.

eCardio ²⁰²³

▶ [click para ver el video](#)



Papel protector de la toma crónica de beta-bloqueantes frente a la aparición de arritmias ventriculares complejas en la fase aguda del síndrome coronario agudo

C. Barea González, V. Jurado Vinteno, DF. Arroyo Moñino, A. Gómez González, RF. Hidalgo Urbano, JC. García Rubira – Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Evolución hemodinámica de un paciente con enfermedad venooclusiva pulmonar en un tratamiento con prostaciclinas sistémicas

*María Angullo Gómez
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

eCardio²⁰²³

 *click para ver el video*

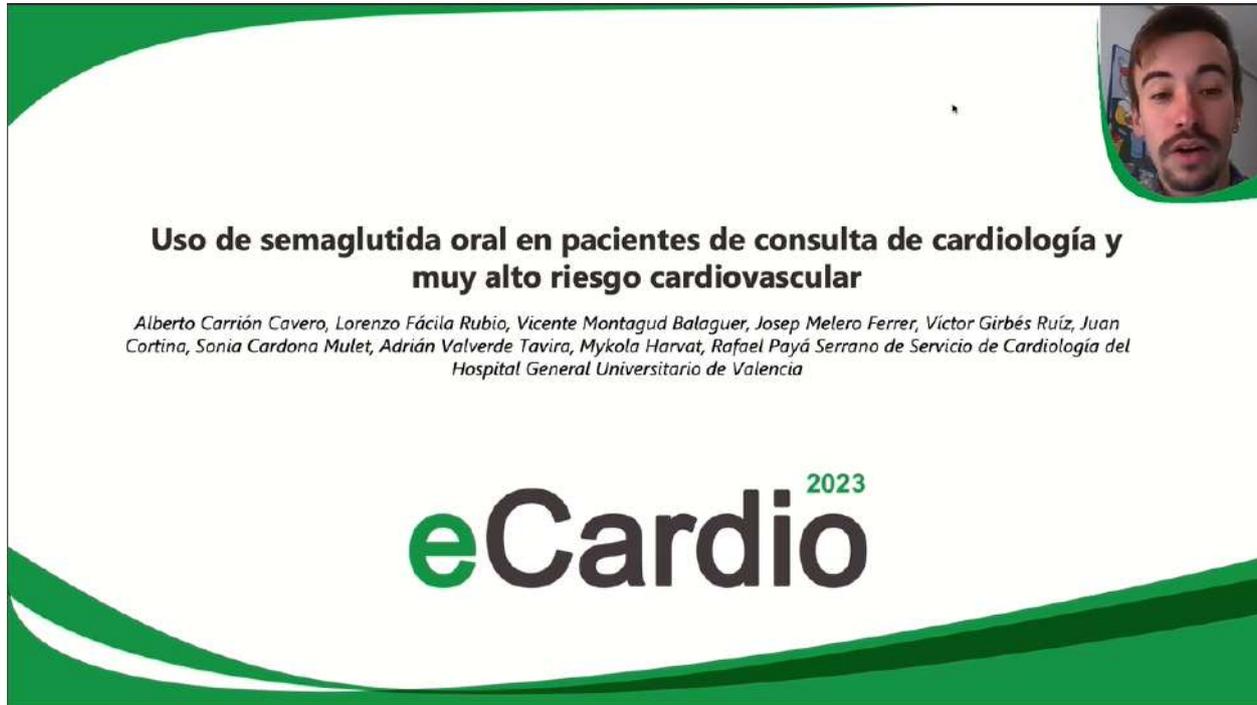


Buscando detrás de la disección coronaria espontánea

*Ainhoa Aguinaga Mendibil
(R2 Hospital Universitario de Toledo)*

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Uso de semaglutida oral en pacientes de consulta de cardiología y muy alto riesgo cardiovascular

Alberto Carrión Cervero, Lorenzo Fácila Rubio, Vicente Montagud Balaguer, Josep Melero Ferrer, Víctor Girbés Ruíz, Juan Cortina, Sonia Cardona Mulet, Adrián Valverde Tavira, Mykola Harvat, Rafael Payá Serrano de Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia

eCardio²⁰²³

▶ *click para ver el video*



**TERAPIA MEDIANTE DIÁLISIS PERITONEAL Y ULTRAFILTRACIÓN
PERITONEAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA CONGESTIÓN REFRACTARIA
EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

*Fernando Candanedo Ocaña , Antonio José Herruzo León , Marta Alonso Mozo , Pablo José González
Pérez , Pedro Luis Quiros Ganga , Francisco Javier Camacho Jurado*

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Estudio y comparación de niveles séricos de lipoproteína (a) en pacientes con un primer evento de síndrome coronario agudo.

Virginia Ramos Reyes, Virginia Barreto Cáceres, Sara Hernández Castellano, Celestino Hernández Pérez, Javier Mesa Fumero y Julio Salvador Hernández Afonso

eCardio²⁰²³

▶ [click para ver el video](#)

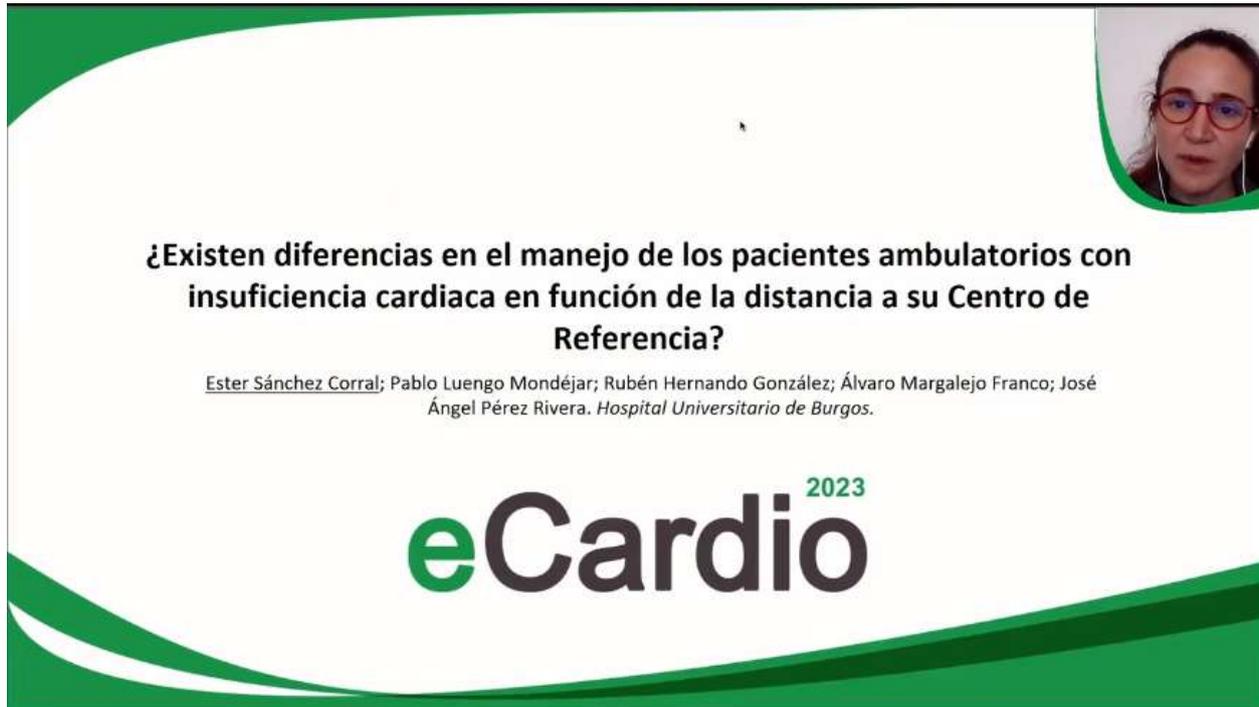


Perfil lipídico y síndrome coronario agudo en jóvenes: más allá de lo rutinario

Leopoldo Fernández Ruz, Javier Mora Robles, José Alejandro Claros Ruiz, Candy Ceballos Gómez, Cristóbal Urbano Carrillo. Hospital Regional Universitario de Málaga

eCardio²⁰²³

▶ *click para ver el video*



¿Existen diferencias en el manejo de los pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca en función de la distancia a su Centro de Referencia?

Ester Sánchez Corral; Pablo Luengo Mondéjar; Rubén Hernando González; Álvaro Margalejo Franco; José Ángel Pérez Rivera. *Hospital Universitario de Burgos.*

eCardio²⁰²³

▶ [click para ver el video](#)



Validación de las escalas de recurrencia de fibrilación auricular tras ablación con catéter en cardioversión eléctrica electiva.

Águila Gordo, Daniel; Piqueras Flores, Jesús; Jiménez Díaz, Javier; Ruiz Pastor, Cristina; Cañaveras Valencia, Marta.

Hospital General Universitario de Ciudad Real

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Miocardiopatía dilatada secundaria a síndrome antisintetasa

Ana Pérez Asensio

eCardio²⁰²³

▶ *click para ver el video*



Estudio descriptivo de las características de la disección coronaria espontánea en Aragón entre los años 2010 y 2022

Pablo Vadillo Martín

eCardio²⁰²³

 [click para ver el video](#)



Anomalía coronaria ¿Hallazgo casual o causa de muerte súbita? Manejo de un caso clínico complejo

Laura Fuertes Kenneally, Almudena Ureña Vacas,
Laura Valverde Soria, Marta Herrero Brocal y Miriam Sandín Rollán
Hospital General de Alicante. Dr. Balmis

eCardio²⁰²³

 *click para ver el video*



MANEJO ANTITROMBÓTICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN FASE PRECOZ DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ANÁLISIS DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA. ESTUDIO FAPRI.

Alicia Prieto Lobato

eCardio 2023

 [click para ver el video](#)

ABLACIÓN SEPTAL EN FENOCOPIAS. MÁS ALLÁ DE LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Sara Martín Paniagua, Adrián Lozano Ibáñez, David Carnicero Martínez, Jordi Candela Ferre, María Plaza Martín.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una ablación septal en un paciente con el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (MCH) con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) sintomático pese a tratamiento médico optimizado que tras ampliar estudio etiológico se llega al diagnóstico final de amiloidosis cardiaca por transtirretina. Este caso plantea la viabilidad de esta técnica más allá de las indicaciones actuales.

CASO CLÍNICO

Varón de 81 años con antecedentes de MCH con OTSVI con función ventricular conservada diagnosticado en 2009 en CF III/IV en tratamiento con atenolol, disopiramida, apixaban, fluvastatina, eprostan y furosemda.

Acude a Urgencias por dolor torácico e insuficiencia cardiaca descompensada de predominio derecho sin desencadenante aparente. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) - imagen 1 - con hipertrofia ventricular severa concéntrica con gradiente transaórtico dinámico en reposo de 38 mmHg y movimiento sistólico anterior mitral condicionando una insuficiencia moderada. Se realiza cateterismo coronario sin lesiones coronarias significativas y en el mismo procedimiento se realiza ablación septal con éxito. En nuevo ETT se objetiva reducción del gradiente del tracto de salida en reposo hasta 26 mmHg. Por hallazgos ecocardiográficos sugerentes de miocardiopatía infiltrativa se realiza estudio de amiloidosis con gammagrafía DPD compatible amiloidosis cardiaca por transtirretina (patrón 3) descartándose presencia de cadenas ligeras en sangre y orina. Se descartó con estudio genético la forma hereditaria, por lo tanto se confirmó el diagnóstico de amiloidosis por TTR- Wild type o senil.

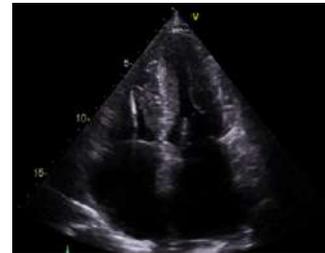


Imagen 1

El paciente es dado de alta en situación próxima a la euvolemia y es derivado a Unidad de insuficiencia cardiaca avanzada para optimización del tratamiento y seguimiento estrecho. En visitas sucesivas, mejoría de situación basal, actualmente en clase funcional II sin nuevos reingresos por insuficiencia cardiaca.

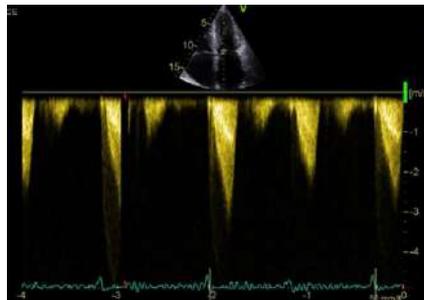


Imagen 2 (Ecocardiograma transtorácico pre-ablación septal): gradiente transaórtico dinámico significativo.

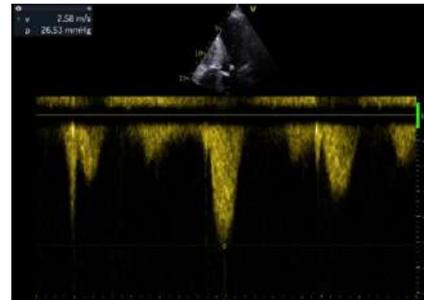


Imagen 3 (Ecocardiograma transtorácico post-ablación septal): se observa disminución de gradiente transaórtico.

RESULTADOS

Hasta donde conocemos, este es el primer caso reportado en el que se realiza una ablación alcohólica septal en una amiloidosis por transtirretina con OTSVI. Aunque no hay estudios que hayan demostrado la eficacia ni seguridad de realización de ablación septal alcohólica en este contexto clínico, la evolución a corto y medio plazo vista en este paciente podría abrirnos a plantear la ablación septal alcohólica como una opción a considerar en pacientes con amiloidosis cardiaca cuya hipertrofia ocasiona obstrucción para mejorar calidad de vida.

CONCLUSIONES

La ablación septal podría ser una opción terapéutica a considerar en pacientes con amiloidosis cardiaca con OTSVI para mejorar calidad de vida.

Taquicardia ventricular monomorfa como primera manifestación de una hipercalcemia severa

Marco Tomasino, Maria Vidal Burdeos. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Todos los autores sin conflictos de interés.

Introducción

La hipercalcemia provoca alteraciones electrocardiográficas, siendo las más frecuentes el acortamiento del segmento ST y del intervalo QT. Es poco frecuente que provoque arritmias; las más descritas son la bradicardia sinusal y los bloqueos aurículo-ventriculares.

Caso clínico

Varón de 78 años sin cardiopatía ni otros antecedentes a excepción de un síndrome linfoproliferativo crónico tipo expansión de linfocitos B monoclonal, en seguimiento por Hematología y sin tratamiento. Acude a Urgencias por palpitaciones y síncope. La exploración física es anodina. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal con PR 190 ms, QRS 150 ms con bloqueo de rama izquierda (Figura 1). Analítica con hemoglobina 10 g/dL (estable respecto a previas), función renal y hepática en rango, troponinas negativas, hipercalcemia severa (calcio total de 13.5 mg/dL, iónico 7.1 mg/dL), resto de iones en rango. Se inicia corrección de la hipercalcemia con sueroterapia, furosemida y calcitonina. En Urgencias sufre varios síncope, coincidentes con taquicardia ventricular monomorfa (TVM, Figura 2). Se inician procainamida y esmolol e ingresa en la Unidad Coronaria. Durante el ingreso se inician betabloqueantes y se suspenden los antiarrítmicos. Se descarta origen isquémico de la TVM mediante coronariografía, y cardiopatía estructural mediante ecocardiograma y resonancia magnética. Se completa el estudio de la hipercalcemia, con hormona paratiroidea disminuida (paratrina de 6 ng/mL), que descarta hiperparatiroidismo primario. Se orienta el cuadro como hipercalcemia maligna en contexto del síndrome linfoproliferativo y se inicia corticoterapia con lo que presenta descenso de la calcemia (Figura 3). Presenta retrogradación del bloqueo de rama izquierda (Figura 4), sin nuevos eventos arrítmicos. Se retiran progresivamente los corticoides y es dado de alta con bisoprolol 5 mg al día, pendiente de iniciar tratamiento hematológico específico. En el seguimiento ambulatorio, un registrador de bucle implantable no ha evidenciado nuevos episodios de TVM.



Figura 1: Ritmo sinusal y bloqueo de rama izquierda

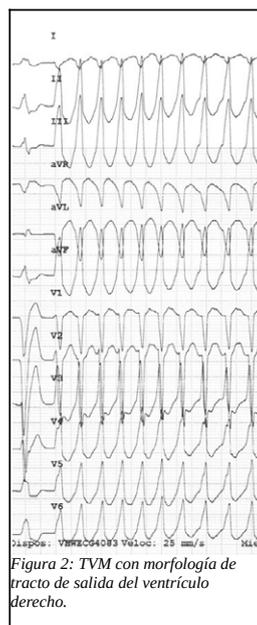


Figura 2: TVM con morfología de tracto de salida del ventrículo derecho.

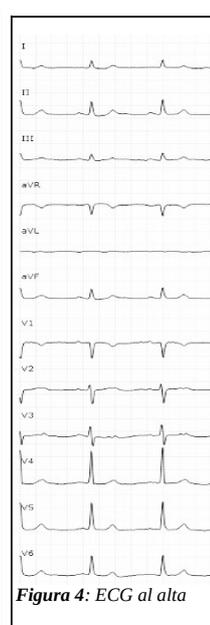


Figura 4: ECG al alta

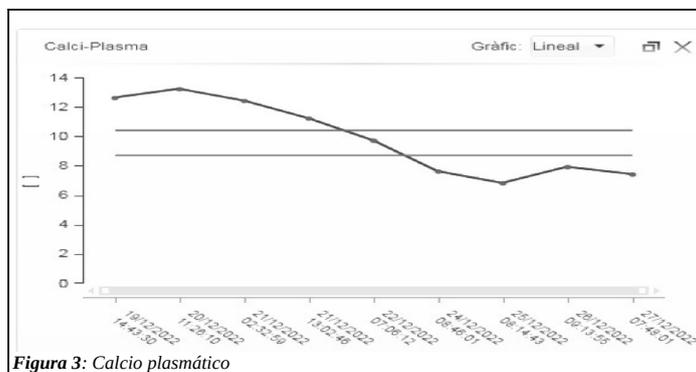


Figura 3: Calcio plasmático

Discusión y conclusiones

En la literatura, existe evidencia de un único caso de TVM en contexto de hipercalcemia, en un paciente con un hiperparatiroidismo primario. La hipercalcemia severa es un posible desencadenante de arritmias ventriculares, aunque es imprescindible descartar causas más frecuentes.

Miocardiopatía inducida por estrés tras esfuerzo físico intenso, integración de la imagen cardíaca multimodal en la práctica clínica.

Belén Redondo Bermejo, María del Mar de La Torre Carpena, Teresa Pérez Sanz, Juan Carlos Muñoz San José, Trinidad Escudero Caro.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.

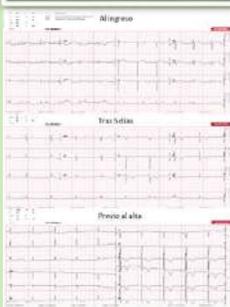
ANTECEDENTES:

La cardiomiopatía inducida por estrés se caracteriza por una disfunción cardíaca aguda reversible, suele relacionarse con estrés físico o emocional. Su diagnóstico requiere el uso racional de diferentes técnicas de imagen cardíaca con un abordaje multimodal, donde la resonancia magnética cardíaca (RMC) es fundamental.

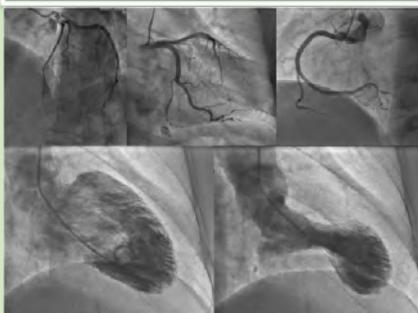
CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de una mujer de 58 años, sin factores de riesgo cardiovascular que ingresa por disnea y molestias torácicas con el esfuerzo tras realizar una marcha de 20 km. El ECG mostraba discreta elevación del ST en V2-V6 con posterior negativización onda T. La troponina I ultrasensible pico fue de 213 pg/mL. Se realizó cateterismo cardíaco urgente que mostró unas arterias coronarias normales con acinesia apical e hipercontractilidad de segmentos basales.

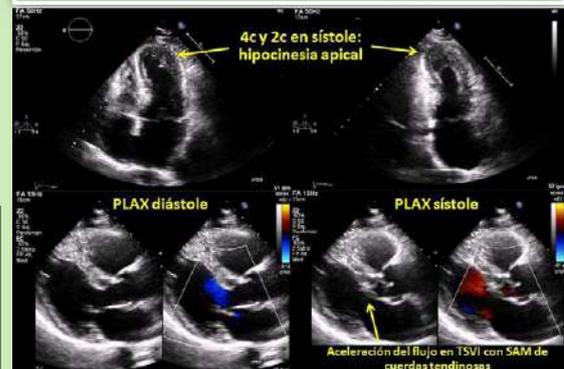
Evolución del ECG:



Coronariografía y ventriculografía:

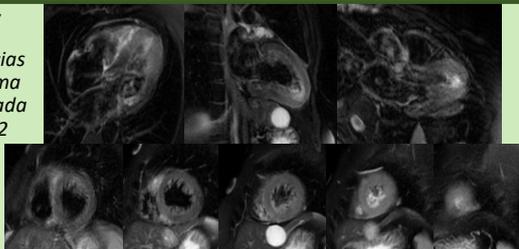


El ecocardiograma mostró hipocinesia apical con aceleración del flujo en tracto de salida del VI, movimiento sistólico anterior de cuerdas tendinosas sin gradiente dinámico y FEVI global conservada.

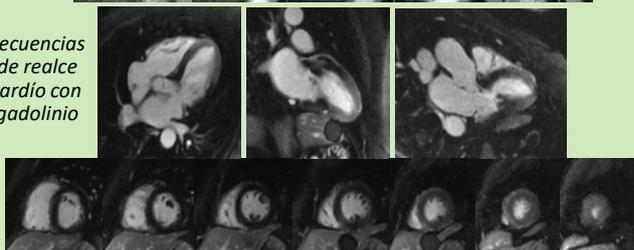


RMC:

Secuencias de edema potenciadas en T2



Secuencias de realce tardío con gadolinio



Se completó el estudio con RMC: las secuencias cine mostraron una hipocinesia apical, las secuencias de edema un aumento de señal difuso y transmural en segmentos apicales y las secuencias de realce tardío una marcada hiperintensidad transmural en segmentos apicales, todo ello compatible con miocardiopatía por estrés.

Dos meses después estos cambios se normalizaron, lo que permitió confirmar el diagnóstico.

DISCUSIÓN:

- La RMC es fundamental para llegar al diagnóstico. En secuencias cine se objetivan las alteraciones de la dinámica segmentaria, en hasta un 82% con patrón típico apical. La presencia de edema (señal hiperintensa en secuencias T2) es un hallazgo característico y suele localizarse en segmentos hipocontractiles, de forma difusa y circunferencial.
- Sin embargo, el estudio de realce tardío habitualmente se ha reportado como negativo, aunque hay algunos estudios que han descrito (en hasta en un 22% de los pacientes), la presencia de un realce de baja intensidad y transmural en zonas hipocontractiles. Esto parece relacionarse con el aumento de agua intersticial que causaría un retraso en el lavado del gadolinio.
- En nuestra paciente llama la atención la señal del realce tardío más intensa de lo habitual para estos pacientes, típicamente de localización transmural y coincidente con áreas de edema e hipocontractiles.
- Finalmente, la integración de todas las técnicas de imagen nos permitió llegar al diagnóstico.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés



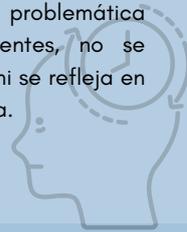
¿EXISTE RELACIÓN ENTRE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y LA CALIDAD O TRASTORNOS DEL SUEÑO?

Autores: Rosa María Barrios Campos (1), Ana María Moncada Ventura (1), Jose Ignacio Larrubia Valle (1), Javier Mora Robles (1), Cristóbal Urbano Carrillo (1)

(1) Unidad de Gestión Clínica de Cardiología. Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del sueño se han considerado factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, así mismo, se han convertido en una queja común en pacientes con cardiopatía isquémica. Siendo una problemática frecuente en estos pacientes, no se estudia de forma rutinaria ni se refleja en las guías de práctica clínica.



MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo de estudiar la prevalencia y los tipos de trastornos del sueño en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), se realizó una investigación cuantitativa, descriptiva, transversal. Se incluyeron los pacientes ingresados por SCA (angina inestable, IAMCEST, IAMSEST, MINOCA...) durante el periodo de Junio a Octubre de 2022.

Fueron entrevistados, recogiendo la siguiente información: Variables demográficas (edad, sexo, estado civil), factores de riesgo cardiovascular clásicos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia), diagnóstico o no de Apnea Obstructiva del Sueño (AOS), así como tratamiento o no con CPAP, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, otras drogas), necesidad de medicación para dormir y la calidad del sueño mediante el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI): cuestionario de autoevaluación validado que evalúa la calidad del sueño y los trastornos del sueño durante el último mes.

RESULTADOS

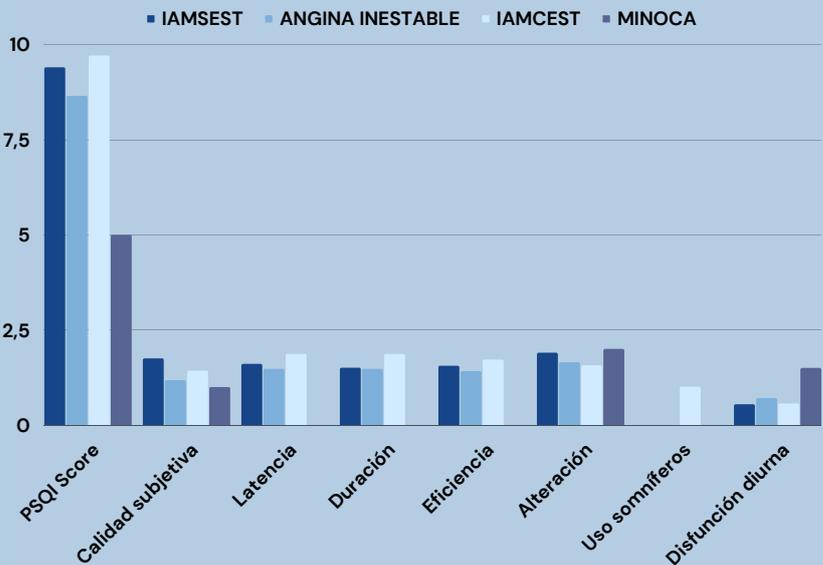
Incluimos 46 pacientes en nuestro estudio. La edad media fue de 68,85 años (DE 11,88), con 69,56% de varones y un 60,87% casados.

El principal motivo de ingreso fue el IAMSEST. La distribución de los factores de riesgo fue:

- Hipertensión arterial: 78,26%
- Diabetes mellitus: 36,96%,
- Dislipemia: 63,04%
- Tabaquismo: 21,74%
- Consumo de alcohol: 19,57%
- Otras drogas 4,35%.
- SAOS: 17,39%.

En general, la puntuación PSQI media de todos los participantes fue 8,98 de un máximo de 21 puntos (DE 4,73).

El componente del sueño más afectado fue la 'Alteración del sueño' (puntuación media 1,76/3), seguido de la 'Latencia del sueño' (1,5/3) y la 'Duración del sueño' (1,48/3). El 34,78 % refirió uso de somníferos y el 41,30 % presentó disfunción diurna. La Tabla 1 muestra los resultados en PSQI relacionados con el motivo de hospitalización.



CONCLUSIÓN

Los trastornos del sueño y la mala calidad del sueño son notablemente prevalentes en nuestra cohorte de pacientes con SCA, lo que podría considerarse como un posible factor de riesgo cardiovascular añadido o modificador del riesgo. Consideramos que la investigación proactiva de los trastornos del sueño es útil en la práctica clínica, ya que podemos desarrollar estrategias para mejorar el sueño y reducir el riesgo cardiovascular residual y la calidad de vida.



Introducción

Las asistencias mecánicas ventriculares y circulatorias son ya una realidad en el día a día de las unidades coronarias que permiten estabilizar a pacientes en shock cardiogénico de causa reversible, o en los que se plantea estrategia de puente a asistencia ventricular de larga duración.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 46 años con antecedentes de tabaquismo y ex consumidor de cocaína. Un hermano suyo falleció a los 40 años de una cardiopatía que no sabe precisar.

Acude a su centro de salud por palpitaciones y disnea, y se evidencia una taquicardia supraventricular con estabilidad hemodinámica (*Figura 1*). Tras administración de Adenosina revierte a ritmo sinusal, pero recidiva rápidamente la taquicardia, por lo que se le administran 5mg de Verapamilo intravenosos y se deriva a nuestro centro.

A su llegada persiste la TSV y se encuentra en shock cardiogénico en situación de INTERMACS 1, probablemente precipitado por el Verapamilo. Analíticamente presenta Cr 2,16 mg/dL y NTproBNP 18712 pg/mL. La radiografía de tórax muestra redistribución vascular y la ecocardiografía inicial disfunción biventricular severa, por lo que se decide implante de ECMO V-A para soporte circulatorio.

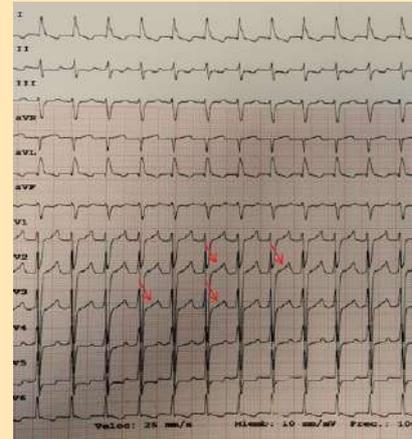


Figura 1. Electrocardiograma realizado en su centro de salud en el momento de la primera consulta. Taquicardia regular de QRS estrecho a 150 latidos por minuto. Puede apreciarse una onda P en el inicio de la onda T, sobre todo en derivación V3 (flecha roja).

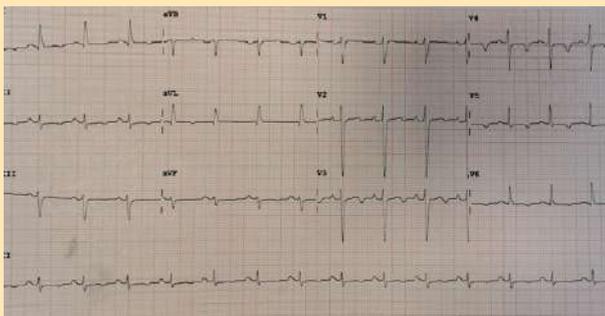


Figura 2. Electrocardiograma al alta, tras ablación de vía accesoria. Ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, con intervalo PR normal (160ms), QRS estrecho con eje de -30° sin preexcitación, y ondas T negativas en derivaciones precordiales y derivaciones I y II.

Se descarta enfermedad coronaria y, bajo la sospecha de taquicardiomiopatía, se intenta control del ritmo cardiaco con Amiodarona, Esmolol, y múltiples cardioversiones eléctricas sincronizadas hasta a 200 Julios, todo ello sin éxito. Se decide finalmente sobreestimulación auricular mediante marcapasos transyugular, que sí consigue cesar la taquicardia.

Tras controlar la taquicardia, y previo ciclo de Levosimendan, se consigue retirar el ECMO y se realiza un estudio de conducción que confirma la presencia de una vía accesoria lateral izquierda oculta con conducción anterógrada, que se ablaiona mediante radiofrecuencia con criterios de efectividad. Se realiza una resonancia cardiaca en la que se describe una miocardiopatía dilatada con

afectación exclusiva izquierda, deterioro ligero de la fracción de eyección y ausencia de fibrosis miocárdica, por lo que se optimiza el tratamiento neurohormonal y es dado de alta. En la *Figura 2* vemos el electrocardiograma de 12 derivaciones al alta.

Durante el seguimiento, el paciente recupera la función ventricular y se puede retirar tanto el tratamiento neurohormonal como los fármacos antiarrítmicos (aproximadamente a los 6 meses), sin nuevas recidivas de taquicardia ni clínica de insuficiencia cardiaca desde entonces.

Interés del caso

El propósito de este caso es poner en valor el papel del implante precoz de asistencia mecánica circulatoria en pacientes en situación de INTERMACS avanzado en los que, se haya identificado o no la causa del shock cardiogénico, no se prevea una resolución inminente del mismo.

Otra lectura del caso es que los fármacos frenadores con efecto inotrópico negativo deben usarse con precaución en pacientes con taquicardias mal toleradas clínica o hemodinámicamente, siendo la cardioversión eléctrica una opción más segura.

Debut de insuficiencia cardíaca precipitada por masa mediastínica.

Alarcos Blasco, Helena¹, Garilleti Cámara, Celia¹, Coroas Pascual, Carlos Agustín¹, Pérez Barquín, Raquel¹, Lozano González, Manuel²

1: Médico Residente de Cardiología del HUMV. 2: Médico Facultativo del Área de Cardiología.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente dos tercios de los tumores mediastínicos son benignos; estando los pacientes en la mayoría de las ocasiones asintomáticos. Sin embargo, el tercio de pacientes que presentan una masa mediastínica maligna, en su mayoría muestran síntomas por compresión e invasión de las estructuras adyacentes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años, como único antecedente de fibrilación auricular anticoagulada, acude a urgencias por síndrome general con astenia intensa y disnea de dos meses de evolución. A la exploración física destaca aumento de la presión venosa yugular y edemas en miembros inferiores.

Destaca en su radiografía de tórax un ensanchamiento mediastínico y derrame pleural izquierdo (*figura 1*), por lo que se solicita un TAC torácico en el que se observa una voluminosa tumoración sólida en el seno cardiofrénico izquierdo que infiltra diafragma, pared torácica y pericardio asociando derrame pericárdico severo (*figura 2*).

Se realiza una ecografía transtorácica en la que se observa que la masa tiene impronta en el ápex del ventrículo izquierdo y derecho, llama la atención que, a pesar de presentar derrame pericárdico severo, debido a dilatación de las cámaras derechas no presenta compromiso de cavidades (*figura 3 y 4*). Se sospecha por tanto la presencia de hipertensión pulmonar (*figura 5*) y se completa el estudio con un angioTAC pulmonar; hallándose un tromboembolismo pulmonar bilateral (*figura 6*). Se realiza biopsia por aspiración con aguja gruesa de la masa que confirma un carcinoma pobremente diferenciado de célula no pequeña muy avanzado.

Debido a deterioro del estado general importante, astenia, anorexia y edad avanzada se decide priorización de las medidas de confort.

FIGURA 1



FIGURA 2



FIGURA 3

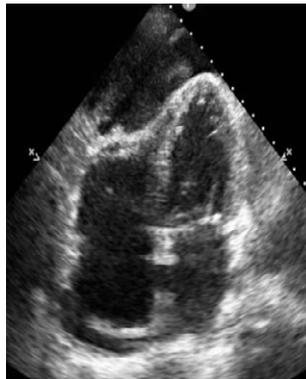


FIGURA 4



FIGURA 5



FIGURA 6



CONCLUSIÓN

Las masas mediastínicas implican una gran variedad de posibilidades diagnósticas. La mayoría de las masas requieren biopsia para su diagnóstico. Los tumores malignos suelen tener un pronóstico infausto que se ve condicionado por el tipo de histología y la invasión de estructuras vecinas como el corazón.

BIBLIOGRAFÍA:

Maggialetti N, Gigante P, Ciaccia M, et al. Diagnostic difficulties of antero-superior mediastinal masses with cardiac infiltration. Endovascular bioptic alternative approach. *Radiol Case Rep.* 2023;18(3):1127-1132. Published 2023 Jan 8. doi:10.1016/j.radcr.2022.12.017

MIOCARDIOPATÍA POR SEPSIS SECUNDARIA A SHOCK TÓXICO ESTREPTOCOCICO

GONZALEZ ARRIBAS, MIKEL*; BURGOS PALACIOS, VIRGINIA** ; MARGARIDA DE CASTRO, ADRIAN**; PEREZ BARQUÍN, RAQUEL**; ZUBIAUR ZAMACOLA, JON**;

*HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES; **HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA

INTRODUCCIÓN:

La sepsis complicada con shock es un cuadro clínico con una mortalidad muy elevada. Cuando la liberación masiva de citocinas produce afectación cardíaca en ocasiones requiere soporte mecánico circulatorio como puente a la recuperación.

CASO CLÍNICO

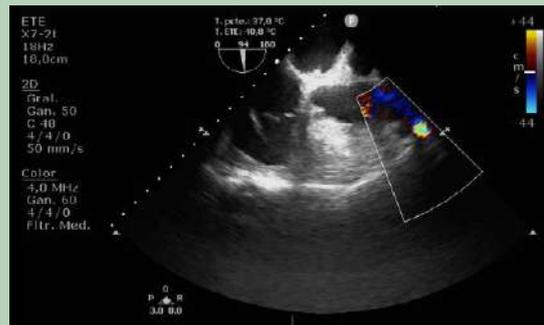
Varón de 52 años con FRCV que acude por disnea, dolor torácico pleurítico y elevación de reactantes de fase aguda de una semana de evolución con empeoramiento las últimas 24 horas. Presenta radiografía de tórax compatible con neumonía bilateral. Desde su llegada a urgencias requerimientos de oxigenoterapia cada vez mayores que obligan a intubación y ventilación mecánica. Tras mejoría inicial presenta bradicardización progresiva hasta presentar parada cardiorrespiratoria por actividad eléctrica sin pulso. Tras 15 minutos de soporte vital avanzado recupera pulso.

En ese contexto, ecocardiograma con disfunción biventricular muy severa a expensas de hipocinesia global, sin claros segmentarismos. Ante cardiomiopatía inducida por sepsis en situación de shock con deterioro hemodinámico progresivo pese a soporte inotrópico y vasoactivo (dobutamina, vasopresina y noradrenalina), fracaso multiorgánico (renal, hepático, coagulopatía con trombopenia severa) y en situación de anuria, se decide iniciar soporte mecánico circulatorio. Se decide inicio de soporte mecánico circulatorio con ECMO V-A con canulación femoro-axilar (3435rpm y 3.6lpm) y terapia de hemofiltración veno-venosa continua.



El rastreo microbiológico muestra positividad para Gripe, antígeno de legionela en orina y BAL positivo para S. Pyogenes que se cubre inicialmente con Meropenem, Cloxacilina, Levofloxacino y Oseltamivir junto a pulsos de hidrocortisona.

Al 5º día de ingreso el paciente desarrolla flictenas generalizadas en tronco y extremidades con supuración seropurulenta en contexto de un shock tóxico estreptocócico. Se decide sustituir la cloxacilina por Clindamicina por su acción antitoxina.



CONCLUSIONES

La miocardiopatía inducida por sepsis¹ es una entidad poco frecuente en la que se produce una disfunción ventricular severa secundaria a una infección sistémica grave. Aunque carece de criterios diagnósticos se aceptan 3 características principales: dilatación ventricular izquierda, disfunción ventricular y resolución en 7-10 días. Aunque la fisiopatología no esta claramente definida se cree que puede ser secundario a mediadores químicos como endotoxinas, citocinas y oxido nítrico. Los pilares del tratamiento son el soporte hemodinámico y el control de la infección sistémica que lo ha producido.

BIBLIOGRAFÍA: 1 Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. J Intensive Care. 2015 Nov 11;3:48. doi: 10.1186/s40560-015-0112-5. PMID: 26566443; PMCID: PMC4642671.

EVALUACIÓN DE LA MECÁNICA AURICULAR IZQUIERDA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO MEDIANTE TÉCNICAS DE SPECKLE TRACKING

Lorenzo N¹, Berzal B¹, Rodríguez AM¹, Mateos M², González R¹.

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla (Madrid). (2) Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla (Madrid)

Introducción

La miocardiopatía cirrótica es una entidad descrita desde hace varias décadas tanto en la cirrosis alcohólica como en la de cualquier etiología, que abarca tanto disfunción diastólica como sistólica, así como trastornos electrocardiográficos. Dado que puede ser asintomática hasta estadios avanzados, es una entidad infradiagnosticada y de diagnóstico tardío. La valoración de la mecánica auricular izquierda mediante técnicas de speckle tracking en este contexto es una desconocida y podría ponernos de manifiesto fases precoces de la enfermedad.

Objetivo

Valoración mediante técnicas de speckle tracking de la mecánica auricular izquierda en pacientes con diagnóstico de cirrosis en estadios precoces de la enfermedad hepática.

Métodos

Se incluyeron de forma prospectiva 63 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología en seguimiento en la consulta de hepatología de nuestro centro. Se excluyeron del análisis los pacientes con: estadios no precoces de la enfermedad hepática (sólo se incluyó grado A de la clasificación de Child Pugh), fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) inferior a 55%, diagnóstico previo de obesidad, diabetes y/o hipertensión arterial. El estudio ecocardiográfico incluyó parámetros de deformación de aurícula izquierda (AI) en ECO-2D mediante técnicas de speckle tracking.

Resultados

17 pacientes fueron analizables (7 mujeres y 10 varones), con una edad media de 57.6 ± 6.7 años. La etiología de la cirrosis era enólica en el 35% de los casos (6 pacientes), mientras que en el resto era variable: 4 hepatitis C, 3 autoinmunes, 1 toxicidad secundaria a fármacos oncológicos, 1 enfermedad de Wilson, 1 déficit de alfa-1-antitripsina y 1 criptogenética. En cuanto a parámetros de función ventricular izquierda, en todos los casos la FEVI estaba preservada y no existía hipertrofia significativa del ventrículo izquierdo. El patrón de función diastólica fue normal o normal acorde a la edad en todos ellos. La AI se encontraba dentro de los límites normales en la mayoría de los casos, estando sólo ligeramente dilatada en 7 pacientes (valor promedio del diámetro de AI: 39.4 ± 3.9 mm). El valor promedio del pico sistólico de strain longitudinal de AI valorado en apical 4 y 2 cámaras fue de $20,7 \pm 9,1$.

Conclusiones

No se evidencia la presencia de cardiopatía estructural significativa en los pacientes con diagnóstico de cirrosis en etapas precoces de su enfermedad hepática, sin embargo, los valores promedio del pico sistólico de strain longitudinal de AI fueron inferiores a los normales en la población general sana (alrededor de 40), lo que podría considerarse un predictor subclínico de miocardiopatía cirrótica.

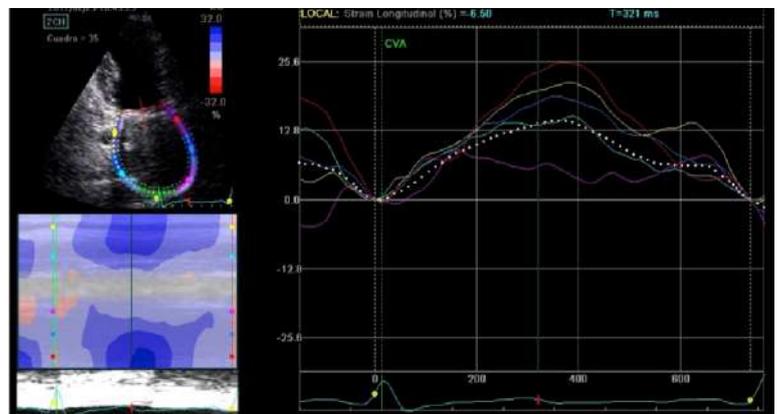


Figura 1. Strain longitudinal de AI en plano apical 2C en paciente con cirrosis.

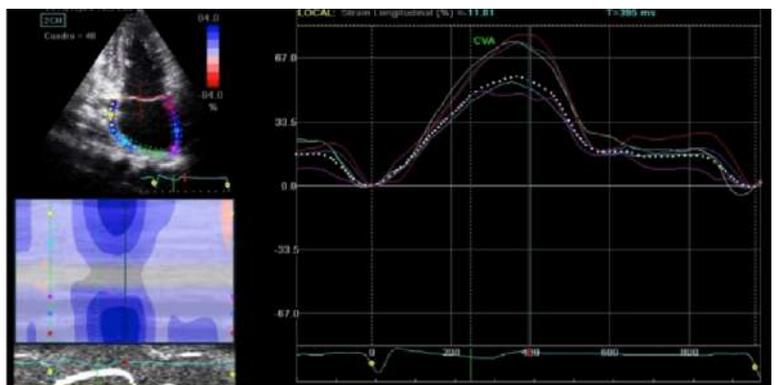


Figura 2. Strain longitudinal de AI en plano apical 2C en individuo sano.

TELEMEDICINA EN EL PACIENTE MAYOR PARA EL CONTROL LIPÍDICO

César Jiménez-Méndez, Ana Pérez Asensio, Diego Mialdea Salmerón, William Delgado Nava, Rafael Vázquez García.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

INTRODUCCIÓN

Las consultas virtuales en Cardiología son cada día más frecuentes en España. Sin embargo, su aplicación en los pacientes mayores puede verse dificultada por numerosas limitaciones como un peor acceso a las nuevas tecnologías u otras barreras físicas o sociales.

OBJETIVOS / MATERIAL Y MÉTODOS

Evaluar las diferencias en el del control lipídico mediante consulta telemática en una cohorte de pacientes mayores (≥ 70 años) tras un síndrome coronario agudo. En el momento del alta se les asignó una cita de laboratorio para extracción sanguínea a los 30 días. Se evaluó el perfil lipídico y se ajustó el tratamiento de forma telemática, repitiéndose mensualmente la determinación analítica hasta conseguir el objetivo lipídico acorde a las guías de práctica clínica europeas actuales (objetivo niveles de colesterol LDL ≤ 55 mg/dl).



RESULTADOS

346 pacientes (32% mujeres)
Edad media 67,3 años
48% ≥ 70 años.
Seguimiento medio 17,3 meses



Subgrupo mayor edad (≥ 70 años)

Predominio femenino
HTA, DM, ERC o IC previa

	Total N= 346	< 70 años N= 180	≥ 70 años N= 166	P valor
Edad (DE)	67,3 \pm 12,4 años	58 \pm 8	78 \pm 6	<0.001
Mujeres	32%	22.2%	42.2%	< 0.001
Obesidad (IMC > 30)	27.7%	25.6%	28.9%	0.778
Hipertensión	68.5%	56.7%	81.3%	< 0.001
Diabetes	45.7%	36.1%	56%	< 0.001
Dislipemia	62.1%	56.7%	68.1%	0.029
Tabaco	67.3%	81.1%	52.4%	< 0.001
Cardiopatía isquémica previa	36.7%	35%	38.6%	0.283
Insuficiencia cardíaca	11.6%	6.7%	16.9%	0.002
Ictus	7.2%	6.1%	8.4%	0.305
Enfermedad renal crónica	14.5%	8.9%	20.5%	0.002
Intolerancia a estatinas	5.2%	6.1%	4.2%	0.292
IAMCEST	40.5%	45%	33.7%	0.086
Tratamiento final seguimiento				0,051
Estatinas	32.4%	26.1%	39.2%	
Estatinas + EZT	56.9%	62.8%	50.6%	
IPCSK9 (aislado o combinaciones)	10.7%	11.1%	10.2%	
Objetivo LDL ≤ 55 mg/dl	81.5%	82.8%	80.1%	0.309
Tiempo (meses) hasta objetivo LDL	3.2	3.34	2.97	0.103

NANOTECNOLOGÍA APLICADA A LA RESOLUCIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN UN MODELO PORCINO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

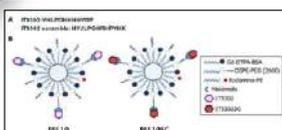
Beatriz Jiménez-Guirado, Ignacio Hernández, Rafael Ramírez-Carracedo, Javier Díez, Claudia González, Nunzio Alcharani, Laura Botana, Laura Tesoro, José Luis Zamorano, Carlos Zaragoza.

Unidad Mixta de Investigación Cardiovascular Hospital Universitario Ramón y Cajal, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, España.

INTRODUCCIÓN

La respuesta inflamatoria tras la isquemia miocárdica, se inicia con la infiltración de monocitos circulantes (CCR2+) al tejido infartado, diferenciándose en macrófagos pro-inflamatorios ó M1 y la polarización posterior en macrófagos resolutivos ó de tipo M2, mediante la unión de IL10 a su receptor, a través de la activación de la ruta JAK/STAT3.

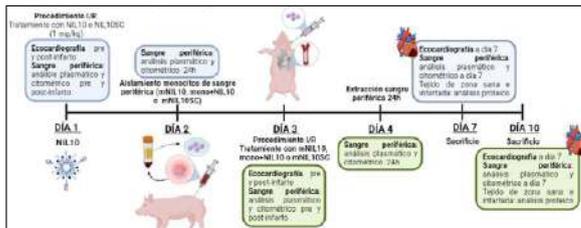
Basándonos en nuestra experiencia en nanotecnología PROPONEMOS la generación de nanopartículas lipídicas conjugadas en su estructura con un péptido análogo a IL-10 (NIL10) para analizar su efecto en la infiltración de monocitos CCR2+ en la aceleración de la fase resolutoria de la inflamación.



ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DE LAS NANOPARTÍCULAS. (A) Composición peptídica. (B) Componentes de NIL10 y NIL10SC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Cerdos de la estirpe Large White sometidos a un procedimiento de isquemia/reperfusión (I/R) miocárdica generando la oclusión en la arteria coronaria descendente anterior (DA) mediante cateterismo e inflado del balón de angioplastia entre la primera y segunda diagonales.



Diseño experimental. Administramos las nanopartículas (NIL10 o NIL10SC, grupo 1 en un modelo porcino sometido al procedimiento de I/R coronaria para aislar 24 horas después monocitos de sangre periférica (mNIL10, mNIL10SC) o monocitos incubados con NIL10 (mono+NIL10), utilizados como tratamiento para otro grupo de animales grupo 2, sometidos al mismo procedimiento.

OBJETIVOS

1. Caracterizar la unión de NIL10 a monocitos periféricos.
2. Estudiar si el tratamiento con monocitos incubados con NIL10 (mNIL10) tienen un efecto cardioprotector.
3. Estudiar si el tratamiento con monocitos procedentes de animales tratados con NIL10 presentan un poder anti-inflamatorio derivado del tratamiento con la nanopartícula.
4. Caracterizar el efecto de NIL10 en las diferentes poblaciones monocitarias-macrofágicas.

RESULTADOS

EL TRATAMIENTO CON NIL10 Y MONOCITOS MODULADOS CON NIL10 MEJORA LA CONTRACTILIDAD CARDÍACA TRAS REPERFUSIÓN

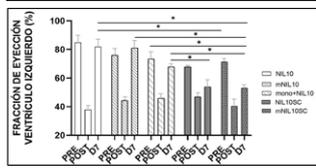


Figura 1. FEVI de cerdos tratados con NIL10 o NIL10SC o monocitos modulados con las mismas NP (mNIL10, mNIL10SC o mono+NIL10), previa (PRE) tras la reperfusión (POST) y a los 7 días posteriores (D7). *P<0.01 NIL10 vs NIL10SC. **P<0.01 mNIL10 vs mNIL10SC (n=6).

DETERMINACIÓN DE LA ESPECIFICIDAD DE NIL10 EN MONOCITOS PERIFÉRICOS

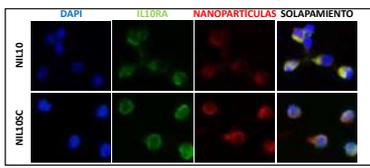


Figura 2. Determinación de la unión de NIL10 y NIL10SC a IL10Rα en monocitos aislados de sangre periférica (monocitos de IL10Rα (verde) y nanopartícula, NIL10 o NIL10SC, (rojo) mediante microscopía de fluorescencia. Monocitos de cerdos aislados tratados con NIL10 y NIL10SC. (n=3/grupo).

EL TRATAMIENTO CON NIL10, mNIL10 Y mono+NIL10 REDUCE EL FOCO INFLAMATORIO Y EL TEJIDO FIBRÓTICO TRAS 7 DÍAS DE REPERFUSIÓN

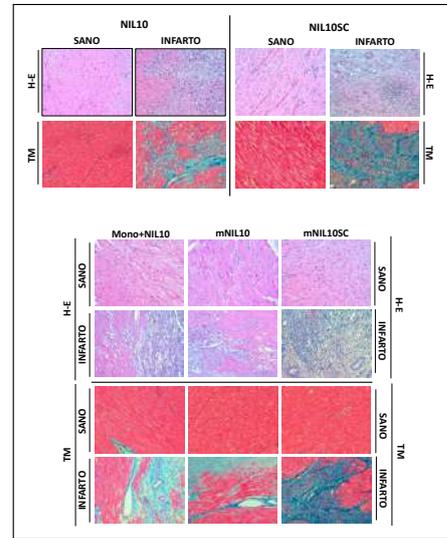


Figura 3. NIL10 reduce la inflamación y la fibrosis en la zona de infarto tras 7 días de reperfusión preservando la estructura cardíaca. Tinción con Hematoxilina-Eosina (H&E) y Tricromio de Masson (TM) en microscopio de campo claro de tejido cardíaco sano e infartado de cerdos sometidos al procedimiento de I/R tratados con las NP (NIL10 o NIL10SC) o con los monocitos derivados (mNIL10, mNIL10SC o mono+NIL10).

NIL10 Y mNIL10 PROMUEVEN LA ACTIVACIÓN DE LA RUTA DE IL10-R/STAT3 EN EL ÁREA INFARTADA

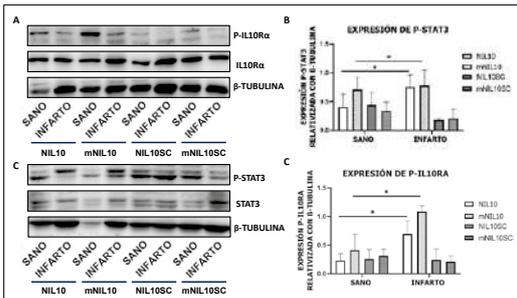


Figura 4. El tratamiento con NIL10 y mNIL10 induce la activación de IL10Rα y STAT3 en las áreas infartadas tras la I/R. (A) Expresión de P-IL10Rα e IL10Rα total en la zona sana e infartada de cerdos tratados con NIL10, mNIL10, NIL10SC y mNIL10SC. (B) Cuantificación de la expresión de P-IL10Rα en la zona sana e infartada de cerdos tratados con NIL10, mNIL10, NIL10SC y mNIL10SC. (C) Expresión de P-STAT3 e STAT3 total en la zona sana e infartada de cerdos tratados con NIL10, mNIL10, NIL10SC y mNIL10SC. (D) Cuantificación de la expresión de P-STAT3 en la zona sana e infartada de cerdos tratados con NIL10, mNIL10, NIL10SC y mNIL10SC. *P<0.01 NIL10 vs NIL10SC. **P<0.01 mNIL10 vs mNIL10SC (n=6).

NIL10 Y mNIL10 REDUCEN SIGNIFICATIVAMENTE LA POBLACIÓN DE MACRÓFAGOS M1 derivadas de MONOCITOS CIRCULANTES EN EL ÁREA INFARTADA

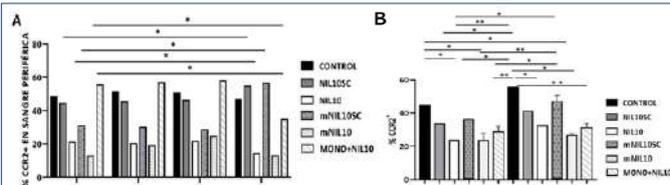


Figura 5. NIL10, mNIL10 y mono+NIL10 reduce el porcentaje de monocitos pro-inflamatorios en sangre periférica y la población de macrófagos pro-inflamatorios ó M1. (A) Análisis de citometría de flujo de cerdos tratados con NIL10, mNIL10, NIL10SC y mono+NIL10 a diferentes tiempos: antes del procedimiento (PRE), después (POST), al día siguiente (D1) y tras 7 días (D7). (B) Análisis de citometría de flujo de cerdos de zona sana e infartada en cerdos tratados con NIL10, mNIL10, NIL10SC, mNIL10SC y mono+NIL10 tras 7 días del procedimiento de I/R. *P<0.01 NIL10 vs NIL10SC (n=6).

CONCLUSIONES

1. NIL10 se une de manera específica al receptor IL-10R presente en los monocitos y macrófagos.
2. El tratamiento con NIL10 y los monocitos modulados por NIL10 induce la recuperación de los valores de FEVI en un modelo porcino de isquemia/reperfusión miocárdica.
3. El tratamiento con NIL10 y los monocitos modulados por NIL10 induce la activación de la ruta IL10-R/STAT3 en la zona infartada tras la reperfusión.
4. El tratamiento con NIL10 modula la respuesta inflamatoria tras el IAM, al producir una disminución en la infiltración de monocitos pro-inflamatorios circulantes y, por tanto, una disminución en la población macrofágica de fenotipo agresivo M1 en el miocardio infartado.

Lipoproteína a, un asesino silencioso

Lorena Malagón López¹, Lizar Zabala Díaz¹
 Área Clínica del Corazón, Hospital Universitario de Navarra

Introducción

La lipoproteína a (Lpa) se ha definido como factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El objetivo del presente estudio es analizar las características de los pacientes que han realizado el programa de Rehabilitación Cardíaca (PRC) según sus niveles de Lpa.

Método

Se trata de un estudio transversal de pacientes que han finalizado el PRC tras síndrome coronario agudo (SCA) entre 2019 y 2021. Se describen las características basales según presenten Lpa elevada o no, tomando como punto de corte 70mg/dl. Se emplea de test Chi², test exacto de Fisher, Wilcoxon y t de Student según corresponde, utilizando el software Stata 15.1.

Resultados

Se incluyen 132 pacientes. El 18,2% presenta Lpa mayor o igual a 70mg/dl. Las características basales de cada grupo vienen reflejadas en la tabla. No hay diferencias estadísticamente significativa en cuanto sexo, tipo de síndrome coronario agudo, fracción de eyección de ventrículo izquierdo, porcentaje de hipertensos o de fumadores. Por otro lado, se observa que los pacientes con Lpa elevada tiene LDL más alto al inicio del PRC pero menor IMC (p=0,02 en ambos casos) y no hay pacientes diabéticos entre los pacientes con Lpa elevada.

Conclusiones

A pesar de que la Lpa se ha asociado a cardiopatía isquémica precoz, no encontramos diferencias en cuanto a edad dependiente de los niveles de Lpa entre los pacientes que han sufrido SCA y han realizado el PRC. Es posible que exista un sesgo, ya que la media global de los pacientes seleccionados para realizar el PRC de por sí es bastante joven. Respecto al LDL, es más alto al inicio del PRC en los pacientes con Lpa elevada, pero hay que tener en cuenta que esta cifra es bajo tratamiento hipolipemiante con estatinas de alta potencia +/- ezetimiba iniciado o ajustado al ingreso, por lo que sería preciso un estudio más completo del perfil lipídico para poder sacar conclusiones al respecto. Por otro lado, los pacientes con Lpa elevada, tienen IMC más bajos y son menos diabéticos (aunque esto último sin diferencias estadísticamente significativas). Esto puede ser secundario a que la Lpa es un FRCV por sí mismo de evento cardiovascular, presentando el evento coronario sin tener tantos FRCV asociados.

Lipoproteína a elevada			
	Sí n=24 (18,2%)	No n=108 (81,8%)	p
Nivel de Lpa mg/dl	134,9 (±24,7)	26,3 (±27,2)	
Edad (mediana)	61,4 [52,1-65,4]	60,1 [55,6-66,7]	0,9
Mujeres (%)	29,2	14,8	0,09
Diagnóstico			
SCAEST (%)	37,5	39,8	
SCACEST (%)	62,5	56,5	
SCA quirúrgico (%)	0	3,7	
Moderado/alto riesgo (%)	68,2	67,9	0,99
HTA (%)	50	55,1	0,65
Diabetes mellitus (%)	0	17,5	0,07
Fumador (%)	53,5	45,5	0,6
IMC al inicio (kg/m ²)	26,5 (±3)	31 (±22,6)	0,02
LDL al inicio (mg/dl)	86,3	67,6	0,02
FEVI (media)	56,1 (±8,1)	55,9 (±7,5)	0,5

Tabla 1. Comparación de las características de los pacientes según elevación de lipoproteína a.

Manejo percutáneo de la comunicación interventricular como complicación del infarto agudo de miocardio: a propósito de un caso.

Belén Redondo Bermejo¹, María del Mar de La Torre Carpena¹, Teresa Pérez Sanz¹, Gemma Pastor Báez², Juan Carlos Muñoz San José¹.

¹Hospital Universitario Río Hortega, ²Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España.

ANTECEDENTES:

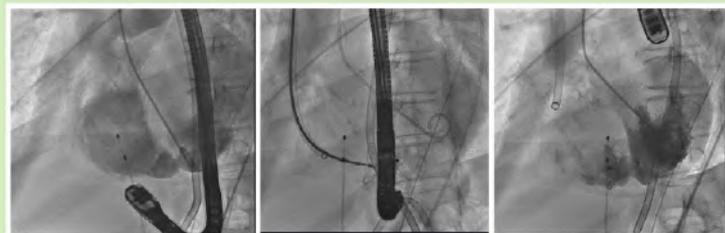
El manejo de la rotura septal en el contexto de infarto agudo de miocardio es especialmente complicado, más aún en pacientes añosos.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 80 años, hipertensa, diabética y dislipémica que ingresa por SCACEST inferior y de ventrículo derecho evolucionado y complicado con una comunicación interventricular (CIV) por rotura del septo interventricular (SIV), en situación de shock cardiogénico y fracaso multiorgánico. Inicialmente es desestimada para intervencionismo coronario y cirugía cardíaca. Tras una semana en planta de Cardiología, con tratamiento médico, la paciente experimentó mejoría clínica y de función renal. El ecocardiograma mostró un pseudoaneurisma inferior con acinesia inferoposterior, fracción de eyección global preservada y rotura de la región posterior basal del SIV que provocaba una CIV de 13x16 mm con Qp/Qs 2,5 con ventrículo derecho dilatado e hipertensión pulmonar severa.



ECG: RS con elevación del ST, onda Q inferior con descenso especular en V2-V3 y T negativa en precordiales.



Implante percutáneo de dispositivo Amplatzer Muscular de 20/10 mm quedando CIV leve-moderada residual.



ETT: CIV por rotura septal posterior con shunt I-D, VD dilatado y disfuncionante e HTP severa.

Se decidió intento de cierre percutáneo de la CIV con dispositivo Amplatzer Muscular de 20/10 mm quedando un disco parcialmente separado con persistencia de shunt I-D leve-moderado y complicado con rotura de cuerdas tricúspides que provocaron una insuficiencia tricúspide (IT) torrencial. Posteriormente se realizó intento de reducción de la IT mediante implante de TriClip con reducción de torrencial a severa. Durante la evolución posterior precisó de hemodiafiltración por fracaso renal agudo y tras una evolución tórpida con signos de bajo gasto cardíaco y fallo de ventrículo derecho, finalmente la paciente falleció por shock séptico e insuficiencia respiratoria aguda refractaria al tratamiento.

DISCUSIÓN:

- El tratamiento de elección de la CIV postinfarto en el contexto agudo sigue siendo la cirugía temprana.
- El cierre percutáneo de la CIV postinfarto es una alternativa cuando la cirugía se desestima por elevado riesgo, especialmente en casos con defectos simples (menores de 15 mm) y preferiblemente en fase subaguda o crónica del infarto.
- El cierre percutáneo de la CIV postinfarto en fase aguda presenta una elevada incidencia de complicaciones, de hasta un 41%.
- En situación aguda donde la cirugía se considera prohibitiva, el tratamiento percutáneo puede proporcionar un puente para estabilizar a los pacientes con reducción del shunt antes de la cirugía.
- En nuestro caso clínico reportamos una complicación excepcional del cierre percutáneo de CIV, como fue la rotura de cuerdas tricúspideas provocando una insuficiencia masiva tricúspide que finalmente, junto con otras complicaciones, llevaron a la muerte a nuestra paciente.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.



LAS CUATRO ESTACIONES EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO



Autores: Rocío Martínez Núñez, Néstor García González, Álvaro Izquierdo Bajo, Blanca Olivares Martínez, Rafael Jesús Hidalgo Urbano, Juan Carlos García Rubira

Centro de Trabajo: Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)

Introducción y objetivos:

El SCA es uno de los problemas de salud más frecuentes en el mundo y la principal causa de mortalidad

- Objetivos:**
- Determinar la incidencia de SCA y su distribución estacional (primavera/verano/otoño/invierno)
 - Determinar diferencias clínicas según la estación de presentación

Métodos:

- Análisis retrospectivo y observacional
- Pacientes consecutivos hospitalizados por **SCACEST** en una UCCC de un centro de 3º nivel en un área con clima mediterráneo (Julio 2011 – Septiembre 2022)
- Análisis de la influencia de las estaciones en la **incidencia y características del SCA**

Resultados:

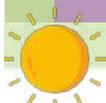
N = 1668 pacientes		Invierno (n=431)	Primavera (n=382)	Verano (n=405)	Otoño (n=450)	Valor P
	Edad	61 ± 12	62 ± 12	62 ± 13	62 ± 12	0.888
	Sexo varón (%)	335 (78)	282 (74)	304 (75)	334 (74)	0.552
	Tabaquismo (%)					
	Fumador	217 (50)	166 (44)	191 (47)	209 (46)	0.269
	Exfumador	76 (18)	77 (20)	72 (18)	98 (22)	0.349
	Diabetes (%)	120 (28)	98 (26)	113 (28)	128 (28)	0.832
	HTA (%)	211 (49)	208 (55)	226 (56)	251 (56)	0.149
	Dislipemia (%)	171 (40)	156 (41)	187 (46)	195 (43)	0.404
	Obesidad (%)	109 (25)	95 (25)	95 (23)	144 (32)	0.022
	ERC (%)	16 (4)	19 (5)	15 (4)	13 (3)	0.468
	IAM previo (%)	41 (10)	34 (9)	33 (8)	54 (12)	0.265
	IC (%)	12 (3)	9 (2)	4 (1)	10 (2)	0.314
	E. A. Perif. (%)	19 (4)	21 (6)	23 (6)	17 (4)	0.620
	Ictus (%)	31 (7)	17 (4)	28 (7)	36 (8)	0.219
EPOC (%)	19 (4)	29 (7)	27 (7)	40 (9)	0.067	

	Arritmias ventriculares (%)	Ventilación mecánica invasiva (%)	Inotropos / Vasopresores (%)	FA de novo (%)	Exitus intrahospitalario (%)
Invierno (n=431)	47 (11)	46 (11)	55 (13)	20 (4.6)	29 (7)
Primavera (n=382)	44 (12)	51 (14)	47 (13)	25 (7)	20 (5)
Verano (n=405)	49 (12)	46 (12)	50 (13)	18 (4)	29 (7)
Otoño (n=450)	39 (9)	46 (10)	54 (12)	21 (5)	17 (4)
Valor P	0.383	0.465	0.985	0.497	0.127

No diferencias en incidencia SCACEST entre estaciones
Numéricamente más en Otoño

Conclusiones:

En esta cohorte con clima mediterráneo, la incidencia de SCACEST fue mayor en otoño, sin diferencias en presentación clínica o pronóstico según la estación anual.



Recurrencia del síndrome coronario agudo en pacientes con niveles elevados de lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Néstor Báez-Ferrer a , Manuel Alejandro Rivero-García a , Jorge Joaquín Castro-Martín a ,Pablo Avanzas b,c,d , Pedro Abreu-González e , Alberto Domínguez-Rodríguez a,f .

a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de LaLaguna, Santa Cruz de Tenerife, España.*b* Área del corazón, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias,España.*c* Instituto de Investigación del Principado de Asturias (ISPA), Oviedo, Asturias,España.*d* Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, Asturias, España.*e* Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España.*f* Universidad Europea de Canarias, Facultad de Ciencias de la Salud,Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción: La prevención secundaria tras un síndrome coronario agudo (SCA) se ha focalizado en reducir los niveles plasmáticos del colesterol incluido en las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Sin embargo, el colesterol total se compone de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) ricas en apolipoproteína A-I y del resto de lipoproteínas de baja densidad, denominado **colesterol remanente o lipoproteínas ricas en triglicéridos (TRL)**, que contienen la *apolipoproteína B-100* y la *apolipoproteína B-48*. Estas lipoproteínas tienen descrito un aumento del riesgo cardiovascular aunque no de una forma tan robusta como el LDL.

Material y métodos: el objetivo es evaluar la **probabilidad de presentar un nuevo SCA en los 12 meses posteriores** al evento coronario índice en función de los valores de TRL durante el ingreso. Estudio retrospectivo en un hospital de tercer nivel, incluyendo consecutivamente a todos los pacientes ingresados por SCA desde 2013 hasta de 2017. TRL definido como el colesterol total menos el HDL y menos el LDL, además del colesterol no-HDL.

Resultados: un total de 1903 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión (73% varones con edad media de 64±12 años). Se recoge en la tabla 1 las características basales en función de la recurrencia o no de SCA. **Los pacientes con un nuevo SCA presentaron un TRL superior a la mediana muestral con diferentes significativas frente al grupo control.** La presencia de un valor de TRL en el ingreso superior a 27 mg/dL constituyó un factor predisponente a un nuevo SCA en los 12 meses posteriores (tabla 2).

Tabla 1	No recurrencia de SCA en 1 año(N=1757)	Recurrencia de SCA en 1 año(N=146)	p valor
Edad, años	63±12	65±12	0,17
Hipertensión arterial	1109 (63,1)	107 (73,3)	0,014
Diabetes mellitus	620 (35,3)	78 (53,4)	<0,001
TRL	896 (51)	92 (63)	0,005
TRL*	24,5 (19-32)	30 (22-41)	0,005
Colesterol no-HDL	889 (50,6)	72 (49,3)	0,76
Colesterol no-HDL*	120,5 (88-139)	117 (95-146)	0,9
Tabaco	1067 (60,7)	81 (55,5)	0,21
Estatinas	1709 (97,3)	144 (98,6)	0,46
Estatinas y ezetimibe	343 (19,5)	30 (20,5)	0,79

Tabla 2	OR	IC del 95%	p valor
Hipertensión arterial	1,01	0,58-1,78	0,96
Diabetes mellitus	1,54	1,06-2,23	0,02
TRL-c mediana	1,51	1,04-2,17	0,02
FEVI al alta	1,00	0,87-1,04	0,58
ICP	0,57	0,4-0,82	<0,01
IECA/ARA-II	1,59	0,9-2,82	0,11
Betabloqueante	2,42	0,97-6,08	0,06

Conclusiones: los pacientes con un TRL elevado al ingreso presentan mayor riesgo de nuevo evento coronario independientemente del colesterol no-HDL. La **prevención secundaria en pacientes con EAC debe centrarse también en el TRL.**

Alba María García García¹, Bertold Gunnar Leithold², Alberto Nieto López¹, Noelia Fernández Villa¹, Antonio Pujante Martínez¹
1.Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.
2.Hospital Virgen del Castillo, Yecla.

CASO CLÍNICO

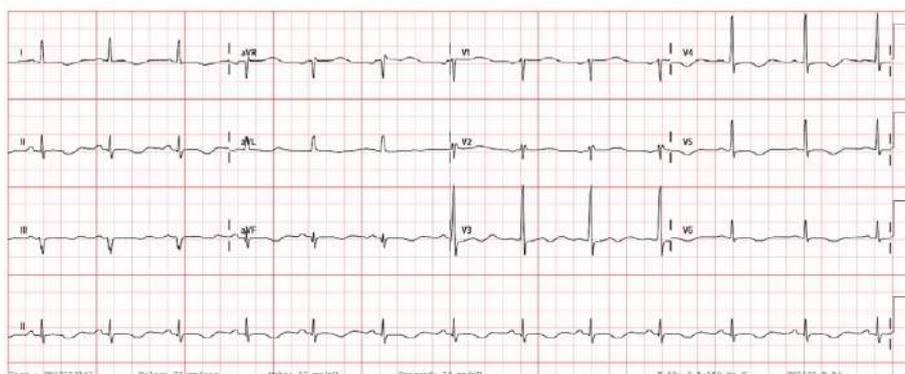
Mujer de 25 años, sin cardiopatía previa, había sido diagnosticada hacía 8 meses de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) con afectación articular y cutánea encontrándose en tratamiento con hidroxicloroquina 400 mg/24h, prednisona 2,5 mg/72h y metotrexato 2,5 mg/semanal.

La paciente ingresa en planta de Reumatología por cuadro persistente de vómitos, de hasta 20 episodios diarios, desde hacía 5 días a pesar de tratamiento con metoclopramida y en probable relación a reacción adversa a metotrexato oral. El 3º día de ingreso presenta dos episodios de desconexión del medio con rigidez generalizada y temblor de miembros superiores de un minuto de duración y resolución espontánea. La valoración por Neurología, la exploración física y el TC craneal resultan normales, iniciándose tratamiento con levetiracetam por episodios compatibles con crisis epilépticas generalizadas. A la mañana siguiente presenta nuevo episodio de similares características, aumentándose dosis de antiépéptico. En la analítica destaca potasio 3,1mEq/l y NT-proBNP 7770pg/ml. Doce horas después, sufre un nuevo episodio presenciado de rigidez de miembros seguido de parada cardiorrespiratoria (PCR). Se inicia RCP objetivándose FV como primer ritmo registrado. Tras diez minutos de maniobras de RCP y dos desfibrilaciones sale de la parada en ritmo sinusal con QTc de 550ms (Figura I). Se revisan electrocardiogramas de días previos objetivándose QTc 580ms. Se realiza ecocardiografía que muestra disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo con hipocinesia del septo. En base a esto se interpretan dichos episodios de desconexión del medio como secundarios a eventos arrítmicos y la PCR por FV secundaria a QT largo. Se suspenden todos los fármacos favorecedores de QT largo y se inicia propranolol sin registrarse nuevos eventos clínicos ni arrítmicos durante su estancia en UCI y planta de cardiología posteriormente. El QTc es superior a 480ms tras lavado farmacológico y tratamiento con betabloqueante (propranolol 100 mg/24h), por lo que se extrae test genético. La RM cardíaca resulta negativa para edema, fibrosis miocárdica y cardiopatía estructural. Se implanta un desfibrilador automático implantable. Como tratamiento para el LES se indica metilprednisolona 4 mg/ 24h.

Finalmente, el análisis genético identificó la variante p.Ala300Thr en el gen KCNQ1 en heterocigosis. Esta es una variante patogénica en homocigosis, siendo un posible factor predisponente para QT largo en heterocigosis simple.

INTERÉS DEL CASO

El LES es un trastorno autoinmune crónico que puede afectar a la función cardíaca. Las anomalías electrocardiográficas más frecuentes en estos pacientes se hallan en la repolarización ventricular anómala. La prolongación del intervalo QT es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de arritmias ventriculares complejas, síncope y muerte súbita. La variante p.Ala300Thr del gen KCNQ1 se encuentra sobrerrepresentada en el fenotipo de Síndrome de QT largo.



Electrocardiograma en ritmo sinusal con QTc 550 ms.

Un trombo resuelto (disuelto)

Enrique Cadaval Romero; Miguel Sánchez Velázquez; Carlos García Jiménez; Pablo González Alirangues; Isabel Monedero Sánchez
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid

CASO CLÍNICO

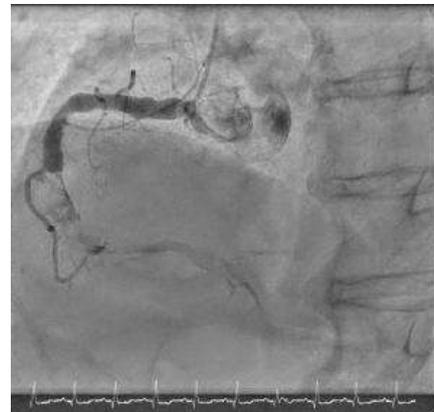
Varón de 82 años con antecedentes personales de: extabaquismo, HTA, Dislipemia, DM tipo 2, tromboembolismo pulmonar crónico en 2018 (con elevación prolongada de dímero D, screening de neoplasia oculta con marcadores tumorales negativos y estudio de hipercoagulabilidad negativo) anticoagulado durante un año con acenocumarol (retirado en la actualidad). Cardiopatía isquémica crónica, tras infarto agudo de miocardio inferior y de ventrículo derecho en 2006. Se realizó coronariografía, en la que se observó oclusión trombótica de interventricular posterior y posterolateral. Se realizó intento de revascularización percutánea que resultó fallida, quedando el paciente con función sistólica global moderada-severamente deprimida (fracción de eyección de ventrículo izquierdo en torno al 35%) y signos de necrosis en cara inferior y en regiones basal y media de cara posterior (última evaluación ecocardiográfica en 2019). Se detectó bloqueo completo de rama izquierda en 2019.

Acude a Urgencias por dolor en ambos brazos, de carácter opresivo, por lo que se realiza ECG, con Q inferior y elevación del ST menor de 1 mm, interpretándose esto como necrosis previa, en relación con los antecedentes del paciente y con ECGs previos, menos valorables por la presencia de bloqueo completo de rama izquierda. Debido a la clínica sugestiva de equivalente anginoso y a los antecedentes del paciente, se administra nitroglicerina sublingual, cediendo la sintomatología y diagnosticando al paciente de síndrome coronario agudo sin elevación de ST, presentando elevación poco significativa de marcadores de daño miocárdico (troponina ultrasensible de 59ng/L). Ante la resolución de los síntomas con la administración de nitroglicerina sublingual y los cambios electrocardiográficos sugestivos de necrosis, se decide la realización de coronariografía de forma diferida.

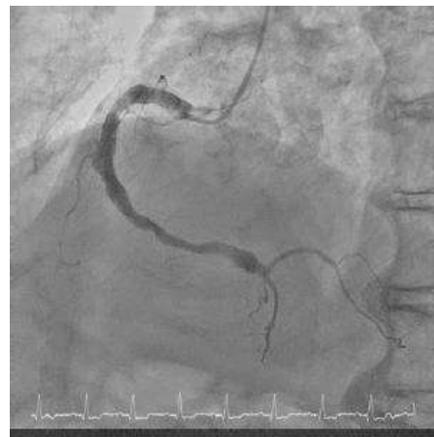
Se realiza coronariografía al día siguiente, observándose trombosis masiva de coronaria derecha medio-distal, a pesar de cambios poco expresivos en el ECG a su llegada, probablemente por su cardiopatía isquémica crónica de base. Dada la gran cantidad de trombo, se decide comienzo de Tirofiban y posteriormente doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, junto con anticoagulación para reevaluación angiográfica tras una semana. Durante este periodo, el paciente se mantiene estable, asintomático y con descenso progresivo de marcadores de daño miocárdico.

Se lleva a cabo nueva coronariografía, transcurridos 8 días, en la que se observa coronaria derecha con múltiples irregularidades, aunque sin presentar lesiones severas, observándose resolución completa de la trombosis masiva tras la triple terapia.

Se le realiza ecocardiograma en el ingreso, en el que se observan hallazgos similares a ecocardiogramas previos. Ante la ausencia de complicaciones, se decide alta con antiagregación simple (clopidogrel) durante 6-12 meses y anticoagulación indefinida.



1ª Coronariografía: Trombosis masiva de CD



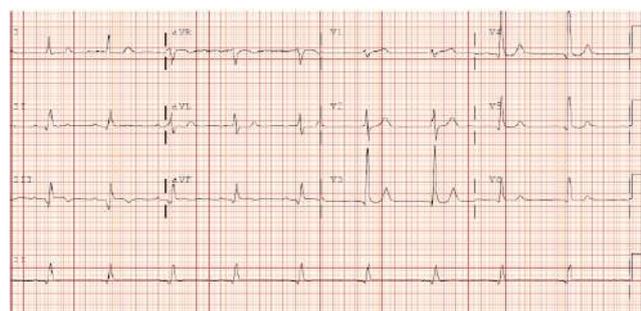
2ª Coronariografía: Resolución de trombosis. Lesión moderada de CDd

DISCUSIÓN

En caso de síndrome coronario agudo secundario a trombosis masiva de una arteria coronaria, la intervención coronaria percutánea por etapas es la principal opción de tratamiento, ya que en estos casos la aspiración del trombo masivo en un único procedimiento es compleja, siendo muy improbable la resolución de la obstrucción con un único procedimiento.

En este caso se observa una trombosis masiva de la arteria coronaria derecha, con incapacidad de succión del trombo en el primer cateterismo. A la espera del segundo tiempo, se decidió doble antiagregación (debido a que se trataba de un síndrome coronario agudo) y anticoagulación (por presencia de trombosis coronaria en paciente con tendencia a eventos trombóticos).

Se observa con la triple terapia (doble antiagregación y anticoagulación) resolución completa de la trombosis coronaria, únicamente con tratamiento médico, pudiendo ser esta una opción factible de tratamiento entre procedimientos.



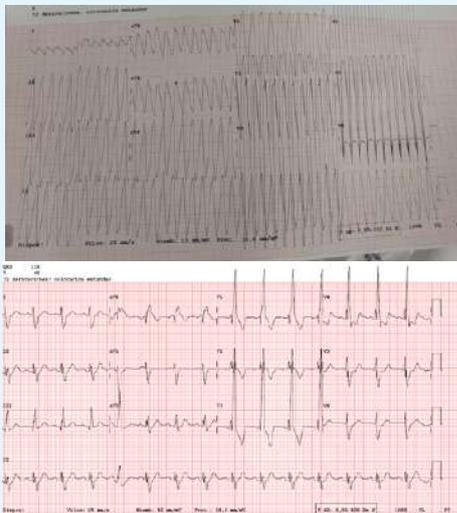
ECG a su llegada

TAQUICARDIA VENTRICULAR COMO MANIFESTACIÓN DE DEHISCENCIA PROTESICA EN PACIENTE CON TETRALOGÍA DE FALLOT

GONZALEZ ARRIBAS, MIKEL; LARRAZABAL LOPEZ, JAGOBA ; DIAZ CALVO, JORGE; ORIVE MELERO, LARRAITZ; GOMEZ VARELA, SUSANA;
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES

INTRODUCCIÓN:

La evaluación de las arritmias ventriculares en los pacientes con cardiopatías congénitas es compleja. La presencia de focos de fibrosis y la extrasístolia ventricular son, entre otros, factores de riesgo para el desarrollo de arritmias. Pese a ello, siempre hay que descartar lesiones asociadas tratables, que puedan justificar el origen de la taquicardia.



CASO CLÍNICO

Varón de 22 años con cardiopatía congénita tipo tetralogía de Fallot intervenido en el año 2000, con ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con parche transanular y cierra de CIV subaórtica. En 2021, es reintervenido por insuficiencia pulmonar severa y dilatación de cavidades derechas, con implante de válvula biológica tipo Biopulmonic nº29, quedando una CIV restrictiva residual.

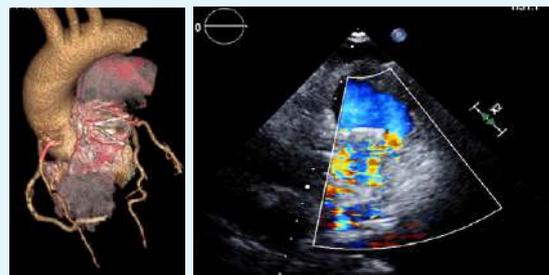
El día del ingreso, estando en reposo, refiere palpitaciones rápidas con sensación de mareo, sin pérdida de consciencia. Acude por sus medios a un centro de salud cercano, donde se realiza ECG que muestra taquicardia regular de QRS ancho a 250 LPM, con imposibilidad para determinar el eje, altamente sugestiva de taquicardia ventricular. Tras administrar 300 mg de Amiodarona es trasladado al servicio de urgencias, donde es valorado por la unidad coronaria. Persiste taquicardia ventricular con buena tolerancia hemodinámica por lo que se procede a cardioversión eléctrica sincronizada (CVE) bajo sedación ligera, pasando a ritmo sinusal. En ECG postCVE, ritmo sinusal a 60lpm HBPI, QRS ancho y morfología de BRDHH similar a previos.

Ingresado en la unidad coronaria se realiza ETT y ETE con los siguientes hallazgos: ventrículo derecho ligeramente dilatado e hipertrófico con función sistólica conservada. VD de doble cámara con gradiente meso ventricular ligero, insuficiencia tricúspide ligera con gradiente ventrículo-aurícula de 85 mmHg. Doble lesión pulmonar: estenosis severa e insuficiencia moderada a expensas de 3 jets. VI de tamaño y función sistólica conservadas sin otras valvulopatías significativas.

Completamos el estudio con TAC cardiaco en el que se observa que la prótesis se encuentra oblicuada, mal alineada en su vertiente inferior, de forma que condiciona una estenosis importante en la vertiente alta del tracto de salida de VD.

Durante el ingreso, el paciente no presenta nuevas rachas de taquicardia ventricular. El caso es presentado en sesión médico-quirúrgica decidiéndose reemplazo valvular pulmonar.

Intraquirófano se observa dehiscencia de uno de los puntos de sutura de la válvula protésica con desplazamiento de esta. No se observan vegetaciones ni signos inflamatorios perivalvulares. Tras extracción de esta se implanta nueva prótesis biopulmonic, con normalización de los gradientes protésicos. Finalmente, se decide implantación de DAI en prevención secundaria que el paciente rechaza.



DERRAME PERICÁRDICO Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE UN CARCINOMA UROTELIAL.

Lidia Vilches Miguel, Agustín Ramos López, Gianluca de Toffol, Jorge Salamanca Vilorio, Pablo Díez-Villanueva.
Servicio de Cardiología, H. U. La Princesa, Madrid.

Mujer de 69 años con dislipemia, prolapso vesical, cistitis y hematurias repetidas, que consulta por disnea progresiva, ortopnea, edema en miembros inferiores y malestar general.

Es valorada por **debut de insuficiencia cardiaca y flutter auricular de novo**. Estable hemodinámicamente. Destaca analítica con elevación de reactantes de fase, leucocitosis y deterioro de función renal. En la radiografía, cardiomegalia, derrame pleural izquierdo y atelectasias laminares basales. En el ecocardiograma urgente, **derrame pericárdico severo sin datos de taponamiento cardiaco**.

Ingresa en Unidad Coronaria para **pericardiocentesis evacuadora y diagnóstica**. Se extrae **líquido hemorrágico**, con envío de muestras para estudio y se deja drenaje a bolsa. Horas después presenta **hipotensión y empeoramiento respiratorio con oligoanuria**. En la ecocardiografía urgente presenta dilatación y disfunción severas del ventrículo derecho con datos de sobrecarga de presión. La angio-tomografía confirma **tromboembolia pulmonar**, atelectasias y derrame pleural bilaterales. Precisa inicio de drogas vasoactivas e intubación orotraqueal con ventilación mecánica. Se realiza fibrinólisis sistémica y se indica implante de asistencia circulatoria con ECMO venoarterial (*extracorporeal membrane oxygenation*). Presenta parada cardiorrespiratoria en asistolia durante la canulación. En el ecocardiograma transesofágico se visualizan trombos en cavidades derechas. Tras más de 60 minutos de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada se confirma el exitus letalis. En las muestras analizadas de líquido pericárdico presenta **citología positiva para células tumorales, sugestivas de carcinoma urotelial** (TTF-1 negativo, GATA3 positivo).



El derrame pericárdico de etiología maligna está presente en un 7% de los pacientes con cáncer, siendo más frecuente el origen pulmonar. En un 18% de los casos, es el síntoma inicial que lleva al diagnóstico de cáncer, siendo más frecuente si el derrame es severo o con datos de taponamiento. Asocia un pobre pronóstico vital (2-4 meses), especialmente si se identifican células tumorales en la citología (7 semanas), siendo más frecuente que precisen pericardiocentesis repetidas o drenajes quirúrgicos. Hasta un 50% de los pacientes con cáncer, según la estirpe, sufren eventos trombóticos, bien por expresión de factores procoagulantes o por invasión de estructuras vasculares.

UNA LOCALIZACIÓN ATÍPICA PARA UNA TRIADA CARACTERÍSTICA

Á. Crespo Rubio, S. Suárez García, C. Egea Hita, S. Raposo García, Á.L. Martínez González.
Complejo Asistencial Universitario de León.
Sin conflicto de intereses.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 74 años, antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y fibrilación auricular paroxística (anticoagulada con Warfarina), es remitida por cuadro de 4 meses de evolución de astenia, hiporexia y pérdida de 4 kg, junto con disnea progresiva y dos episodios sincopales en el último mes, sin pródomos, al adoptar la posición de cuclillas, con recuperación completa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ingurgitación yugular positiva y doble soplo III/VI de predominio en foco tricuspídeo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Creatinina 1.07 mg/dL, NT-proBNP 549 pg/mL, ferropenia, Hb 11.8 mg/dL, VCM 76 fL, VSG 91 mm.
- **TC tóraco-abdominal (fig.1):** tromboembolismo pulmonar agudo y masa en cavidades derechas entre aurícula y ventrículo.
- **Ecocardiograma transtorácico (fig.2):** implantación de la masa en el tabique interauricular y valva tricuspídea condicionando estenosis tricúspidea funcional.
- **Ecocardiograma transesofágico (fig.3)**
- **Resonancia magnética (fig.4)**
- **Cateterismo cardíaco:** descarta lesiones coronarias.
- **Estudio endoscópico (colonoscopia y gastroscopia):** descarta malignidad del tubo digestivo.



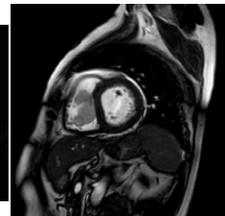
(Fig.1)



(Fig.2)



(Fig.3)

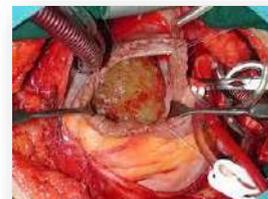


(Fig.4)

EVOLUCIÓN

Bajo circulación extracorpórea se realiza exéresis de la masa auricular derecha con resección parcial del anillo tricuspídeo septal y crioblación de los bordes del lecho de implantación (fig.5).

Durante el postoperatorio presenta bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado obligando a implante de marcapasos definitivo.



(Fig.5)

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de mixoma auricular de localización atípica, aurícula derecha, pero con una tríada característica por clínica de síndrome general en relación al propio mixoma, con embolización pulmonar secundaria y obstrucción del flujo acentuada con los cambios posturales por el movimiento tumoral dentro de la luz. El diagnóstico diferencial se establece con las metástasis y trombo intracardiaco siendo el diagnóstico definitivo el histológico.

Infarto agudo de miocardio y coronariografía urgente: ¿soporte con balón de contrapulsación (BCIAo) o Impella CP? Comparación retrospectiva de ambas estrategias



David Carnicero Martínez, Gonzalo Cabezón Villalba, Adrián Lozano Ibáñez, Sara Martín Paniagua, Ignacio J. Amat Santos.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Introducción: El implante de soporte circulatorio mecánico (SCM) en pacientes con shock cardiogénico refractario y en los que se van a someter a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) de alto riesgo es una necesidad cada vez más frecuente. Sin embargo, no existe consenso acerca del tipo de soporte a elegir, especialmente en el contexto del síndrome coronario agudo (SCA).

Objetivo: Comparar las características clínicas presentes antes del ICP y los resultados tras el ICP entre los pacientes que recibieron una asistencia ventricular (BCIAo o Impella) como SCM por SCA.

Métodos: La población estudiada corresponde a pacientes con diagnóstico de SCA entre 2019 y 2021 que requirieron coronariografía e ICP urgente a los que se implantó una asistencia como soporte para el procedimiento, cuyas características se analizaron retrospectivamente y se compararon.

Resultados: Entre 2019 y 2021 un total de 32 pacientes sufrieron un SCA y recibieron SCM con BCIAo (n=20) o Impella CP (n=12) previo al ICP. Las características de la población del estudio en global, del grupo de BCIAo y del grupo de Impella CP se muestran en la tabla 1. En el grupo de Impella CP los pacientes presentaban mayor gravedad de SCA y shock (KILLIP III/IV 40% vs 75%, p=0.055; SCAI C/D 20% vs 67%, p=0.021) y peor FEVI (32% vs 25%, p=0.003). De forma no significativa, hubo anatomía coronaria más grave en el grupo de Impella CP (TCI o equivalente 60% vs 91.7%, p=0.103). Además, en el grupo de Impella CP la necesidad de drogas vasoactivas preprocedimiento (noradrenalina) se encontraba a mayor dosis (0.17mcg/kg/min vs 0.45mcg/kg/min, p=0.009). En cuanto a las variables de complicaciones, se observó una tendencia a mayor sangrado en el grupo de Impella CP (5% vs 33%, p=0.053). No hubo diferencias en cuanto a la mortalidad del paciente (25% vs 33%, p=0.696).

Tabla 1. Características de la población del estudio

	GLOBAL (n=32) n (%)	BCIAo (n=20) n (%)	IMPELLA (n=12) n (%)	P
EDAD	67	70	63	0.235
DIABETES	12 (38)	11 (55)	1 (8)	0.011
ERC (FG <15)	5 (16)	4 (20)	1 (8)	0.626
ARTERIOPATÍA	5 (16)	4 (20)	1 (8)	0.626
PARADA CARDIORRESPIRATORIA INTRA/EXTRAHOSPITALARIA	4 (13)	4 (20)	0 (0)	0.271
SCACEST	19 (59)	12 (60)	7 (58)	0.999
KILLIP III/IV	23 (72)	8 (40)	9 (75)	0.055
SCAI C O D	12 (37)	4 (20)	8 (67)	0.021
FEVI (%) (IQR)	29 ± 9	32 ± 6	23 ± 10	0.003
LACTATO (IQR)	3.3 ± 1.6	2.9 ± 1.3	3.9 ± 1.9	0.120
DOBUTAMINA MEDIA PRE (IQR)	3.7 ± 2.9	3.4 ± 2.6	5.1 ± 3.1	0.083
NORADRENALIN MEDIA PRE (IQR)	0.25 ± 0.27	0.18 ± 0.2	0.45 ± 0.34	0.009
ANATOMÍA CORONARIA (TCI/equivalente)	23 (72%)	12 (60%)	11 (23)	0.103
FALLECIMIENTO ICP	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
EMBOLIA	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
ISQUEMIA	3 (9)	2 (10)	1 (8)	0.999
SANGRADO	5 (16)	1 (5)	4 (33)	0.053
FRACASO RENAL AGUDO	17 (53)	10 (50)	7 (58)	0.647
FALLECIMIENTO	9 (28)	5 (20)	4 (33)	0.696

Conclusiones: Los pacientes que se sometieron a una ICP urgente en el contexto de SCA soportados con Impella CP tuvieron un perfil de riesgo superior (situación de shock más establecida, peor FEVI, mayor dosis de noradrenalina) respecto a aquellos en los que se decidió implante de BCIAo. Sin embargo, la mortalidad entre ambos grupos de pacientes fue similar. Cabe destacar que la anatomía coronaria no resultó ser significativa, lo cual creemos que pueda guardar relación con el tamaño muestral de nuestra población.

AMILOIDOSIS CARDIACA UNA ENTIDAD EN AUMENTO

Capin, E., Alvarez, R, Moris, C. (HUCA)

Introducción

Conocer las características clínicas, la evolución y la frecuentación hospitalaria de los pacientes con amiloidosis cardíaca transtirretina (ACT) en la población asturiana.

Material y métodos

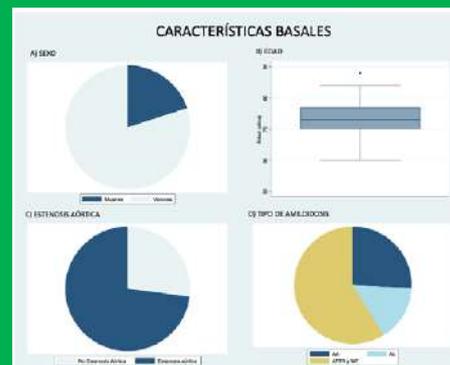
Se trata de un estudio multicéntrico, de tipo observacional y retrospectivo a partir de una cohorte de pacientes con sospecha de AC, para ello, se revisaron todas las gammagrafías cardíacas realizadas en el centro de referencia para confirmar el diagnóstico y se llevó a cabo la recogida de distintas variables clínicas y fenotípicas, su evolución y su supervivencia. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 15.1.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que los pacientes con ACT en nuestro medio, predominantemente en la forma senil (ATTRwt), suelen ser varones, de edad muy avanzada, con multimorbilidad, trastornos de la conducción, elevada mortalidad, escasa asociación de patología osteoarticular o neuropática, diagnóstico previo frecuente de ICC con FEP (muchos de ellos con cardiopatía hipertensiva o hipertrófica) y tienen un ETT compatible. En los pacientes con el perfil descrito, debemos sospechar la presencia de una ACT, probablemente infradiagnosticada, y apoyarnos en la gammagrafía cardíaca para su diagnóstico de certeza.

Resultados

Se incluyeron 85 pacientes (25.88 % (22) AA; 15.29% 13 AL; 58.82 % (50) ATTR) el 80 % fueron varones. La edad media fue de 73.91 (± 5.3) media de sobre todo por la presencia de factores de riesgo o enfermedades cardiovasculares: 48.24% (41) pacientes tenían hipertensión arterial (HTA) 77.65 % (66) insuficiencia cardíaca (ICC). WL 67% de pacientes tenían trastornos del ritmo de ellos 45.88 % (39) fibrilación auricular (FA) y 15% portadores de marcapasos, solo 32.94 % (28) neuropatía periférica y 1 (2,4%) tendinopatía crónica documentadas. Todos tuvieron una gammagrafía diagnóstica de ACT, 62.35% (53) un ecocardiograma transtorácico (ETT) y 23,5 % (20) una resonancia cardíaca compatibles. Se realizó estudio genético a 64.71% (55) pacientes, de los cuales solo 1 resultó positivo. La ICC motivó el estudio diagnóstico en el 73 % de los pacientes, de los cuales el 76.47 % (65) tenían ICC con fracción de eyección preservada (FEP) como diagnóstico alternativo previo más frecuente. Todos los pacientes tenían elevación de los biomarcadores (NT-proBNP medio de 4700). Durante el seguimiento (65%) pacientes ingresaron por ICC, (%) por otras causas y solo (45%) precisaron rescates en el hospital de día (la mayoría 2 o 3 veces). Fallecieron (%) pacientes, (%) por ICC, por otras causas. cTabla 1 Motivo de estudio Pacientes (N) Porcentaje Insuficiencia cardíaca FEP Hipertrofia VI 16 38 Alteración del ritmo 56% Valvulopatía 4 9,5% Hallazgo incidental 2,4% (1) Tabla 2 Diagnósticos alternativos n IC con FEP (29) 69% C. hipertrófica 14 33,3% C. hipertensiva 11 26,2%



Escenarios complejos de uso de ISGLT2 en pacientes con amiloidosis cardiaca

Mario Galván Ruiz, Miguel Fernández de Sanmamed Girón, María del Val Groba Marco, Antonio García Quintana, Eduardo José Caballero Dorta.
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín Las Palmas de Gran Canaria
Mail: mikefdsg@gmail.com

INTRODUCCION

Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2) han demostrado reducir el endpoint combinado de muerte cardiovascular e ingresos por insuficiencia cardiaca (IC) independientemente de la fracción de eyección. Existen pocos datos sobre su uso en pacientes con amiloidosis cardiaca (AC). Nuestro objetivo es analizar la eficacia y seguridad de ISGLT2 en pacientes con AC, los cuales fueron excluidos de los principales ensayos clínicos en vida real.

METODOS

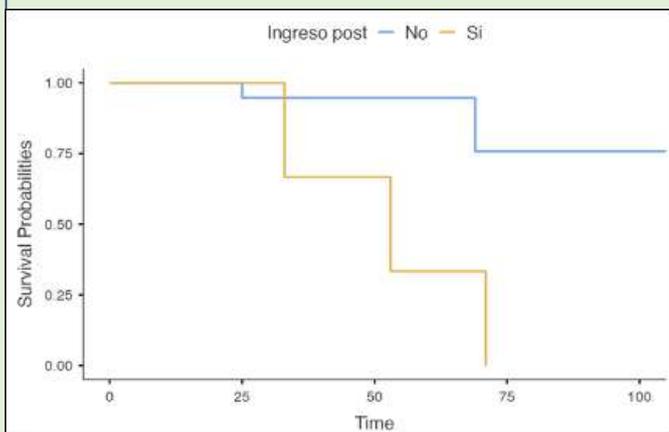
Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes con AC secundaria a depósito de transtirretina (ATTR) o cadenas ligeras (AL), en tratamiento con ISGLT2, entre Enero 2013 - Diciembre 2022. Se analizaron datos demográficos, clínicos, analíticos, ecocardiográficos y pronósticos.

RESULTADOS

De 118 pacientes con AC, 35 estaban en tratamiento con ISGLT2 (29,7%). 32 pacientes eran AC tipo TTR y tres AL, siendo diez pacientes mujeres (28,6%). La edad media era de $80,9 \pm 9,1$ años, con una mediana de seguimiento de 39 meses. El 85,7% tenían hipertensión arterial, 62,9% dislipemia, 62,9% fibrilación auricular (FA), 51,4% enfermedad renal crónica, 34,3% DM y 22,9% enfermedad arterial coronaria.

El principal motivo de consulta fue la disnea (80%), siendo las clases funcionales predominantes al diagnóstico la NYHA II (54,3%) y III (37,1%). El ritmo cardiaco era 42,9% FA, 31,4% sinusal y 25,7% marcapasos. Los datos analíticos y ecocardiográficos basales se observan en la Tabla 1.

Datos analíticos al diagnóstico	
• Creatinina	1,29 (0,95 ; 1,60)
• NT-pro-BNP	5023 (1844 ; 9216)
• Troponina	58 (43 ; 107)
• Proteínas totales	6,70 (6,36 ; 7,02)
FEVI al diagnóstico	
• $\geq 50\%$	25 (21,4%)
• 41-49%	8 (6,8%)
• $\leq 40\%$	2 (1,7%)
Tratamiento	
• Betabloqueantes	24 (20,3%)
• IECA / ARA II	19 (16,1%)
• SV	2 (1,7%)
• Antagonistas del calcio	4 (3,4%)
• Diurético	29 (24,6%)
• ARM	11 (9,3%)
Ingresos por IC tras inicio de ISGLT2	
	4 (3,4%)
	4 ingresos por IC tras su inicio
	2 de ellos fallecido
Ingresos no IC	
• Diverticulitis	1 (0,8%)
• BAV completo	1 (0,8%)
• SCASEST	1 (0,8%)
Exitus	
• ICC	6 (5,1%)
• Infección	2 (1,7%)
• Muerte súbita	1 (0,8%)
• Otra	3 (2,5%)



Respecto al tratamiento específico de la enfermedad, tres pacientes estaban con tafamidis (8,6%), cuatro con diflunisal (11,4%) y diez pacientes con ácido ursodexocólico y doxiciclina (28,6%).

Tras el inicio del ISGLT2, el efecto secundario más frecuente fue el deterioro de la función renal (17,1%, n=6), siendo en cuatro pacientes transitorio. Siete pacientes ingresaron durante el seguimiento, cuatro de ellos por IC. Seis pacientes fallecieron, dos por IC, uno por muerte súbita y tres secundarios a otras causas, siendo los ingresos post inicio de ISGLT2 un factor de impacto en la supervivencia ($p = 0,012$, Figura 1).

CONCLUSION

A pesar de la alta morbilidad de la AC, los ISGLT2 parecen ser una alternativa prometedora y eficaz independientemente de la fracción de eyección, con pocos efectos secundarios. Un seguimiento multidisciplinar es fundamental para el manejo clínico, analítico e identificación precoz de las descompensaciones.

Los autores de este estudio manifiestan que no existen conflictos de interés

UN CASO POCO COMÚN DE COEXISTENCIA DE MIOPERICARDITIS POR MYCOPLASMA Y UN DEFECTO EN EL SEPTO INTERVENTRICULAR.

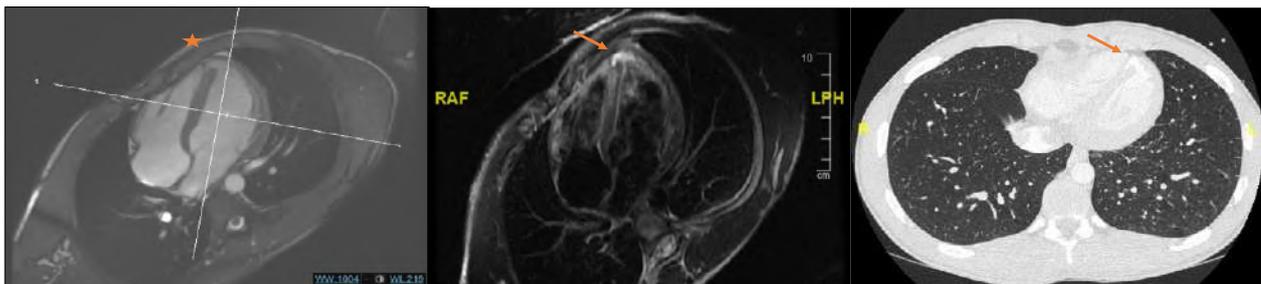
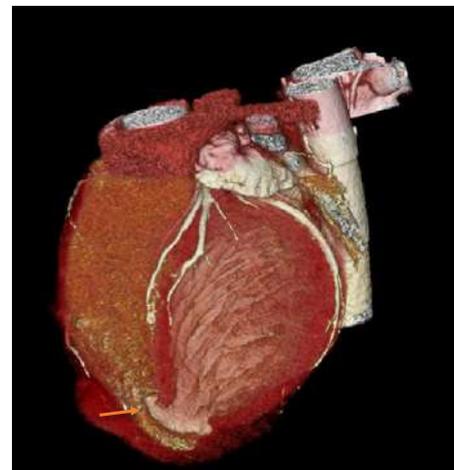
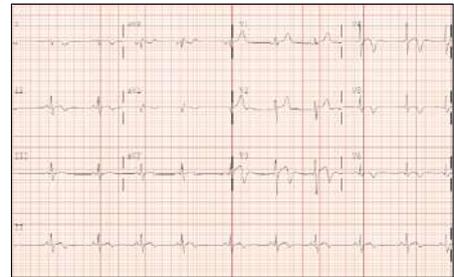
Luis Flores Sánchez de León, Pilar Roquero Giménez, Río-Jorge Aguilar Torres, Beatriz López-Melgar, Pablo Díez Villanueva. Servicio de Cardiología, H. U. La Princesa, Madrid.

Un varón de 17 años sin antecedentes previos, **boxeador semiprofesional**, fue trasladado a nuestro centro por una **clínica de varios días compatible con pericarditis**. La **serología de Mycoplasma** fue **positiva**. El ecocardiograma transtorácico mostró un pequeño shunt izquierda-derecha a nivel del septo interventricular (SIV) compatible con una **comunicación interventricular (CIV)**.

Considerando estos hallazgos, las **alteraciones del ECG**, la elevación de troponina I y reactantes de fase, se realizó una **resonancia magnética cardiaca**: una FEVI preservada, áreas coincidentes de edema y realce tardío de gadolinio (RTG) subepicárdicas e intramiocárdicas en las caras anterior e inferolateral distribuidas de forma parcheada; compatible con **miopericarditis**. Notablemente, se constató el **adelgazamiento del septo apical que protruye hacia el ventrículo derecho**, con edema y, en menor cuantía, RTG en el miocardio adyacente y con un pequeño defecto **ocasionando una CIV** sin shunt significativo (Qp/Qs 1.05). El TAC permitió descartar enfermedad coronaria y objetivar el pequeño **aneurisma del SIV** donde se localizaba la CIV. El paciente evolucionó adecuadamente y pudo ser dado de alta. A los 4 meses se repitió una nueva RMc que evidenció estabilidad del defecto, no identificándose los focos de RTG iniciales.

La presencia de un defecto del SIV con miopericarditis concomitante lleva a plantear un **diagnóstico diferencial entre tres opciones** fundamentalmente:

- 1) Presencia de cambios inflamatorios asociados a miopericarditis sobre un **defecto septal congénito**.
- 2) El defecto septal es **secundario a la propia miopericarditis**.
- 3) El defecto ha sido producido **por traumas torácicos repetidos** dado el deporte desempeñado por nuestro paciente (**boxeo semiprofesional**) con datos inflamatorios asociados propios de la miopericarditis.



La presencia de un defecto de SIV secundario a miocarditis es infrecuente en la literatura, si bien existe algún caso descrito. De igual forma, existen casos reportados de comunicaciones interventriculares aisladas como complicación miocárdica tras traumatismos torácicos cerrados de forma aguda o de forma diferida años después del evento. Así, se propone incluso un mecanismo fisiopatológico que daría cuenta de ello: una disrupción de la microvasculatura debido a edema local, que acabaría provocando necrosis licuefactiva y la consecuente perforación del miocardio septal.

Finalmente, la explicación más plausible parece: la de un origen congénito del defecto con edema y realce tardío sobreañadido y ocasionado por la miopericarditis por Mycoplasma. Además, la ausencia de realce transmural en la RM de seguimiento a nivel de la pared aneurismática del SIV apoyaría descartar una posible etiología isquémica de la comunicación interventricular.

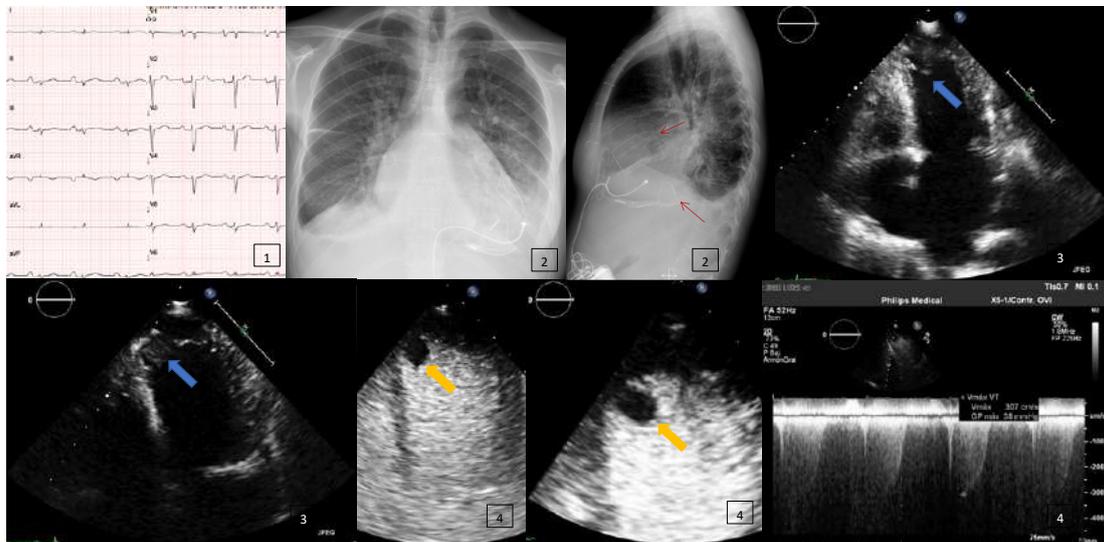
AUTORES: Teresa Miriam Pérez Sanz, M^º del Mar de la Torre Carpena, Belén Redondo Bermejo, Benito Herreros Guilarte, Sergio Madero Juez. Servicio de Cardiología.

HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA, VALLADOLID. Los autores declaran que no presentan ningún conflicto de interés.

Mujer de 41 años con miocardiopatía hipertrófica (MCH) y portadora de desfibrilador desde 1997 en prevención secundaria. Dispositivo con cable epicárdico en ventrículo derecho (VD) para detección-estimulación y parches epicárdicos para desfibrilación. Varias descargas durante el primer año, sin nuevos episodios tras inicio de Amiodarona. Antecedentes familiares de muerte súbita en madre y 2 hermanos. Estudio genético en el que se identificaron 3 variantes de significado clínico incierto en los genes TPM1, FHOD3 y DES. El Ecocardiograma Transtorácico (ETT) en 2021 mostró septo de 14mm, disfunción sistólica ligera y patrón diastólico restrictivo.

Ingresa en diciembre de 2022 por tos con expectoración, fiebre de 38°C y sospecha de infección respiratoria. En la anamnesis dirigida disnea progresiva hasta hacerse de reposo, ortopnea e hinchazón de piernas. En la auscultación hipoventilación en ambas bases pulmonares y edemas maleolares con fóvea, analítica con NT-proBNP de 10141 pg/ml, ECG en ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado y trastorno intraventricular de conducción, y Rx tórax con cardiomegalia, redistribución y pequeño derrame pleural bilateral.

Se solicita ETT que objetiva aurícula izquierda severamente dilatada, ventrículo izquierdo con septo de 12mm, disfunción sistólica moderada (FEVI 41%) con aquinesia septoanterior basal y media y septo apical, patrón de llenado mitral restrictivo, válvulas sin lesiones e imagen sospechosa de trombo intraventricular septoapical. Se administra contraste intravenoso y se confirma un defecto de repleción septoapical de 14 x 12mm, compatible con trombo intraventricular. Además, se estima una hipertensión pulmonar ligera (41 mmHg).



1-ECG: RS con BAV primer grado y trastorno intraventricular de conducción. 2-RX tórax: cardiomegalia, derrame pleural bilateral, cable epicárdico en VD para detección-estimulación y parches epicárdicos para desfibrilación (flechas). 3-ETT: trombo septoapical (flechas). 4-ETT con contraste: defecto de repleción (2D, flechas) y señal de insuficiencia tricúspide (DC).

En un paciente con MCH y cambio en el estado clínico se debe repetir el ETT. El contraste intravenoso ayuda a diagnosticar aneurismas y coágulos apicales. En esta paciente se confirmó un deterioro de la función ventricular pero además encontramos de forma casual un trombo apical, iniciándose de inmediato anticoagulación para prevenir complicaciones embólicas. Nuestra paciente fue tratada con Acenocumarol, sin embargo, una reciente revisión sobre la eficacia y seguridad de los anticoagulantes orales directos aboga por el empleo de estos fármacos en este escenario clínico, probablemente más adecuados en nuestra paciente que precisará de un tratamiento prolongado.

TROMBOSIS ASOCIADA A DISPOSITIVO DE CIERRE DE OREJUELA

José Miguel Martín Torres¹, Jessica Sánchez Quiñones², Teresa Lozano Palencia², Laura García Cano²
¹Hospital Clínico Universitario de San Juan ²Hospital General Universitario Dr. Balmis

Antecedentes personales

Mujer de 66 años. HTA y DLP.

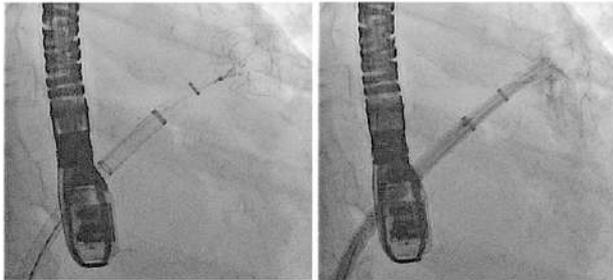
2018 FEVI preservada. EM reumática ligera-moderada (área 1,5cm²), IM ligera, IT ligera, dilatación biauricular severa, PSAP 50 mmHg.

2018 FA persistente.

2011 ICTUS hemorrágico paraventricular derecho asociado a cavernoma y displasia venosa.

2019 Pitavastatina 2mg/24h, lansoprazol 30mg/24h, diltiazem 240mg/24h, furosemida 40mg/24h.

Ante contraindicación para ACO, se deriva para cierre de orejuela percutáneo



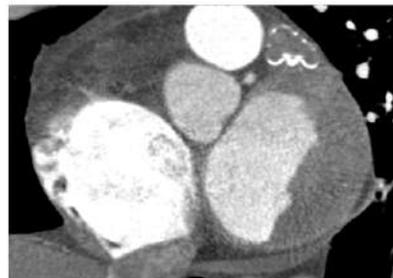
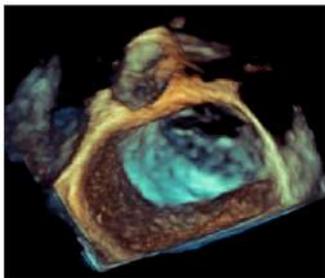
Implante exitoso de dispositivo de cierre de orejuela Watchman de 21mm

ETE control
1 mes



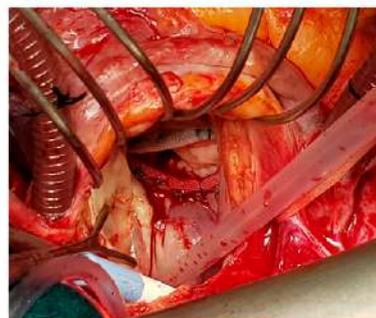
Se aprecia trombo gigante dependiente de dispositivo de cierre de orejuela en cara lateral y posterior de AI.

Se decide inicio de HBPM ajustada por Xa y nuevo control mediante ETE y TC en un mes.



Persistencia de trombo gigante en AI dependiente del dispositivo de cierre de orejuela, visualizada por ETE 3D (izquierda), TC (centro) y ETE (derecha)

Heart Team: Tromboextracción, comisurotomía mitral, anuloplastia y exclusión con parche de pericardio autólogo.



Muestra intraoperatoria del trombo extraído durante la intervención (izquierda) y anuloplastia con comisurotomía mitral junto a colocación del parche pericárdico sobre el dispositivo (derecha)

EVOLUCIÓN

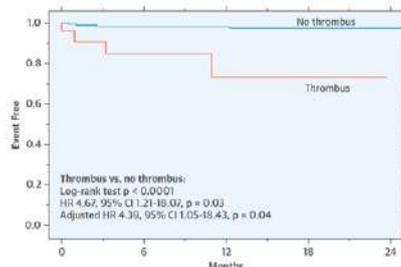
- Ritmo sinusal sin complicaciones inmediatas.
- +1s FA con RV rápida → control FC con bisoprolol + digoxina.
- +2s Anuloplastia mitral con buena apertura, sin IM. No se aprecia trombo auricular ni derrame pericárdico.

ALTA HOSPITALARIA

- Bisoprolol 5mg/12h, Digoxina 0,125mg/24h, Acenocumarol. Suspensión de clopidogrel, resto sin cambios.
- Control en CCEE cardiología y Qx. Cardíaca en 1 mes.

Trombosis asociada a dispositivo de cierre de orejuela

- Incidencia aprox. 3,7%.
- Factores predictores:
 - AP de AIT o ICTUS
 - FA permanente
 - Enfermedad vascular
 - FEVI deprimida
 - Gran tamaño de orejuela
 - Edad avanzada



Tratamiento

- Individualizado según el paciente, sin claras indicaciones.
- ~90% resolución con AVK/ACOD (trombos de pequeño tamaño)
- 2 casos publicados de exclusión mediante pericardio autólogo.

Dukkipati SR, et al. Circulation. 2018 Aug 28;138(9):874-885.
 Fauchier L, et al. J Am Coll Cardiol 2018; 71(14):1528-1536.
 Boersma LV, et al. Heart Rhythm. 2017 Sep;14(9):1302-1308.
 Gyoten T, et al. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2019 Jan 1;28(1):164-166.

DIAGNÓSTICO Y SEGURIDAD DEL ESTUDIO MEDIANTE CATETERISMO CARDIACO DE LA MICROCIRCULACIÓN CORONARIA

Cristina Buisán Esporrín*. Pablo Vadillo Martín*. Ainhoa Pérez Guerrero*. Javier Jimeno Sánchez". Georgina Fuertes Ferré". José Ramón Ruíz Arroyo*.

* Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza, Aragón, España). "Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza, Aragón, España).

INTRODUCCIÓN

La disfunción microvascular (DM) coronaria conlleva una reserva de flujo disminuida y/o un incremento en la resistencia microcirculatoria, contribuyendo a la isquemia miocárdica en múltiples situaciones y asociándose a un peor pronóstico. Su diagnóstico supondría una reducción en la realización de coronariografías de repetición, y un tratamiento más individualizado. El objetivo de nuestro estudio es describir y analizar las características clínicas basales, la prevalencia de la DM y la seguridad del procedimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes sometidos a estudio de la microcirculación durante el periodo de enero 2021 a diciembre 2022. Se analizaron variables clínicas y anatómico-funcionales invasivas mediante cateterismo cardiaco.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 66 pacientes (sexo femenino 54,5%; edad media: 64 ± 10 años). La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) por orden de frecuencia fue dislipemia en un 78,8% (n=52), hipertensión arterial en un 63,3% (n=42), Diabetes Mellitus en un 21,1% (n= 14) y tabaquismo activo en un 13,6% (n=9). El 15,1% tenía antecedentes de trastorno del ánimo y el 27,3% de enfermedad coronaria epicárdica. El 69,7% debutó con dolor torácico de esfuerzo, siendo el 34,8% grado II de la CCSC (*Canadian Cardiovascular Society Classification*). El 42,4% presentaba al diagnóstico alteraciones en el electrocardiograma y un 16,7% anomalías en la contractilidad segmentaria. Los resultados del estudio invasivo de microcirculación se exponen en la **tabla 1**. Se estableció el diagnóstico de DM en 27 pacientes (40,9%). Se registraron un total de 5 complicaciones relacionadas con el procedimiento, siendo las más frecuente bradicardia transitoria (n=3), taquicardia supraventricular (n=1) y arritmia ventricular no sostenida (n=1) con resolución precoz y espontánea en todas ellas. El seguimiento medio fue de 6,35 ± 4,88 meses observándose mejoría clínica en la mayoría de los pacientes (25,8% CCSC I, 4,5% CCSC II) tras un tratamiento enfocado al diagnóstico. No se registraron eventos cardiovasculares en el seguimiento.

RESULTADOS ESTUDIO MICROCIRCULACIÓN (n=66)	
Tiempo de escopia (min)	06:42 ± 04:38 min
Dosis Contraste (ml)	120,44 ml
Coronariografía diagnóstica	
• Arterias coronarias epicárdicas sin lesiones.	27 (40,9%)
• Aterosclerosis ligera (< 50% de estenosis).	39 (59,1%)
• Flujo lento arteria descendente anterior.	3 (4,5%)
• Flujo lento arteria circunfleja.	3 (4,5%)
• Flujo lento arteria coronaria derecha.	4 (6,1%)
• Fenómeno milking.	3 (4,5%)
Valores estudio fisiológico (media)	
• FFR	0,91
• IMR	36,54
• CFR	1,87
Arteria estudiada	
• Descendente anterior.	59 (89,4%)
• Circunfleja.	1 (1,5%)
• Coronaria derecha.	3 (4,5%)
Diagnóstico de angina microvascular (AMV).	22 (33,3%)
Diagnóstico de espasmo microvascular mediante test de acetilcolina (AVE).	5 (7,6%)
TOTAL DISFUNCIÓN MICROVASCULAR (AMV+ AVE)	27 (40,9%)

Tabla 1. Resultados invasivos microcirculación

CONCLUSIONES

El diagnóstico de DM en el presente estudio alcanzó un porcentaje no despreciable, siendo el fenotipo más común la angina microvascular. Se trata de un estudio breve, seguro, con una tasa de complicaciones bajas, reflejándose una mejoría clínica con el tratamiento individualizado.

Ecoestrés ergométrico, resultados y seguimiento a mediano plazo de pacientes no seleccionados

Chavez Caballero, Rubén D.; Sala, Amalia; Tuero, Eugenia; Tuero, Enrique; Orlandini, Andrés.
Servicio de Ecocardiografía Doppler, Instituto Cardiovascular de Rosario.

INTRODUCCIÓN

Ecoestrés ergométrico es una modalidad de la ecocardiografía desarrollada en su origen para evaluar cardiopatía isquémica, aunque con el tiempo se comenzó a utilizar para otras indicaciones. El objeto de este estudio es evaluar los resultados y el seguimiento de una población no seleccionada sometida al mismo.

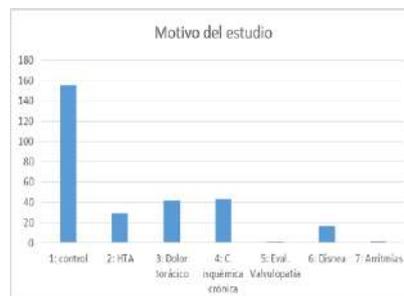
MATERIAL Y MÉTODOS

Se registraron datos demográficos, del ecocardiograma basal y del apremio ergométrico realizado y resultados de 288 pacientes consecutivos evaluados en el Servicio de Ecocardiografía Doppler del Instituto Cardiovascular de Rosario entre octubre de 2015 y marzo de 2016; realizados por 4 operadores diferentes. Luego se realizó seguimiento a través de historia clínica y llamado telefónico de los pacientes para evaluar eventos cardiológicos o muerte.

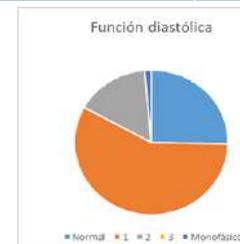
Se muestran variables cuantitativas con promedio y desvío estándar y las cualitativas con porcentajes. Se realizó el análisis estadístico con el programa Medcalc v13.3.3.

RESULTADOS

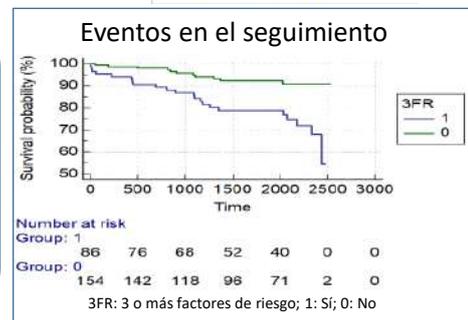
PACIENTES	288
Masculino	165 (57%)
Edad	56 años (+- 12)
Hipertensión arterial	154 (53%)
Dislipemia	127 (44%)
Diabetes	31 (11%)
Tabaquismo	91 (32%)
Sobrepeso	168 (58%)
Act. Física	105 (36%)
3 Factores de riesgo	96 (33%)



ECOESTRES	Datos
Fracción eyección	58,79% (+4)
Volumen aurícula izquierda	27,4 ml/m2 (+ 7)
Rel. E/E'	10 (+ 3)
PSAP	29 mmHg (+ 5)
Kilogrametros	600 (+ 200)
Suficiente	68 (24%)
ITT	23333 (+4949)
Positivo para isquemia	7 (2%)



Seguimiento a 240 pacientes (83%) con un promedio de 1651 días (+- 715), contabilizando 34 eventos cardiovasculares, a saber: síndrome coronario agudo/revascularización coronaria 15 casos (6%), internación por arritmia 11 (4,5%), accidente cerebrovascular 3 (1%), cirugía valvular 2 (0,8%), arteriopatía periférica 2 (0,8%) y una internación por insuficiencia cardíaca descompensada (0,4%). Se observó correlación de la aparición de eventos respecto de la presencia de 3 o más factores de riesgo ($p=0,0002$) pero no respecto de realizar una prueba suficiente según frecuencia cardíaca teórica o no ($p=0,1064$) ni del doble producto alcanzado (ITT) ($p=0,06$).



CONCLUSIONES

El ecoestrés ergométrico es un estudio seguro y que brinda información útil para el seguimiento de los pacientes, más allá del doble producto alcanzado y si el estudio fue suficiente en cuanto a frecuencia cardíaca alcanzada, sólo correlacionando la aparición de eventos a la presencia de 3 o más factores de riesgo cardiovascular.

AUTORES: Teresa Miriam Pérez Sanz, María del Mar de la Torre Carpena, Belén Redondo Bermejo. Servicio de Cardiología.

HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA, VALLADOLID. Los autores declaran que no presentan ningún conflicto de interés

Varón de 66 años exfumador de 40 cig/d, diabético e hipertenso en tratamiento. Ingresado en 2019 por neumonía por legionela. Sin otros antecedentes de interés.

Remitido a **consulta de Medicina Interna** por síndrome constitucional de 2 meses de evolución y disnea de moderados esfuerzos. Se realizaron gastroscopia y colonoscopia que mostraron gastritis erosiva y hemorroides internas.

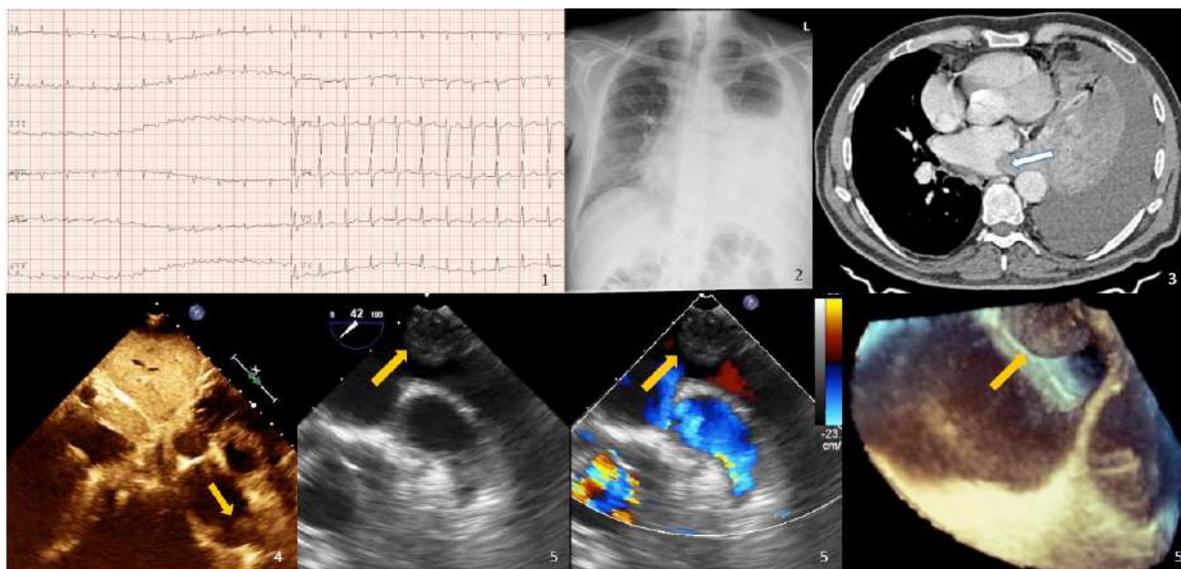
Se solicitó **Rx tórax** con importante derrame pleural y **TAC tóraco-abdomino-pélvico** con hallazgos radiológicos compatibles con neoplasia pulmonar izquierda (masa parahiliar), múltiples adenopatías mediastínicas, imagen sospechosa de metástasis suprarrenal derecha y prolongación de densidad de partes blandas que impronta sobre aurícula izquierda (AI) sin poder identificar con claridad vena pulmonar izquierda inferior (VPII).

Ingresó por deterioro clínico con disnea progresiva y la **toracocentesis evacuadora** objetiva derrame pleural reactivo de predominio linfocitario negativo para células malignas.

Durante el ingreso presenta episodio de taquicardia por **Flutter Auricular (FA)**. Tras calcular un riesgo embólico CHA2DS2VASc de 3 se inicia anticoagulación. El **Ecocardiograma Transtorácico (ETT)** muestra disfunción sistólica ligera y posible masa en región posterolateral de AI desde subcostal.

El **Ecocardiograma Transesofágico (ETE)** visualiza una masa que protruye desde la VPII en AI por detrás de la orejuela y la vena pulmonar superior izquierda. Tras una broncoscopia negativa se realiza ecoendoscopia digestiva con biopsia de masa a nivel de carina traqueal que muestra un adenocarcinoma, en estadio IV según el estudio de extensión. Se informa de la opción de quimioterapia paliativa que el paciente acepta.

El **cáncer de pulmón** es la neoplasia maligna más frecuente que cursa con metástasis en el corazón. La afectación puede darse por contigüidad o infiltración directa, por vía hemática, por vía linfática, o a través de la vena cava o las venas pulmonares (siendo ésta última la más infrecuente). El ETE es la prueba indicada para descartar trombos en pacientes con FA pre-cardioversión si no han estado anticoagulados. En este caso ha tenido un papel importante en la evaluación de la masa descrita en el TAC y en el ETT, y su relación con las estructuras cardíacas, estableciendo como vía de extensión del tumor la difusión intracavitaria a través de una vena pulmonar.



1-ECG: Flutter Auricular a 146 lpm. **2-RX tórax:** derrame pleural izquierdo. **3-TAC:** masa que impronta sobre aurícula izquierda (flecha). **4-ETT:** masa en región posterolateral de AI (flecha). **5-ETE:** masa que protruye en AI desde la VPII por detrás de la orejuela y la vena pulmonar superior izquierda (flechas).

TOXICIDAD CARDIOVASCULAR TRAS EL USO DE ANESTÉSICOS LOCALES

Valle Vidal E., Lagen Coscojuela C., Latre Saso C., Abad Sanz M., Urrestarazu Esporrín N.
 Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital de Barbastró.

Introducción: los anestésicos locales son fármacos de uso generalizado y, si bien hoy en día se consideran seguros, su administración inadvertida por vía intravenosa puede producir toxicidad sistémica con potencial compromiso de la vida del paciente.

Caso clínico: mujer de 36 años, gestante de 39 semanas que presenta durante el postoperatorio de una cesárea urgente un cuadro de agitación, bradicardia sinusal, hipotensión arterial y ensanchamiento del complejo QRS. La cirugía había transcurrido sin incidencias y bajo anestesia epidural, comenzando los síntomas al cabo de una hora de indicar el inicio de una perfusión de L-Bupivacaína 0.125% a través de la misma para control del dolor postoperatorio. El caso se orienta hacia una posible intoxicación por anestésicos locales al advertir la administración errónea del fármaco por vía intravenosa en lugar de por vía epidural. Como tratamiento se detiene la infusión, se administran 1 mg de Atropina, hasta 15 mg de Efedrina y oxigenoterapia con mascarilla facial; además de emulsión lipídica al 20% según protocolo. La paciente mejora hemodinámicamente permaneciendo consciente, orientada y bien oxigenada en las siguientes horas.



Figura 1: Emulsión lipídica al 20%

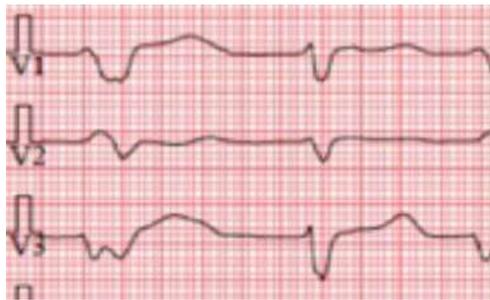


Figura 2: ECG de la paciente

Conclusiones:

- La intoxicación por anestésicos locales es rara pero conlleva una importante morbimortalidad.
- La prevención en la inyección intravascular inadvertida, el conocimiento de la dosis máxima permitida, la precocidad en el diagnóstico y el inicio inmediato del tratamiento son factores que disminuyen la mortalidad.
- Consideramos necesaria la formación del personal en contacto habitual con los fármacos así como la realización y empleo de adecuados protocolos de actuación.

Discusión: la incidencia real de casos no es bien conocida, aunque probablemente se encuentra infra-estimada:

- Es esencial el reconocimiento de la clínica para un diagnóstico y manejo precoces.
- La presentación clínica clásica suele incluir síntomas neurológicos como convulsiones, agitación, confusión y parestesias peribucales, que preceden a los signos de toxicidad y depresión cardíaca (taquicardia y HTA, con posterior bradicardia, hipotensión, prolongación de complejos PR y QRS, arritmias malignas y asistolia).
- Cada vez el patrón de aparición es más atípico. Numerosos pacientes cursan únicamente con clínica cardiovascular.
- Tratamiento: manejo de la vía aérea, maniobras de soporte vital avanzado y reversión de los mecanismos de toxicidad.
- Antídoto: de elección el uso de emulsiones lipídicas al 20%.

Ergoespirometría como método de detección precoz de claudicación ventricular izquierda en estenosis aórtica severa asintomática

Elena Basabe Velasco, Inés Gómez Sánchez, Belén Biscotti Rodil, Manuel Tapia Martínez, Blanca Coto Morales
Servicio de Cardiología del Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

INTRODUCCIÓN:

Ergoespirometría:

- Prueba de esfuerzo que analiza el intercambio gaseoso durante el ejercicio.
- Información adicional a la ergometría convencional en pacientes con estenosis aórtica (EAO) severa asintomática.

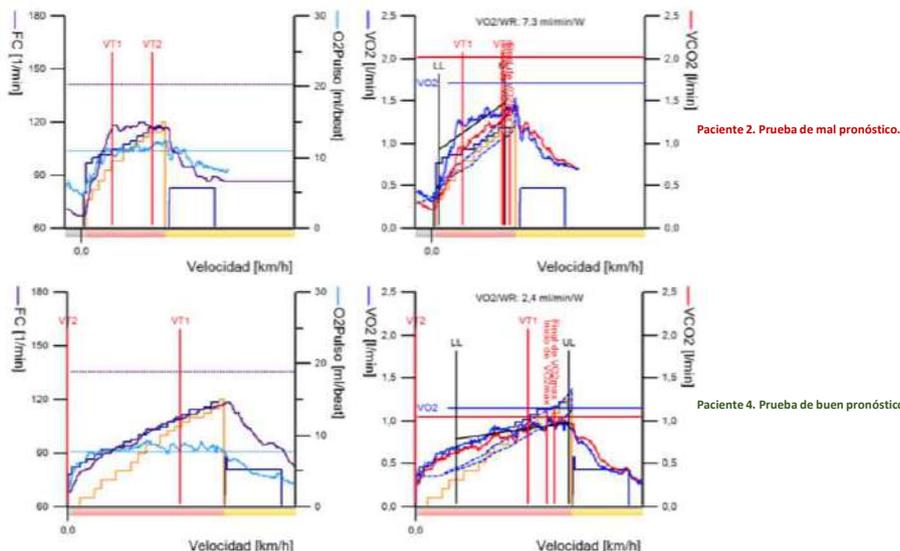
Objetivo: Analizar el papel de la ergoespirometría para detectar de forma precoz claudicación del ventrículo izquierdo en estos pacientes.

MÉTODOS:

Se incluyeron cinco pacientes con EAO severa asintomática que realizaron una ergoespirometría máxima, concluyente y clínicamente negativa y se analizaron los diferentes comportamientos en las gráficas de Wasserman.

RESULTADOS:

	Protocolo prueba	Respuesta tensional	VO2 pico (%predicho)	Cinética curva de consumo	Pulso O2 máximo (%predicho)	Cinética curva de pulso	Tiempo medio de recuperación del VO2
Paciente 1	Tapiz rodante	Atenuada	18.6 ml/kg/min (74%)	Meseta a partir 6'. Ligeró descenso al final.	7.9 ml/latido (81%)	Aplanamiento a partir 6'. Descenso a partir 7'	110 segundos
Paciente 2	Tapiz rodante	Atenuada	19.6 ml/kg/min (86%)	Meseta a partir 2'.	12.1 ml/latido (109%)	Aplanamiento a partir 2:46'.	240 segundos
Paciente 3	Tapiz rodante	Adecuada	30.5 ml/kg/min (103%)	Ascendente	11.5 ml/latido (101%)	Meseta a partir de VT1	80 segundos
Paciente 4	Tapiz rodante	Adecuada	19 ml/kg/min (86%)	Ascendente	8.6 ml/latido (111%)	Normal	90 segundos
Paciente 5	Tapiz rodante	Atenuada	15 ml/kg/min (71%)	Ascendente	9.9 ml/latido (92%)	Normal	180 segundos



CONCLUSIONES:

- La ergoespirometría juega un papel fundamental en el estudio de pacientes con EAO severa **asintomática**.
- Estudiar minuciosamente las **gráficas 2 y 3 de Wasserman** (pulso y consumo de oxígeno) para detectar aquellos datos que nos indican claudicación de ventrículo izquierdo:
 - Descenso en la curva del pulso de oxígeno.
 - Cinética de la curva de consumo de oxígeno en meseta o incluso descendente.
 - Recuperación enlentecida.

VOLVIENDO A LAS TRINCHERAS. ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *BARTONELLA QUINTANA*.

Autores: Patricia Vargas Compés¹, Teresa Borderías Villarroel², Lorena Malagón López², David Sánchez Fabra³, Gemma Lacuey Lecumberri Gema². (1) Medicina Familiar y Comunitaria - Hospital Reina Sofía de Tudela; (2) Servicio de Cardiología de Hospital Reina Sofía de Tudela y Hospital Universitario de Navarra; (3) Servicio de Medicina Interna, Hospital Reina Sofía, Tudela.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances técnicos diagnósticos y terapéuticos, la **endocarditis infecciosa (EI)** sigue estando asociada a una gran morbilidad. Con este caso clínico se quiere destacar la importancia del diagnóstico etiológico en casos de EI que cursan atípicamente con **hemocultivos negativos (HCN)** (15% de las EI en nuestro medio).

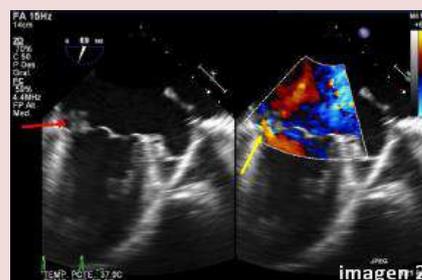
CASO CLÍNICO

Varón de 36 años, natural de Senegal y residente en albergues en España desde hace 4 años. Sin antecedentes personales relevantes. En junio 2021 se inicia estudio ambulatorio por cuadro constitucional y sensación distérmica sin fiebre termometrada de 6 meses de evolución. Asocia episodios de epistaxis y esputos hemoptoicos. Análíticamente destaca una anemia progresiva microcítica e hipocrómica con recuento de hematíes normal y un aumento de proteína C reactiva (34, normal < 10mg/L).



En noviembre 2021 se realiza una ecocardiografía transtorácica (ETT) que muestra una insuficiencia mitral (IM) severa por probable perforación valvular junto con imágenes compatibles con vegetaciones (15x7mm) adheridas a la cara auricular de la misma (**imagen 1**). Así mismo, se objetiva un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función sistólica conservada y datos de probable hipertensión pulmonar con presión pulmonar sistólica estimada de 50mmHg.

Ante sospecha de EI sobre válvula mitral (VM) nativa, el paciente ingresa para completar estudio. Se extraen 3 tandas de hemocultivos y serologías al tratarse de una EI subaguda. Se inicia antibioterapia empírica con ampicilina, cloxaciclina y gentamicina. Se realiza un ecocardiograma transesofágico que confirma una IM severa secundaria a perforación de velo posterior a nivel de P3 con extensión a comisura medial, así como dos masas móviles adyacentes compatibles con vegetaciones (**imagen 2 y 3**). Mientras que los hemocultivos son negativos, la serología es compatible con infección reciente por *Bartonella Henselae* y *Quintana* (título 1/160 y 1/640 respectivamente, positivo >1/20). Con estos resultados, se desescala la antibioterapia a gentamicina (2 semanas) y doxiciclina (3 meses).



Tras un mes de antibioterapia dirigida, se realiza cirugía de reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica sin incidencias (postpuesta inicialmente por insuficiencia renal). Se procesa muestra de tejido valvular para análisis microbiológico mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR); siendo este positivo para *Bartonella Quintana*. Recibe el alta tras 5 semanas de ingreso, finalizando el tratamiento con doxiciclina ambulatoriamente.



DISCUSIÓN

La comúnmente conocida como "fiebre de las trincheras" es una enfermedad infecciosa que afecta a grupos de riesgo como personas que viven en condiciones de hacinamiento y se transmite generalmente por piojos. Su agente causal *Bartonella Quintana* es un bacilo intracelular gramnegativo que suele cursar con HCN y siendo de difícil cultivo al ser una bacteria intracelular de lento crecimiento. Cabe destacar la importancia de las pruebas serológicas, especialmente en aquellos casos con sospecha de EI con HCN, con el objetivo de realizar un diagnóstico etiológico precoz que permita guiar la antibioterapia. Además, la combinación con técnicas de PCR en tejido valvular y/o sangre aumenta la sensibilidad diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA: García-Álvarez L, García-García C, Muñoz P, Fariñas-Álvarez MC, Gutiérrez Cuadra M, Fernández-Hidalgo N, et al. *Bartonella Endocarditis in Spain: Case Reports of 21 Cases. Pathogens [MDPI]. 2022; 11, 561. <https://doi.org/10.3390/pathogens11050561>*

Evaluación del riesgo cardiovascular y control lipídico ambulatorio previo al evento en pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio

Alberto Muñoz Cantín¹, Daniel Meseguer González², Pablo Vadillo Martín¹, Gualber Vitto Ángel Mayo Carlos¹, José Ramón Ruiz Arroyo¹

¹ Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza, Zaragoza)

² Hospital de Alcañiz (Alcañiz, Teruel)

eCardio²⁰²³

INTRODUCCIÓN

En pacientes con antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM), las guías de práctica clínica recomiendan unos niveles de colesterol LDL (c-LDL) <55mg/dL. Sin embargo, es fundamental reconocer a los pacientes con elevado riesgo cardiovascular (RCV) previo, en vistas a instaurar medidas de prevención primaria. El objetivo de nuestro estudio es conocer el grado de control lipídico anterior al evento cardiovascular mayor y la adecuación en la detección de estos pacientes, así como las diferencias existentes con el manejo posterior al alta hospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo y se incluyeron los pacientes hospitalizados con diagnóstico de IAM con mediciones de c-LDL el primer semestre de 2021. Se estimó la prevalencia de pacientes con valores de c-LDL subóptimos para el perfil de RCV y se analizaron de forma descriptiva variables relacionadas con el control ambulatorio previo al evento (*screening* analítico, tratamiento hipolipemiante...) y posterior al mismo.

RESULTADOS

Se incluyó a 106 pacientes (varones: 84%; edad media 65 ± 14). De ellos, 74 (69,9%) presentaban un RCV alto o muy alto. Solo el 53% de los pacientes contaba con un *screening* analítico lipídico en los 12 meses previos al evento. En el 51% se detectó un c-LDL >116mg/L y la proporción aumenta hasta 89% en pacientes con c-LDL >70mg/dL. A pesar de esta elevada prevalencia de sujetos con elevado RCV, solo 50 (47,2%) estaban bajo tratamiento con estatinas, siendo de alta potencia en un 76% y utilizándose la dosis máxima en el 24% de las ocasiones. Destaca la infrautilización ambulatoria de ezetimiba (10,4%) y nula de inhibidores de PCSK9 (0%). Solo el 5,6% de pacientes había alcanzado el objetivo de control de c-LDL previo al IAM. Tras el IAM, 34 (32,1%) de los pacientes fueron derivados a Rehabilitación cardíaca. 53 (50%) sujetos cuentan con un control analítico lipídico en el plazo de un mes y el 75% en el plazo de los dos primeros meses post-IAM. La prevalencia del uso de estatinas de alta potencia aumenta hasta el 98% y ezetimiba al 49%. Al finalizar el seguimiento a 6 meses, la proporción de pacientes con c-LDL en objetivo es de 37 (34,9%).

Tabla 1. Análisis de variables de riesgo cardiovascular previas a infarto agudo de miocardio.

	Control pre-IAM	n=106
RCV, n (%)	Bajo	9 (8,5)
	Moderado	18 (17)
	Alto	35 (33)
	Muy Alto	39 (36,8)
Tiempo AS pre-IAM (meses)	21 ± 27	10 [3, 30]
Colesterol total (mg/dL)	190 ± 51	191 [147, 223]
c-LDL (mg/dL)	120 ± 80	120 [80, 149]
c-HDL (mg/dL)	45 ± 13	43 [37, 52]
Triglicéridos (mg/dL)	145 ± 76	121 [91, 182]
Tratamiento estatinas, n (%)	50 (47,2)	
Alta potencia	38/50 (76)	
Dosis máxima	12/50 (24)	
Tratamiento ezetimiba, n (%)	11 (10,4)	
Tratamiento iPCSK9, n (%)	0 (0)	
c-LDL en objetivo, n (%)	6 (5,6)	
Bajo riesgo	1/9 (11,1)	
Moderado riesgo	0/15 (0)	
Alto riesgo	1/30 (3,3)	
Muy alto riesgo	4/31 (12,9)	

IAM: Infarto agudo de miocardio; RCV: Riesgo cardiovascular; AS: Análisis sanguíneo; c-LDL: Colesterol LDL; c-HDL: Colesterol HDL; iPCSK9: Inhibidores de la PCSK9.

CONCLUSIONES

Los pacientes que precisan ingreso hospitalario por IAM presentan un elevado RCV en la mayoría de las ocasiones. En lo referente al riesgo lipídico, se ha detectado un control subóptimo previo al evento (niveles de c-LDL fuera de rango, infrautilización de terapia hipolipemiante, escasa frecuencia de controles analíticos...).

Características clínicas y pronóstico de los pacientes diagnosticados de angina microvascular y vasoespástica mediante cateterismo cardiaco



Pablo Vadillo Martín; Cristina Buisan Esporrín; Ainhoa Pérez Guerrero; Javier Jimeno Sánchez; Georgina Fuertes Ferré; Jose Ramón Ruíz Arroyo

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

INTRODUCCIÓN

Alrededor del 50-70% de los pacientes con isquemia documentada y/o angina no muestran lesiones angiográficamente significativas (INOCA). Este amplio subgrupo de pacientes, incluye distintos endotipos; la angina microvascular (AMV) y la angina vasoespástica (AVE). Nuestro objetivo fue describir y analizar las características clínicas, el tratamiento y el pronóstico en pacientes diagnosticados de espasmo y disfunción microvascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y los antecedentes médicos, las características clínicas, tratamiento y el pronóstico de pacientes diagnosticados de AMV y/o AVE mediante cateterismo cardiaco entre enero de 2021 y diciembre de 2022. La información se obtuvo de la historia clínica electrónica y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS.

RESULTADOS

De una cohorte de 66 pacientes con isquemia sin evidencia de enfermedad coronaria obstructiva; 22 (33,3%) pacientes fueron diagnosticados de AMV (mujeres 54,5%; edad 66 ± 10 años) y 8 (12,1%) pacientes de AVE (62,5% mujeres; edad 64 ± 9), 3 de ellos de espasmo microvascular. La *tabla 1* muestra los FRCV y los antecedentes médicos de la muestra. La clínica predominante de presentación fue la angina estable en el 80%: 23,3% en clase funcional (CF) 1, 50% en CF 2 y 6,6% en CF 3) y la disnea (100%, con 46,6% de pacientes en CF 2 de la NYHA). En el *gráfico 1*, se muestra la modificación del tratamiento tras el diagnóstico. El seguimiento medio fue de $6,5 \pm 3,5$ meses, observándose mejoría clínica en la totalidad de los pacientes (36,6% angina estable: 30% en CF 1, 6,6% en CF2, sin registrarse episodios de angina inestable). No se observó eventos cardiovasculares durante el seguimiento (síndrome coronario agudo, mortalidad cardiaca y total).

	Angina microvascular (n = 22)	Angina vasoespástica (n = 8)
Hipertensión arterial, n (%)	15 (68,2%)	6 (75%)
Dislipemia, n (%)	16 (72,7%)	6 (75%)
Diabetes mellitus, n (%)	5 (22,7%)	2 (25%)
Tabaco, n (%)	9 (40,9%)	5 (62,5%)
Exfumador	6	3
Fumador activo	3	2
Enf coronaria previa, n (%)	3 (13,6%)	3 (37,5%)
Angina estable	0	0
Angina inestable	2 (9,1%)	1 (12,5%)
Infarto	2 (9,1%)	2 (25%)
Revascularización percutánea previa	3 (13,6%)	3 (37,5%)
Enf pulmonar obstructiva crónica, n (%)	2 (9,1%)	0
Enf renal crónica, n (%)	0	1 (12,5%)
Enf vascular, n (%)	0	1 (12,5%)
Depresión, n (%)	2 (9,1%)	1 (12,5%)

Tabla 1. FRCV y antecedentes médicos de los pacientes con enfermedad coronaria microvascular (espasmo y disfunción microvascular).

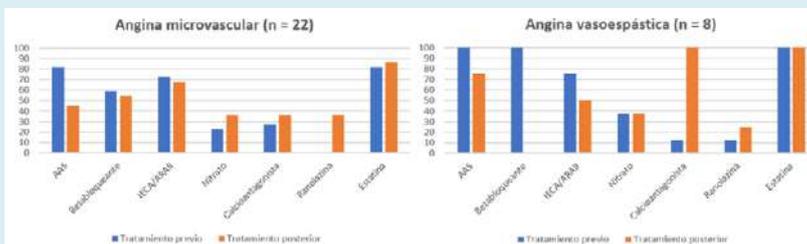


Figura 1. Modificación del tratamiento tras el diagnóstico de enfermedad coronaria microvascular.

CONCLUSIONES

Los pacientes con AMV y AVE presentan una prevalencia similar de factores de riesgo cardiovascular, destacando un mayor registro de hipertensión arterial, diabetes y tabaquismo en los casos de AVE. La clínica de presentación habitual fue la angina estable, con mejoría clínica tras tratamiento dirigido según el resultado del estudio invasivo, con muy buen pronóstico en el seguimiento.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y FIBRILACIÓN AURICULAR

Javier Maíllo Seco, Itsaso Larrabide Eguren, Alba Martín Centellas, Clea González Maniega, Carlos Galán Fariña, Felipe Fernández Vázquez, Complejo Asistencial Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

La aparición de fibrilación auricular de novo en pacientes con síndrome coronario agudo está relacionada con incremento de la morbimortalidad. El tratamiento antitrombótico de estos pacientes es complejo y los estudios hasta la fecha son escasos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico donde se incluyeron 99 pacientes con diagnóstico de SCA y FA de novo diagnóstico entre 2020 y 2021.

Edad media	74 años
Hombres	69%
Mujeres	31%
HTA	57%
Dislipemia	45%
Diabetes Mellitus	30%
Historia de tabaquismo	75%
Hª enfermedad coronaria	9%
Hª insuficiencia cardíaca	12%
Hª sangrados BARC 2,3,5	6%
Hª ACV/AIT	12%
Enfermedad renal crónica	24%
Enfermedad arterial periférica	18%
FA en el diagnóstico de SCA	51%
SCA con elevación ST	75%
Enfermedad multivaso	59%

RESULTADOS

El diagnóstico de FA se observó con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, SCACEST y enfermedad multivaso. La mitad tenían FA en el momento de diagnóstico del SCA, el resto lo desarrollaron a lo largo del ingreso. El 75% recibió triple terapia antitrombótica (TAPT) desde el ingreso hasta el alta, siendo los anticoagulantes de acción directa (ACOD) los utilizados en todos los casos. La mitad de los pacientes no recibieron anticoagulación presentaron otro episodio de FA durante el seguimiento que motivó la introducción de ACOD.

Eventos isquémicos	Eventos hemorrágicos
2,97% pacientes	8,9% pacientes
100% SAPT y ACOD	88,8% TAPT 11,2% SAPT y ACOD

CONCLUSIONES

Los hombres con edad avanzada y con mayor número de comorbilidades presentaron con más frecuencia FA de novo en el contexto de SCA. La mayoría de los pacientes recibieron durante el ingreso TAPT y los ACOD fueron los anticoagulantes de elección. Los eventos hemorrágicos y trombóticos se presentaron con poca frecuencia, estando los primeros en relación con la TAPT. Se necesitan más estudios para esclarecer la estrategia óptima en estos pacientes.

Motivos para la no anticoagulación de pacientes con fibrilación auricular no valvular

Introducción

Anticoagulación oral en pacientes con FA  fundamental para evitar el riesgo cardioembólico 

↳ su renovación o inicio suele depender de AP.

↳ se debe realizar un correcto seguimiento para mantener tratamientos actualizados

Objetivo  evaluar el motivo por el que los pacientes con diagnóstico activo de FA no tenían tratamiento anticoagulante recetado

Métodos.

Corte transversal en mayo 2022 de los pacientes con diagnóstico de FA no valvular en su historia clínica electrónica. Fueron seleccionados y analizados aquellos en los que no constaba tratamiento anticoagulante activo en ese momento.

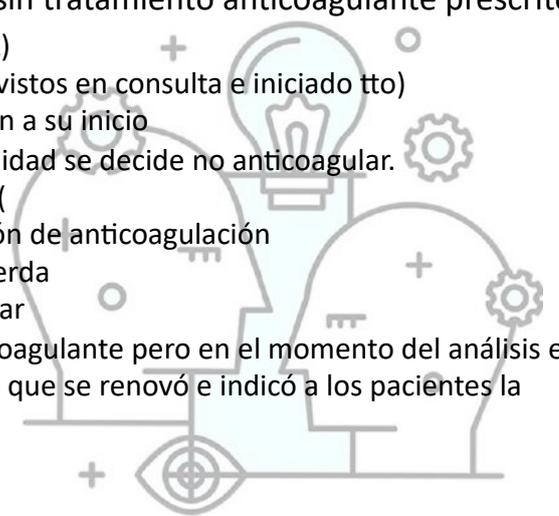


Resultados

 edad media: 73,6 años, rango de 43 a 92 años. mayoría varones (61,3% vs 39,7%).

194 pacientes con diagnóstico de FA no valvular sin tratamiento anticoagulante prescrito

-  77 (39,7%) mala codificación (no presentaban FA)
-  36 (18,6 %) necesitaban anticoagulación (fueron vistos en consulta e iniciado tto)
-  3 (1,5%) necesitaban anticoagulación y se negaron a su inicio
-  19 (9,8%) con FA, pero por edad avanzada o fragilidad se decide no anticoagular.
-  29 (14,9%) no se modificó la actitud terapéutica (
 - 19 (9,8) un único episodio de FA sin indicación de anticoagulación
 - 8 (4,1%) cierre percutáneo de orejuela izquierda
 - 2 (1%) por ablación exitosa de flutter auricular
-  12 (12,6%) sí estaban tomando tratamiento anticoagulante pero en el momento del análisis este estaba caducado en el sistema electrónico, por lo que se renovó e indicó a los pacientes la importancia de tomar esta medicación
-  17 (8,8%) no se les pudo hacer seguimiento



Conclusiones

El diagnóstico de FA es muy común en los pacientes en la práctica clínica habitual, y se debe de realizar una **correcta codificación** para evitar errores en los tratamientos.

En **más del 20%** de nuestros pacientes estaban en riesgo embólico muy elevado por no tomar correctamente la medicación, ya fuera por **falta de renovación** o por **no revisar los criterios de anticoagulación** e iniciar los tratamientos, por lo que hay que evitar esa inercia terapéutica por el bien de los pacientes.

PRONÓSTICO A LARGO PLAZO TRAS UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO. IMPACTO DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, LA CIRCULACIÓN COLATERAL CORONARIA Y OTRAS VARIABLES EN LA APARICIÓN DE EVENTOS CARDIO-VASCULARES

Autores: Aldomà Balasch, Albina (1,3); Florés Paredes, Marina (2,3); Sánchez de la Torre, Alicia (3); Matute Blanco, Lucía (1,3); Barbé Illa, Ferran Eduard (2,3).
 1. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida.
 2. Servicio de Neumología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida.
 3. Institut de Recerca Biomèdica, Lleida.

INTRODUCCIÓN: La apnea obstructiva del sueño (AOS) es muy prevalente en la población adulta y se asocia con la aparición de eventos cardiovasculares (ECV). Por otro lado, los pacientes con AOS presentan mayor desarrollo de circulación colateral coronaria (CCC), que podría estar favorecida por el pre-condicionamiento isquémico secundario a la hipoxia intermitente, confiriendo protección miocárdica frente a la isquemia aguda, aunque su impacto a largo plazo no está descrito.

OBJETIVOS: Evaluar la evolución a largo plazo de los pacientes con AOS tratados vs AOS no tratados vs sin AOS después de un síndrome coronario agudo (SCA). Evaluar el impacto de la CCC y otras variables en la aparición de ECV.

MÉTODOS: Estudio observacional prospectivo que incluye pacientes ingresados por un SCA sin diagnóstico previo de AOS. Se realizó a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión una poligrafía cardio-respiratoria (PCR) dentro de las primeras 72 horas de ingreso, y se clasificaron en grupo AOS (IAH \geq 15) y grupo sin AOS (IAH $<$ 15). De los pacientes con AOS, un grupo recibió tratamiento con presión continua en vía aérea (CPAP), mientras que el otro siguió tratamiento conservador según protocolo del estudio ISAACC. Se han recogido variables relacionadas con la PCR, anatomía coronaria, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en el seguimiento, control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos, adherencia a la CPAP, función renal y hemoglobina. Se han analizado los ECV y la mortalidad a largo plazo.

RESULTADOS: Se han incluido 211 pacientes, 165 con AOS (40 con CPAP y 125 sin CPAP), y 46 sin AOS. Durante el seguimiento (mínimo 2 años y máximo 7 años), 50 pacientes (23.7%) presentaron algún ECV, siendo un SCA el más frecuente (40%). Estratificando por grupos, no se observaron diferencias en cuanto a la aparición de ECV. La insuficiencia renal, la anemia y la disfunción ventricular se asociaron con mayor riesgo de ECV, mientras que la CCC y el buen o mal control de los FRCV no se asociaron a más ECV.

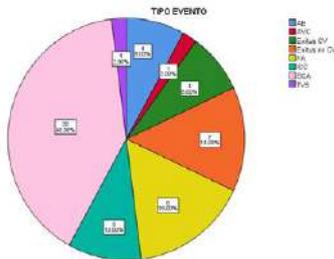


Fig. 1 Eventos CV

VARIABLE		NO EVENTO	EVENTO	RR (IC)	p
TAMA FILTRADO GLOMERULAR (ml/min/1.73m ²)	≥ 60	142 (68.8%)	34 (19.2%)	0.38 (0.24-0.62)	0.000
	< 60	14 (5.9%)	14 (5.9%)		
FEVI (%)	≥ 50	125 (81.5%)	29 (18.5%)	0.43 (0.27-0.69)	0.001
	< 50	25 (58.8%)	18 (43.2%)		
HEMOGLOBINA	Normal	140 (81.4%)	32 (18.6%)	0.36 (0.24-0.51)	0.000
	Disminuida	17 (81.8%)	18 (68.8%)		
CIRCULACION COLATERAL	Si	64 (80.7%)	16 (20.3%)	0.77 (0.46-1.30)	0.324
	No	37 (7.4%)	34 (25%)		
DMZ	Buen control	138 (78.1%)	39 (21.9%)	0.58 (0.32-1.05)	0.082
	Mal control	18 (82.8%)	17 (37.2%)		
LDL	Buen control	56 (71.8%)	22 (28.2%)	1.43 (0.87-2.37)	0.162
	Mal control	58 (88.3%)	24 (18.7%)		
TRIGLICERIDOS	Buen control	105 (77.2%)	31 (22.8%)	0.52 (0.34-0.82)	0.005
	Mal control	66 (45.4%)	76 (54.6%)		
IMC	< 25	18 (82.8%)	3 (13.6%)	0.22 (0.15-0.35)	0.000
	≥ 25	144 (76.6%)	44 (23.4%)		
HTA	Buen control	144 (76.6%)	44 (23.4%)	-	0.544
	Mal control	7 (77.8%)	2 (22.2%)		
TABAQUISMO ACTIVO	No	4 (100%)	0 (0%)	-	0.000
	Si	120 (74.1%)	44 (25.9%)	2.26 (0.87-5.89)	0.086

Fig. 2 Riesgo relativo de eventos CV

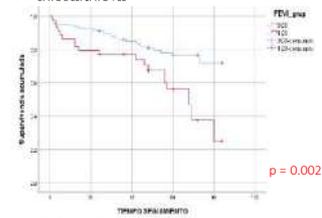
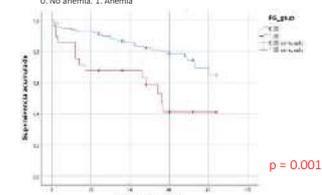
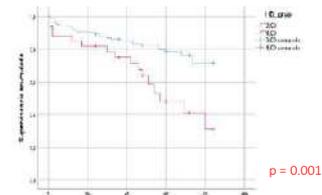


Fig. 5 Eventos CV según A) anemia, B) TFG, y C) FEVI

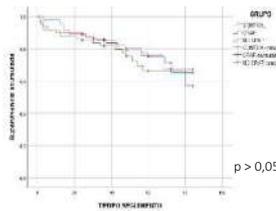


Fig. 3 Eventos CV según grupo no AOS vs AOS con CPAP vs AOS sin CPAP

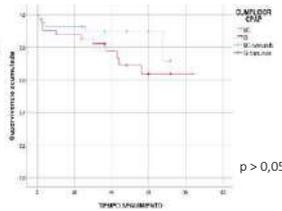


Fig. 4 Eventos CV según pacientes adherentes vs no adherentes a CPAP

CONCLUSIONES: En nuestro estudio no se evidenciaron diferencias en cuanto a la aparición de ECV entre los pacientes con AOS con y sin CPAP, y los pacientes sin AOS. La insuficiencia renal, la anemia y la disfunción ventricular se asociaron a mayor riesgo de ECV, mientras que la CCC y los FRCV clásicos no se asociaron a más riesgo de ECV.

UN VIEJO CONOCIDO EN UN LUGAR INUSUAL: FIBROELASTOMA EN LIGAMENTO DE MARSHALL

Jon Zubiaur¹, Lucía García Alcalde², German Moreno De Juan³, Raquel Pérez-Barquín¹, Jose María Cuesta Cosgaya¹

¹Cardiología, ²Cirugía Cardíaca, ³Anatomía patológica, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Universidad de Cantabria

Mujer de 54 años. Ingresa por clínica de mareo, inestabilidad de la marcha y hormigueo en mano izquierda. En TAC se muestra una lesión hipodensa en hemisferio cerebeloso izquierdo. Se realiza ETE mostrando lesión pedunculada, dependiente del ligamento de Marshall, móvil y sin obstrucción de venas pulmonares (Figura 1).

Teniendo el diagnóstico de masa cardíaca, probable fibroelastoma papilar, con episodios de ictus de repetición, se decide intervención quirúrgica con resección de la masa.

La intervención se realiza sin incidencias. Se reseca la masa, que ya en suero tiene comportamiento de fibroelastoma (Figura 2), como se confirmaría posteriormente en el estudio anatomopatológico. La paciente cumple 48 horas de postoperatorio en unidad de postoperados cardíacos sin incidencias y sin nuevos episodios en el seguimiento.

El fibroelastoma papilar se trata de una de las masas más intracardíacas más comunes cuya presentación clínica más habitual es mediante eventos cerebrovasculares. Habitualmente se localiza en válvula aórtica o mitral, el caso que se presenta es un caso de una localización anómala en el que se han podido obtener imágenes de alta calidad tanto ecocardiográficas como intraoperatorias. Nuevas técnicas de modelado ecocardiográfico tridimensional como el TrueVue, permiten la caracterización tisular de forma que la orientación diagnóstica se facilita.

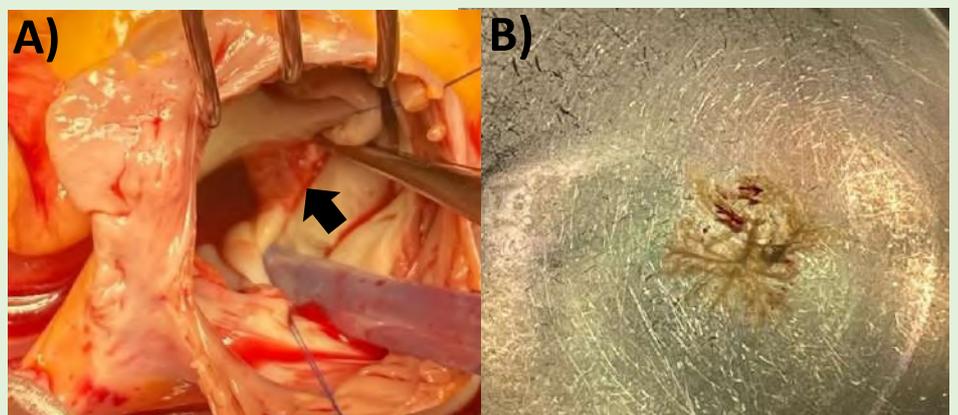
Figura 1.

Ecocardiograma transesofágico mostrando masa pediculada de 24x20x14mm, con excrecencias, dependiente del ligamento de Marshall compatible con fibroelastoma papilar. Reconstrucción fotorealista mediante TrueVue.



Figura 2.

Imágenes intraoperatorias. A) Aurícula izquierda disecada mostrando en su interior masa dependiente de ligamento de Marshall (flecha negra), B) Lesión una vez extirpada mostrando comportamiento típico de fibroelastoma en agua.



eCardio 2023

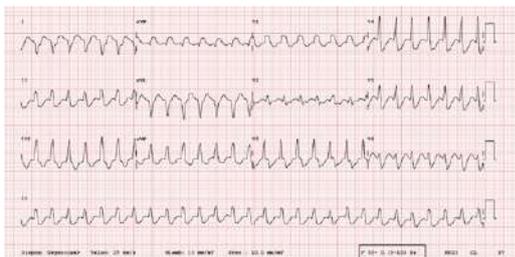
LA GENÉTICA, UNA HERRAMIENTA CLAVE DE LA MEDICINA DE PRECISIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Eva Cabrera-Romero^{1,2}, Nerea Mora Ayestarán^{1,2}, Belén Peiró Aventín^{1,2}

¹ Hospital Universitario Puerta de Hierro, CIBERCV (Madrid, Spain). ² Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC) (Madrid, Spain).

Caso Clínico

Varón de 50 años que acude al servicio de urgencias por palpitaciones de 1 hora de evolución, con mareo pero sin síncope asociado. Sus constantes vitales son normales.



Se objetiva un **flutter auricular atípico** a 160 latidos por minuto (lpm) en el ECG (Imagen 1), revierte de manera espontánea tras unas horas en observación, se administraron 2,5 mg de bisoprolol

Queda con un ritmo nodal a 40 lpm (Imagen 2)

Antecedentes Personales

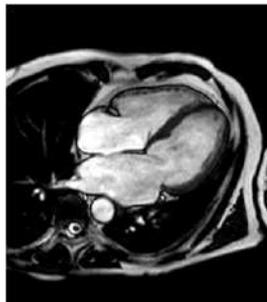
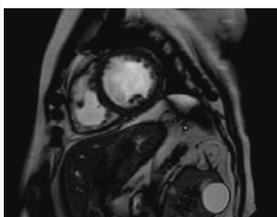
Historia de **flutter auricular** y **fibrilación auricular** de **repetición**, de inicio a los 40 años.

- Ha requerido varios estudios electrofisiológicos (EEF) y ablaciones.

- Hipertiroidismo secundario a amiodarona incontrolable, requirió **Tiroidectomía**

IAMSEST en 2015. Enfermedad **Arteria Descendente Anterior**, con implante de stent. Coronariografía 2019 sin nuevas lesiones.

Pruebas Complementarias Previas



Ventrículo izquierdo dilatado leve
FEVI del 50%.

CIA Qp/Qs=1,3 de causa iatrogénica

Dilatación del ventrículo derecho con función sistólica normal

Aurículas severamente dilatadas con fibrosis

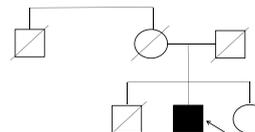
Realce tardío no isquémico extenso en ventrículo izquierdo

Antecedentes Familiares

1. Hermano con polio fallecido de muerte súbita a los 50 años (no se realizó autopsia), llevaba implantado un marcapasos, y tenía patología arrítmica que no sabe precisar bien.

2. Hermana portadora de marcapasos y valvulopatía intervenida quirúrgicamente, no se sabe si le implantaron el marcapasos antes o después de la intervención quirúrgica.

3. Muerte súbita de un tío materno a los 40 años (no autopsia).



Actuación

1

Estrategia CONTROL de RITMO

Vía AGOTADA

Muy bajo éxito realizar nuevas ablaciones

No Antiarrítmicos

Bradicardia basal
Ritmo nodal
Aberancia previa con grupo Ia
Efecto secundario grave con Amiodarona

2

Implante de marcapasos +
Toma de fármacos frenadores
○
Ablación del nodo AV

Estrategia CONTROL de FRECUENCIA ✓

3

Realizamos **Estudio genético**

- Manejo del paciente
- Otros Familiares

LMNA (p.Ala242Val)

Arritmias supraventriculares

Alteración sistema de conducción

Implante de Desfibrilador con terapia de Resincronización + Ablación del Nodo Aurículo-Ventricular

NUNCA ADVERTIMOS LO SUFICIENTE...

Francisco González Urbistondo, Antonio Adeba García, Vanesa Alonso Fernández, Raquel Flores Belinchón, Juan Francisco Ortiz de Zárate Pulido, María Salgado Barquineru, Yvan Rafael Persia Paulino y José rozado Castaño.

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

OBJETIVO

Presentamos el caso de un hombre de 32 años sin FRCV e importantes hábitos tóxicos que consulta por dolor torácico. El diagnóstico definitivo le hará cambiar de vida de una vez por todas. O no...

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente varón de 32 años. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Consulta por dolor torácico. Presenta primer episodio tres días antes, de características opresivas, tras consumo de cocaína. Posteriormente, dolor torácico pleurítico y tos de tres días de evolución.

EVOLUCIÓN Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIAS

Se realiza electrocardiograma (imagen 1) que muestra hallazgos sugestivos de IAM evolucionado y pericarditis epistenocárdica. En el ecocardiograma, se evidencia FEVI conservada con acinesia apical (impresiona de no viable). En la analítica destaca troponina de 1698-1808 ng/L (referencia < 14) y creatinina cinasa 633-438 U/L (referencia 20-200). Se diagnostica al paciente de SCACEST evolucionado con pericarditis epistenocárdica secundaria. No se realiza coronariografía por estar el paciente asintomático y haber pasado más de 48 horas desde el último episodio de angina, iniciándose tratamiento médico con triple terapia antitrombótica, ibuprofeno, colchicina y nitratos. Sufre nuevo episodio de dolor torácico anginoso. Por tanto, se realiza coronariografía (imagen 2) objetivando trombosis en DA con embolización y oclusión en región distal sin lesiones arteroscleróticas. No se realizó RMN para valorar viabilidad en el territorio afectado por claustrofobia del paciente. Se decide realizar vigilancia activa en régimen de ingreso, mantener la doble antiagregación con anticoagulación y repetir coronariografía pasados 7 días tras tratamiento antitrombótico para comprobar resolución del trombo en DA proximal. La coronariografía de control postratamiento (imagen 3) anti trombótico evidencia desaparición del trombo en DA proximal (sin placa aterosclerótica) con persistencia de oclusión a nivel muy distal y circulación colateral homocoronaria, por lo que se suspende anticoagulación manteniendo la doble terapia antiagregante. Se realiza ETT (imagen 4) en el que se muestra una FEVI conservada con alteraciones de la contractilidad segmentarias sin complicaciones mecánicas. Estando el paciente asintomático y con troponina ultrasensible en descenso, se decide alta hospitalaria y seguimiento en consultas externas con doble terapia antitrombótica, atorvastatina, bisoprolol y omeprazol, además de ibuprofeno y colchicina.

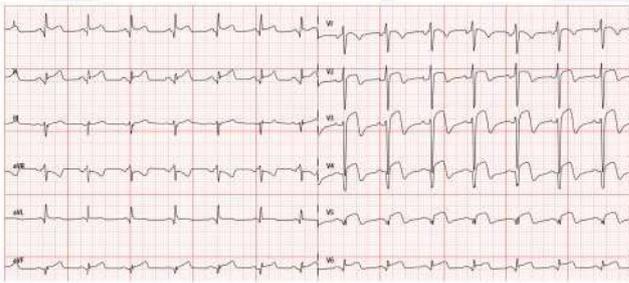


Imagen 1. . Electrocardiograma. Ritmo sinusal a 55 latidos por minuto. PR de 129 ms, en rango. QRS: normoeje (119), estrecho (111 ms), con alteraciones morfológicas (escasa progresión de R en precordiales con amputación de Rs de V2 a V5, mellado con onda Q en I y aVL y aberrado en II-III y aVF). Repolarización: ascenso del segmento ST generalizado con onda T bifásica de V2-V6.



Imagen 3. Coronariografía. Desaparición de trombo en DA proximal. Persiste oclusión de DA muy distal. El segmento más distal de DA, que da la vuelta al ápex, se rellena por circulación colateral desde CX.



Imagen 2. . Coronariografía. Dominancia izquierda. TCI sin lesiones. DA con oclusión distal de aspecto embólico, no se visualiza lecho distal por circulación anterógrada ni por circulación colateral. DA proximal con imagen de trombo a dicho nivel. CX dominante sin lesiones. CD no dominante sin lesiones significativas. Conclusión: trombosis en DA con embolización distal.



Imagen 4. ETT. Apical 4 cámaras. Ventriculo izquierdo de tamaño normal con grosor normal. Acinesia septo apical, ápex puro e inferior apical. Hipocinesia anterior apical. FE conservada. Función diastólica normal. Aurícula izquierda de tamaño normal. Cavidades derechas de tamaño normal con función VD normal. No alteraciones valvulares significativas

CONCLUSIÓN

En definitiva, presentamos un caso de IAM anterior evolucionado de origen tóxico complicado, además, con una pericarditis epistenocárdica en un varón de 33 años. Este caso resalta la peligrosidad del consumo de cocaína. Es preciso incidir en medidas de prevención para evitar futuros casos similares.

Una complicación catastrófica de una patología no tan infrecuente

Macarena Matilde Otero-Escudero¹, Clara Badia Molins¹, Toni Soriano Colomé¹, Gerard Martí Aguasca¹, Álvaro Calabuig Goena¹, Laura Gutiérrez García-Moreno¹, Laura Galián-Gay¹, Teresa González-Alujas¹, José F. Rodríguez-Palomares¹, Antonia Sambola Ayala¹, Ignacio Ferreira González¹.

1. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Caso clínico

Mujer de 40 años fumadora, consumidora de cocaína y cannabis, síndrome antifosfolípido (acenocumarol), enfermedad renal crónica y **válvula aórtica bicúspide con doble lesión severa**.

Urgencias: disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, ortopnea y dolor torácico opresivo.

TA: 115/75 mm Hg, FC: 110 lpm, SpO2: 92% basal.

ECG: taquicardia sinusal, sin signos de isquemia aguda. **EF y Rx tórax:** importante congestión pulmonar. **ETT:** VAO bicúspide con doble lesión severa y disfunción severa del VI. IM e IT funcionales severas.

Hb 7.9 g/dL, trombocitopenia severa, Cr 3 mg/dL, urea 155 mmol/L, INR 8.9, láctico 3.8 mmol/L, elevación de RFA, AST y ALT >1000 UI/L
NT-proBNP 62400 pg/ML, troponina I 2300 ng/L

Ingreso en UCC

VMNI, furosemida, transfusión, vitamina K

Crisis tónico-clónica: levetiracetam. RM craneal: múltiples infartos (origen cardioembólico)

Fiebre+SAMS: inicio de daptomicina+cloxacilina

ETE: masa en el borde libre de los velos de la VAO: ¿endocarditis infecciosa VS marántica?

Trombocitopenia severa + anemia + FRA + SAF = caso probable de SAF catastrófico (miocardiopatía y anemia hemolítica microangiopática, microangiopatía renal trombótica, trombocitopenia y crisis comiciales asociadas al SAF, capilaritis pulmonar)

Anticoagulante lúpico, Ac anticardiolipina, Ac anti-B2-glicoproteína +

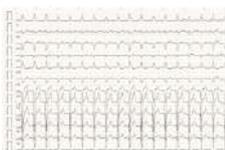
Metilprednisolona+hidroxicloroquina+MMF+plasmaféresis: **mejoría función renal, pero persistencia de semiología de IC franca e intolerancia a levosimendán**

Nuevo ETE: persistencia de lesiones en VAO a pesar de atb prolongado

Se decide reemplazo valvular con **TAVI, sin complicaciones**

Mejoría de FEVI hasta 30%, alta a los 3 meses de ingreso con TMO

- **SAF: enfermedad autoinmune multisistémica** (prevalencia 1-5%) caracterizada por trombosis vascular y/o abortos espontáneos + Ac antifosfolípidos persistentemente positivos
- **SAF catastrófico:** forma más grave (**trombosis rápidamente progresivas + microangiopatía trombótica a múltiples niveles**, incluyendo afectación cardiaca, que lleva a una situación de fallo multiorgánico), con **alta mortalidad** a pesar de tratamiento óptimo
- Necesario alto **índice de sospecha y abordaje multidisciplinar** (Cardiología, Medicina Interna, Reumatología...)



Imágenes 1 y 2. ECG y Rx de tórax de ingreso.



Imagen 3. ETT ingreso (DSVI severa).

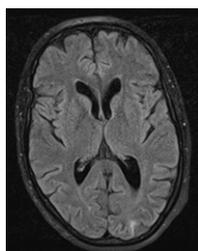


Imagen 4. RM craneal (infartos multiterritorio).



Imagen 5. ETE (masa en el borde libre de los velos de la VAO).

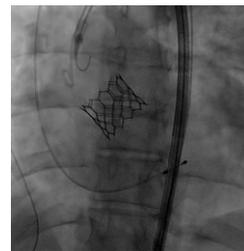


Imagen 6. Posicionamiento de TAVI por vía transfemoral.

Litotripsia Coronaria: Impulsando técnicas contra las lesiones coronarias calcificadas

Adrián Margarida de Castro¹, Sergio Barrera Basilio¹, Carlos Agustín Coroas Pascual¹,
Lucía Muñoz Prejigueiro¹, Lucía Abía Sarria¹

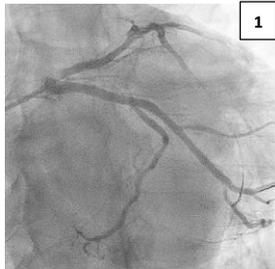
eCardio ²⁰²³

¹Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

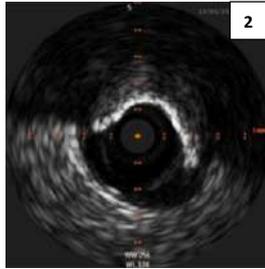
humv
HOSPITAL UNIVERSITARIO
MARQUÉS DE VALDECILLA

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 77 años fumador, hipertenso y diabético acude a Urgencias por angina típica que progresa desde esfuerzos moderados hasta ser de mínimos. Se remite a Cardiología realizando ecardiografía que muestra FEVI preservada, sin alteraciones de la contractilidad ni valvulopatías y no hubo movilización enzimática asociando únicamente ondas T isodifásicas en VI-V3 por lo que se cataloga de angina inestable y se solicita cateterismo coronario. Se realiza coronariografía diagnóstica por acceso radial izquierdo 6F observando lesión coronaria calcificada (LCC) grave en la coronaria descendente anterior (DA) ostial (*imagen 1*) sin otras lesiones significativas en el resto del árbol coronario. Se decide angioplastia coronaria percutánea por mismo acceso radial usando catéter guía ESU 3.5 para avanzar guía coronaria (Sion Blue) hacia la DA y otra hacia la circunfleja para mayor soporte y protección coronaria.



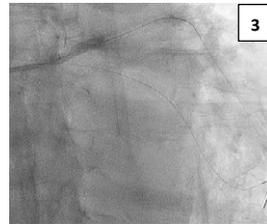
1



2

1. Lesión coronaria calcificada grave en DA ostial.
2. IVUS. Lesión coronaria calcificada compleja mayor de 180° con sombra acústica.
3. Litotripsia coronaria con difícil expansión del balón por la lesión calcificada.
4. Placa de calcio rota tras litotripsia asociando disección coronaria
5. Éxito angiográfico tras implantación de SFA en DA ostial tras litotripsia.
6. IVUS tras la implantación de SFA sin observar malaposición ni infraexpansión.

La primera estrategia fue predilatarse con balón coronario semicompliante de 3.0 x 15 mm y tras no lograr dilatación de la lesión se usa un balón no compliante de 2.5 x 15 mm de alta presión sin lograr expansión completa. Se realiza ecografía intravascular (IVUS) observando LCC severa de DA ostial con calcio >180° y ALM <5mm² (*imagen 2*). Por lo tanto, se utiliza Litotripsia coronaria (LC) con Shockwave IVL, avanzando balón de LC de 2.5 x 20 mm dentro de la LCC aplicando 8 ciclos de 10 pulsos (*imagen 3*). Tras la fractura de LCC (*imagen 4*) se implanta stent farmacológico (SFA) 3.0 x 20 mm desde DA hacia tronco coronario ostial (*imagen 5*) que tras postdilatarse se evalúa con IVUS la adecuada expansión y aposición del stent (*imagen 6*). Se confirma éxito angiográfico con evolución clínica sin complicaciones posteriores.



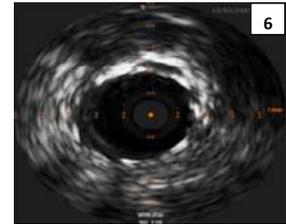
3



4



5



6

LESIONES CORONARIAS CALCIFICADAS

- Uno de los **mayores retos** en Cardiología intervencionista
- Prevalencia 18-26% lesiones calcificadas moderadas-graves
- **Asociación:** edad avanzada, hipertensión, diabetes, insuficiencia renal crónica
- **Predictor independiente de resultados adversos:**
 - Mayor infraexpansión y malaposición SFA.
 - Aumento de complicaciones periprocedimiento.
 - Aumento de trombosis y reestenosis SFA

Técnicas de imagen intravascular:

1. **IVUS**
 - **Mayor sensibilidad** para detección calcio
 - Sombra acústica no permite ver profundidad calcio
2. **OCT**
 - Permite valorar profundidad de placa calcio.
 - Valora **riesgo de infraexpansión del SFA:**
 - ** Calcio >180°. Grosor placa >0,5mm. Longitud >5mm

Tratamiento de lesiones coronarias calcificadas:

1. **Técnicas de ablación:** aterectomía rotacional, orbital o laser coronario
2. **Técnicas con balones de angioplastia:** **litotripsia coronaria**



LITOTRIPSIA CORONARIA. SHOCKWAVE IVL

- Basado en litotricia de cálculos renales.
- Utiliza **energía mecánica pulsátil** para fragmentar calcio.
- Inflado de balón y se emiten ráfagas de pulsos de presión acústica

Ventajas:

- No requiere curva de aprendizaje importante.
- Consigue fracturar el calcio de capas profundas.
- Calcio fragmentado se mantiene "in situ" con bajo riesgo embólico.

Estudios Disrupt CAD I, II y III

- **Técnica segura.** Bajo riesgo de complicaciones mayores (muerte cardiovascular, infarto, revascularización)
- **Técnica eficaz.** Éxito en liberación SFA con estenosis residual <50%

Situaciones especiales para usar litotripsia coronaria:

- Síndrome coronario agudo
- Lesiones de tronco coronario distal
- Oclusiones crónicas
- **Tratamiento de infraexpansión de SFA**

BIBLIOGRAFÍA

1. Cristóbal A. Urbano-Carrillo, Luz D. Muñoz-Jiménez y Macarena Cano-García. Coronary lithoplasty: applying a pulse to calcified lesions. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(12):978-980
2. Héctor Cubero-Gallego et al. Current options for the management of calcified lesions. *REC Interv Cardiol.* 2020;2(2):129-139
3. Ali ZA et al. Safety and Effectiveness of Coronary Intravascular Lithotripsy for Treatment of Severely Calcified Coronary Stenoses: The Disrupt CAD II Study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019;12:e008434.

ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA Y AMILOIDOSIS CARDIACA, UNA ASOCIACIÓN QUE REQUIERE UN ALTO ÍNDICE DE SOSPECHA

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EAo) es una entidad cada vez más frecuente en pacientes de edad avanzada. Esta entidad tiene una asociación cada vez más frecuente con la **amiloidosis cardiaca**, para lo que requiere un alto índice de sospecha ("red flags").

CASO CLÍNICO

Paciente de 81 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, enfermedad renal crónica grado 3a, fibrilación auricular (FA) permanente, EAo moderada con fracción de eyección conservada (2021), así como estenosis del canal lumbar.

Ingresa por descompensación de insuficiencia cardiaca con infección respiratoria de vías bajas como desencadenante los días previos, sin referir dolor torácico. A la exploración física destaca soplo sistólico III/VI en foco aórtico, crepitantes bibasales y edemas con fóvea hasta ambas rodillas. En cuanto a las pruebas complementarias:

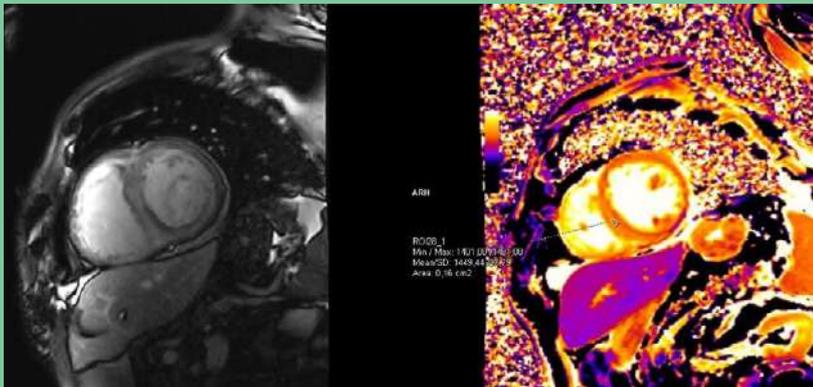
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-En la **analítica** destaca, a pesar de buena respuesta diurética, elevación persistente de péptidos natriuréticos y troponina de alta sensibilidad.

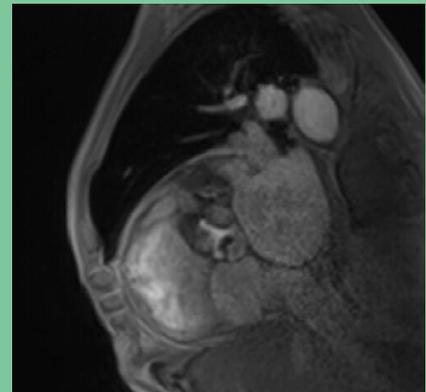
-En el **electrocardiograma (ECG)** llama la atención QS de V1-V3, rS en II, III, aVF, y bajos voltajes.

-En el **ecocardiograma** se objetiva EAo severa de bajo flujo-bajo gradiente con disfunción ventricular severa por hipoquinesia generalizada, no conocida en 2021. Ante la sospecha de amiloidosis cardiaca se solicita resonancia magnética (RMN).

-La **RMN cardiaca** describe hallazgos compatibles con la misma (hiperintensidad en T1 con captación precoz de gadolinio de forma generalizada), así como confirma la severidad de la EAo.



-Se solicita **gammagrafía** con Tc-pirofosfato que confirma amiloidosis cardiaca por transtirretina, con proteinograma y cadenas ligeras en sangre y orina normales. Se desestima para implante de válvula aórtica transcatóter (TAVI) por disfunción biventricular severa y mal pronóstico a corto plazo.



DISCUSIÓN

Es imprescindible la alta sospecha en pacientes de edad avanzada, que presenten alguna "red flag" como la estenosis canal lumbar, elevación persistente de marcadores analíticos, ondas Q con bajos voltajes y trastornos de conducción en ECG, así como estenosis aortica severa con bajo flujo-bajo gradiente con espesores miocárdicos menores de los esperados, para pensar en esta asociación. Después realizar RMN y gammagrafía para confirmarla, ya que puede cambiar el pronóstico de estos pacientes con un tratamiento adecuado.

UN INTERVENCIONISMO DESAFORTUNADO

Miguel Sánchez Velázquez; Enrique Cadaval Romero; Carlos García Jiménez; Pablo González Alirangues; Isabel Monedero Sánchez. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

CASO CLÍNICO

Mujer de 74 años exfumadora, con antecedentes de hipertensión, dislipemia y DM tipo 2. Acude a urgencias refiriendo **cuadro de dos semanas** de evolución consistente en **episodios autolimitados de dolor torácico** con cortejo vegetativo asociado, sin aparente relación con el esfuerzo físico.

Exploración física normal. **ECG sin dolor con signos de hipertrofia ventricular izquierda y sin datos de isquemia aguda.**

Análiticamente destaca **Troponina I us: 250 ng/L** (valor normal <57 ng/L), CPK normal sin variación en seriaciones posteriores. Ingresa para realización de coronariografía.

En **coronariografía** se objetiva **oclusión de arteria coronaria derecha (CD)** (*imagen 1*) de probable carácter subagudo, con abundante circulación colateral heterocoronaria en territorio inferior.

Tras **dificultad para atravesar la lesión** con varias guías finalmente se consigue implantar **stent en CD media** con buen resultado angiográfico.

Al finalizar el procedimiento la paciente comienza con **dolor torácico, elevación de ST inferior e hipotensión severa.**

En la última inyección angiográfica se observa una **pequeña extravasación de contraste en zona de la cruz cordis** (*imagen 2*).

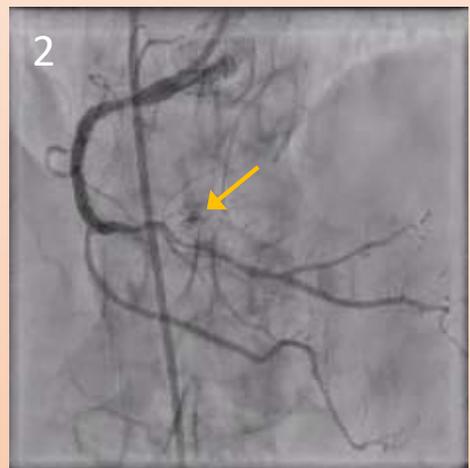
Se realiza **ecocardiograma urgente** (*imágenes 3,4*) que evidencia imagen hiperecogénica nodular en surco AV que comprime parcialmente cavidades derechas y ligero derrame pericárdico (DP).

Se realiza **TC torácico urgente** (*imagen 5*) que objetiva **hematoma epicárdico** que se extiende por el surco AV hacia cara inferior, rodeando la arteria CD.

Se administraron **expansores de volumen** lográndose **estabilización hemodinámica y mejoría clínica de la paciente.**

Por sospecha de perforación cavitaria en TC se revisó lesión en quirófano: se realizó drenaje de 100 cc de DP hemático y no se evidenciaron datos de sangrado activo.

En ecocardiogramas de control durante los días posteriores se objetivó desaparición del DP y hematoma en progresiva resolución.



DISCUSIÓN: La **perforación coronaria** se trata de una complicación rara (incidencia en torno al 0.5%) pero potencialmente grave del intervencionismo coronario percutáneo.

Se produce con mayor frecuencia en **intervencionismos complejos** (oclusión crónica total, lesiones muy calcificadas, uso de dispositivos ateroablativos), **en mujeres y edades avanzadas.**

Algunas de las complicaciones derivadas pueden ser el desarrollo de **taponamiento cardíaco, arritmias y shock cardiogénico.** Pueden ser clasificadas en cuanto a su apariencia angiográfica siguiendo la **clasificación de Ellis:**

Clase I: Cráter intramural sin extravasación; **Clase II:** Blush pericárdico o miocárdico con orificio de salida < 1mm;

Clase III: Perforación > 1mm o extravasación intracavitaria).

El tratamiento puede variar desde manejo conservador hasta **taponamiento con balón** de la lesión o **embolización con coil**, pudiendo asociar **pericardiocentesis.**

TROMBOS EN LA AURÍCULA DERECHA Y PACIENTE EN SHOCK CARDIOGÉNICO EN INTERMACS 1. DRAMA A LA VISTA.

David Carnicero Martínez, Gonzalo Cabezón Villalba, Sara Martín Paniagua, Adrián Lozano Ibáñez, María Plaza Martín. Hospital Clínico Universitario de Valladolid



INTRODUCCIÓN

El uso de soporte mecánico circulatorio (SMC) permite la estabilización de pacientes con shock cardiogénico refractario. En concreto, el ECMO-VA es el SMC más empleado en situación de INTERMACS 1. En el presente caso clínico presentamos una contraindicación poco habitual para el uso de ECMO-VA y la manera de sobreponerse a la misma.

DESCRIPCIÓN DEL CASO



Imagen 1

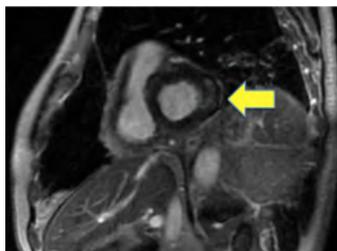


Imagen 3

Se trata de un varón de 65 años exfumador que acudió a urgencias por disnea y ortopnea progresiva de 1 mes de evolución. A su llegada en situación de shock cardiogénico y en ECG se objetivó FA 130 lpm. Ante sospecha de TEP se solicitó un angioTC evidenciando trombos en aurícula derecha. En ecocardiograma se observó dilatación y disfunción biventricular y trombos móviles en cavidades derechas (imagen 1). Debido al estado clínico del paciente se realizó intubación junto con soporte vasoactivo e inotrópico. Ante mala evolución se planteó el implante de ECMO-VA. Sin embargo, la presencia de trombos en aurícula derecha contraindica el empleo de ECMO por la posibilidad de trombosis de la cánula venosa y disfunción de la membrana del oxigenador. Se optó por tromboaspiración guiada por ecocardiograma transesofágico y escopia con posterior infusión de tirofibrán local (imagen 2). Tras procedimiento se implantó ECMO-VA, mejorando los datos de hipoperfusión y permitiendo estabilización del paciente. Tras mejoría del cuadro clínico se consiguió retirar ECMO al 5º día previa administración de Levosimendán. La causa de la disfunción ventricular no había sido aclarada y, una vez en planta de hospitalización, se realizó resonancia cardíaca objetivando función biventricular conservada y realce tardío de gadolinio a nivel inferolateral, septo basal-medio e inferior apical compatible con miocarditis pasada (imagen 3).

DISCUSIÓN DEL CASO

El desarrollo de las técnicas percutáneas permite sobreponerse en ocasiones a las contraindicaciones para el empleo de SMC. El presente caso clínico ensalza la colaboración entre departamentos en el manejo de pacientes en shock cardiogénico.

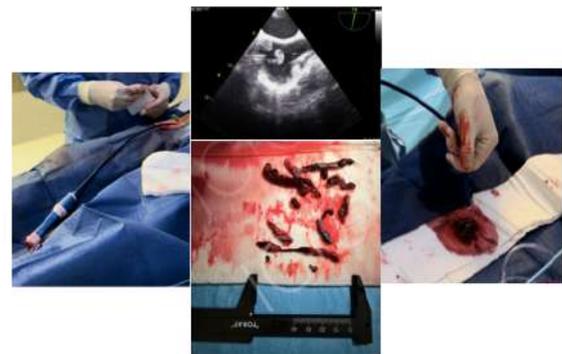


Imagen 2

DERRAME PERICÁRDICO RECIDIVANTE COMO MANIFESTACIÓN DE ANGIOSARCOMA CARDIACO

GONZALEZ ARRIBAS, MIKEL; BETERÉ REYNOLDS, JUAN PABLO ; ERQUICIA PERALT, JOSU; RODRIGUEZ TORRES, IRENE; ARTIÑANO MENDIZABAL, LEIRE;
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES

INTRODUCCIÓN:

El derrame pericárdico suele ser una entidad benigna en la mayoría de ocasiones en relación a un proceso vírico. Cuando el líquido obtenido es de características serohemáticas la necesidad de descartar una causa sistémica aumenta.

CASO CLÍNICO

Varón de 49 años, exfumador, sin otros antecedentes de interés, que ingresa por dolor torácico de que aumenta con la inspiración profunda y con el decúbito. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) con diagnóstico de derrame pericárdico severo con datos de pretaponamiento por lo que se tramita ingreso en la unidad coronaria para pericardiocentesis evacuadora, que transcurre sin incidencias. Tras ETT que descarta complicaciones o recidiva es dado de alta a domicilio con tratamiento con AINES.

Un mes más tarde acude por disnea de moderado esfuerzo. En ETT se objetiva de nuevo derrame pericárdico severo. Se realiza nueva pericardiocentesis evacuadora, no traumática, con extracción de 1400 ml de líquido hemorrágico. La citología del líquido informa de frotis de fondo hemático con aislados grupos de células de hábito mesotelial mal conservadas.



Ante la sospecha de proceso neoplásico se realiza TC toraco-abdominal que informa de masa mediastínica de aparente origen pericárdico de 60 x 28mm, en relación con pared anterolateral de aurícula derecha y proyección a la luz de la misma, sugestiva de malignidad junto a múltiples lesiones sospechosas de metástasis en pulmones, hígado y vertebras torácicas y cervicales. Se realiza nuevo ecocardiograma en el que se observa masa con origen en aurícula derecha que invade pericardio, sin derrame pericárdico residual.

Se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica descartándose la opción quirúrgica debido al alto riesgo quirúrgico y al mal pronóstico del paciente. Se decide la realización de biopsia con aguja gruesa de lesión pulmonar guiada por TAC para confirmación diagnóstica. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de Angiosarcoma pericárdico estadio IV. Se presenta en comité de tumores que descarta la posibilidad de cirugía curativa y se opta por quimioterapia paliativa. Tras tres líneas de tratamiento (Placitaxel, Gemtamicina y Adriamicina), con progresión clínica y radiológica, el paciente fallece 11 meses más tarde por hemorragia alveolar aguda.

CONCLUSIONES

Los Angiosarcomas¹ son el tipo de tumor cardíaco primario maligno más frecuente en el adulto. Habitualmente se suelen manifestar en el lado derecho del corazón y tienen tendencia a invadir estructuras circundantes. Los sarcomas cardíacos tienen globalmente un mal pronóstico, con una tasa de supervivencia mediana de 6 a 25 meses tras el diagnóstico. La resección completa es el objetivo óptimo del tratamiento quirúrgico, seguido generalmente de tratamiento quimioterápico. El régimen quimioterápico más habitual en uso para los sarcomas cardíacos es una combinación de doxorubicina. Una combinación de Docetaxel y Gemcitabina también ha demostrado cierta respuesta en varios sarcomas y puede utilizarse como régimen quimioterápico alternativo.

BIBLIOGRAFÍA: 1 Bonow, R; Mann, D; Zipes, D; Libby, P; Braunwald, E. (2013). Braunwald. TRATADO DE CARDIOLOGÍA. Texto de medicina cardiovascular. In Journal of Chemical Information and Modeling (Vol. 53). Elsevier (2019)

Francesc Altadill Balsells, Antonio José Barros Membrilla, Mario Salido Iniesta, Martín Luís Descalzo, Claudia Taroncher Domingo

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona), Servicio de Cardiología

Introducción

La masa tumoral cardíaca es una patología infrecuente que se suele diagnosticar como hallazgo incidental por una prueba de imagen. El tumor cardíaco benigno más frecuente es el mixoma. Del grupo de los malignos, son más frecuentes los metastásicos que los primarios, siendo las neoplasias de pulmón y las de origen hematológico las más frecuentes. Afectan habitualmente al pericardio (70%). El melanoma es una causa más infrecuente de metástasis intracardíaca, sin embargo presenta especial avidez cardíaca, con una localización rara como es el miocardio y/o intracavitaria, confiriendo un mal pronóstico desde su diagnóstico.

Descripción del caso clínico

Varón de 50 años, sin antecedentes cardiovasculares relevantes, que consulta por hemoptisis de una semana de evolución. Había sido intervenido de un melanoma lumbar, estadio Clark III-Breslow 0,7mm, 12 años antes. La biopsia del ganglio centinela había sido negativa y se encontraba libre de enfermedad en todos los controles posteriores.

La exploración física era normal. En la analítica de sangre presentaba una elevación relevante de la proteína C reactiva y en la radiografía de tórax se detectó una masa en el lóbulo inferior del pulmón derecho (LID). Se solicitó un TC de tórax que confirmó una masa redondeada con signos de necrosis central de 8.5cm en LID, junto con una masa de 30x24mm de bordes lisos y con imágenes quísticas en su interior adherida a la pared anterolateral del ventrículo izquierdo (VI) (**Imagen 1**) que planteaba el diagnóstico diferencial con un quiste hiatídico. La serología de *Echinococcus Granulosis* fue negativa. La caracterización de la masa cardíaca se realizó con un ecocardiograma transtorácico donde la masa era heterogénea, pediculada y de aspecto quístico (**Imagen 2**) y con una RM cardíaca que mostró una masa pediculada, redondeada, con bordes lisos, adherida a la pared anterior media del VI, sin infiltrar miocardio ni derrame pericárdico asociado, isointensa en las secuencias Spin-Echo potenciadas en T1 y parcialmente hiperintensa en T2 stir, de contenido heterogéneo (**Imagen 3**). En las secuencias de perfusión y realce tardío, se detectó captación precoz y tardía sobre todo en la zona pediculada (**Imagen 4**). Todos estos hallazgos eran sugestivos de ausencia de malignidad.



Imagen 1



Imagen 2

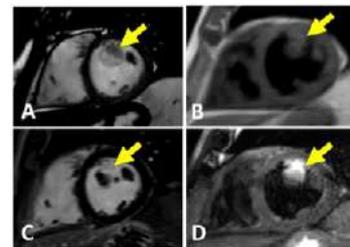


Imagen 3

Se realizó una broncoscopia para establecer el diagnóstico donde se objetivó una masa endobronquial hipervascularizada, de superficie irregular y obstructiva a nivel LID, con punción con aguja fina (PAAF) positiva para células malignas. La biopsia pulmonar confirmó el diagnóstico de melanoma maligno BRAF mutado. El estudio de extensión se realizó con PET-TC que mostró captación hipermetabólica heterogénea en la masa pulmonar, en la masa intracavitaria, y además detectó múltiples adenopatías supradiaphragmáticas y extensión nodular peritoneal y ósea múltiple; clasificado el proceso como melanoma maligno estadio IV (**Imagen 5**).

Se inició tratamiento con darafenib-trametinib y se desestimó la extirpación quirúrgica de la masa intracardíaca. El control radiológico a los seis meses demostró remisión completa de la masa cardíaca y reducción significativa de la lesión pulmonar (**Imagen 6**).

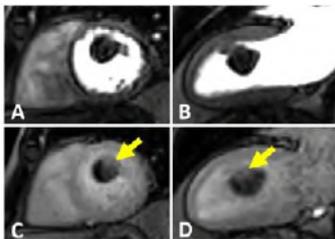


Imagen 4



Imagen 5



Imagen 6

Conclusión

El diagnóstico de las masas tumorales cardíacas sigue siendo un reto diagnóstico clínico a pesar de las herramientas de imagen cardíaca multimodal que disponemos, por lo que su interpretación debe ser siempre confirmada mediante la anatomopatología. El melanoma al tener especial predisposición a metastatizar en el corazón no debería descartarse esta posibilidad incluso años después de un supuesto tratamiento curativo.

Control de los factores de riesgo vascular tras un síndrome coronario agudo: ¿estamos siguiendo las guías de práctica clínica?

Beatriz Berzal Martín. Natalia Lorenzo Muñoz. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Cristina (Parla, Madrid)

Introducción: El óptimo control de los factores de riesgo vascular tras un evento coronario agudo continúa siendo un reto en la práctica clínica. En los últimos 2 años han surgido guías de práctica clínica que inciden en este aspecto de cara a evitar la progresión de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar el control ambulatorio de los factores de riesgo vascular a través de 5 variables (LDL-colesterol, índice de masa corporal-IMC, Hb1ac, consumo de tabaco y cifras de tensión arterial) en los pacientes seguidos en la consulta tras un síndrome coronario agudo (SCA) en los 2 años previos.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo del 15 de octubre al 15 de diciembre de 2022 de los pacientes evaluados en la consulta externa de un hospital comarcal.

Resultados: Han sido evaluados 47 pacientes consecutivos, con una media de seguimiento de 286 días (rango 36-730 días).

-Características basales (tabla 1).

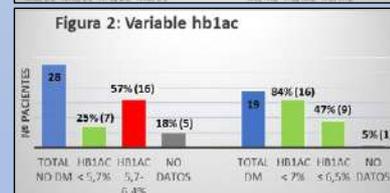
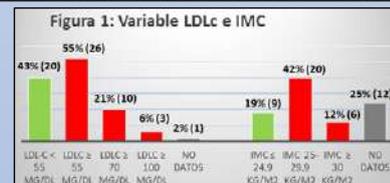
-Tratamientos: Los pacientes reciben una media de 2,4 drogas para el control de HTA. 36 (97%) recibían IECA ó ARAII ó sacubitril/valsartán y el 10% además eplerenona. Los fármacos hipolipemiantes utilizados son: 89% (42) estatina de alta intensidad (atorvastatina 40-80mg, rosuvastatina 20-40mg) asociando en 27 (54%) de ellos ezetimibe y en 2 inhibidores de PCSK9 (4%). Como medicación antidiabética, 8 (44%) de los pacientes diabéticos toman inhibidores de SGLT2 y a 2 (11%) se les pauta análogo GLP1. El 40% de los pacientes realizan el programa de rehabilitación cardiaca presencial y el 27% en la modalidad on-line, siendo rechazado por 5 pacientes (10%).

-Control de objetivos (figura 1 - 3): Hay 30 (63%) pacientes con los 5 objetivos analizados). Sólo 1 paciente llega a cumplir los 5 objetivos y 1 no cumple ninguno. El resto tiene 1 (1 y 3%) 2- 3 (13 y 73%) y 4 (5 y 13%) de las variables según objetivo. Al desglosar cada variable:

- LDLc: El 43% de los pacientes tienen LDLc < 55 mg/dl.
- IMC: Los pacientes con IMC < 25kg/m² son el 19% (no disponible en el 25% de los casos).
- Hb1ac: El 25% de los pacientes no diabéticos tienen la Hb1ac < 5,7%. El 84% de los diabéticos presentan una Hb1ac < 7%.
- Tabaco: El 85% de los pacientes no fuman.
- TA: El 45% de los hipertensos tienen las cifras de TA < 140/85mmHg.

Tabla 1: Características basales

- Edad media: 63 años (rango 40-88 años)
- Sexo: varón 75% (35), mujer 25% (12)
- Hipertensión arterial: 79% (37)
- Diabetes mellitus: 40% (19) y prediabetes 34% (16)
- Dislipemia: 72% (34)
- Enfermedad cardiovascular previa (36%): enfermedad coronaria 19% (9), enfermedad vascular de extremidades inferiores 8% (4), ictus/AIT 6% (3), EAMS 2% (1)
- Antecedente de fibrilación auricular: 2% (1)
- Tipo evento: IAMCEST 42% (20), IAMSEST 36% (17), angor inestable 12% (10)
- Anatomía coronaria: enfermedad multivaso (2 ó más vasos) 55% (26), enfermedad monovasos no TCI 38% (18), enfermedad significativa de TCI 2% (1), ausencia de lesiones coronarias significativas 10% (5)
- Función ventricular izquierda (FEVI) en ecocardiograma:
 - ≤ 40%: 6% (3)
 - 41-50%: 12% (10)
 - > 50%: 72% (34)
- Tipo revascularización coronaria: ninguna 12% (6), percutánea 80% (38), quirúrgica 6% (3)



Conclusiones: Existe un amplio margen de mejora en el control ambulatorio de los factores de riesgo vascular en 4 de las 5 variables analizadas en los pacientes evaluados de la consulta con un SCA en los 2 años anteriores. El LDLc, Hb1ac en no diabéticos, TA e IMC se encuentran en objetivos según las guías de práctica clínica actuales en < 50% de nuestros pacientes.

La búsqueda del ritmo sinusal, una utopía

Carlos García Jiménez, Pablo González Alirangues, Isabel Monedero Sánchez
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

Varón de 44 años, natural de Uruguay, exfumador y consumidor de drogas por vía parenteral e ingresado actualmente en centro penitenciario. Acude a Urgencias de nuestro centro por episodio de palpitaciones intermitentes desde hace 3 días con electrocardiograma que presenta fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Tras tratamiento frenador y adecuado control de frecuencia cardíaca, el paciente se encuentra estable y sin datos de descompensación cardíaca, se inicia anticoagulante de acción directa y se solicita ecocardiograma transtorácico y transesofágico reglados de forma ambulatoria con el objetivo de realizar cardioversión eléctrica sincronizada posterior en caso de no hallarse trombos en orejuela, adoptando estrategia de control del ritmo.

En el ecocardiograma se observa IT libre con dilatación muy severa de aurícula y ventrículo derechos (7.5cm a nivel de anillo tricúspideo) con desplazamiento apical de velo septal tricúspideo con respecto a velo anterior mitral. Además, disfunción reducida para el grado de sobrecarga de volumen, todo ello en probable relación a anomalía de Ebstein no diagnosticada previamente (imágenes 3 y 4). A destacar como otros hallazgos, función ventricular izquierda levemente reducida por movimiento septal anómalo debido a sobrecarga derecha. Foramen oval permeable con mínimo shunt derecha a izquierda (imagen 5). Sin poder estimar presiones pulmonares. Orejuela izquierda y derecha sin presencia de trombos intracavitarios. Cateterismo derecho con ausencia de hipertensión pulmonar y de salto oximétrico. Coronariografía izquierda donde no se objetivan lesiones coronarias significativas (imágenes 1 y 2). Se realiza resonancia magnética cardíaca (imagen 6) pero por circunstancias particulares del paciente las imágenes obtenidas no permiten evaluar bien la cardiopatía.

Dada la dilatación auricular severa secundaria a la anomalía detectada en los estudios de imagen se decidió estrategia de control de frecuencia sin intentar cardioversión, convirtiéndose en una utopía el intentar buscar el ritmo sinusal en este paciente. Tras optimización de tratamiento frenador se solicitó derivación a centro de referencia para valoración de intervención quirúrgica.

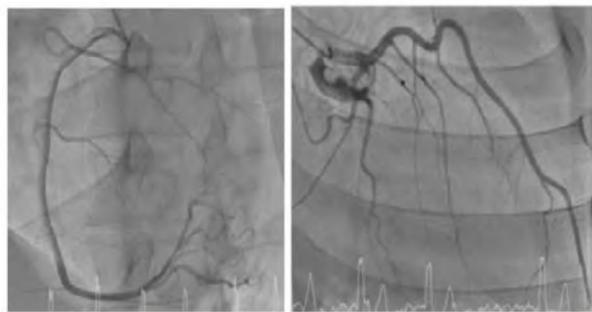


Imagen 1

Imagen 2

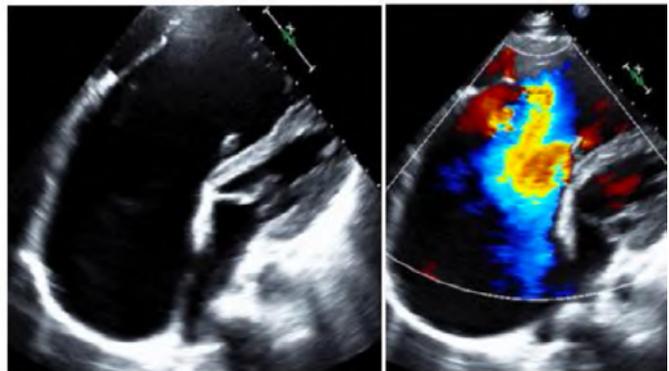


Imagen 3

Imagen 4



Imagen 5

Imagen 6

EMPLEO DE IMPELLA 5.5 EN DISFUNCIÓN DE VENTRÍCULO DERECHO. IMPORTANCIA DE LOS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS.

Gonzalo Cabezón Villalba, David Carnicero Martínez, Javier Tobar Ruiz, Alexander Stepanenko, María Plaza Martín

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

El soporte circulatorio mecánico (SCM) constituye una potente herramienta para el tratamiento del shock cardiogénico refractario (SCR). Una de las principales complicaciones que puede aparecer con el soporte univentricular izquierdo es el fallo de ventrículo derecho (VD). Para predecir el riesgo de fallo de VD tras implante de dispositivos de asistencia ventricular izquierda de larga duración (DAVI) se recomienda una evaluación de parámetros clínicos, analíticos, ecocardiográficos y hemodinámicos. De todos ellos, existe evidencia que sugiere que los más precisos son los parámetros hemodinámicos. Presentamos el caso de un paciente con varios parámetros desfavorables para implante de asistencia univentricular izquierda al que se implantó un Impella 5.5 como tratamiento de SCR puente a trasplante cardiaco urgente.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 44 años con miocardiopatía dilatada idiopática de 10 años de evolución y disfunción biventricular severa. Portador de DAI-TRC, adecuadamente resincronizado. Clase funcional II, pero con varios reingresos por insuficiencia cardiaca, por lo que se decidió inclusión en lista de espera electiva de trasplante cardiaco e infusión ambulatoria de ciclos de levosimendán. A pesar de ello, 3 semanas más tarde acudió a urgencias por situación de insuficiencia cardiaca presentando clínica de bajo gasto, fallo renal y hepático, por lo que ingresó en Unidad Coronaria bajo inotrópicos y diurético intravenoso.

Tras unos días se comprobó dependencia de dobutamina a dosis medias. Se decidió evaluación para implante de SMC e inclusión en lista urgente de trasplante cardiaco en situación de INTERMACS 3. En la [tabla 1](#) se muestran los parámetros analíticos, ecocardiográficos y hemodinámicos antes y después del inicio de SCM. A pesar de los predictores ecocardiográficos desfavorables, se decidió implante de soporte univentricular izquierdo con Impella 5.5 por vía axilar derecha. El VD no presentó datos de empeoramiento a pesar de flujos del Impella 5.5 por encima de 4.4 lpm y toleró disminución de dosis de dobutamina, manteniéndose a dosis baja durante todo el tiempo de soporte con el objetivo de prevenir el desarrollo de fallo de VD. Tras 24 días de SMC en los que no hubo indicios de fallo hemodinámico de VD ni disfunción del dispositivo, el paciente se sometió a trasplante cardiaco urgente con éxito, dándose de alta a domicilio en el día 23 postrasplante.

		PREIMPLANTE	24-48H POSTIMPLANTE
ANALÍTICA	CREATININA (mg/dl)	0.89	0.78
	BILIRRUBINA (mg/dl)	0.9	0.57
	INR	1.05	1.05
ECOGRAFÍA	FEVI	23%	20%
	IM	IV/IV	III/IV
	TAPSE (mm)	13	14
	S' VD (m/s)	0.06	0.07
	IT	IV/VI	III/VI
HEMODINÁMICA	PAD (mmHg)	10	8
	PAP (mmHg)	65/42 (53)	32/19 (23)
	PCP (mmHg)	34	16
	IC (l/min/m ²)	2	2.6
	RVP (UW)	4.4	1.2
	ITSVD (mmHg x ml/m ²)	723	360
	PAPi	2.3	1.6
	PVC/PCP	0.28	0.5

TABLA 1: Parámetros analíticos, ecocardiográficos y hemodinámicos preimplante de Impella 5.5. IM: insuficiencia mitral. IT: insuficiencia tricúspide. PAD: presión aurícula derecha. PAP: presión arterial pulmonar. PCP: presión capilar pulmonar. GC: gasto cardiaco. RVP: resistencias vasculares pulmonares. ITSVD: índice de trabajo sistólico de VD. Valores considerados de alto riesgo de fallo de VD postimplante de DAVI: PAPI: ITSVD <300 mmHg x ml/m², índice de pulsatilidad de arteria pulmonar, PAPI<2.2, PVC/PCP<0.63.

CONCLUSIONES

La predicción del fallo de VD en la decisión de qué tipo SCM de corta duración utilizar es muy relevante debido a que el soporte univentricular izquierdo es más sencillo y añade menos comorbilidad al paciente. Consideramos que los parámetros que se desarrollaron para evaluar el riesgo de fallo de VD postimplante de DAVI también son aplicables al SMC de corta duración. Este es el primer reporte a nivel nacional de empleo de Impella 5.5 en un paciente con alto riesgo de fallo de VD postimplante por parámetros clínicos y ecocardiográficos.

Santiago Magnani Raganato, Joan Torres Marques, Virginia Ruiz Pizarro, Margarita Esther Moranta Ribas, Jorge Álvarez Rubio, Joan Serra Creus, David Cremer Luengos, José María Gámez Martínez, Tomás Ripoll Vera, Hugo del Castillo, Marta Alamar Cervera, Catalina Bestard Socias, Joaquin Robles Amar. Hospital Universitari Son Llàtzer, Palma de Mallorca

INTRODUCCIÓN:

A partir de los resultados de diversos estudios como el Estudio DANISH (2016), se plantearon dudas respecto a la eficacia de la utilidad del desfibriladores automáticos (DAI) para la prevención primaria de Muerte Súbita (MS) en pacientes afectos de Miocardiopatías dilatadas (MCD) con FEVI < 35% de etiología “no isquémica”.

OBJETIVO:

Valorar la eficacia de la implantación profiláctica de DAI en pacientes con MCD, con severo deterioro de la FEVI, tanto en MCD de etiología “isquémica” como “no isquémicos”, en la población de nuestro hospital.

MÉTODO:

Estudio observacional, retrospectivo, en el que se incluyeron los 133 procedimientos de implantación de DAI para prevención 1º entre enero 2016 y diciembre 2021.

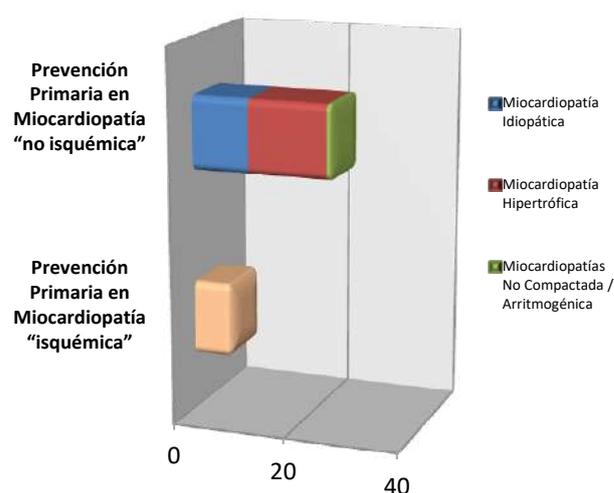
RESULTADOS:

En el curso de 6 años se realizaron 96 implantes de DAI para prevención 1º en MCD “isquémicas” y 34 en “no isquémicas”. La edad media del grupo de etiología “isquémica” fue de 59 años (88,5% fueron varones) y la FEVI media fue de 33,5% y el del grupo de “no isquémica” fue de 62 años (78% fueron varones) y la FEVI media de 32,5%. Durante un seguimiento medio de 28 meses se registraron terapias apropiadas en pacientes 15 (16%) del grupo “no isquémica” y 5 (15%) en el grupo “isquémica”.

CONCLUSIÓN:

En pacientes con MCD y severo deterioro de la FEVI de causa “no isquémica”, el DAI para prevención 1º fue útil para tratar arritmias ventriculares. La simple diferenciación de las MCD con el término de “no isquémica” es imprecisa y en ella que se incluyen etiologías que pueden tener un elevado riesgo de MS y que claramente se benefician de la implantación de DAI para prevención 1º, por ello se aconseja individualizar la indicación en los pacientes de causa “no isquémica”.

Etiologías de los implantes de DAI para Prevención Primaria (2016-2021)



EL PAPEL DEL TRATAMIENTO PERCUTÁNEO EN LA INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA ISQUÉMICA.

Pablo Aldave Zabaleta, Ainhoa Benegas Aróstegui, Álvaro Núñez Rodríguez, Leyre Hernández de Alba, Sergio Calvo Chumillas.

Hospital Universitario de Donostia. Servicio de Cardiología.

eCardio²⁰²³



DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

INTRODUCCIÓN

La **insuficiencia mitral aguda** en el contexto de un infarto agudo de miocardio por disfunción del músculo papilar, es considerada como una **complicación mecánica** que suele cursar con edema agudo de pulmón y, en ocasiones, shock cardiogénico. Presenta una mortalidad intrahospitalaria considerable.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 71 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor torácico opresivo de tres días de evolución. En la exploración física destaca taquicardia a 130 lpm. En la **auscultación soplo sistólico en foco mitral** y crepitantes en ambas bases. A su llegada se realiza electrocardiograma donde se **objetiva elevación de ST en cara lateral**. Ante sospecha de síndrome coronario agudo se traslada a sala de Hemodinámica del Hospital Donostia.

Se realiza **cateterismo cardíaco** donde se objetiva enfermedad arterial coronaria de 3 vasos (*Figura 1*). Se realiza angioplastia primaria sobre lesión del 100% en **circunfleja proximal** con implante de stent. A su llegada a la Unidad Coronaria se realiza **ecocardiografía** que muestra función de ventrículo izquierdo del 45% e **insuficiencia mitral (IM) severa** por restricción del velo posterior que se confirma al décimo día por ecocardiografía transesofágica (*Figura 2*).

Mala evolución posterior, que progresa a **edema agudo de pulmón (EAP)** con necesidad de **ventilación mecánica no invasiva** con FiO2 alta. Al 5º día para un mejor manejo de la EAP se coloca **catéter de Swan-Ganz** objetivándose hipertensión pulmonar moderada postcapilar con cifras de PCP elevadas.

El **día 12** de ingreso se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica decidiéndose **colocación de mitraclip**. El día previo al implante presenta deterioro respiratorio con bajo nivel de consciencia por lo que se procede a intubación orotraqueal y **ventilación mecánica invasiva**.

El **implante de mitraclip** transcurre sin complicaciones. Se colocan 2 clips que consigue reducir la IM a grado ligero (*Figura 3*). Evolución muy favorable y tras 40 días de ingreso se da de alta a domicilio. En la actualidad, estable, sin nuevos ingresos.



Figura 1. Cateterismo diagnóstico.

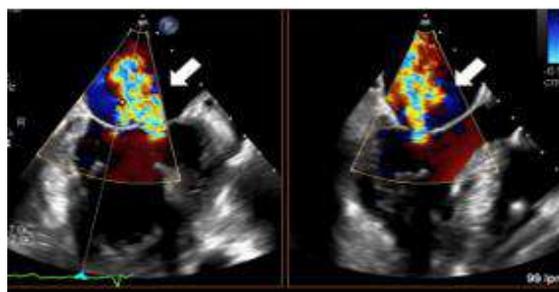


Figura 2. ETE previo implante Mitraclip.

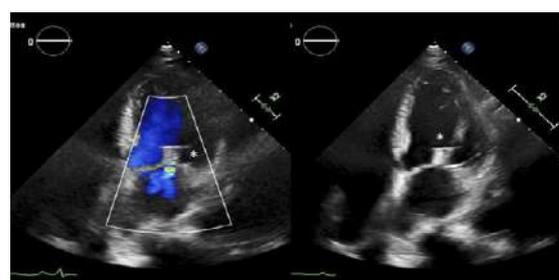


Figura 3. ETE post Mitraclip con IM leve a moderada.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de un síndrome coronario agudo complicado con IM severa aguda en situación de IC refractaria que mejora clínicamente tras la reparación valvular mitral percutánea mediante implante de MitraClip.

En contexto de la IM aguda la cirugía mitral se considera el tratamiento de elección. Sin embargo, esta cirugía se asocia a una elevada mortalidad en relación con el perfil de alto riesgo de los pacientes, por lo que en ocasiones los equipos quirúrgicos los rechazan. Es aquí donde las técnicas de tratamiento valvular transcatóter están ganando importancia. En la válvula mitral, el MitraClip ha ganado un amplio uso clínico. Estudios recientes muestran que el uso de este dispositivo es seguro y eficaz, y consigue una mejora de la clase funcional en el 80% de los casos y una reducción persistente de la IM al año. Sin embargo, la información sobre el tratamiento de pacientes con IM aguda es escasa aunque hay algunos casos publicados en la literatura .

Fármacos antitumorales y sus posibles efectos adversos

María del Carmen Guirao Balsalobre, Francisco Buendía Santiago, Antonio Meseguer Hernández, María Belén Villamarín Heredia, Beatriz Pérez Martínez. Hospital Universitario Santa Lucía.

En los últimos años, el desarrollo de los llamados inhibidores de los puntos de control inmunes (ICIs) han revolucionado los protocolos de tratamiento antineoplásico. Desafortunadamente, la supresión de la inmunoregulación, puede provocar diversos eventos adversos inmunomediados, como son las miocarditis.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 60 años, con antecedentes de mesotelioma peritoneal metastásico en tratamiento quimioterápico desde agosto de 2022, con actual progresión peritoneal, por lo que se le inicia tratamiento de segunda línea inmunoterápico con Nivolumba + Ipilimumba desde noviembre de 2022, que acude a urgencias el día 12/12/22 por astenia intensa desde hace 3 días, sin clínica de disnea, dolor torácico ni palpitaciones asociadas.

TA 89/63mmHg, FC 103 lpm, FR 12 rpm, SatO2 basal 96%.

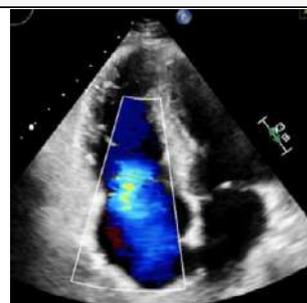
AC: rítmica y taquicárdica, sin soplos evidentes. AP: murmullo vesicular conservado, sin estertores. MMII sin edema. Abdomen anodino.



ECG: QRS muy abigarrado, que impresiona de basal. Ritmo sinusal, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo incompleto de rama derecha, y rachas de ritmo sinusal con cambio de eje frontal (sugestivo de taquicardia bidireccional), además de elevación del ST difusa con un QT corregido prolongado.



En ETT, ventrículo derecho (VD) dilatado e hipocontráctil (FSVD 10%) y una insuficiencia tricuspídea masiva/libre por déficit de coaptación central, que no permite estimar PSAP. VI de tamaño y función normales.



Coronariografía urgente descarta enfermedad coronaria aguda. AngioTAC descarta tromboembolismo pulmonar. Destaca una elevación importante de marcadores de daño miocárdico (Troponina T ultrasensible 1614 mg/dl), por lo que con los antecedentes de tratamiento con inhibidores del check-point inmunitario en biterapia se interpreta como una **miocarditis secundaria**.

EVOLUCIÓN:

Se comenta con Oncología y se decide que es candidata a soporte en planta. Se suspende la inmunoterapia y se inicia prednisona oral a 1mg/Kg/día. La paciente permanece estable clínica y hemodinámicamente estable durante su ingreso, por lo que es dada de alta hospitalaria con seguimiento domiciliario por Unidad de Cuidados Paliativos, con una pauta descendente de corticoides.

CONCLUSIONES:

Este fenómeno de toxicidad, poco frecuente, merece especial atención por su forma de presentación, curso clínico potencialmente fatal y tratamiento específico. Ocurre de forma temprana tras la instauración del tratamiento antitumoral, presenta un pronóstico maligno (20% mortalidad), y responde a altas dosis de corticoides.

Predictores clínicos del déficit metabólico de hierro en pacientes con miocardiopatía dilatada

Alberto Muñoz Cantín¹, Gualber Vito Ángel Mayo Carlos¹, Pablo Vadillo Martín¹, Pablo Revilla Martí¹, José Ramón Ruiz Arroyo¹

¹ Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza, Zaragoza)

eCardio²⁰²³

INTRODUCCIÓN

El déficit metabólico de hierro, habitualmente relacionado a senectud, es común en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), la cual suele ser la presentación habitual en el debut clínico de miocardiopatía dilatada (MCD). Se considera ferropenia a valores de ferritina <100 o 100-299ng/mL si el índice de saturación de transferrina (IST) es <20%. Nuestro objetivo es conocer los factores relacionados con la ferropenia en grupos etarios en los que suele ser infradiagnosticada e infratratada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con edad menor o igual a 50 años diagnosticados de MCD durante ingreso hospitalario entre los años 2015 y 2021, estratificados por diagnóstico analítico de ferropenia. Se analizaron variables relativas a los antecedentes, etiología, presentación clínica, parámetros analíticos, ecocardiográficos y pronósticos.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 60 pacientes (varones: 88,3%; edad media: 41,6 años ± 6,64). En la mayoría de pacientes, la etiología de MCD fue no isquémica [51, (85%)]. El motivo clínico de ingreso más frecuente fue IC [39, (65%)]. En este subgrupo, 27 (69,2%) se encontraban en clase funcional avanzada de la NYHA. 9 pacientes del total presentaban anemia al ingreso (15%). No se realizó análisis en suero de parámetros eritropatológicos en 11 pacientes (18,33%). De entre los que sí se obtuvieron resultados, más de la mitad de pacientes presentaba índices de ferropenia [29/49, (59,2%)]. Teniendo en cuenta los subgrupos, la prevalencia de ferropenia fue más elevada en el grupo de IC [23/34, (67,6%)] frente al grupo de otra presentación clínica [7/16, (43,7%)]. Los pacientes con etiología no isquémica presentaban en el ingreso significativamente menores cifras medias de ferritina [92 vs. 128,5ng/mL (p=0,013)] e IST [11,3 vs. 25,4% (p=0,029)]. Hubo una tendencia no significativa hacia mayor frecuencia de ferropenia en los pacientes con FEVI severamente reducida.

CONCLUSIONES

La IC es la presentación clínica más frecuente de pacientes jóvenes con diagnóstico de MCD. Un alto porcentaje de ellos presentan ferropenia al ingreso, sin anemia asociada (especialmente en etiología no isquémica). Este estudio podría servir de base para subrayar la importancia de conocer los parámetros eritropatológicos en suero al ingreso de este perfil de pacientes, independientemente de la edad.

Tabla 1. Características de la muestra estratificadas por presencia o ausencia de ferropenia.

Características muestrales	Ferropenia			Valor p
	Sí (n=29)	No (n=20)	Perdidos (n=11)	
Sexo masculino, n (%)	23 (79,3)	20 (100)	10 (90,1)	0,18
MCD no isquémica, n (%)	26 (89,6)	17 (85)	8 (72,7)	0,034
IC, n (%)	23 (79,3)	11 (55)	5 (45,4)	0,026
Anemia, n (%)	6 (20,7)	3 (15)	0 (0)	0,44
FEVI, n (%)				0,73
<i>Preservada</i>	3 (10,3)	1 (5)	0 (0)	
<i>Reducida ligera</i>	2 (6,9)	2 (10)	1 (9)	
<i>Reducida moderada</i>	10 (34,5)	8 (40)	8 (72,7)	
<i>Reducida severa</i>	14 (48,2)	9 (45)	2 (18,1)	

MCD: Miocardiopatía dilatada; FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.



INTERVENCIONISMO PERCUTÁNEO EN DEL TRONCO COMÚN IZQUIERDO SEGÚN LAS CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS DE LA PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Ainhoa Benegas Aróstegui, Irene Elizondo Rua, Miren Tellería Arrieta, Adriá Tramullas Mas, Santiago G. Solana Martinez. Cardiología intervencionista H. Donostia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad del tronco coronario izquierdo (TCI) ha permanecido muchos años como la última frontera que se resistía al intervencionismo coronario ya que los aspectos anatómicos y técnicos son fundamentales, dada su enorme variabilidad clínica.

El objetivo de este estudio es analizar las características clínicas y técnicas de los pacientes que se someten a una angioplastia coronaria percutánea (ACTP) de TCI y describir los eventos presentados en el seguimiento como la reestenosis de la lesión diana, la trombosis según criterios ARC y la mortalidad.

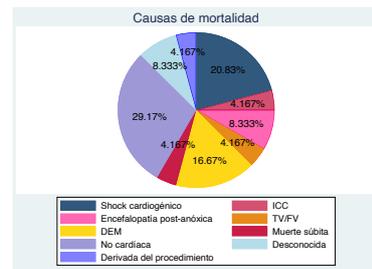
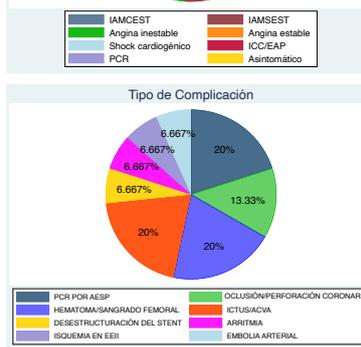
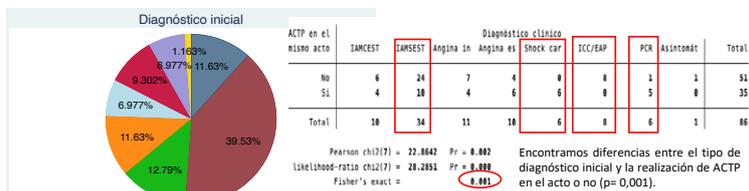
MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye 86 pacientes a los que se les realizó una ACTP con implante de stent sobre TCI entre los años 2017 y 2021.

RESULTADOS

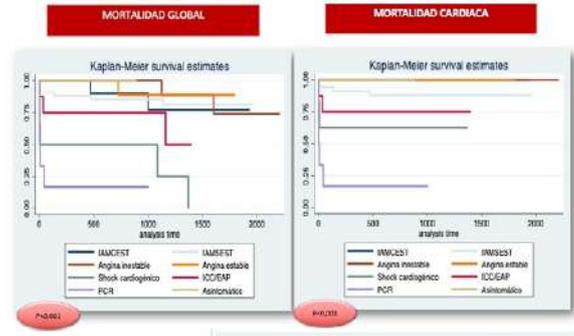
Características clínicas y técnicas de los pacientes sometidos a ACTP sobre lesión en TCI.

Característica	TOTAL
Sexo (Mujer)	14 (16,28)
Edad*	73,47 (10,54)
HTA	61 (70,93)
DLP	48 (55,81)
DM	34 (39,53)
Tabaquismo actual	14 (16,28)
ERC	15 (17,44)
CI previa	31 (36,05)
Cirugía ByPass	16 (18,60)
• AMI-DA	• 16
• SAF-OM	• 15
• SAF-DP/TPL	• 11
FEVI*	49,06 (13,59)
CRP*	1,07 (0,86 -1,34)
Tipo de lesión	
• Bifurcación	66 (76,74)
• Cuerpo	13 (15,12)
• Ostium	5 (5,81)
• Difusa	2 (2,33)
Clasificación de Medina	
• 1,0,0	29 (43,94)
• 1,1,1	16 (24,24)
• 1,1,0	13 (19,70)
• 1,0,1	7 (10,61)
• 0,01	1 (1,52)
Syntax	22,04 (10,08)
Predilatación (Sí)	82 (95,35)
Modificación de placa	
• Balón SC	11 (13,41)
• Balón NC	60 (73,17)
• Wolverine	10 (12,20)
• Angiosculpt	1 (1,22)
Técnica ACTP	
• Provisional S.	72 (83,72)
• DKDC	11 (12,79)
• T- stent	3 (3,49)
POT (Si)	79 (91,86)
IVUS	62 (72,09)
BIAOC (Si)	12 (13,95)

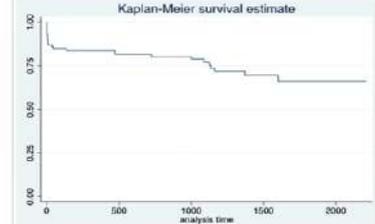


Las complicaciones fueron más frecuentes en los pacientes con shock cardiogénico (SC) (26,66%), IAMCEST (20%) e IAMSEST (26,66%) (p= 0,840).

Mortalidad global y mortalidad cardíaca según el diagnóstico clínico de presentación.



Análisis de supervivencia global de los pacientes sometidos a ACTP sobre lesión en TCI.



Resultados clínicos en el seguimiento

	TODOS	EN EL ACTO	DIFERIDO	P
N (%)	86	35(40,70)	51(59,30)	
Mortalidad global	24 (27,91)	12(34,29)	12(23,53)	0,27
Mortalidad cardíaca	14 (16,28)	8(22,86)	6(11,76)	0,29
Reestenosis de la lesión diana	8(9,30)	5(14,29)	3(5,88)	0,26
Trombosis del stent	1(1,16)	0	1(1,96)	1
MACE	21 (23,26)	12(34,29)	9(17,65)	0,13

CONCLUSIONES

En nuestra serie, la tasa de eventos cardiacos al seguimiento parece aceptable. En cuanto a la MG y a la MC, se han encontrado diferencias significativas según el diagnóstico clínico por el que se realiza la revascularización (la mortalidad es más frecuente dentro de la primera semana en los más graves). La MG es del 28%, siendo la causa no cardiaca la más frecuente en el seguimiento.

PROBLEMAS MITOCONDRIALES

Ana Pérez Asensio, César Jiménez-Méndez, Inara Alarcón de la Lastra Cubiles, Carlos González Guerrero, Rafael Vázquez García.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

ANTECEDENTES

Varón de 38 años, DM tipo MODY 3. Diagnosticado de **síndrome MELAS** (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, Stroke like episodes) en la infancia a raíz de retraso en el desarrollo psicomotor, hipoacusia neurosensorial y episodios ictales de repetición.

Tratamiento: ácido acetilsalicílico 100mg/día, insulina glargina 24 unidades/día, coenzima Q10, L-Arginina y riboflavina.

MOTIVO DE CONSULTA Y EXPLORACION

Episodio de **palpitaciones** de 30 minutos que **cede con Valsalva**. Dos episodios previos similares sincopales. No clínica anginosa. Hemodinámicamente estable. Sin hallazgos a la exploración física.

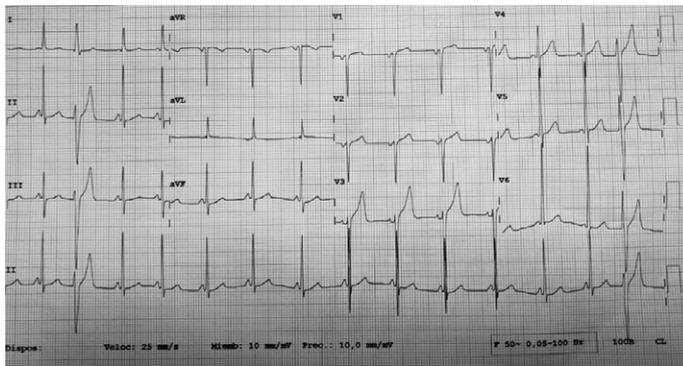


Figura 1. ECG. Ritmo sinusal, PR corto, preexcitación sugestiva de vía accesoria lateral izquierda, datos de hipertrofia ventricular izquierda, extrasistoles ventriculares aisladas.



Figura 2. ETT plano 4 cámaras. Hipertrofia concéntrica moderada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma (ECG, Figura 1):** Ritmo sinusal a 75lpm. PR 80ms. **Preexcitación sugestiva de vía accesoria lateral izquierda.** QRS estrecho. Datos de hipertrofia ventricular izquierda. Sin alteraciones de la repolarización.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT, Figura 2):** Ventriculo izquierdo con **hipertrofia concéntrica moderada (14mm).** **Función ventricular izquierda 50-55%**, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Disfunción diastólica grado I. Resto dentro de la normalidad.
- **Analítica:** Filtrado glomerular (MDRD) 65 ml/min/1.73m² lones en rango. Troponina I ultrasensible: 480 ug/ml -> 500 ug/ml -> 505 ug/ml. Hemograma sin alteraciones.

JUICIO CLINICO: Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) en paciente con MELAS.

DISCUSION

- El síndrome MELAS es una enfermedad **mitocondrial** rara (prevalencia 0.95/100.000 habitantes) que condiciona defectos en el sistema de fosforilación oxidativa.
- Entre las mutaciones identificadas, la más habitual es **3243A>G tRNA Leu (MT-TL1)**. En un mismo individuo se produce el fenómeno de **heteroplasmia**.
- Se caracteriza por una afectación **multisistémica** dónde los órganos con más requerimiento energético son los más afectados. El pronóstico viene determinado por la afectación cardíaca y neurológica.
- El debut suele ocurrir **antes de la segunda década** de la vida.
- La afectación cardíaca más frecuente es la **miocardiopatía** (38% de los casos) caracterizada por una **hipertrofia** concéntrica con hipoquinesia difusa, que suele evolucionar a miocardiopatía **dilatada**.
- Un 13% de los pacientes presentan **vías accesorias**, pudiendo desarrollar un síndrome de WPW.



INHIBIDORES DEL CHECK-POINT COMO CAUSA DESCONOCIDA DE MIOCARDITIS

Gutiérrez Ruiz, Nuria¹, Arrizabalaga Gil, Mikel¹, Pérez Barquín, Raquel¹, Margarida de Castro, Adrián¹, Zubiaur Zamacola, Jon¹

1: Médico Residente de Cardiología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

INTRODUCCIÓN

- Los inhibidores del check-point se han convertido en una opción innovadora como tratamiento de múltiples neoplasias. Con su uso, nuestro conocimiento acerca de sus posibles efectos adversos ha ido en aumento.
- Dentro de los más frecuentes se encuentra la colitis, la neumonitis y la hepatitis. Aunque menos frecuente, no nos podemos olvidar de la miocarditis que tiene una mortalidad elevada (cerca al 40%).

DESARROLLO DEL CASO

Paciente de 73 años en seguimiento en consultas de oncología por un melanoma maligno lentiginoso acral del segundo dedo de mano derecha pT3b pN2a M0, estadio IIIC. Se realizó amputación de la falange distal y se inició tratamiento con pembrolizumab.

En la consulta de control, movilizó marcadores de daño miocárdico iniciándose corticoides orales desde la consulta. En las visitas sucesivas, troponina ultrasensible en meseta y como novedad, refiere dolor torácico tipo punzante con cambios electrocardiográficos de novo.

Se contacta con Cardiología y se ingresa. En la ecocardiografía, función biventricular normal con dudosa hipocinesia del segmento medio lateral. Se realizó una resonancia magnética para completar el estudio en la que no se objetivaron alteraciones.

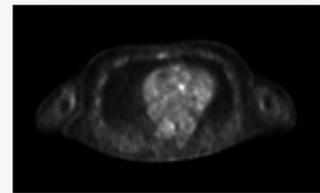
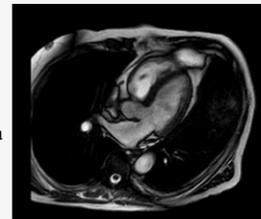
La principal sospecha diagnóstica es de miocarditis asociada a Pembrolizumab.

Tras su ingreso, se suspende el pembrolizumab y se mantiene monitorizado. Además, continúa con prednisona a dosis de 1mg/kg.

Se solicita FDG-F18-PET-TC en el que se describe una captación miocárdica en región basal del ventrículo izquierdo y del septo en relación con actividad inflamatoria. Durante la realización de dicha prueba, se objetiva déficit neurológico.

Se activa código ictus y se realiza TC craneal urgente en el que se objetivan lesiones intraparenquimatosas sugestivas de metástasis cerebrales, destacando una tumoración subcortical frontal derecha, con signos de complicación hemorrágica y efecto expansivo local (tenía TC craneal hace mes y medio que era normal).

Dada la situación y el mal pronóstico a corto plazo, se explica la situación a la familia y se inicia tratamiento sintomático. Finalmente, fallece en la planta de Cardiología a los pocos días.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- Los inhibidores del check point tienen efectos secundarios que a pesar de ser poco frecuentes, como la miocarditis, es imprescindible reconocer ya que puede tener un desenlace fatal y hay tratamiento específico (1).
- Es más frecuente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y en aquellos que están en tratamiento combinado con varios inhibidores de los puntos de control inmunes (2).
- La resonancia cardíaca con gadolinio es una de las pruebas de elección (dentro de las no invasivas) → realce tardío que afecta al miocardio y al epicardio, pero respeta el endocardio (3).
- El diagnóstico definitivo → biopsia endomiocárdica, reservándose para aquellos pacientes que tienen una evolución tórpida.
- El curso de la miocarditis puede ir desde casos leves a casos muy graves incluyendo el shock cardiogénico y la parada cardiorrespiratoria.
- El inicio del tratamiento de forma precoz es imprescindible. Se suele recomendar dosis altas de corticoides (a dosis de 1mg/kg/día). En caso de ausencia de respuesta, se asociarán otros inmunosupresores (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Varricchi G, Marone G, Mercurio V, Galdiero MR, Bonaduce D, Tocchetti CG. Immune Checkpoint Inhibitors and Cardiac Toxicity: An Emerging Issue. *Curr Med Chem.* 2018;25(11):1327-1339.
2. Mahmood SS, Fradley MG, Cohen JV, Nohria A, Reynolds KL, Heinzerling LM, et al. Myocarditis in Patients Treated With Immune Checkpoint Inhibitors. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(16):1755-64
3. Johnson DB, Balko JM, Compton ML, Chalkias S, Gorham J, Xu Y, et al. Fulminant Myocarditis with Combination Immune Checkpoint Blockade. *N Engl J Med.* 2016;375(18):1749-55
4. Kichloo A, Aljadah M, Vipparla N, Jamal S, Kanjwal K. Pembrolizumab-Induced Myocarditis Leading to Persistent Atrial Arrhythmias and a Cascade of Complications: A Therapeutic Dilemma. *Am J Ther.* 2020 Oct 28;28(5):e606-e608

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA... ¿MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA?

Raquel Pérez Barquín¹, Adrián Margarida de Castro¹, Jon Zubiaur Zamacola¹
Nuria Gutiérrez Ruiz¹, Luis Ruiz Guerrero¹.

eCardio ²⁰²³

¹Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

humv
HOSPITAL UNIVERSITARIO
MARQUÉS DE VALDECILLA

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 70 años, hipertenso de larga evolución, etiquetado de miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular izquierda sin etiología determinada desde 2016.

En el año 2020, su hermano de 78 años consulta por clínica de dolor torácico anginoso y disnea para moderados esfuerzos y es diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Dada historia familiar, se decide realizar un estudio genético con panel NGS, dirigido a búsqueda de variantes en genes causales para hipertrofia ventricular izquierda. En el estudio genético (Figura 1) detectamos una variante patogénica en el gen GLA (Alfa-Galactosidasa A), p.Phe113Leu, responsable del fenotipo y diagnóstico para enfermedad de Fabry. Se realiza estudio de cosegregación en nuestro paciente, con resultado positivo. Ni el paciente ni su hermano presentaban semiología a otros niveles descrito en las formas clásicas de la enfermedad.

Figura 1

Gen	Variante	Resultado	Patogenicidad	Frecuencia en gnomAD	Nº de referencias
GLA	NP_000160.1:p.Phe113Leu	Hemifigosis	Muy posiblemente asociado con enfermedad (+)	-	32
	NM_000169.2:c.337T>C				
	NC_000023.10:g.100658831A>G				

Durante el seguimiento de nuestro paciente índice, se solicita reevaluación con Holter de 24h (Figura 2), objetivándose en el registro, varios episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS) (de hasta 12 segundos) así como episodios de trastorno de conducción auriculoventricular avanzado en forma de bloqueo AV 2:1.

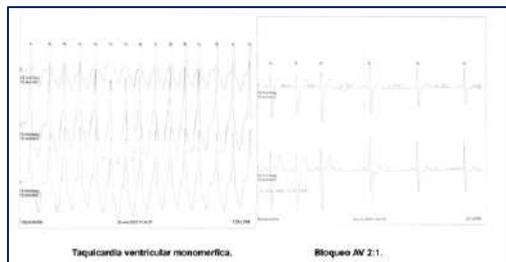
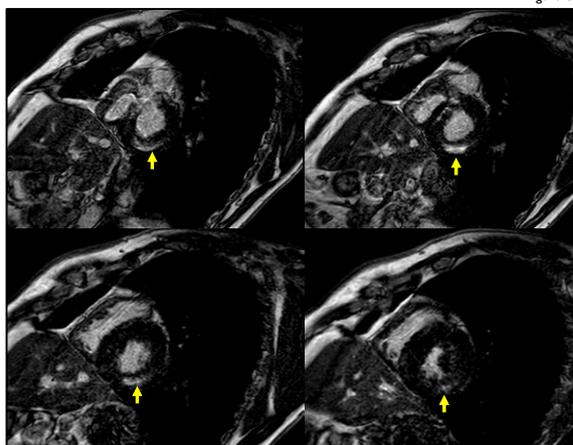


Figura 2

En este contexto, se completa el estudio con una resonancia magnética cardíaca (Figura 3) que demuestra un gran foco de fibrosis posterobasal (señalada con flecha en la imagen), y unos tiempos de Mapeo T1 disminuidos de 970 ms y ECV de 33,5%, siendo la exploración compatible con afectación por enfermedad de Fabry.

En base a los hallazgos del Holter y de la resonancia magnética cardíaca, se propone al paciente, el implante de un desfibrilador automático en prevención primaria de muerte súbita cardíaca. Además, y teniendo en cuenta el potencial riesgo de progresión a BAV completo, se plantea el implante de electrodo ventricular.

Figura 3



Actualmente, el paciente mantiene en clase funcional I/IV de la NYHA, a la espera del implante próximo del dispositivo intracardiaco, en tratamiento farmacológico con ARaII en combinación con hidroclorotiazida para el control de hipertensión arterial.

ENFERMEDAD DE FRABY

- Entidad infrecuente.
- Herencia ligada al cromosoma X.
- Déficit de actividad enzimática de la alfa-galactosidasa A → Acumulación de globotriaosylceramida (Gb3) en los tejidos afectados.
- Afectación cardíaca → principal causa de morbimortalidad.
- Diagnóstico
 - Estudio de actividad enzimática.
 - Test Genético.
- Tratamiento:
 - Terapia de reemplazo enzimático.
 - Chaperonas.

- Formas de presentación:
 - **Clásica:** La + grave.
 - Predominantemente en varones.
 - Nula o muy escasa alpha-galactosidasa A actividad (<1%).
 - Sintomatología debuta en la infancia/adolescencia.
 - **Mujeres heterocigotas.**
 - Expresión nula → completa
 - **Formas atípicas (Debut tardío).**
 - Variante cardíaca → + frecuente.
 - Fenocopia de MCH*.
 - Trastorno conducción + arritmias ventriculares.
 - Variante renal.

Forma clásica

Acroparestesias.
Telangiectasias.
Hipohidrosis.
Intolerancia al ejercicio.
Dolor abdominal.
Nauseas/vómitos.
Cornea verticillata
Angioqueratomas.
Albuminuria.
Proteinuria.
Linfedema.
HVI. Trastorno conducción.

El interés del caso → variante genética que cursa con un fenotipo exclusivamente cardíaco de la enfermedad.
Enf de Fabry dentro del diagnóstico diferencial del paciente con hipertrofia ventricular izquierda.
El diagnóstico preciso tiene interés en el manejo clínico → disponibilidad de tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardiac Involvement in Fabry Disease. J Am Coll Cardiol 2021;77:922-36.
2. Fabry disease. Orphanet J Rare Dis 2010; 5:30.



DAÑO MIOCÁRDICO AGUDO POR CLORO

Lorena Galán Granero, Verónica Hernández Jiménez, Natalia Lorenzo Muñoz,
Beatriz Berzal Martín, Sonia Bartolomé Mateos, María Julia Darriba Pollán y
Rosa González Davia.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.

CASO CLINICO

Mujer de 65 años, exfumadora, dislipémica y diabética tipo 2. Valorada por Cardiología en 2021 por bloqueo auricular-ventricular de primer grado y bloqueo incompleto de rama derecha en ausencia de síntomas y sin cardiopatía estructural, siendo dada de alta.

Acude en julio de 2022 a urgencias por mareo y disnea de inicio brusco sin dolor torácico mientras estaba realizando unas tareas en la piscina de su domicilio, previamente bien. No clínica de insuficiencia cardíaca ni síntomas de infección respiratoria.

Exploración: Afebril. TA 113/70 mmHg, FC 107 lpm, sat O₂ basal 70% y con O₂ en reservorio a 15 lpm 93%. Auscultación pulmonar con sibilancias dispersas sin crepitantes, resto normal, sin edemas en miembros inferiores.

Pruebas complementarias:

-ECG: taquicardia sinusal a 107 lpm, PR en el límite alto y bloqueo incompleto de rama derecha, repolarización normal, sin ondas Q.

-Analítica: Sin leucocitosis ni anemia, plaquetas normales. Coagulación normal, incluido D-dímero. Función renal e iones normales, proteína C reactiva y proBNP normales. Primera troponina I ultrasensible ligeramente elevada de 69 pg/mL (normal si menor de 60 pg/mL) con pico seriado de troponina I de 402 pg/mL, CPK normal.

Gasometría arterial basal: pH 7.29 (7.35-7.45), pCO₂ 53.9 mmHg (35-45), PO₂ 44 mmHg (75-105 mmHg), bicarbonato 25.5 mmol/L (21-26) y sO₂m (saturación medida de oxígeno) de 74.5%.

-Radiografía de tórax: sin signos de insuficiencia cardíaca ni infiltrados parenquimatosos.

-Cateterismo coronario: arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas.

-Ecocardiograma: sin cardiopatía estructural, FEVI normal sin alteraciones segmentarias ni valvulopatías significativas.

DISCUSIÓN

Por la elevación significativa de troponina el cuadro clínico se interpreta inicialmente como un síndrome coronario agudo sin elevación del ST y a la paciente se le realiza un cateterismo coronario que muestra arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas. Reinterrogada refiere que justo antes de empezar con la clínica de disnea y mareo estaba manipulando con sus manos pastillas de cloro sin protección a una distancia menor de 1 metro de su rostro. En la exploración a su llegada llama la atención la saturación baja de oxígeno y la presencia de sibilancias en la auscultación pulmonar con una insuficiencia respiratoria aguda marcada en la gasometría arterial en ausencia de insuficiencia cardíaca o neumonía. El cateterismo fue normal y el ecocardiograma tampoco mostró cardiopatía estructural. La paciente evolucionó favorablemente con corticoides inhalados y fue dada de alta sin incidencias.

CONCLUSIONES

Los compuestos de cloro constituyen el sistema más frecuente de desinfección del agua de las piscinas debido a su eficacia y a su precio económico. Pero se sabe que el cloro es un gas irritante del aparato respiratorio. Puede producir broncospasmo por hiperreactividad bronquial, neumonitis tóxica y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

En el caso de nuestra paciente la hipoxia arterial secundaria a la hiperreactividad bronquial produjo un daño miocárdico agudo con una elevación marcada de troponina por un desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno pero sin llegar a cumplir criterios de infarto agudo de miocardio ya que la paciente no presentaba ni síntomas de angina, ni alteración en el ECG ni alteraciones segmentarias en el ecocardiograma ni tampoco se objetivó la presencia de trombo intracoronario en el cateterismo.

Feocromocitoma maligno sintomático por hipotensión ortostática: a propósito de un caso.

Belén Redondo Bermejo, María del Mar de La Torre Carpenle, Teresa Pérez Sanz, Cristina Tapia Ballesteros, Juan Carlos Muñoz San José.
 Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.

ANTECEDENTES:

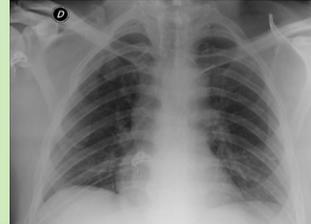
El feocromocitoma es un tumor de células cromafines de la médula adrenal productor de catecolaminas poco frecuente (0.1-0.6% de hipertensos). Suele causar hipertensión paroxística o permanente asociada a cefalea, sudoración y palpitaciones. Entre un 10-20% son malignos, hasta un 25% son familiares y pueden estar asociados otros desordenes endocrinos como un síndrome de neoplasia endocrina múltiple.

CASO CLÍNICO:

Varón de 55 años hipertenso, dislipémico y exfumador. Acude a urgencias por episodios de mareo, dolor torácico y síncope en relación con la bipedestación, desde hacia varios días, tras inyección de betametasona im. por lumbalgia. El ECG presentaba un QTc de 560 mseg con descenso del ST. La seriación enzimática fue negativa. Prueba postural en urgencias provocó hipotensión ortostática (HO) con caída de TA de 140/80 a 100/70 mmHg y taquicardización de 80 a 150 lpm en los primeros minutos en bipedestación, reproduciendo los síntomas.



ECG en urgencias: RS con descenso del ST y QTc de 560 mseg

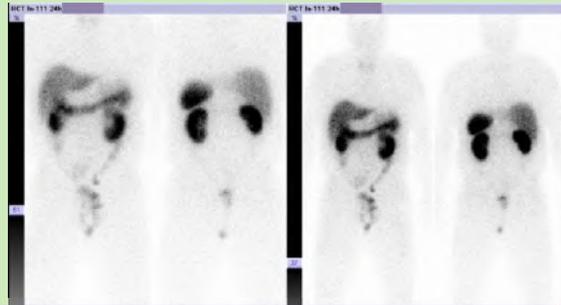


Rx tórax portátil en urgencias

Durante su ingreso presentó emergencia hipertensiva con cefalea, sudoración y ángor. Ante la sospecha de feocromocitoma se inició alfa y beta bloqueo. El TC abdominal mostro una masa solida de 5 cm en suprarrenal izquierda. La analítica confirmó una elevación de catecolaminas y metanefrinas en orina de 24 horas (Noradrenalina 1306, Adrenalina 2530, Dopamina 2205, Normetanefrina 1150 y Metanefrina de 4600 µg/24h). La cromogranina en sangre fue de 1217 ng/mL. La gammagrafía con Metayodobencilguanidina confirmó el diagnóstico de feocromocitoma sin datos de extensión.



TC abdominal: masa solida de 5 cm en suprarrenal izq.



Gammagrafía con Metayodobencilguanidina: feocromocitoma sin datos de extensión.

Posteriormente se realizó suprarrenalectomía unilateral laparoscópica con diagnóstico de feocromocitoma con signos de malignidad en anatomía patológica.

DISCUSIÓN:

- La HO es una manifestación descrita en hasta un 40% de pacientes con feocromocitoma, pudiendo llegar hasta el colapso del sistema cardiovascular, sobre todo cuando se asocia a taquicardización excesiva.
- Suele ser mas frecuente en aquellos tumores secretores de adrenalina o dopamina.
- Se relaciona con la reducción de la volemia por efecto α -adrenérgico, desensibilización de los receptores adrenérgicos, vasodilatación por el estímulo β -adrenérgico y alteración del sistema simpático con una respuesta tardía frente a la señal de los barorreceptores.
- Los glucocorticoides aumentan la sensibilidad cardiovascular de las catecolaminas, lo que pudo favorecer los síntomas del paciente.
- El feocromocitoma es una causa adquirida de prolongación del QTc.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

MIXOMA CARDIACO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: EMBOLIA, ATEROSCLEROSIS O AMBOS.

Belén Redondo Bermejo, María del Mar de La Torre Carpena, Teresa Pérez Sanz, Marina Revilla Martínez, Juan Carlos Muñoz San José.

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.

ANTECEDENTES:

Los tumores primarios del corazón son poco comunes, su incidencia ronda del 0,0017% a 0,19% en la población general. Los mixomas son los tumores cardíacos más frecuentes (30 al 50% de las masas cardíacas). El 75% se originan en el lado izquierdo, habitualmente en la fosa oval. Los eventos embólicos aparecen en torno al 35% de los mixomas del lado izquierdo.

CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 54 años, hipertenso, diabético, exfumador con SCACEST inferior en junio/21 con enfermedad coronario de dos CD y DA revascularizada percutáneamente y fibrilación auricular de 48 de evolución revertida con amiodarona, por lo que fue dado de alta con anticoagulación y doble antiagregación. Tras completar programa de rehabilitación cardiaca se realizó ecocardiograma en dic/21 dentro de la normalidad. En junio/22, estando tratado con NACO y un antiagregante, con buen control de sus factores de riesgo, ingresa nuevamente con un SCACEST inferior mostrando una oclusión trombótica aguda en el borde proximal del stent previo que precisó de tromboaspiración e implante de stent (fig.1). El ecocardiograma transtorácico, realizado durante el ingreso, objetivó una masa en aurícula izquierda muy móvil heterogénea y pediculada a nivel de la fosa oval sugestiva de mixoma, confirmado por ETE (fig.2). Cuatro meses después, el paciente fue intervenido para exéresis de dicha masa. Tras revisar las imágenes del estudio ecocardiográfico de dic/21 se intuye la presencia de dicha masa, de menor tamaño, por lo que pasó inadvertida (fig.3).

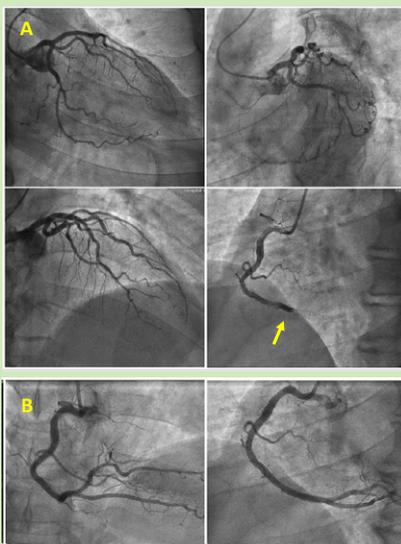


Fig.1 Coronariografía: (A) Oclusión trombótica del borde proximal stent de CD (flecha), resto sin lesiones. (B) CD postPCI resultado final.

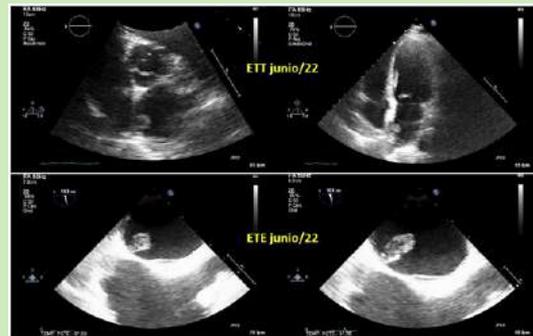


Fig.2 ETT y ETE (junio/22): Masa en AI, anclada en fosa oval, sugestiva de mixoma.

Fig.3 ETT (dic/21): se intuye masa de menor tamaño en misma localización en AI, que pasó inadvertida.



DISCUSIÓN:

- El perfil de riesgo cardiovascular de nuestro paciente era elevado y desde un principio se achacó el evento coronario a su aterosclerosis, sin embargo, tras un segundo episodio de SCACEST en paciente correctamente tratado hay que sospechar otras causas.
- Los fenómenos embólicos son una complicación conocida en pacientes con mixomas cardíacos y se incluyen en la tríada clásica de sus síntomas. La embolización coronaria, y con más frecuencia de la coronaria derecha, se describe en aproximadamente el 10% de los pacientes con mixomas del lado izquierdo.
- Entre Los tumores cardíacos, los mixomas y los fibroelastomas papilares son los que con mayor frecuencia pueden causar una embolia.
- Los pacientes con mixoma cardíaco e infarto de miocardio asociado suponen un reto diagnóstico y su manejo terapéutico es complejo, de cara a planificar e implementar la mejor estrategia terapéutica.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Infarto de miocardio sin lesiones coronarias complicado con rotura de pared libre de ventrículo izquierdo

Sáez Martín MA, Jimenez Zafra I, García García AM, Gimeno Blanes JR.

INTRODUCCION

La rotura de pared libre de ventrículo izquierdo es una complicación rara del infarto de miocardio pero con una alta mortalidad. Su incidencia es muy baja gracias a las terapias de reperfusión precoz, teniendo una incidencia actualmente del 2.7%. La incidencia de complicaciones mecánicas en MINOCA no es conocida. Presentamos un caso de rotura de pared libre en contexto de IAMCEST sin lesiones coronarias obstructivas .

CASO CLINICO

Mujer de 81 años que consulta en urgencias por dolor centrotorácico opresivo de 2 horas de duración. Como antecedentes es HTA, DM-2. A la exploración física se encuentra estable hemodinámicamente, rítmica con soplo sistólico en foco aórtico que no borra R2, sin crepitantes y sin signos congestivos. En ECG se objetiva elevación de ST de 1 mm en I y aVL y descenso especular del ST de 1 mm en II, aVF y III. Se realiza ecocardiografía urgente que muestra función biventricular normal con hipocinesia de pared lateral de VI y derrame pericárdico de distribución global de cuantía leve-moderada, con grosor máximo de 2 cm y con fibrina en su interior, sin signos ecocardiográficos de compromiso hemodinámico. Con diagnóstico de IAMCEST lateral se realiza coronariografía emergente, que muestra arterias coronarias sin lesiones. Se realiza ventriculografía que muestra fuga de contraste desde la cavidad ventricular a través del miocardio lateral hasta el epicardio (Imagen 1). Ante estos hallazgos compatibles con perforación miocárdica se realiza TC cardiaco urgente que muestra ruptura cardiaca en la pared lateral de ventrículo izquierdo, con hemopericardio leve (Imagen 2). Con diagnóstico de IAMCEST lateral con coronarias sin lesiones (MINOCA) complicado con perforación miocárdica la paciente es trasladada a unidad de cuidados intensivos, encontrándose estable hemodinámicamente. Durante las siguientes horas se objetivó curva de troponina y en exámenes ecocardiográficos seriados el derrame pericárdico se mantuvo estable. Debido al riesgo de deterioro hemodinámico la paciente es operada de forma urgente. De forma intraoperatoria se objetiva en la pared lateral de ventrículo izquierdo un área infartada con solución de continuidad en su interior, que fue reparada con parche y adhesivo quirúrgico. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, pudiendo ser dada de alta de forma precoz



Imagen 1: ventriculografía que muestra paso de contraste desde la cavidad ventricular hasta el pericardio a través de la pared lateral ventricular.

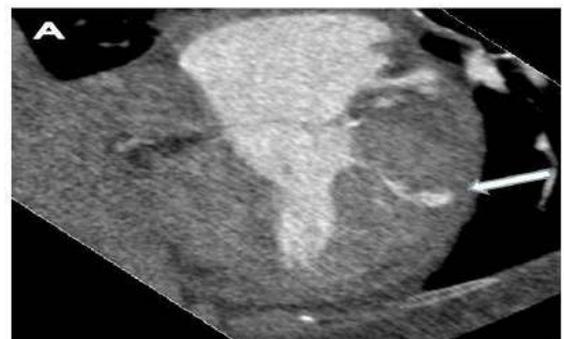


Imagen 2: TC cardiaco que muestra rotura de pared libre de 1 cm con paso de contraste al espacio pericardio. Derrame pericárdico compatible con hemopericardio.

CONCLUSIONES

Este caso demuestra la importancia de sospechar complicaciones mecánicas en MINOCA. Las etiologías del infarto en este caso pueden incluir recanalización espontánea de la arteria, vasoespasmo prolongado o infarto embólico. No se encontró fuente embólica o predisposición sistémica que pudiera explicar un IAM embólico. Tampoco se observó espasmo coronario, aunque es un fenómeno transitorio. La formación de un trombo intraluminal en una rama diagonal o marginal que recanalizó espontáneamente antes de la coronariografía parece la etiología más probable

Ictus tromboencefálico y edema agudo de pulmón como presentación de mixoma auricular

Autores: Leopoldo Fernández Ruz, José Alejandro Claros Ruiz, Marta Alcalá Ramírez del Puerto, Carlos Sánchez Sánchez, Cristóbal Urbano Carrillo. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

INTRODUCCIÓN

El mixoma auricular entra dentro del diagnóstico diferencial de las causas embolígenas del ictus.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 73 años, hipertensa, sin otros antecedentes importantes. Acude a Urgencias en situación de edema agudo de pulmón, taquipneica y sudorosa. En pruebas complementarias destaca radiografía de tórax con signos congestivos (**imagen 1**) y ECG con supradesnivelación del segmento ST V2-V3 inferior a 1mm.

A las 3 horas de su estancia en Urgencias, y tras estabilización inicial, inicia cuadro de afasia y hemiplejía derecha de novo. Se realiza TAC sin contraste de cráneo y angioTAC de troncos supraaórticos y polígono de Willis, con hallazgos compatibles con ictus mesencefálico (aunque con hallazgos radiológicos que indicarían posible curso subagudo-crónico).

Durante estancia en UCI se realiza ecocardiograma transtorácico, con hallazgo de masa móvil en aurícula izquierda, de 63x18mm, con anclaje en septo interauricular y dilatación auricular izquierda, imprimando en ventrículo izquierdo (VI) ocasionando obstrucción parcial; fracción de eyección del VI (FEVI) conservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad (**imagen 2 y 3**). Se realiza coronariografía, con arterias coronarias sin lesiones significativas (**imagen 4**).

Se procede bajo circulación extracorpórea (CEC) a resección de dicha masa y fosa oval, con cierre directo de septo interauricular. Tiempo en CEC 45 minutos, con clampaje de 18 minutos; salida de bomba en fibrilación ventricular, que salta a sinusal tras choque + amiodarona + lidocaína + sulfato de magnesio. Se inician drogas vasoactivas a baja dosis que se retiran de forma precoz; extubación sin complicaciones. Evolución favorable, con inicio de rehabilitación por hemiplejía establecida. Anatomía Patológica confirma el diagnóstico histológico de mixoma auricular.

CONCLUSIONES

Dentro de las masas cardíacas, los **tumores cardíacos** representan un pequeño porcentaje de las mismas. Los tumores primarios son menos frecuentes que las metástasis; el primario más frecuente en adultos es el **mixoma**. Resulta clave en este caso el uso precoz del ecocardiograma transtorácico como prueba complementaria tanto del edema agudo del pulmón con el que acude la paciente, como de la causa embolígena del ictus tromboencefálico.

IMÁGENES



Imagen 1. Radiografía de tórax portátil a la llegada de la paciente a Urgencias en situación de edema agudo de pulmón

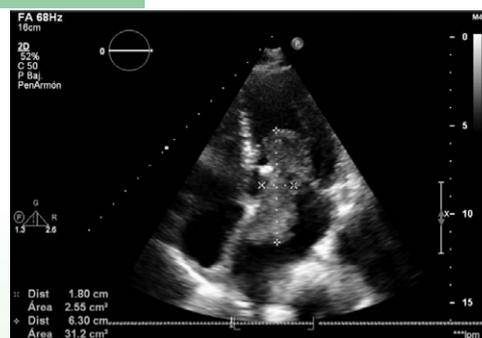


Imagen 2. Ecografía transtorácica, ventana apical 4 cámaras, visualizando masa de 63x18mm en cavidades izquierdas



Imagen 3. Ecografía transtorácica, estudio doppler color en ventana apical 4 cámaras

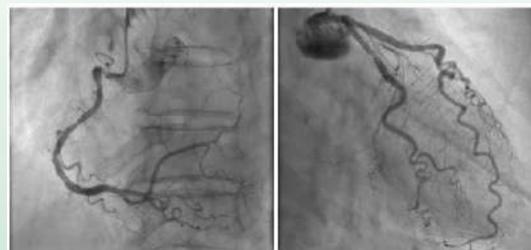


Imagen 4. Coronariografía que muestra ausencia de lesiones coronarias significativas

Diagnostico de amiloidosis cardíaca por transtiretina en paciente con insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria

Sin conflictos de interés

Autores: Alexis Zambrano Zambrano, Hector Del Río Zanatta, José Carlos Rodríguez González, Pablo Belmont Nava, Luis Montiel López.
Centro Medico Nacional 20 de Noviembre, Ciudad de México, México.

Introducción: La amiloidosis cardíaca es una enfermedad infiltrativa grave y progresiva causada por depósitos extracelulares de proteínas mal dobladas, > 98% compuestas de cadenas ligeras de inmunoglobulina monoclonal AL o transtiretina ATTR, en su forma hereditaria (ATTRv) o adquirida (ATTRwt). La incidencia de ATTRv es de 0,3 casos al año por millón de personas, prevalencia de 5,2 casos por millón de personas y 155 a 191 casos por millón para ATTRwt. Su diagnóstico está aumentando ahora que existen criterios no invasivos.

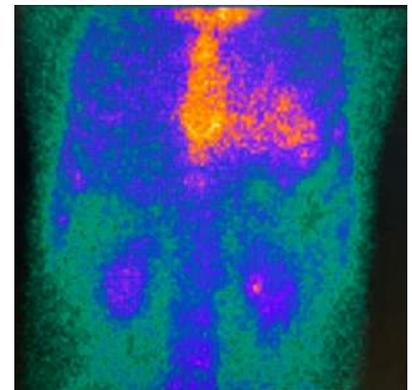
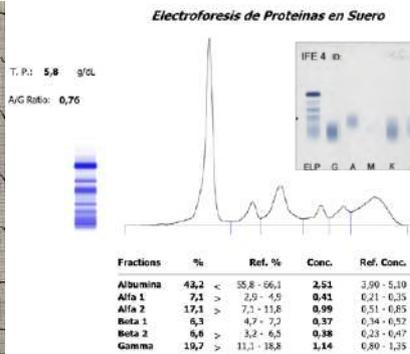
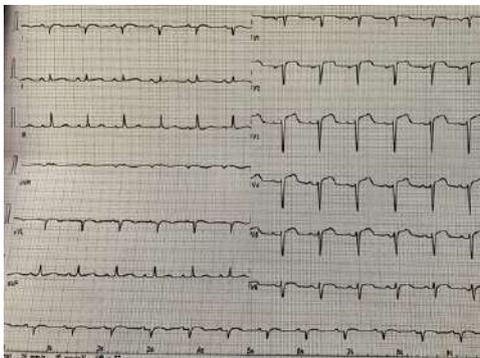
Método: Presentación de un caso clínico.

Resultados: Hombre de 65 años, comerciante, con antecedentes de padre y madre finados por infarto agudo de miocardio a los 77 y 66 años respectivamente. Tabaquismo desde los 15 años, 20 cigarros al día suspendido hace un año. Diabetes tipo 2 diagnosticada hace 20 años en tratamiento con metformina, hipertensión arterial sistémica diagnosticada hace 10 años en tratamiento con telmisartan, enfermedad cerebrovascular isquémico en dos ocasiones, hace 10 años y 1 año, enfermedad por reflujo gastroesofágico y síndrome de túnel del carpo bilateral desde hace un año, refiere ortopnea desde hace dos años y disminución progresiva de tolerancia al ejercicio hasta moderados esfuerzos, niega otros antecedentes de interés.

Inicia con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST anterior extenso tratado con ICP de rescate y manejo médico. A su egreso continuó con disnea de mínimos esfuerzos, un mes después es valorado por persistencia de disnea, ortopnea e hipotensión. A la exploración destaca peso 74 Kg, talla 167 cm, frecuencia cardíaca 69, tensión arterial 105/60, impulso apical desplazado lateralmente, estertores crepitantes subescapulares bilaterales y edema leve de tobillos. Se integra diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, destaca hallazgo de engrosamiento miocárdico y se obtienen los siguientes resultados:

Laboratorios	Hemoglobina 12.3 g/dl, leucocitos 7.21 mil/mm3, plaquetas 251 mil/mm3, glucosa 123 mg/dl, HbA1c 8.7%, colesterol total 188 mg/dl, HDL 48, LDL 146.9, triglicéridos 87 mg/dl, BUN 23 mg/dl, creatinina 1.05 mg/dl, TSH 3.93 mUI/L, pcr 33.8 mg/dl, ferritina 348 ng/ml, ProBNP 12644 pg/ml, troponina I 0.14 ng/ml.
Ecocardiograma transtoracico	Ventriculo izquierdo: Dilatado, hipertrofia mixta, 17 mm. Acinesia, adelgazamiento de pared inferoseptal, hipocinesia apical y anteroseptal. Disfunción diastólica por alteración en relajación, FEVI 30%, s' 4 , e' 3, a' 5, E/e' 12, strain longitudinal global 12%. Ventriculo derecho: Hipertrofico, TAPSE 19. Vmax 1.4 m/s, PsAP 12.9 mmHg.
Electroforesis de proteínas en suero y orina e inmunofijación.	Negativo. Cadenas Kappa libres 32.4 mg/l, Lambda 35.8 mg/l. Inmunofijación IGG, IGA, IGM, KAPPA y LAMBDA ausentes.
Gamagrama 99mTc y pirofosfatos.	Distribución anormal de trazador. Escala de Perugini Grado 3, Relación H/CL: 1.39

Se diagnostica amiloidosis ATTR estadio III.



Conclusión: La amiloidosis cardíaca se sospecha en insuficiencia cardíaca con bajo voltaje de QRS en ECG, hallazgos ecocardiográficos o signos/síntomas de bandera roja, particularmente si son mayores de 65 años. En ausencia de una proteína monoclonal detectable y una relación FLC sérica anormal, la especificidad de gammagrafía con grado 2 o 3 para el diagnóstico de ATTR cardíaca es de casi el 100% sin necesidad de biopsia endomiocárdica. Las pruebas genéticas excluyen variante hereditaria para el consejo genético y considerar terapia específica.

Caracterización de la rehabilitación cardiovascular en pacientes con prótesis valvular mecánica

Autores: José Leandro Pérez Guerrero, William Arias Salazar

Introducción

La Organización Mundial de la Salud define la rehabilitación cardiovascular como "el conjunto de actividades necesarias para asegurar a los enfermos del corazón una condición física, mental y social óptima, que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad".

Por lo que estos programas tienen como objetivo fundamental ayudar a los pacientes a recuperar una forma de vida saludable y adecuada, intentando mejorar su estado físico, psíquico y social y conseguir una adaptación a las limitaciones que suponen. Posterior a la intervención valvular, los programas de rehabilitación cardíaca han demostrado gran eficacia en la disminución de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares, así como de las complicaciones posrecambio valvular y de la necesidad de re-intervención al modificar los factores de riesgo coronario. A pesar de estos beneficios reportados, es real que la RC en los pacientes sometidos a cirugía valvular no ha alcanzado el mismo desarrollo que en los pacientes con diferentes afecciones como afectación coronaria. La bibliografía y los estudios investigativos al respecto son escasos.

Hasta el presente, en castellano y para Latinoamérica, solo disponemos de un Consenso, el de las Sociedades Interamericana y sudamericana publicado en el año 2013. Todos estos aspectos revelan que la rehabilitación cardiovascular es un tema que requiere reemergencia y monitoreo como herramienta de eficacia que se subestima en mucho de los contextos y gremios cardiológicos a nivel internacional.

En Cuba durante el año 2021 se produjeron 259 defunciones por valvulopatías no reumática, 6 más que el año precedente, con una tasa de 2,3 por cada 100 000 habitantes. El sexo masculino fue el más afectado con 139 pacientes, principalmente en personas entre 60 y 79 años de edad. En Holguín se produjeron 3393 defunciones por enfermedades cardiovasculares, lo que constituye la primera causa de muerte en este territorio.

Al buscar en las investigaciones antecedentes realizadas en el Hospital Lenin de Holguín sobre la temática se encontró un vacío producto a la no sistematización de la temática, lo que es aprovechado por el autor en función de realizar la presente investigación, la cual tiene como objetivo caracterizar la rehabilitación cardiovascular en pacientes con prótesis valvular mecánica en el Hospital General Universitario "Vladimir Ilich Lenin" de Holguín en el periodo marzo 2019 a noviembre 2022.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo de serie de casos en el Hospital General Universitario "Vladimir Ilich Lenin". El universo de trabajo estuvo compuesto por todos los pacientes que atendidos en el servicio provincial de cardiología con prótesis valvular mecánica, mientras que la muestra quedó constituida por 70 pacientes en los que se evaluó el proceso de rehabilitación cardiovascular en este período, en 3 sesiones semanales con la realización de ejercicios activos y respiratorios.

Se emplearon como variables grupo de edades, sexo, factores de riesgos cardiovasculares (dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial, hábito de fumar) asociados antes y después, presencia de complicaciones (angina de pecho, disnea de esfuerzo, síncope, arritmias), posición de la prótesis (aórtica y mitral) capacidad funcional (Duración de ejercicios en minutos y Unidades Metabólicas consumidas METS) y resultado del proceso de rehabilitación (Satisfactorio o no, dado por control de factores de riesgo, ausencia de complicaciones y mejora de la capacidad funcional).

Para la obtención de los datos con previo consentimiento informado se utilizaron como fuente primaria de obtención de información la revisión de historias clínicas, unido a la observación directa por parte del investigador y un modelo de recolección de datos para determinar datos de índole sociodemográfica y de evaluación del proceso rehabilitador cardiovascular.

Resultados

Tabla 1. Distribución de los pacientes con prótesis valvular mecánica por grupo de edades y sexo.

Grupo de edades	Sexo			%
	F	M	Total	
Menor de 35 años	2	2	5	7,14
35 a 44 años	5	3	8	11,42
45 a 54 años	7	13	20	28,57
55 a 64 años	10	17	27	38,58
65 a 74 años	4	3	7	10,00
Más de 75 años	2	2	4	5,71
Total	30	40	70	100

Predominaron los pacientes de 55 a 64 años con 27 casos lo que representa el 38,58 % y el sexo masculino con 40 casos.

Tabla 2. Distribución de los pacientes con prótesis valvular mecánica según factores de riesgo coronarios antes y después de la rehabilitación cardiovascular.

Factores de riesgo coronarios	Antes		Después	
	No	%	No	%
Dislipidemia	42	60,00	10	14,28
Obesidad	54	77,14	20	28,57
Hipertensión arterial	20	28,56	0	0
Hábito de fumar	60	85,70	10	14,28

Antes de la terapia 60 casos (85,70 %) tenían el hábito de fumar, luego de esta solo quedaron 10 pacientes.

Conclusiones

Se incrementó la capacidad funcional de los pacientes por un aumento en la duración del ejercicio y el consumo de METS, no fueron comunes las complicaciones. Se redujo el número de pacientes con dislipidemia, obesidad y hábito de fumar, por lo que esta terapia se cataloga como satisfactoria en estos pacientes.

Cabe resaltar la reducción del porcentaje de pacientes con dislipidemia antes y después de la rehabilitación cardiovascular con el 60 % y 14,28 % respectivamente.

Tabla 3. Distribución de los pacientes con prótesis valvular mecánica según presencia de complicaciones y posición de la prótesis.

Presencia de complicaciones	Posición de la prótesis			
	Aórtica		Mitral	
	No de casos	No de casos	Total	%
Presencia	5	10	15	22,85
angina de pecho	2	8	10	66,66
disnea de esfuerzo	-	3	3	20,00
síncope	1	-	1	6,67
arritmias	-	1	1	6,67
Ausencia	20	35	55	78,58
Total	25	45	70	100

Predominó la posición mitral con 45 pacientes. No se encontraron complicaciones en 55 pacientes, lo que representa el 78,58 %, en los que aparecieron predominó la angina de pecho con 8 casos en la posición mitral.

Tabla 4. Distribución de los pacientes con prótesis valvular mecánica según capacidad funcional antes y después de la rehabilitación cardiovascular.

Parámetros	Antes		Después		
	No	%	No	%	
Duración del ejercicio (minutos)	3	48	68,58	2	2,85
Más de 3 minutos	6	15	21,42	17	24,29
Más de 6 minutos	9	5	7,14	20	28,58
Más de 9 minutos	2	2	2,85	31	44,28
Unidades Metabólicas consumidas (METS)	1-2	10	14,28	0	0
Más de 2 unidades	3-4	45	64,29	10	14,28
Más de 4 unidades	5-6	15	21,43	20	28,57
Más de 6 unidades	7	0	0	40	57,15

Antes de la rehabilitación cardiovascular 48 pacientes tenían una duración del ejercicio de 3 minutos, luego de esta solo 2 casos registraron este tiempo, lo que representa el 2,85 % del total. En cuanto a unidades metabólicas consumidas 40 pacientes (57,15 %) consumieron más de 7 luego de la rehabilitación, siendo nulo antes de esta terapia.

Tabla 5. Distribución de los pacientes según resultados del proceso rehabilitador cardiovascular.

Resultados del proceso de rehabilitación cardiovascular	No de casos	
	No de casos	%
Satisfactorio	68	97,14
No satisfactorio	2	2,86
Total	100	100

Predominó el resultado satisfactorio en 68 pacientes, lo que representa el 97,14%.

Email: joseleandroperezguerrero4@gmail.com

Impacto pronóstico a largo plazo de las complicaciones vasculares en el implante percutáneo de válvula aórtica

L. Hernando Marrupe, V. Artiaga de la Barrera, R. Del Castillo Medina, A. Núñez García, J. Botas Rodríguez
Servicio de Cardiología.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

INTRODUCCIÓN

- El implante percutáneo de válvula aórtica (IPVA) ha experimentado un gran auge en los últimos años. El acceso transfemoral es la vía de acceso de elección y las complicaciones vasculares (CV) son uno de los eventos adversos más frecuentes asociados a este procedimiento.
- El objetivo de este estudio fue analizar el impacto pronóstico a largo plazo de las CV de los pacientes sometidos a IPVA.

MÉTODOS

- Estudio observacional con seguimiento prospectivo de 104 pacientes consecutivos en los que se realizó IPVA a través de un acceso femoral.
- El grupo de pacientes candidatos para el IPVA fueron aquellos con estenosis aórtica grave sintomática considerados inoperables.
- En todos los casos se implantó la válvula autoexpandible CoreValve o Evolut.

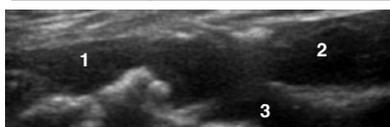
RESULTADOS

Características basales

La edad media fue 84 ± 5 años y 59 (57%) eran mujeres. La puntuación media de EuroSCORE en nuestra población fue de 18 ± 10 . Se realizó punción femoral ecoguiada en la mayor parte de los pacientes (93,3%). Ningún paciente falleció durante la evolución intrahospitalaria y la mortalidad registrada a 30 días fue del 0%.

Parámetros	Pacientes (n = 104)
Edad (años)	84 ± 5
Mujeres	59 (57%)
Hipertensión	87 (84%)
Diabetes Mellitus	41 (39%)
E. renal crónica (ERC)	59 (57%)
Anemia	47 (45%)
Euroscore I	18 ± 10
Cardiopatía isquémica previa	27 (26%)
Disfunción VI	22 (21%)
Gradiente medio pre-IPVA	49 ± 12
Punción ecoguiada	97 (93,3%)
Marcapasos tras IPVA	19 (18%)
Complicación vascular	5 (4,8%)
Éxito	102 (98%)
Mortalidad intrahospitalaria	0 (0%)
Mortalidad a 30 días	0 (0%)

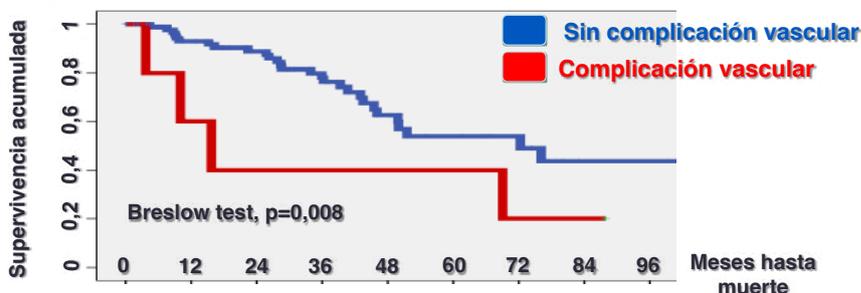
Ecografía femoral



Placa calcificada en pared posterior de arteria femoral común (1) que prolapsa en luz vascular (2) A. Femoral superficial (2) A. Femoral profunda (3)

Se produjeron 5 CV (4,8%). Todas las complicaciones se relacionaron con un fallo en la hemostasia del dispositivo de cierre femoral Prostar. La CV se resolvió de forma percutánea en 4 casos y un paciente precisó de cirugía vascular. El 80% de los pacientes con CV precisaron de transfusión sanguínea.

Curvas de supervivencia



Los pacientes con CV no presentaron diferencias en sus características basales ni en el resultado del IPVA respecto a los pacientes sin CV.

	Sin CV (n = 99)	CV (n = 5)	p
Edad (años)	84 ± 5	84 ± 3	0,85
Mujeres	56 (57%)	3 (60%)	0,88
Diabetes	39 (39%)	2 (40%)	0,98
ERC	58 (59%)	1 (20%)	0,09
Anemia	45 (46%)	2 (40%)	0,81
EPOC	21 (21%)	1 (20%)	0,95
C. Isquémica	26 (26%)	1 (20%)	0,75
Disfunción VI	21 (21%)	1 (20%)	0,95
Euroscore I	18 ± 10	22 ± 11	0,37
Gradiente post	9 ± 5	8 ± 4	0,83
Marcapasos	7 (7%)	0 (0%)	0,54
Éxito	97 (98%)	5 (100%)	0,75

A pesar del adecuado resultado hemodinámico, los pacientes con CV presentaron una menor supervivencia en el seguimiento a largo plazo (37 ± 15 frente a 70 ± 5 meses; Breslow test $p=0,008$).

CONCLUSIONES

A pesar del adecuado resultado hemodinámico y de la resolución del evento adverso vascular durante el IPVA, la presencia de esta complicación se asoció a una menor supervivencia en el seguimiento a largo plazo.

Sin conflicto de interés

RED FLAGS DE AMILOIDOSIS CARDIACA EN PACIENTES CON ESTENOSIS DE CANAL LUMBAR E HIPERTROFIA DEL LIGAMENTO AMARILLO



M Negreira Caamaño^a, MA Ramírez Huaranga^{b,c}, AM García Vicente^d, MÁ Rienda Jiménez^e, P Fernández Otero^f, D Castro Corredor^c, ÁE Plasencia Enzaíne^{b,c}, J Martínez Del Río^a, E Blanco López^a, J Piqueras Flores^a.



a. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real; b. Unidad de tratamiento del dolor crónico, Hospital General Universitario de Ciudad Real; c. Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario de Ciudad Real; d. Servicio de Medicina Nuclear, Hospital General Universitario de Ciudad Real; e. Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital General Universitario de Ciudad Real; f. Servicio de Neurocirugía, Hospital General Universitario de Ciudad Real.

** El presente estudio ha recibido financiación de Pfizer, Inc. a través del programa de becas 2020 Global ASPIRE ATTR-CM Competitive Research Grant Award. **

INTRODUCCIÓN:

- La estenosis de canal lumbar (ECL) es una manifestaciones asociada a la amiloidosis cardiaca AC, pero carecemos de estudios que evalúen la presencia de AC en pacientes con ECL.
- La identificación de *red flags* asociadas a la enfermedad podría identificar casos de AC.

OBJETIVOS:

- Objetivo principal: determinar la prevalencia de RF de AC, así como de casos de sospecha de AC. Como objetivo secundario, se evaluó la relevancia de la hipertrofia del lig. amarillo (HLA) en la sospecha de AC.

MÉTODOS:

- Estudio transversal de casos consecutivos con ECL e hipertrofia del ligamento amarillo (>4 mm).
- Se realizó una valoración clínica que incluía electrocardiograma, ecocardiograma y estudio analítico.
- Se definió como sospecha de AC la presencia de hipertrofia ventricular izquierda más alguna RF.

RESULTADOS:

- Se evaluaron 103 casos (74,9 ± 6,6 años; 55,3% mujeres) con ECL y HLA [5,5 (5-7) mm].
- Los pacientes con sospecha de ACTTR presentaron mayor grado de HLA [6 (5-7) vs. 5 (4,5-6) mm; p=0,031].

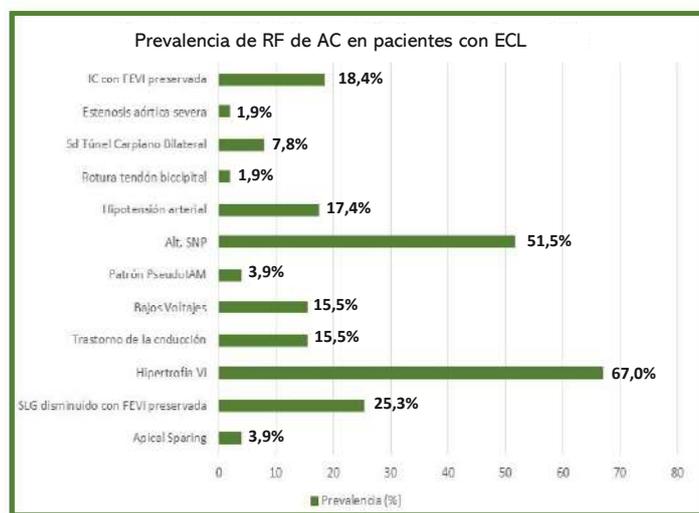


Figura 1. Prevalencia de los distintos RF de AC.

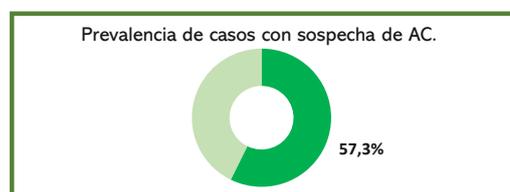


Figura 2. Prevalencia de casos con sospecha de AC.

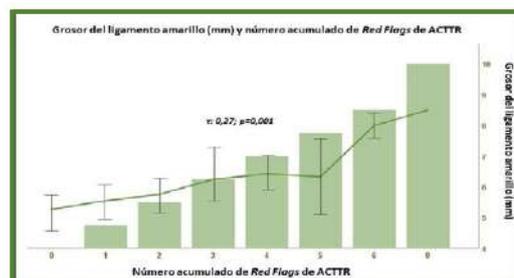


Figura 3. Relación entre el grosor del lig. amarillo y el número de RF.

CONCLUSIONES:

- La prevalencia de RF de AC en pacientes con ECL es elevada.
- Un elevado número de casos presentaron sospecha de AC.
- La valoración del grosor del ligamento amarillo podría anticipar la sospecha clínica de AC.

TROMBO ADHERIDO A DISPOSITIVO PERCUTÁNEO DE CIERRE DE OREJUELA, IMPORTANCIA DE CONTROL POSPROCEDIMIENTO CON ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA.



Autores: José Alejandro Claros Ruiz, Daniel Jesús Salazar Rodríguez, Leopoldo Fernández Ruz, Joaquín Cano Nieto, Cristóbal Antonio Urbano Carrillo.
Centro de trabajo: Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España.

eCardio 2023

ANTECEDENTES

Mujer de 84 años, con hipertensión arterial, dislipemia, SAHOS con CPAP, hipotiroidismo subclínico. En seguimiento en Cardiología por fibrilación auricular permanente anticoagulada e insuficiencia aórtica moderada y doble lesión mitral leve, degenerativas. Por sangrados digestivos anemizantes con requerimientos transfusionales frecuentes se decide cierre percutáneo de orejuela izquierda, manteniendo únicamente antiagregación plaquetaria con AAS, disminuyendo hemorragias digestivas y manteniendo buena evolución posterior. Al mes del implante percutáneo se realizó estudio transesofágico de control, sin hallazgos patológicos. En seguimiento tiene episodio de ictus leve cortical parietal izquierdo con expresión clínica de accidente isquémico transitorio (AIT), cambiando ácido acetilsalicílico por clopidogrel.

DESCRIPCIÓN

Paciente con antecedentes descritos ingresa en Neurología tras AIT hemisférico izquierdo. Se solicita estudio ecocardiográfico al servicio de Cardiología, en el que se siguen apreciando valvulopatías conocidas previamente sin trombos en cavidades auriculares ni ventriculares en el estudio transtorácico. Sin embargo, en estudio transesofágico se visualiza orejuela izquierda con dispositivo normoposicionado, sin leaks peridispositivo y un trombo piriforme adherido sobre dispositivo de cierre percutáneo, ligeramente móvil en su extremo distal, de 1'9 cm x 1'5 cm.

Tras dicho hallazgo se suspende antiagregación plaquetaria y se inicia anticoagulación con heparina a dosis terapéutica, sin episodios anemizantes y con estudio transesofágico a las 6 semanas mostrando desaparición total del trombo. En seguimiento posterior se decide mantener dosis recudida de anticoagulante oral de acción directa, sin episodios anemizantes importantes y controles transesofágicos normales.

INTERÉS DEL CASO

Con este caso se muestra la importancia de realizar estudios transesofágicos de control en el seguimiento de pacientes que se han intervenido con implante percutáneo de dispositivo de cierre de orejuela izquierda, aunque los plazos en los que realizarlo aún no están claramente definidos y debe seguir investigándose, así como los factores relacionados con mayor riesgo en el desarrollo de estas complicaciones, y el mejor tratamiento a instaurar ante dichos eventos.



Imagen 1. Estudio de ecocardiografía transesofágica en el que se visualiza trombo adherido a dispositivo de cierre percutáneo de orejuela izquierda.

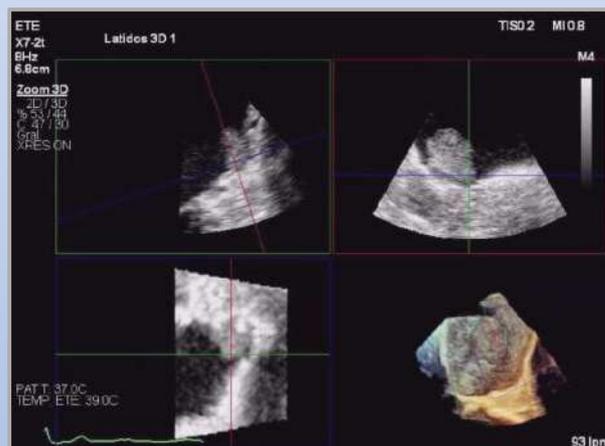


Imagen 2. Estudio ecocardiográfico 3D de trombo asociado a dispositivo de cierre de orejuela.

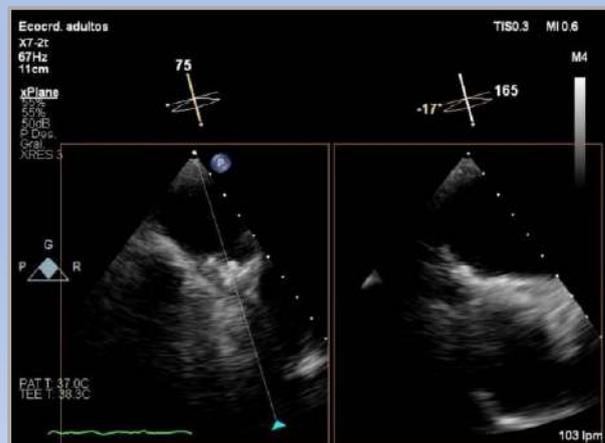


Imagen 3. Control de ecocardiografía transesofágica tras anticoagulación visualizando desaparición de trombo previo.

CIERRE DE OREJULA + IMPLANTE DE MITRACLIP EN UN SOLO TIEMPO. IMPORTANCIA DEL ESTUDIO PREVIO A PROCEDIMIENTOS INVASIVOS PERCUTÁNEOS.



Hospital Regional Universitario de Málaga

Autores: José Alejandro Claros Ruiz, Leopoldo Fernández Ruz, Joaquín Cano Nieto, Daniel Gaitán Román, Cristóbal Antonio Urbano Carrillo.
Centro de trabajo: Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España.

eCardio 2023

ANTECEDENTES

Varón de 72 años, exenolismo, HTA, DL, hiperuricemia. FA permanente anticoagulada. Anemia crónica de repetición precisando trasfusión de concentrados de hemáties, sin claro foco de sangrado. Diagnosticado de miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica leve-moderada e IM leve-moderada, con FEVI recuperada en seguimiento, de probable origen enólico.

DESCRIPCIÓN

Paciente con antecedentes personales descritos ingresa en área de críticos en situación de edema agudo de pulmón con acidosis respiratoria y retención de carbónico en contexto de anemia severa, por lo que se inicia tratamiento con ventilación mecánica no invasiva, furosemida intravenosa y trasfusión de concentrados de hemáties, presentando una difícil estabilización con ingreso prolongado, logrando finalmente evolución satisfactoria y situación de euvolemia.

Tras superar dicho cuadro agudo se realiza estudio ecocardiográfico transtorácico y transesofágico que muestra insuficiencia mitral severa por mecanismo tipo I y un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica conservada. Coronariografía sin lesiones angiográficamente significativas. Se presenta caso en Heart Team decidiéndose implante de mitraclip y cierre percutáneo de orejuela izquierda en un mismo procedimiento.

Finalmente se realiza dicho procedimiento guiado por ecocardiografía transesofágica, con adecuado implante de ambos dispositivos, sin incidencias, y quedando un buen resultado.

INTERÉS DEL CASO

En pacientes seleccionados, con insuficiencia mitral severa y fibrilación auricular de alto riesgo, el tratamiento percutáneo de ambas entidades por vía transeptal es una técnica posible y segura, siempre y cuando se realice una adecuada selección del paciente y planificación del procedimiento, en el que la ecocardiografía transesofágica tiene un papel fundamental previo al procedimiento con el estudio de la posición y anatomía de la orejuela y válvula mitral, así como durante el procedimiento para la correcta guía transeptal, evitando varias punciones en dicha región y un adecuado abordaje con ambos dispositivos.

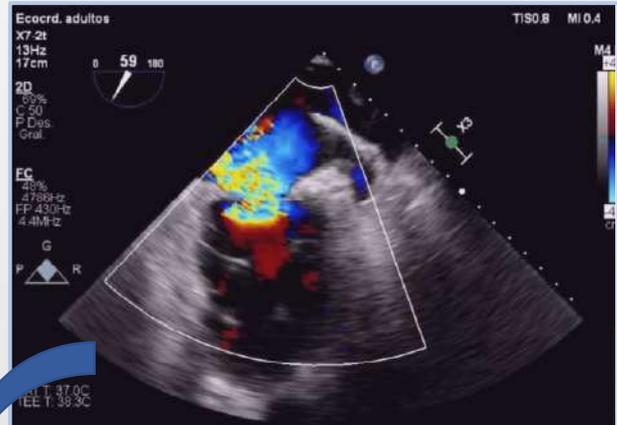


Imagen 2. Ecocardiografía transesofágica previo a implante de mitraclip y dispositivo percutáneo de cierre de orejuela izquierda.

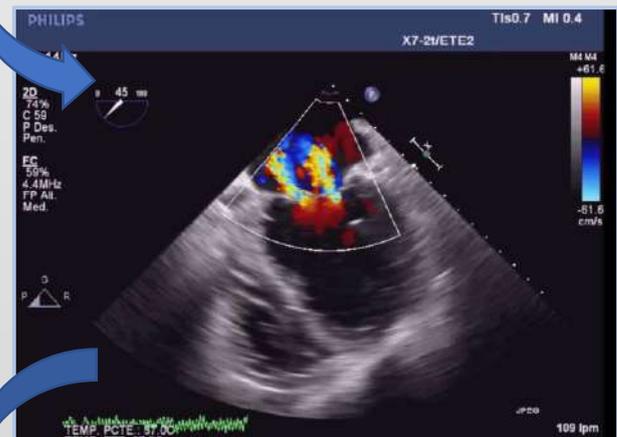


Imagen 3. Ecocardiografía transesofágica tras implante de dispositivo percutáneo de cierre de orejuela izquierda.



Imagen 4. Ecocardiografía transesofágica tras implante de dispositivo percutáneo de cierre de orejuela izquierda y mitraclip en un mismo procedimiento.



Imagen 1. Estudio 3D por ecocardiografía transesofágica, que permite estudiar posición de orejuela izquierda previo a planificar cierre percutáneo de orejuela.

Diagnóstico diferencial en debut de insuficiencia cardiaca: “echo first”.

Herrero-Brocal, Marta; Valverde Soria, Laura; García-Barrios, Ana; López-Menchero Ortiz de Salazar; Lozano Palencia, Teresa. Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis.

Caso clínico:

Paciente de 60 años, asmática, sin otros antecedentes. Acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos de 1 mes de evolución y tos, con aumento de proBNP, y anemia. Dada de alta y remitida a cardiología con diagnóstico de insuficiencia cardiaca (IC). En consulta se realiza ecocardiografía objetivando gran masa en aurícula izquierda (AI) compatible con mixoma. Ingresa para estudio y valorar cirugía. En la ecocardiografía se objetiva masa en AI compatible con mixoma de 56x27mm que protruye hacia ventrículo izquierdo generando estenosis mitral severa e insuficiencia mitral moderada (imagen 1 y 2).

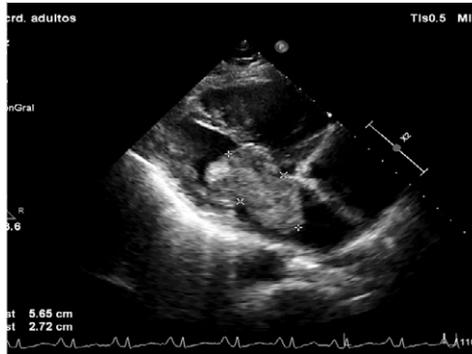


Imagen 1. Paraesternal eje largo. Masa en aurícula izquierda compatible con mixoma de 56x27mm protruyendo hacia VI.

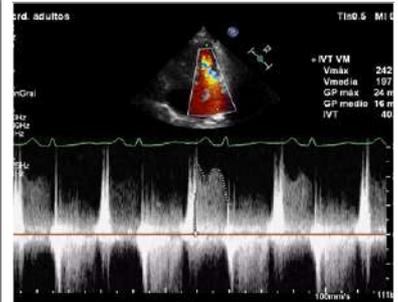


Imagen 2. Doppler continuo de flujo transmitral que muestra estenosis mitral severa.

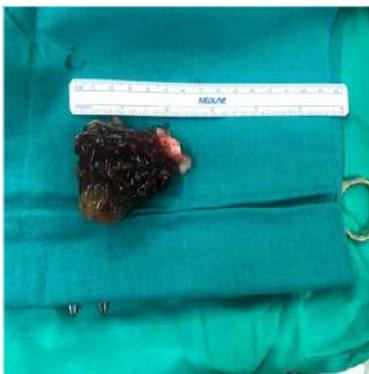


Imagen 3. Pieza quirúrgica.



Imagen 4. Plano paraesternal eje largo en ecocardiograma de control tras la resección quirúrgica.

Se interviene mediante acceso por atriotomía derecha y abordaje a través de fosa oval, objetivando masa de 7x4 cm en AI, de textura gelatinosa y consistencia firme, adherida al septo interauricular por un pedículo ancho, compatible con mixoma auricular (imagen 3). Se reseca íntegramente, incluido el pedículo y un disco de 1,5 cm del septo interauricular de la zona de inserción, realizando cierre de la comunicación interauricular con parche de pericardio bovino. El estudio histológico confirma el diagnóstico de mixoma auricular. La ecocardiografía de control mostró buena función biventricular, sin masas intracardiacas y válvula mitral normofuncionante (imagen 4). La paciente fue dada de alta, sin recurrencia en ecocardiografías de control.

Discusión:

- El mixoma es el tumor primario cardíaco más frecuente. Es un tumor benigno que afecta con mayor frecuencia a mujeres, habitualmente entorno a los 50 años. Suele ser pedunculado, gelatinoso y friable, siendo su localización más habitual la AI (80%), con anclaje en la fosa oval, más del 90% son solitarios. Su presentación puede ser como hallazgo incidental, debutar con IC aguda por obstrucción valvular mitral, embolismos o como síndrome constitucional. El ecocardiograma es el método diagnóstico de elección, con una sensibilidad >90%. La resección quirúrgica precoz es el tratamiento de elección con intención curativa y para evitar complicaciones que pueden ser fatales como muerte súbita o shock cardiogénico por obstrucción valvular. Se debe realizar seguimiento a largo plazo con ecocardiograma a todos los pacientes tras la resección, dada la tasa de recurrencias del 5%.

Conclusión:

- Este caso ilustra la importancia de realizar un ecocardiograma en pacientes con IC de novo, permitiéndonos orientar el diagnóstico y tratamiento en etiologías menos frecuentes.

Estratificación cardiovascular en pacientes con patología reumatológica seguimiento a 1 año

Moreno Héctor, Dulcey Luis, Theran Juan, Castillo John, Caltagirone Raimondo, Visintini Andrés, Parales Rafael, Ciliberti Maria, Blanco Edgar.
Universidad Autónoma de Bucaramanga Colombia.

INTRODUCCION

Las enfermedades autoinmunes han sido consideradas como responsables de una alta carga de enfermedad cardiovascular. Algunas como el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, esclerosis sistémica, polimiositis, vasculitis y otras, están asociadas a una mortalidad temprana por enfermedad cardiovascular siendo muy escasa la literatura disponible al respecto.

MATERIALES Y METODOS

Objetivos: Evaluar el riesgo cardiovascular de forma comparativa a través de 2 ecuaciones SCORE y Framingham.

Materiales y métodos: Estudio analítico de corte transversal, en un servicio de Reumatología de un hospital universitario donde se reclutaron durante el año 2015, 254 de pacientes que acudieron espontáneamente. Se elaboraron tablas de cruces de variables y su posterior cálculo con Chi Cuadrado y coeficiente de Pearson.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Las enfermedades con mayor riesgo cardiovascular fueron AR, vasculitis. La vasculitis encabezó el RCV elevado con el 22.5 %. El modelo SCORE demostró que el 3,1% de las enfermedades tenía muy elevado RCV. Al comparar ambas escalas de riesgo cardiovascular, el 60.4% de los pacientes presentaron bajo RCV. De acuerdo al coeficiente de correlación R de Pearson existe un nivel de asociación de más del 50%, por lo tanto, se demostró que existe muy buena correspondencia entre estas puntuaciones. Se encontró una correlación positiva entre las dos escalas, y las enfermedades con mayor riesgo cardiovascular fueron la AR, vasculitis lo cual obliga a realizar una estratificación adecuada en esta cohorte de pacientes.

eCardio²⁰²³