

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

COORDINADORES
PEDRO LUIS CEPAS GUILLÉN
ANA ISABEL HUELMOS RODRIGO

CASOS CLÍNICOS

PARA RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA



Cardiología Clínica. Casos Clínicos para Residentes de Cardiología

Autor: Varios autores

Prólogo: José María Gámez Martínez

Introducción: Pedro Luis Cepas Guillén

Contribuciones de: Adrián Riaño Ondiviela; Yván Persia Paulino

Editor general: Ana Isabel Huelmos Rodrigo

Editor adjunto: Javier Borrego Rodríguez

Coordinación general:

Pedro Luis Cepas Guillén; Ana Isabel Huelmos Rodrigo

ISBN: 978-84-09-28218-0

Prólogo

Autores, tenéis en vuestras manos uno de esos tesoros que guardaréis con cariño, muestra en primera persona de vuestra aventura, la de ponerse delante de una persona enferma hasta llegar a su diagnóstico.

Lector, a ti se dirigen los cardiólogos residentes para hacerte partícipe del proceso que les permitió llegar al diagnóstico, aunando el rigor científico y el conocimiento que solo la inmediatez permite. Quizá algún día estés en su lugar y seas tú quien nos correspondas.

Una vez más, la Dra. Ana Huelmos, afronta el reto de coordinar un libro de casos clínicos escrito por médicos residentes. Ana, cardióloga clínica y tutora, pero también madre, esposa, hija y amiga, con su incansable espíritu docente nos regala una obra sencilla y amena que nos acerca al día a día de quienes con tesón y entrega practican este arte.

Junto a ella, como coordinador, el Dr Pedro Cepas, residente y Secretario del Comité de Residentes de la Sociedad Española de Cardiología, cabeza visible y comprometida con los intereses de todos los residentes de Cardiología.

Ana y Pedro, Pedro y Ana, ejemplo de cómo dos personas de distinta generación pueden formar un tándem colaborativo con un objetivo común.

En Palma de Mallorca, a 5 de marzo de 2021

José María Gámez

Presidente de la Asociación de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología

Autores

Aguilella, Alejandro. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Amores Luque, Miguel. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Artiaga de la Barrera, Verónica. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Ayala Bernardo. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Clínic Barcelona. Barcelona.

Baquero Alonso, Mario FEA Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Benito-González, Tomás. FEA Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Bertolín Boronat, Carlos Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Blanco Ponce, Emilia. FEA Cardiología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

Bonanad Lozano, Clara. FEA Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Borrego-Rodríguez, Javier. Médico Interno Residente Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Calderón Flores, Miguel. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Carrillo Bailén, María Magdalena. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén.

Castrillo, Leticia. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Clínic Barcelona. Barcelona.

Contreras Mármol, Helena. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

De Lagarde Sebastian, María FEA Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Espejo Bares, Victoria. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Fernández Camacho, Jose Carlos. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario de Badajoz.

Fernandez Santos, Sara. FEA Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Fuentes Cañamero, María Eugenia. FEA Cardiología. Hospital Universitario de Badajoz.

Galán Fariña, Carlos. Médico Interno Residente Cardiología Complejo Asistencial Universitario de León. León.

García del Egado, Abel. FEA Cardiología Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Gayán Ordás, Jara. FEA Cardiología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

González Doforno, Yago. FEA Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Hernández Albújar, Susana. FEA Medicina Interna Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Hernando Marrupe, Lorenzo. FEA Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Huelmos Rodrigo, Ana Isabel. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Jiménez Martínez, Carla. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Lozano Cabezas, Cristóbal. FEA Cardiología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén.

Magallanes-Ribeiro, Elena-V. FEA Cardiología. Hospital Universitario. Fuenlabrada. Madrid.

Marco Quirós, Cecilia. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Martín Centellas, Alba. Médico Interno Residente Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Matute Blanco, Lucía. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

Mora Ayestarán, Nerea. Médico Interno Residente Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Rodríguez Santamaría, Miguel. FEA Cardiología. Unidad de IC. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Roy Añón, Ignacio. FEA Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Rubio Caballero, Amador. FEA Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Sabatel-Perez, Fernando. FEA Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Salazar, Anthony. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Clínic Barcelona. Barcelona.

Sánchez-Muñoz, Enrique. Médico Interno Residente Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Santos Hernández, Sergio. Médico Interno Residente Cardiología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.

Tundidor Sanz, Maria Elena. FEA Cardiología Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Vega Hernández, Berta. FEA Cardiología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.

Índice

Página

Introducción	11
Capítulo 1	12
Cierre percutáneo de leak periprotésico severo en paciente portador de válvula mecánica mitral	
Capítulo 2	18
Beneficios de la estimulación hisiana en la insuficiencia cardíaca	
Capítulo 3	22
Manejo antitrombótico en displasia fibromuscular y disección coronaria recidivante	
Capítulo 4	27
Cuando el anestesiista te envía al cardiólogo	
Capítulo 5	32
Fibrilación auricular preexcitada	
Capítulo 6	39
Endocarditis por fiebre Q	
Capítulo 7	46
Desafiando a la Navaja de Ockham. « Cuando lo más probable no siempre es lo que es »	
Capítulo 8	52
A propósito de un caso de Síndrome de Austrian	
Capítulo 9	58
Más allá del VIH	
Capítulo 10	67
A propósito de un caso de accidente cerebrovascular con fuente cardioembólica	

Capítulo 11	73
Invasión cardíaca por cáncer renal	
Capítulo 12	77
Paciente anciano con insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica y FEVI preservada... ¿Es sólo eso?	
Capítulo 13	88
El reto diagnóstico del dolor torácico: cuando la sospecha clínica manda	
Capítulo 14	101
Fiebre sin foco, ¿Quién dijo fácil?	
Capítulo 15	111
Una causa infrecuente de infarto agudo de miocardio	
Capítulo 16	116
Busca por todas partes	
Capítulo 17	125
Cuando todo se da por perdido... hay que gastar todas las armas	
Capítulo 18	132
No todo lo que parece infeccioso... es infeccioso	
Capítulo 19	140
Estrecha relación entre pulmón y corazón	
Capítulo 20	146
Fibrilación ventricular por disfunción de marcapasos	

Introducción

La cardiología, como rama de la medicina encargada del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del sistema cardiovascular, ha evolucionado hacia una especialidad compleja y altamente subespecializada. Como resultado, nuestro aprendizaje como residentes se ha fragmentado, reduciéndose nuestra formación al lado de aquellas personas que acompañan al paciente desde la fase diagnóstica hasta la terapéutica como son los cardiólogos clínicos. Su visión integral permite una interpretación más precisa de las pruebas diagnósticas y adecuar el tratamiento al paciente.

En este libro de *“Casos Clínicos para Residentes de Cardiología”*, organizado desde la Asociación de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología junto con el apoyo del Comité de Residentes, se presentan veinte casos clínicos de nuestro día a día que permiten al lector recorrer el proceso asistencial, desde el diagnóstico hasta el tratamiento. Puesto que somos conscientes de que *“observar sin pensar es tan peligroso como pensar sin observar”* (frase célebre del Dr. Ramón y Cajal), los casos clínicos se acompañan de una breve discusión donde se enfatizan los aspectos claves: la fisiopatología, la descripción de la exploración física y las pruebas complementarias, así como en el razonamiento detrás del manejo terapéutico llevado a cabo. Todo ello con el fin de acercarnos al enfoque clínico e integral del paciente.

Esa fue nuestra intención y esperamos haber logrado nuestro objetivo, no habiendo podido realizarlo sin la encomiable labor de los autores de cada uno de los casos clínicos presentados, todos ellos residentes, a los que desde aquí tenemos que agradecer su esfuerzo. Sin ellos, la elaboración de este libro no hubiera sido posible.

Pedro Luis Cepas Guillén

*Secretario del Comité de Residentes de la Sociedad Española de
Cardiología*

Capítulo 1

Cierre percutáneo de leak periprotésico severo en paciente portador de válvula mecánica mitral

Miguel Amores Luque, Sara Fernández Santos

CASO CLÍNICO

Varón de 71 años portador de válvulas protésicas mecánicas en posición aórtica y mitral que presenta empeoramiento progresivo y rápido en 5 meses de clase funcional.

Antecedentes personales

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Factores de riesgo cardiovascular: Enfermedad renal crónica estadio IIIb, dislipemia.
- Valvulopatía Reumática: Estenosis mitral severa, implante de prótesis mitral mecánica monodisco Omniscience en 1986. Implante de prótesis aórtica mecánica por doble lesión aórtica en 2015. Ergometría en 2016 con CF I-II/IV (6,7 METs).
- Fibrilación auricular permanente / alternando con flúter auricular atípico.

Tratamiento

Crestor 20 mg/24h; Digoxina 0,25 mg/24h; Tardyferon 80 mg/24h; Sintrom (DTS:12mg); Furosemida 20mg/24h; Omeprazol 20 mg/24h.

Historia actual

Paciente con los antecedentes descritos que presenta clínica de 5 meses de aumento de su disnea basal hasta NYHA III-IV, aumento de

perímetro abdominal y de miembros inferiores y dolor epigástrico de esfuerzos.

En ecocardiograma transtorácico se objetiva disfunción severa de ventrículo derecho no presente en ecocardiogramas previos sin signos de disfunción protésica aórtica ni mitral.

En la coronariografía no presenta lesiones coronarias. En el cateterismo derecho, se objetivan datos de hipertensión pulmonar severa combinada pre y poscapilar con PAM de 55 mmHg, PCP 28 mmHg, RVP 7,2 UW.

En ecocardiograma transesofágico se objetiva leak mitral anterolateral (10-11h en localización horaria) y grado severo (jet denso, holodistólico, que alcanza el techo de la aurícula izquierda) (**figura 1.1**).

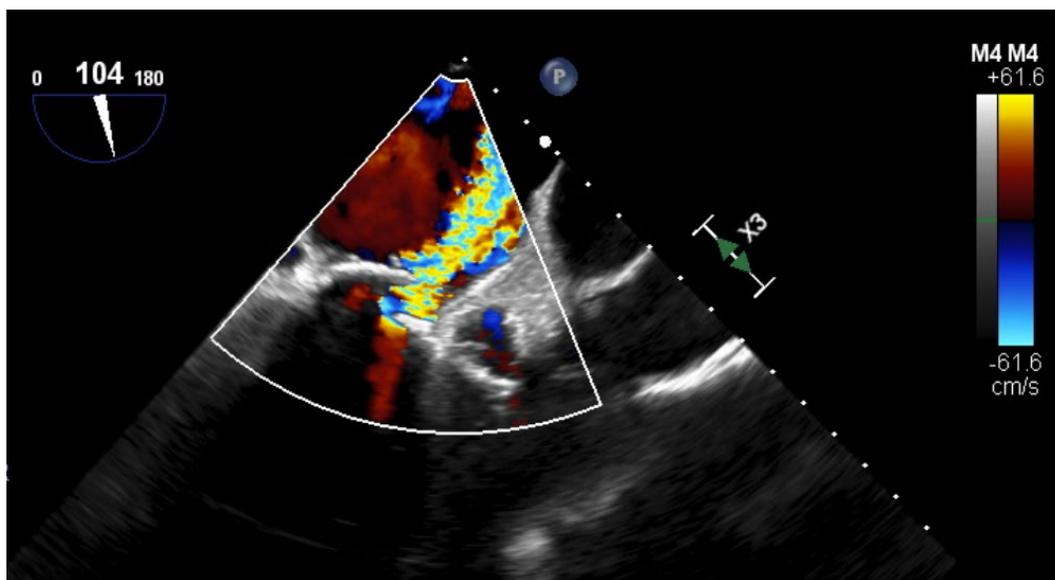


Figura 1.1. Ecocardiografía transesofágica. Prótesis mecánica monodisco en posición mitral con apertura normal. Se objetiva un leak periprotésico de localización anterolateral y grado severo: Jet denso, holodistólico, que alcanza el techo de la aurícula izquierda.

En la **figura 1.2** se observa Reconstrucción tridimensional mediante ecocardiografía transesofágica, durante el procedimiento quirúrgico.

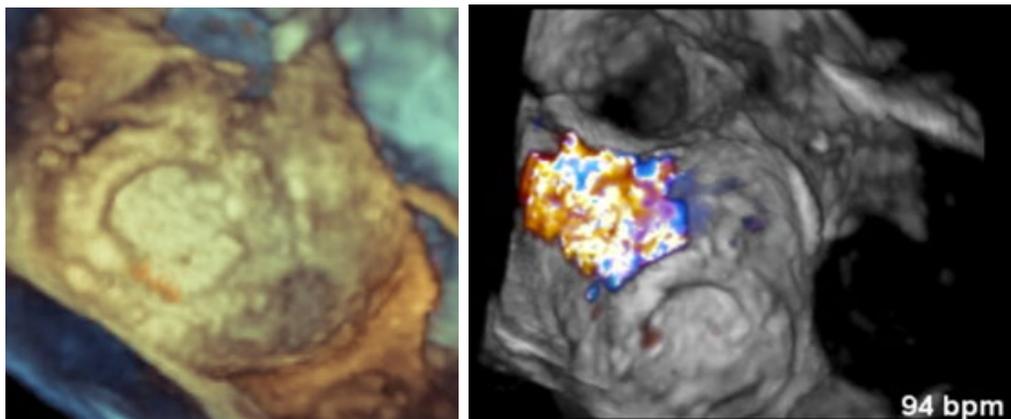


Figura 1.2. Reconstrucción tridimensional mediante ecocardiografía transesofágica, imagen detenida en sístole. Se objetiva un flujo compatible con leak periprotésico a las 23 horas en visión quirúrgica que condiciona una insuficiencia mitral severa.

Se decide cierre percutáneo en sesión médico quirúrgica. Se realiza procedimiento sin incidencias consiguiéndose cierre con éxito de leak mitral mediante implantación de 2 dispositivos AVP II de 10x3 y 8x4 sin complicaciones (**figura 1.3.**)

JUICIO CLÍNICO

- Cierre percutáneo de leak periprotésico severo en paciente portador de válvula mecánica mitral

REVISIÓN DEL TEMA

El leak paravalvular afecta a un 5-15% de válvulas protésicas quirúrgicas en posición mitral, representando el tipo de leak que más

frecuentemente requiere reparación, especialmente por síntomas de insuficiencia cardíaca, anemia hemolítica o en relación a una endocarditis infecciosa.

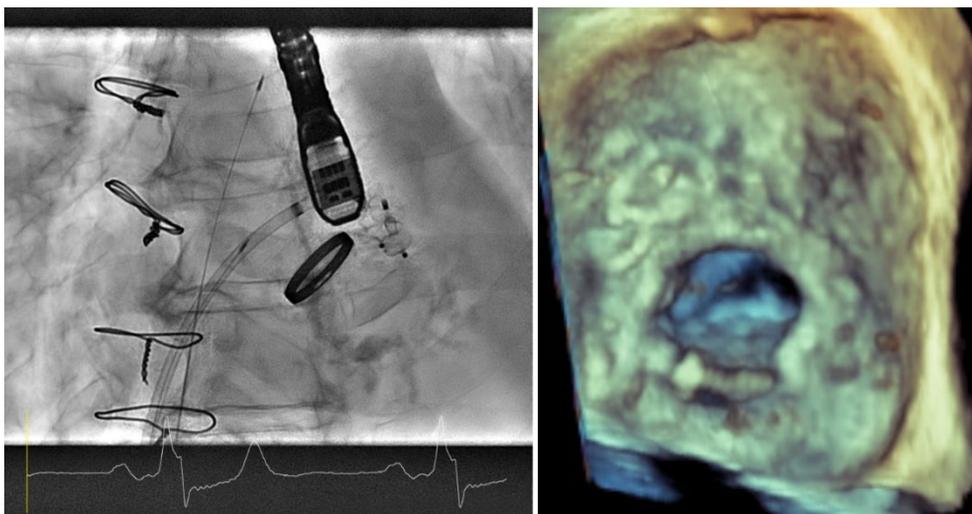


Figura 1.3. Cierre de leak mitral anterolateral con implantación de 2 dispositivos AVP II de 10x3 y 8x4 respectivamente con éxito, identificados mediante flechas. A la izquierda, imagen de radioscopia tras la colocación de los dispositivos. A la derecha, reconstrucción tridimensional de imágenes obtenidas mediante ecografía transesofágica. Se redujo de forma muy significativa la insuficiencia previa al procedimiento, persistiendo insuficiencia moderada residual.

La reparación percutánea ha cobrado especial relevancia en los últimos años, posicionándose como una alternativa válida a la reparación quirúrgica, especialmente en pacientes con riesgo quirúrgico alto. Además de presentarse con más frecuencia, se ha asociado a mayor tasa de complicaciones que el leak paravalvular aórtico.

La imagen tridimensional obtenida mediante ecocardiografía transesofágica se ha vuelto esencial debido a su capacidad para proporcionar información acerca del tamaño y ubicación del leak, así como para permitir la guía de los catéteres, ayudando a asegurar el

asiento adecuado de los dispositivos de cierre y reduciendo la exposición a radiación y la carga de contraste.

A pesar de que los procedimientos de cierre percutáneo llevan realizándose más de dos décadas, no se han comercializado dispositivos particularmente diseñados para este fin, siendo los utilizados con mayor frecuencia los dispositivos de la familia de los Amplatzer.

En el caso de nuestro paciente, se implantaron dos dispositivos AVP-2 con éxito, consiguiéndose una reducción importante de la regurgitación mitral sin afectar al movimiento del disco valvular protésico. Como peculiaridad de este caso, la prótesis mitral del paciente, carecía de anillo (**figura 1.4**) siendo el cierre de los leaks técnicamente más complejo.

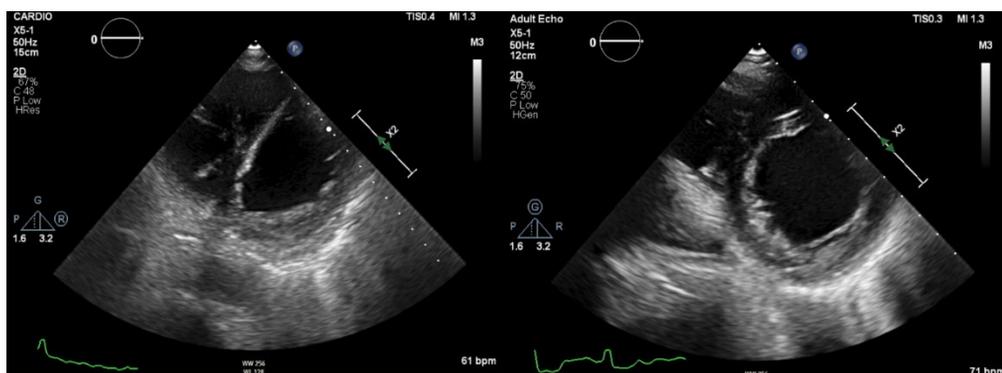


Figura 1.4. Ecocardiografía transtorácica. A la izquierda ecocardiograma previo al procedimiento, objetivándose aplanamiento del septo en relación a sobrecarga de presión en cavidades derechas; VD dilatado con disfunción severa. A la derecha ecocardiograma posterior a la reparación, con corrección del defecto de morfología septal y normalización de la función del VD, persistiendo dilatación leve.

El paciente fue revisado en consultas 2 meses tras la intervención, presentando clase funcional I-II, con evidente mejoría clínica y ecocardiográfica de los signos de disfunción ventricular derecha.

BIBLIOGRAFIA

1. Sorajja P. Mitral Paravalvular Leak Closure. *Interventional cardiology clinics*. 2016. Jan 5(1):45-54.
2. Baumgartner A, Falk V, Bax J, Bonis M, Hamm C, Holm P et al. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Revista Española de Cardiología*. 2018;71(2):110.e1-110.e47.
3. Shah S, Alashi A, Pettersson G, Rodriguez L, Gillinov A, Grimm R et al. Characteristics and longer-term outcomes of paravalvular leak after aortic and mitral valve surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2019;157(5):1785-1792.e1.
4. Harrington J, Porras D, Maschietto N, Marx G. Three-dimensional transesophageal echocardiography-guided transcatheter closure of multiple mitral paravalvular leaks demonstrating real time avoidance of device-induced valve malfunction. *Echocardiography*. 2019; 00:1–3.

Capítulo 2

Beneficios de la estimulación hisiana en la insuficiencia cardíaca

Yago González Doforno, Cecilia Marco Quirós,
Amador Rubio Caballero

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años en seguimiento por cardiología por miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa.

Antecedentes personales

- Sin alergias conocidas.
- **Factores de riesgo cardiovascular:** Dislipemia en tratamiento desde hace aproximadamente 2 años. Fumador desde los 18 años de 40-60 cig/día, (60 los últimos 3 años), hasta hace 5 años. Bebedor previo de 3-4 cervezas de lata/día y alguna copa ocasional.
- Hiperuricemia y ataques de podagra en tratamiento.
- *Neumología:* valorado por disnea. Ausencia de obstrucción al flujo aéreo con capacidad vital disminuía
- *Digestivo:* última revisión, en 2015 con diagnóstico de halitosis, Sd intestino irritable, HPY positivo erradicado e hipertrasaminasemia a expensas de GGT.

Historia Cardiológica

Diagnosticado de **Miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa**. Insuficiencia mitral grado II secundaria a dilatación del anillo. Coronarias angiográficamente normales. Bloqueo de rama izquierda con QRS de 200mseg. Cumplimiento terapéutico correcto y abandono del alcohol.

Implante de DAI Medtronic en Agosto de 2018 como prevención primaria, con imposibilidad de implantar electrodo en seno coronario

para resincronización, al no poder avanzar la vaina. Se realiza posteriormente un TAC coronario en el que se confirma una morfología normal de seno coronario (6 mm) continuándose con una vena de calibre normal pero su trayecto implica dos angulaciones de casi 90° en su origen y en el surco AV.

Por otra parte en Agosto de 2018 se inició tratamiento con Sacubutril/Valsartan 49/51 con buena tolerancia, titulándose hasta los 97/103 actuales.

Tratamiento:

Sacubutril/Valsartan 97/103 (1-0-1), Bisoprolol 2.5 mgr (0-0,5-0) Eplerenona 25 mgr (0-2-0) Ivabradina 5 mgr (1-0-1), Simvastatina 20 mg (0-0-1) Alopurinol 100 mg (0-0-1)

Evolución

Dado la disfunción ventricular severa en un paciente en clase funcional NYHA II y QRS ancho basal de 200 mseg con morfología de BCRI al que no es posible el implante de CRT por dificultad anatómica, ingresó en Noviembre de 2018 para intento de colocación de electrodo en zona His.

Se consigue implantar el electrodo Medtronic Select Secure 3830-69 (con vaina Medtronic C315) en zona de His, por punción de vena subclavia izquierda. Parámetros: umbral de captura ventricular 1,5 V, umbral de captura hisiana 4 V, Impedancia 500 ohmios. Se conecta al puerto VI del generador Medtronic Compia DTMC2D4, del que era portador comprobándose parámetros correctos de los electros de AD y aVD.

El ECG basal del paciente presentaba un ritmo sinusal con BAV de primer grado y un BCRIHH con QRS de 205 mseg (**figura 2.1, imagen A**). Tras la colocación de electrodo en zona de His e inicio de estimulación hisiana se ve como claramente mejora el ECG del paciente obteniéndose un QRS más estrecho de 120 mseg de tipo preexcitado por la estimulación ventricular adyacente a His (**figura 2.1, imagen B**).

Posteriormente al implante se realiza una rx de tórax PA y lateral en la que se descartan complicaciones y en la que se objetiva un electrodo auricular, otro de DAI en VD y un tercer electrodo en zona correspondiente a haz de His (**figura 2.1**, imágenes C y D).

El paciente acude en Enero de 2019 a revisión refiriéndose encontrarse mucho mejor en clase funcional I de la NYHA. Se realiza nuevo ecocardiograma en el que se objetiva la práctica normalización de la función sistólica (FEVI estimada en torno al 50-55%) sin observarse asincronía ventricular, permaneciendo severamente dilatado con mejoría de la insuficiencia mitral siendo ahora ligera.

JUICIO CLINICO

- Miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa.
- Bloqueo Completo de Rama Izda
- Dificultad anatómica para implante de Resincronizador
- Colocación de electrodo en zona His

REVISIÓN DEL TEMA

El caso clínico nos presenta a un paciente con disfunción sistólica ventricular severa no isquémica, IM moderada secundaria y ECG con BCRI mayor a 200 mseg. Tras no conseguir resincronización por imposibilidad anatómica, se implanta un electrodo en región de His con lo que se logra estrechar el QRS y tras unos meses la recuperación de la función ventricular con mejoría clínica.

En estudios recientemente publicados ya se habla de las ventajas de la estimulación hisiana siendo la forma más “fisiológica” de estimulación. De hecho, en las últimas guías americanas la estimulación hisiana tiene el mismo nivel de indicación que el resincronizador en los pacientes seleccionados.

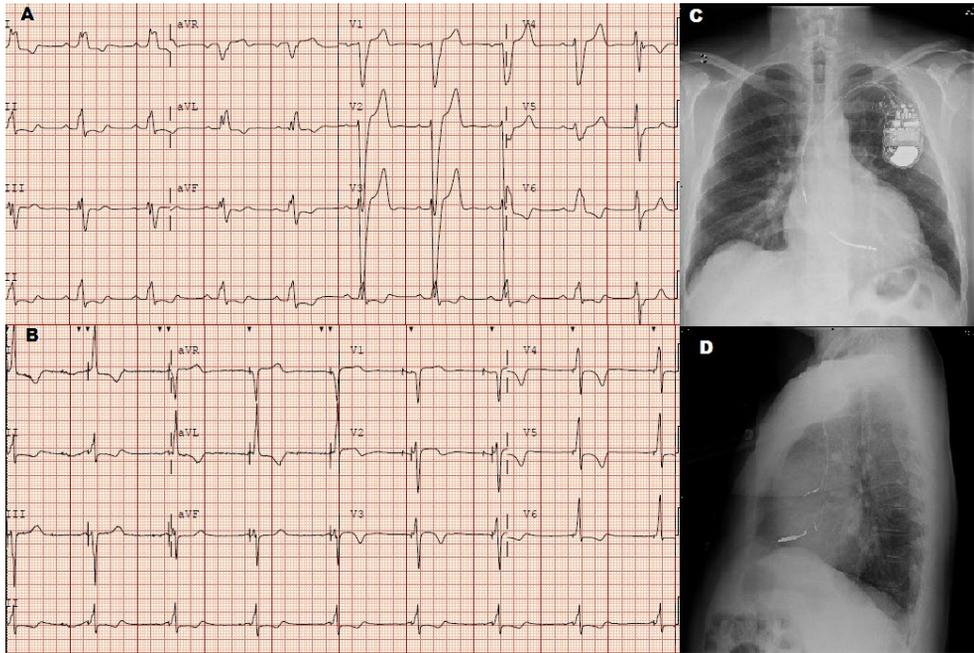


Figura 2.1, A, B, C, D: Ver texto para información

BIBLIOGRAFIA

1. Vijayaraman P, Herweg B, Ellenbogen KA, Gajek J. His-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy to Maximize Electrical Resynchronization. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019; doi: 10.1161/CIRCEP.118.006934.
2. Zweerink A, Zubarev S, Bakelants E, Potyagaylo D, Stettler C, Chmelevsky M, Lozeron ED, Hachulla AL, Vallée JP, Burri H. His-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy With Ventricular Fusion Pacing for Electrical Resynchronization in Heart Failure. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021 Feb 19:S2405-500X(20)31312-8. doi: 10.1016/j.jacep.2020.11.029.

Capítulo 3

Manejo antitrombótico en displasia fibromuscular y disección coronaria recidivante

Elena-V Magallanes-Ribeiro, Victoria Espejo Bares, Lorenzo Hernando Marrupe

CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años. Sin alergias conocidas.

Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial. Dislipemia.

Diabetes Mellitus.

Historia cardiológica

- Fibrilación auricular permanente. Anticoagulación crónica con apixaban 5 mg cada 12 horas.
- Emergencia hipertensiva en 2015. Dolor torácico y mínima elevación enzimática. Coronariografía sin lesiones.
- IAM no Q en julio de 2018: Se realizó coronariografía que mostró hematoma intramural en arteria circunfleja distal (**figura 3.1**). Se amplió estudio mediante TAC vascular que mostró lesiones aneurismáticas en A. Vertebral derecha (V1), carótida izquierda y vertebral izquierda (v3) a nivel distal extracraneal, compatibles con afectación por displasia fibromuscular (**figura 3.2**). Sin aneurismas a nivel de arterias renales.

Otros antecedentes

- ACVA hemorrágico de etiología no filiada en 1988 con recuperación completa.

Tratamiento domiciliario Amlodipino, 5 mg/24 horas, Bisoprolol 2,5 mg/12 horas, Enalapril 20 mg/12 horas, Hidroclorotiazida 12.5 mg/24 horas, Apixaban 5 mg/12 horas, Rosuvastatina 10 mg/24 horas.



Figura 3.1: Coronariografía: Hematoma intramural en arteria circunfleja distal

Historia actual

Seis meses tras el episodio de IAM no Q por disección coronaria de la arteria Circunfleja distal, la paciente reingresa por un episodio de dolor torácico, sin cambios electrocardiográficos, que cede espontáneamente. En seriación analítica presenta un pico de troponina I convencional de 3.9 sin elevación de CPK.

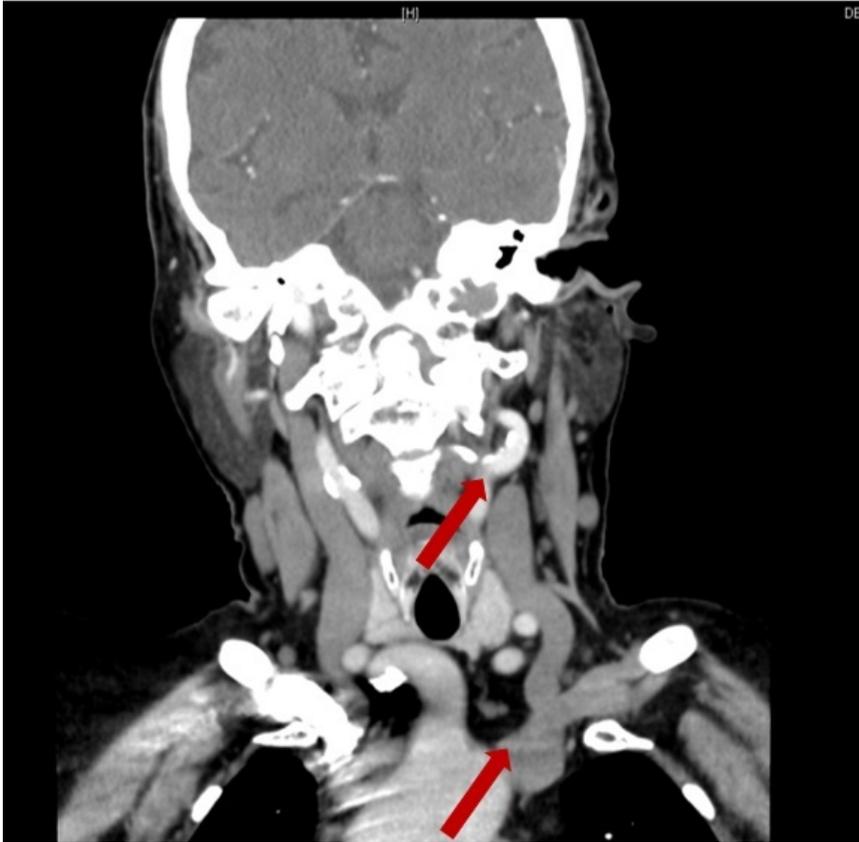


Figura 3.2: TAC vascular cerebral

Se repite coronariografía que muestra imágenes angiográficas compatibles con disección espontánea múltiple a nivel de arteria circunfleja media y vasos secundarios (primera diagonal, tercera marginal, interventricular posterior y posterolateral) con flujo conservado (**figura 3.3**). Se observa también como el segmento afecto en el evento anterior se encuentra angiográficamente curado.

Se aplicó una estrategia conservadora, reduciendo la dosis de anticoagulación a apixaban 2,5 mg cada 12 horas ante la duda de la interferencia de la anticoagulación en la aparición de hematoma intramural o progresión de los mismos.

JUICIO CLÍNICO

- Disección espontánea múltiple a nivel de arteria circunfleja



Figura 3.3. : Coronariografía que muestra imágenes angiográficas compatibles con disección espontánea múltiple a nivel de arteria circunfleja media y vasos secundarios

REVISIÓN DEL TEMA

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, relacionada desde 2012 con la displasia fibromuscular (DFM) como arteriopatía más frecuente. Se caracteriza por un buen pronóstico a corto y medio plazo, presentando una curación angiográfica de la lesión a 30 días en el 95% de los casos, pero con elevada tasa de recidivas. La DFM es un proceso no

inflamatorio caracterizado por afectación arterial difusa con áreas estenóticas y aneurismáticas, y riesgo de disección espontánea.

El tratamiento es controvertido, dada la escasa evidencia actual. Actualmente se recomienda el manejo médico salvo situaciones de alto riesgo (shock cardiogénico, angina incontrolable o flujo TIMI 0). El empleo de antitrombóticos sugiere riesgo de progresión de un hematoma intracoronario establecido aunque existen casos valorados mediante imagen intracoronaria con evidencia de trombo intraluminal, justificando el empleo de antiagregación en el momento agudo, si bien continúa siendo una práctica controvertida tanto en dosis como en duración. No existen datos sólidos sobre el papel de la anticoagulación en la inducción de nuevas disecciones arteriales ni en la progresión de un hematoma intramural establecido.

Las guías actuales recomiendan evitar la anticoagulación en la medida de lo posible, motivo por el que en nuestro caso, ante una recidiva y el antecedente de ICTUS hemorrágico, decidimos reducir la dosis durante el episodio agudo y hasta la curación de la lesión angiográfica.

BIBLIOGRAFIA

1. T. Bastante et al. Asociación de disección coronaria espontánea con displasia fibromuscular. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68(8)719-730
2. N. Moulson et al. Histopathology of Coronary Fibromuscular Dysplasia Causing Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC:Cardiovascular interventions*. 2018; 11(9)909-910
3. Uema et al. Successful coronary intervention for spontaneous coronary dissection in a patient with fibromuscular dysplasia. *Journal of Cardiology Cases* 2013; (8) 158-160.
4. D. Adlam et al. European Society of Cardiology, acute Cardiovascular care association, SCAD study groups: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018; 39(36)3353-3368.

Capítulo 4

Cuando el anestesista te envía al cardiólogo

Carla Jiménez Martínez, Ana Huelmos Rodrigo

CASO CLÍNICO

Eso es lo que le pasó a María, que fue al anestesista porque le iban a operar de una fractura vertebral. La fractura ocurrió tras una mala caída hacía 8 meses. Y desde entonces el dolor iba en aumento.

Y a María de 79 años, una mujer de campo, nunca enferma, sin factores de riesgo cardiovascular, ni patologías significativas previas, el anestesista le preguntaba repetidamente si había perdido el conocimiento o si se le iba la cabeza. Pero ella nunca había notado nada. Le dolía tanto la columna que le hacía llorar y no sabía ni siquiera si se mareaba o no. Realmente el que le estaba mareando ahora era el anestesista con tanta pregunta.

Y María acudió a la consulta del cardiólogo. Y respondió a las mismas preguntas que ya le habían hecho sobre los mareos. Y este era su ECG preoperatorio (**figura 4.1**).

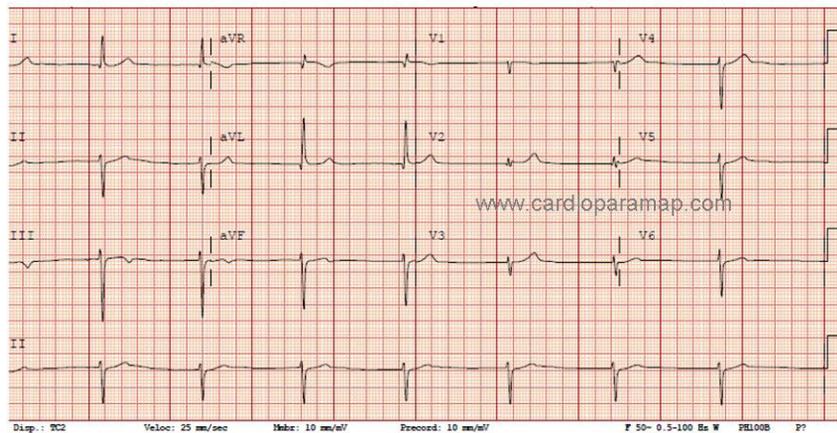


Figura 4.1: Ritmo de escape nodal.

Y si... al cardiólogo le pareció que no tenía síntomas (nunca síncope, aunque lo de los mareos no quedaba claro) y decidió colocarle un Holter ECG ese mismo día (**figura 4. 2**)

En el Holter ECG se observó una alternancia entre ritmo sinusal bradicárdico y ritmo nodal con múltiples pausas.

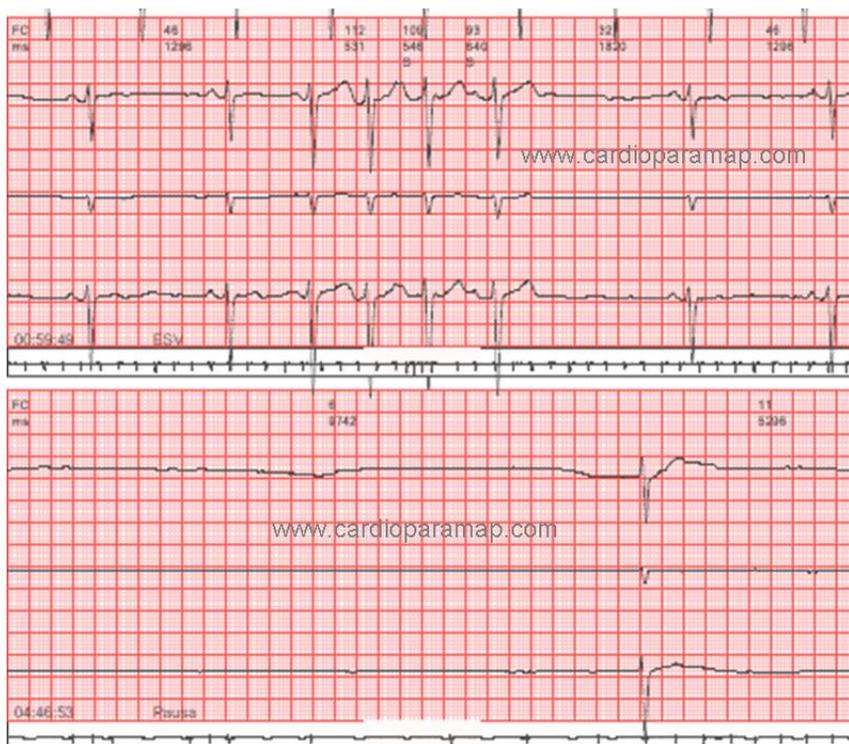


Figura 4.2: Pausa/Paro sinusal

Y a María... mientras dormía se le paraba el corazón. Nada más y nada menos que 8 segundos....

María se sintió contrariada cuando supo que su cirugía de columna se iba a demorar porque antes había que colocarle un marcapasos... ¡Qué le iba a hacer! ... un mes más llorando de dolor.

Este es su nuevo ECG preoperatorio con un marcapasos DDDR (**Figura 4.3**)

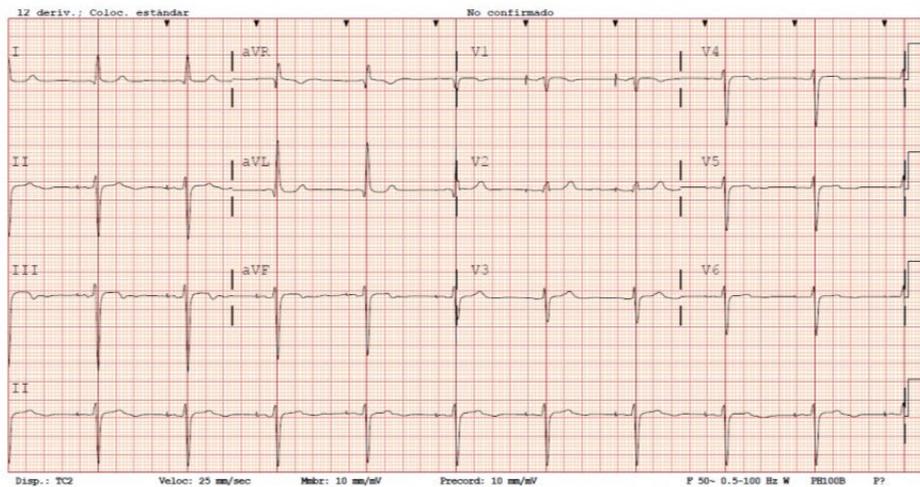


Figura 4.3: Marcapasos DDDR con estimulación auricular y latido propio ventricular.

JUICIO CLÍNICO

- Paro sinusal con ritmo de escape nodal.

REVISION DEL TEMA

La pausa o detención sinusal se engloba dentro de la disfunción sinusal.

La pausa sinusal es la detención temporaria de la actividad del nodo sinusal, que se refleja en el electrocardiograma (ECG) por la desaparición de las ondas P durante segundos o minutos. La pausa suele desencadenar actividad de escape en marcapasos distales (p. ej., auriculares o en la unión AV), lo que preserva la frecuencia y la función cardíaca, pero las pausas prolongadas pueden ocasionar mareos y síncope.

La **causa más frecuente** de disfunción del nodo sinusal es la fibrosis idiopática del nodo Sino-Auricular, que podría asociarse con

degeneración de los elementos distales del sistema de conducción. Otras causas abarcan fármacos, aumento excesivo del tono vagal y diversas enfermedades isquémicas, inflamatorias e infiltrantes.

Según el documento europeo de expertos sobre el tratamiento de las arritmias asintomáticas, publicado en 2019, las bradiarritmias asintomáticas, incluida la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción AV, pueden observarse durante la evaluación rutinaria o el estudio diagnóstico de un individuo sintomático por otro trastorno cardíaco o extracardíaco. En esta situación, es importante diferenciar entre los que están realmente asintomáticos de los individuos que, con frecuencia debido a la lenta progresión de la enfermedad, aún no han notado síntomas sutiles. Para una evaluación más profunda, un Holter de 24-48 h puede aportar información adicional. Asimismo, las pruebas funcionales, como una ergometría, pueden ser útiles para evaluar si existe una respuesta cronotrópica adecuada al ejercicio y para desenmascarar potencialmente los síntomas.

El tratamiento de la disfunción del nodo sinusal consiste en el implante de un marcapasos.

BIBLIOGRAFIA

1. Arnar DO, Mairesse GH, Boriani G, Calkins H, Chin A, Coats A, et al. ; ESC Scientific Document Group; EHRA Scientific Documents Committee. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2019 Mar 18:euz046. doi: 10.1093/europace/euz046. Epub ahead of print. PMID: 30882141.

Capítulo 5

Fibrilación auricular preexcitada

Verónica Artiaga de la Barrera, Amador Rubio

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales

Varón de 77 años de edad exfumador con antecedentes de HTA, dislipemia y carcinoma epidermoide de cuerda vocal circunscrito tratado mediante cirugía, en remisión, que acude a urgencias por mareo.

Historia clínica

Refiere varios episodios en las últimas 24h de mareo inespecífico, autolimitados, de en torno a 2-3 minutos de duración, asociados a opresión precordial, sin otra sintomatología acompañante. Refiere clínica similar más esporádica y de menor duración en los últimos meses.

Exploración física

A su llegada a urgencias el paciente presenta buen estado general, TA 130/80, 80 lpm, 95% saturación de O₂ basal, sin alteraciones a la exploración física y sin datos de insuficiencia cardíaca.

Exploraciones complementarias

Durante su estancia en urgencias experimenta nuevo episodio de mareo. Se realiza ECG, que se muestra en la **figura 5.1**.

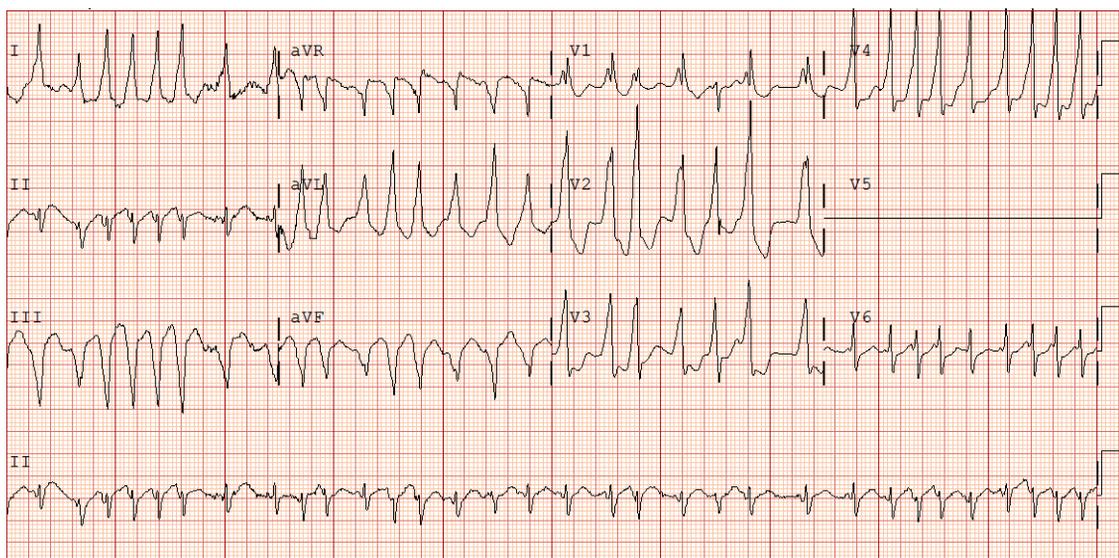


Figura 5.1. ECG con fibrilación auricular preexcitada

Evolución

Se administran 400mg de procainamida, con lo que revierte a ritmo sinusal con preexcitación ocasional (**figura 5.2**). No se mantuvo tratamiento antiarrítmico para no interferir con la realización de estudio eletrofisiológico (EEF).

Ingresa en planta de Cardiología para ablación de vía accesorio. Hasta la realización de EEF, se mantuvo en ritmo sinusal con preexcitación y extrasistolia supraventricular y ventricular frecuente, con frecuencias medias en torno a 70 lpm y rachas de taquicardia de complejo QRS estrecho, asintomáticas, en ocasiones autolimitadas y otras finalizadas tras masaje del seno carotídeo, (**figura 5.3**).

Durante la hospitalización estuvo estable, sin otras incidencias clínicas o analíticas. Se realizó ecocardiograma transtorácico, que mostraba disfunción ventricular izquierda severa, sin dilatación de ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral moderada y ventrículo derecho normal, sin otros hallazgos relevantes.

Ante estos hallazgos se llevó a cabo coronariografía, en la que no se objetivaban lesiones coronarias.

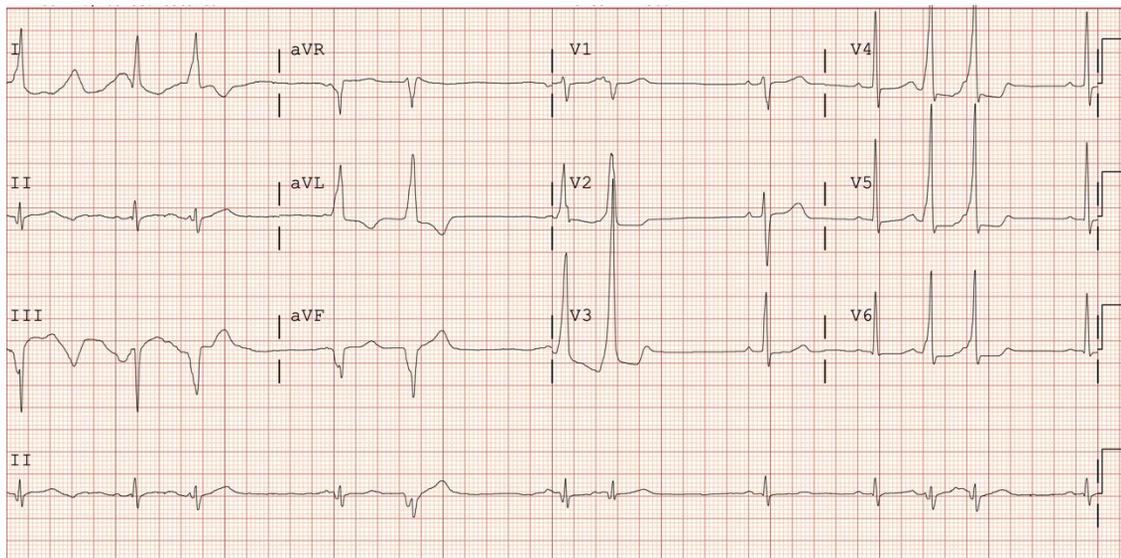


Figura 5.2 Ritmo sinusal con preexcitación ocasional

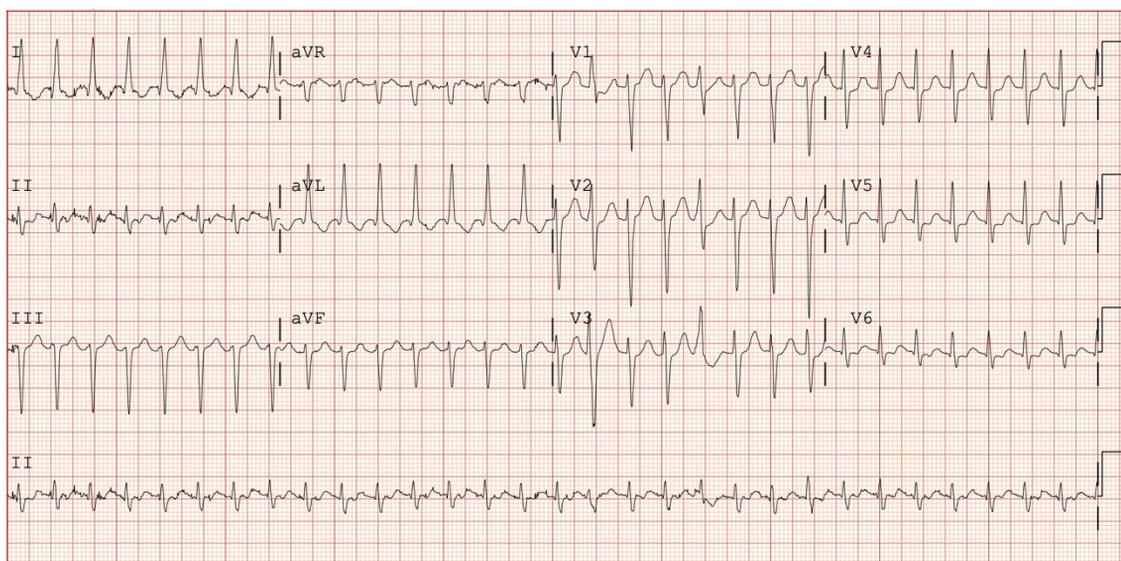


Figura 5.3: Taquicardia ortodrómica en presencia de vía accesoría

Finalmente se realiza estudio electrofisiológico que mostró la presencia de una vía accesoria con conducción bidireccional; se indujo una taquicardia ortodrómica a 160 lpm. Se efectuó ablación de la vía, por vía arterial retrógrada, en la zona inferior del anillo mitral con éxito. Tras ablación el ECG se normalizó.

Revisado el paciente a los seis meses, refiere permanecer completamente asintomático, con ECG sin cambios con respecto al alta, **figura 5.4**. En ecocardiografía de control, se objetiva recuperación completa de la función ventricular.

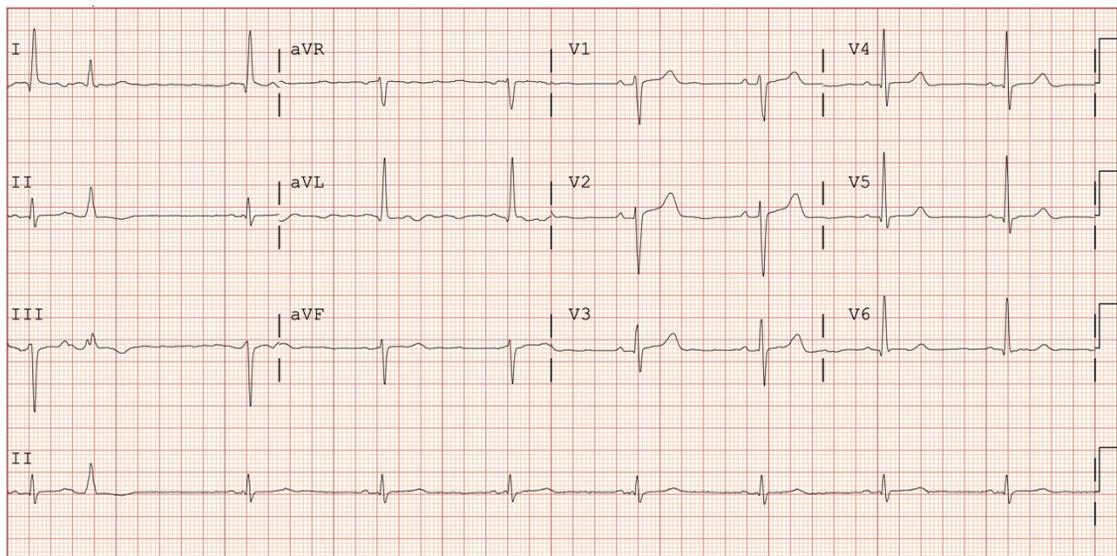


Figura 5.4 Ritmo sinusal normal

JUICIO CLINICO

- Fibrilación auricular preexcitada

REVISIÓN DEL TEMA

El síndrome de Wolff Parkinson White hace referencia a una entidad en la que existe una anomalía en el sistema de conducción, caracterizada por la presencia de una vía accesoria con origen auricular e inserción ventricular que genera preexcitación. Ello conlleva una despolarización precoz de la zona ventricular adyacente a la vía, mientras que el resto del ventrículo se despolariza por el sistema de conducción específico, dando lugar a un patrón electrocardiográfico característico, la onda delta al inicio del QRS. En este caso, las vías tienen conducción bidireccional, lo que puede dar lugar, además de la preexcitación, a taquicardias supraventriculares.

La preexcitación puede ser intermitente y manifestarse en mayor o menor medida en el ECG. No obstante, el grado en que se expresa en el ECG no se correlaciona con el grado de preexcitación real.

Excepcionalmente se pueden observar taquicardias antidrómicas, en la que la conducción AV anterógrada se produce a expensas de la vía accesoria y la conducción retrógrada a través del sistema específico.

Estos pacientes tienen una mayor incidencia de fibrilación y flutter auricular. En estos casos puede conducir anterógradamente a través de la vía accesoria de forma exclusiva, produciendo respuestas ventriculares de alta frecuencia, dado que no interviene el nodo AV que ejercería de filtro de los impulsos auriculares. Puede degenerar en FV y poner en riesgo la vida del paciente.

La prevalencia de la preexcitación ventricular en la población general se ha establecido entre el 0,1 y 0,4%. Hasta un 50% de ellos permanecen asintomáticos, pero en torno a 30% de estos desarrollarían episodios de taquicardias supraventriculares y, en menor medida, de fibrilación auricular.

Pueden presentarse en cualquier etapa de la vida aunque suele afectar a adultos jóvenes, predominantemente alrededor de 25 años.

El espectro de síntomas es amplio y heterogéneo. Incluye palpitaciones, percepción del latido cervical, poliuria, mareo, dolor precordial, disnea o signos de insuficiencia cardíaca. Puede generar en casos incesantes taquimiocardiopatía, en general reversible tras control de la arritmia. Es poco frecuente asociación con anomalías estructurales, la anomalía de Ebstein es la que más se relaciona con esta entidad.

La muerte súbita es muy rara pero puede cursar como primera manifestación de la enfermedad.

El diagnóstico se basa en el reconocimiento electrocardiográfico, basado en PR corto, onda delta y complejo QRS ancho, las vías de localización derecha o septales suelen dar patrones ECG más fácilmente reconocibles. En caso de la propia taquicardia supraventricular, se objetivaría una taquicardia regular de QRS estrecho, bastante similares a las intranodales, aunque con la diferencia sutil de que la onda P suele estar detrás del QRS, ya que el impulso tiene que recorrer parte del ventrículo y la vía accesoria antes de llegar a la aurícula.

El tratamiento en la fase aguda será la cardioversión eléctrica en caso de mala tolerancia. Para aquellas que lo toleren bien se puede administrar adenosina, contraindicada en asmáticos, o verapamilo, diltiazem, esmolol o metoprolol, en ausencia de disfunción ventricular. Para la fibrilación auricular preexcitada de igual forma que previamente, si mala tolerancia clínica se procedería a CVE. En caso de que no, procainamida iv o como alternativa flecainida iv. Están contraindicados la digoxina, verapamilo, diltiazem y, adenosina y amiodarona iv.

A largo plazo se recomienda ablación mediante catéter en los pacientes sintomáticos y actitud expectante en los asintomáticos, aunque en este último caso, dado el riesgo de muerte súbita, en caso de deseo del paciente se podría plantear estudio electrofisiológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65 (5): 456-469.
2. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 1979; 301: 1080-1805.
3. Klein GJ, Guulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1983; 52: 292-296.
4. Arritmias supraventriculares. Jeffrey E. Olgin, Douglas P. Zipes. Braunwald. *Tratado de Cardiología*, 11ª edición, 2019. 37, 706-729.

Capítulo 6

Endocarditis por fiebre Q

Sergio Santos Hernandez, Berta Vega Hernández

CASO CLÍNICO

Motivo de ingreso. Antecedentes.

Varón de 57 años, exfumador como único factor de riesgo cardiovascular, sin antecedentes familiares o personales de interés ni tratamientos crónicos que ingresa por disnea.

Historia actual

El paciente se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiovascular hasta hace dos meses que comienza con disnea, inicialmente de grandes esfuerzos, que ha ido progresando rápidamente hasta hacerse de reposo en las últimas 48 horas. Además refiere hinchazón de miembros inferiores de instauración rápida sin otros síntomas de insuficiencia cardíaca.

Exploración física

Presión arterial 115/50 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm, saturación arterial de oxígeno 88% con aire ambiente. Buen estado general, consciente, orientado, coloreado, taquipnea de reposo, normohidratado, normonutrido. Presión venosa yugular no elevada. Auscultación cardíaca rítmica, soplo holodiastólico en foco aórtico. Auscultación pulmonar con crepitantes bibasales. Edema con fovea en miembros inferiores hasta rodillas.

Pruebas complementarias

Ecocardiografía transtorácica y transesofágica: VI severamente dilatado con hipertrofia moderada y función sistólica moderadamente

afecta (FE 39%). VD dilatado con disfunción sistólica significativa. V. aórtica impresiona de bicúspide por existencia de rafe en la zona correspondiente a unión entre velos coronario izquierdo y no coronario. Se observa imagen hiperecoica en relación a la comisura situada a las 7 horas que produce fusión parcial de los velos y que protruye en el TSVI con un movimiento sincrónico al de los velos (no vibrátil), dimensiones máximas de 19x11 mm. No se observa una estenosis significativa. Insuficiencia aórtica severa a expensas de varios jets que ocupa la totalidad del TSVI con el de mayor cuantía con VC de 9mm flujo reverso holodiastólico en aorta torácico descendente y abdominal. Hipertensión pulmonar en reposo. Derrame pericárdico circunferencial severo sin datos ecocardiográficos de taponamiento.

Evolución y comentarios

El paciente ingresa en la Unidad Coronaria con diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda, con mejoría tras inicio de oxigenoterapia y tratamiento diurético.

Desde su ingreso el paciente presenta varios picos febriles, por lo que se extraen hemocultivos y, con sospecha de endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica nativa, se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, cloxacilina y gentamicina. Dada la negatividad de los hemocultivos, se realizan serologías de bacterias atípicas. Se completan estudios con ecocardiogramas seriados.

Durante su estancia en planta presenta fracaso renal agudo, plaquetopenia severa y alteración de las pruebas de función hepática. Se completan estudios por los especialistas correspondientes, sin que se obtengan enfermedades primarias de los órganos afectados.

Posterior evolución hacia shock séptico, por lo que el paciente ingresa en UCI, con empeoramiento del fracaso renal (FG mínimo de 15 mL/min) y plaquetopenia severa que contraindica la cirugía cardíaca.

Llegan entonces los resultados de los estudios microbiológicos, obteniendo IgM e IgG positivas (título de Ac IgG fase I 1:6400) para *Coxiella burnetii*, por lo que se sustituye tratamiento antibiótico por rifampicina, doxiciclina e hidroxiclороquina.

El paciente presenta buena evolución con tratamiento médico pudiendo ser intervenido a los 30 días del ingreso.

Se realiza resección de la válvula aórtica nativa y sustitución por bioprótesis Triflecta número 21, anuloplastia mitral con anillo Simmulus número 28 y anuloplastia tricuspídea de De Vega modificada (**Figura 6.1**). Tras amplificación de DNA sobre la muestra de tejido se confirma infección por *C. burnetii*.

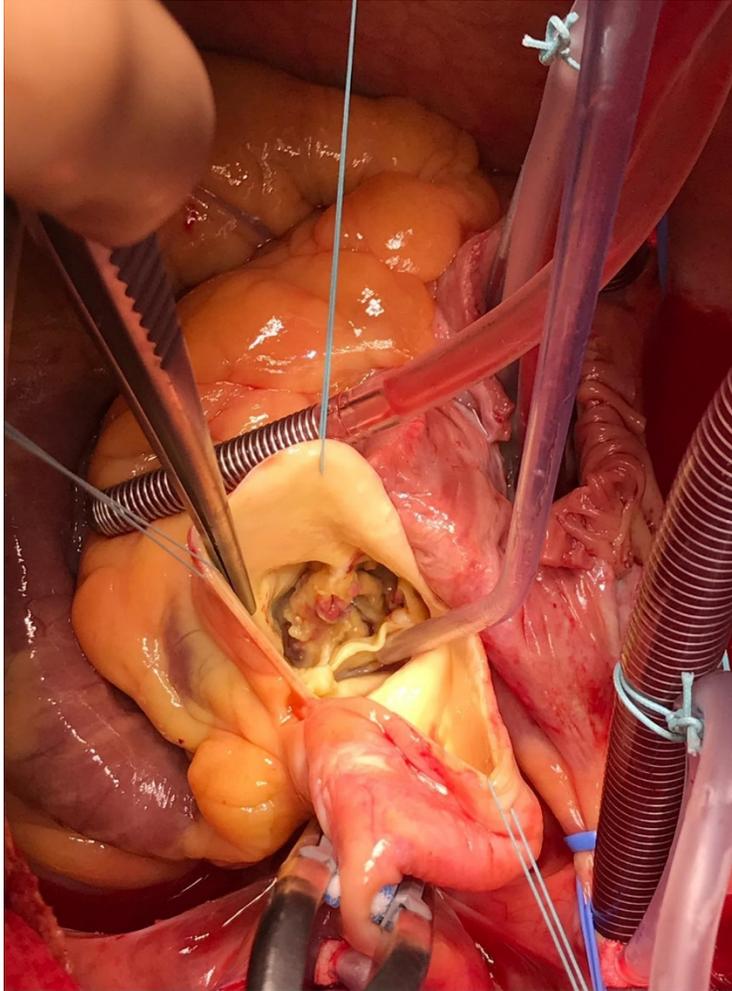


Figura 6.1. Imagen intraoperatoria. Vegetación sobre válvula aórtica nativa.

Tras la intervención presenta síndrome de bajo gasto cardíaco que requiere dosis altas de aminas vasoactivas y apoyo con balón de contrapulsación intraaórtico. Se realiza una ecocardiografía transtorácica de control que muestra un VI dilatado con disfunción sistólica severa (FE 31%), un VD con función sistólica afectada y una bioprótesis aórtica normofuncionante. El paciente pudo ser dado de alta a planta de hospitalización, y finalmente al domicilio después de 2 meses de ingreso.

En el seguimiento, nuestro paciente se encuentra en buena clase funcional y asintomático desde el punto de vista cardiovascular e infeccioso. Actualmente está a tratamiento con doxiciclina 100 mg/24h e hidroxicloroquina 200 mg/8h (hasta completar 18 meses), así como tratamiento de insuficiencia cardíaca.

JUICIO CLINICO

- Endocarditis infecciosa subaguda por *C. burnetti* sobre válvula aórtica nativa, con insuficiencia severa.
- Disfunción biventricular secundaria. Insuficiencia cardíaca aguda y fracaso multiorgánico.
- Sustitución valvular aórtica por prótesis biológica y anuloplastia mitral y tricúspide.
- Trastorno avanzado de la conducción AV postcirugía. Implante de marcapasos bicameral.

REVISIÓN DEL TEMA

La fiebre Q, descrita por primera vez en 1937, es una infección ampliamente extendida en todo el mundo, probablemente infradiagnosticada. Está producida por *Coxiella burnetii*, una bacteria intracelular, que se transmite fundamentalmente por inhalación de aire contaminado procedente de animales infectados, por lo que suele afectar a personas en contacto con ellos (trabajadores de mataderos, ganaderos, veterinarios).

La fiebre Q pasa por una fase aguda y otra crónica que se corresponden con manifestaciones clínicas y respuestas serológicas diferentes. Tras una infección aguda, menos del 5% de los pacientes desarrollan una infección crónica, cuyas manifestaciones pueden aparecer al cabo de meses o años. Entre ellas, la endocarditis es la más frecuente (60-78%) y la más grave.

Se estima que representa en torno al 3% de todas las endocarditis. Afecta principalmente a varones en torno a los 40 años, pacientes

inmunocomprometidos y embarazadas, y es más común en aquellos con alteraciones valvulares (degenerativas, reumáticas, congénitas o sifilíticas). De hecho se ha observado que en pacientes con fiebre Q, hasta el 30% tenían valvulopatías no diagnosticadas.

En la evolución de la enfermedad, es frecuente la aparición de síntomas constitucionales (malestar, debilidad, pérdida de peso, sudoración, fiebre) y manifestaciones extracardíacas (esplenohepatomegalia, insuficiencia renal, embolismos, rash cutáneo). El curso clínico subagudo, con manifestaciones clínicas poco específicas de endocarditis, unido a la baja sensibilidad de la ecocardiografía en la detección de vegetaciones y la negatividad de los hemocultivos confieren a esta entidad una elevada morbilidad y mortalidad, que se sitúa entre el 25 y el 60%.

En el tratamiento de la endocarditis por *C.burnetii*, la terapia combinada con doxiciclina e hidrocloroquina ha demostrado ser más eficaz que la monoterapia con tetraciclinas y se recomienda una pauta de al menos 18 meses, extendiéndose hasta 24 meses en los pacientes con válvulas protésicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fenollar F, Fournier PE, Carrieri MP, et al. Risks factors and prevention of Q fever endocarditis. *Clin Infect Dis* 2001; 33:312.
2. Million M, Walter G, Thuny F, et al. Evolution from acute Q fever to endocarditis is associated with underlying valvulopathy and age and can be prevented by prolonged antibiotic treatment. *Clin Infect Dis* 2013; 57:836.
3. Diagnosis and management of Q fever--United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group. *MMWR Recomm Rep.* 2013 Mar 29;62 (RR-03):1-30.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/10999-caso-6-endocarditis-por-fiebre-q>

Leyenda

Videos 1 y 2. Ecocardiografía transtorácica. Ventrículo izquierdo severamente dilatado con función sistólica moderadamente afectada (FE 39%). VD dilatado con función sistólica afectada. Derrame pericárdico severo sin datos ecocardiográficos de taponamiento.

Videos 3 y 4. Ecocardiografía transesofágica. Válvula aórtica con gran vegetación dependiente sobre todo del velo coronario derecho, con protrusión diastólica a tracto de salida de VI, que produce una insuficiencia severa.

Capítulo 7

Desafiando a la Navaja de Ockham.

« Cuando lo más probable no siempre es lo que es»

Javier Borrego-Rodríguez, Miguel Rodríguez Santamarta

CASO CLÍNICO

Historia actual

Presentamos el caso de un varón de 78 años que acudió al Servicio de Urgencias (SUH) por comenzar 10 días previos al ingreso con disnea progresiva y mareo con los esfuerzos. Como antecedentes personales, padece de hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente de 15 años de evolución y glaucoma. Se encontraba en tratamiento crónico con Enalapril 10 (1-0-0), Atenolol 50 (1-0-0), Metformina 850 (1-0-1), y con Timolol oftálmico (2 gotas en desayuno y cena, en cada ojo).

Exploración física

En la exploración física no presentaba ningún hallazgo relevante.

Pruebas complementarias

A su llegada al SUH se realizó un estudio rutinario basado en analítica, electrocardiograma y radiografía de tórax. En el electrocardiograma destacaba un Bloqueo AV completo (BAVc) con escape de QRS estrecho a 40 lpm (**Figura 7.1**) y en la bioquímica, un potasio de 5.8 mEq/L.

El paciente fue ingresado en planta de hospitalización con monitorización continua del ritmo cardiaco, con la sospecha de BAVc

por causas corregibles. Se instauraron medidas correctoras de la hiperpotasemia, se suspendió el Atenolol y Timolol durante 48 horas, persistiendo el BAVc, motivo por el que el paciente fue programado para implante de marcapasos (MCP) definitivo.

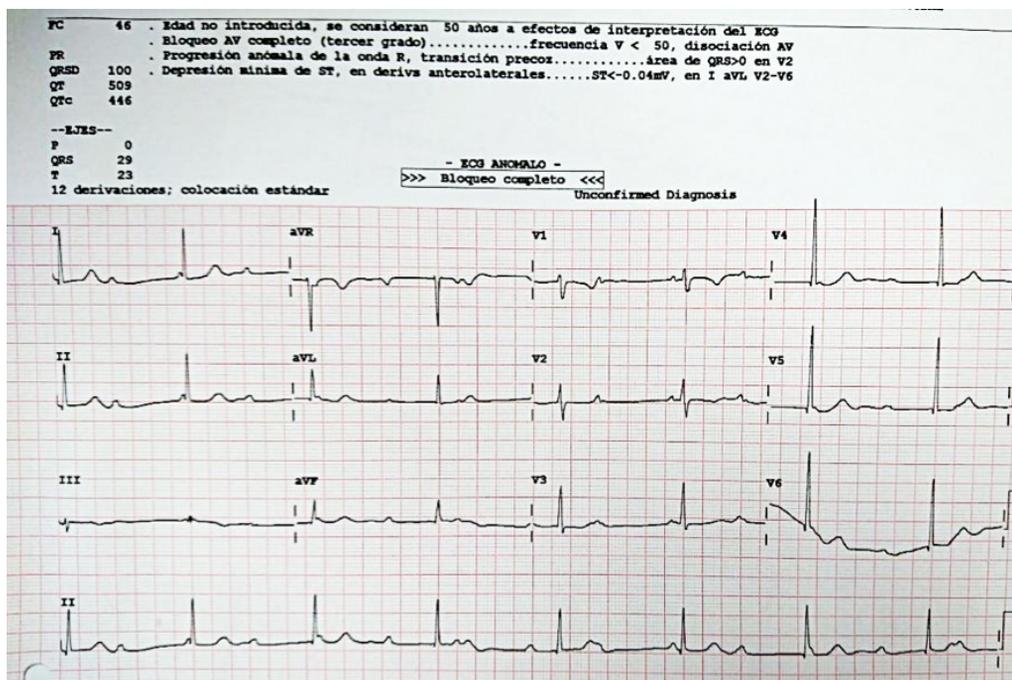


Figura 7.1: ECG que muestra Bloqueo AV completo

Previo al implante del MCP, se solicitó ecocardiograma transtorácico (**Vídeo 7.1**) para descartar la presencia de cardiopatía estructural, con el siguiente resultado: un ventrículo izquierdo de tamaño y grosor normal, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad; y a nivel de la válvula mitral dos masas nodulares hiperecogénicas: la primera de ellas en el velo posterior mitral (21 x 21 mm), y la segunda en la unión mitroaórtica (27 x 24 mm), causando una insuficiencia mitral grado 2+.

Ante la presencia de estas dos tumoraciones, se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) torácica que mostró (**Figura 7.2**)

a nivel de la válvula mitral y unión mitroaórtica una masa lobulada y completamente calcificada, confirmándose así el diagnóstico de Calcificación Caseosa del Anillo Mitral (CCAM).



Figura 7.2: A nivel de válvula mitral y unión mitroaórtica se observa una masa lobulada y completamente calcificada, que confirma el diagnóstico de Calcificación Caseosa del Anillo Mitral.

Evolución

Finalmente se procedió a implante de MCP bicameral, con buen resultado final, y resolución completa de la clínica del paciente. No se

actuó quirúrgicamente sobre la CCAM, siguiéndose actualmente periódicamente mediante ecocardiografía.

JUICIO CLINICO

- Calcificación Caseosa del Anillo Mitral (CCAM).

REVISIÓN DEL TEMA

La Calcificación Caseosa del Anillo Mitral (CCAM), también conocida como «caseoma», es una rara variante de la calcificación del anillo mitral que habitualmente acontece en mujeres, pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica y/o con trastornos en el metabolismo cálcico. La CCAM se produce como consecuencia de la degeneración caseosa del interior de la calcificación del anillo mitral – lo cual ocurre en el 0.6% de los casos; y anatomopatológicamente, se compone de una cubierta redondeada calcificada que presenta en su interior una mezcla de calcio, ácidos grasos y colesterol con aspecto característico en “pasta de dientes”.

Habitualmente cursa de manera asintomática, siendo su diagnóstico casual. Se trata de un raro hallazgo ecocardiográfico, que se comporta como una masa redondeada hiperecogénica con bordes calcificados, localizada con más frecuencia a nivel posterior del anillo mitral que no suele producir sombra acústica.

Cuando la CCAM se extiende hacia la unión mitroaórtica (como el caso presentado), puede cursar electrocardiográficamente con alteraciones en la conducción (entre un 26 y 70% según las diferentes series), debido a la cercanía del anillo mitral con la región del nodo auriculoventricular y el sistema His-Purkinje, generando retrasos de la conducción intraventricular.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con abscesos y tumores cardíacos, siendo de especial importancia la TAC en el diagnóstico definitivo por su capacidad para detectar la cubierta calcificada. La

cardiorresonancia magnética también puede ayudar al diagnóstico, siendo típicamente hipointensa respecto al miocardio en las secuencias de T1 y T2, con una captación de contraste nula o muy discreta en la periferia de la misma.

En cuanto al tratamiento, se recomienda control evolutivo, reservando únicamente la cirugía para pacientes con disfunción valvular significativa o duda diagnóstica, habiéndose descrito en la literatura casos de resolución espontánea.

Consideramos nuestro caso de especial interés puesto que resume de forma fidedigna esta entidad. En primer lugar desde un punto de vista clínico, posteriormente desde el diagnóstico por la imagen –con los típicos hallazgos de sospecha ecocardiográficos, como de confirmación mediante la TAC, y por último con las complicaciones (trastornos del ritmo) que pueden ocasionarse, junto a una actitud terapéutica conservadora.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Ibarrondo N, M. Lang R. Calcificación caseosa del anillo mitral, un raro hallazgo ecocardiográfico. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(9):828-831.
2. Alkadhi H, Leschaka S, Pretre R, Perren A, Marincek B, Wildermuth S. Caseouscalcification of mitral annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:1438-40.
3. Fernández-Golfin C, Jiménez C, Centeno J. Calcificación caseosa del anillo mitral;papel de la cardiorresonancia. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:827-30.
4. Deluca G, Correale M, Leva R, Del Salvatore B, Gramenzi S, Di Biase M. The incidence and clinical course of caseous calcification of the mitral annulus. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21:828-33.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11178-caso-7-desafiando-a-la-navaja-de-ockham-cuando-lo-mas-probable-no-siempre-es-lo-que-es>

Capítulo 8

A propósito de un caso de Síndrome de Austrian

Helena Contreras Mármol, Mario Baquero Alonso

CASO CLÍNICO

Varón de 49 años, fumador activo y consumo de tres cervezas diarias, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Historia actual

Acudió a Urgencias por síndrome febril de dos semanas de evolución, asociado a tos y expectoración verdosa, a lo que se añadió en los últimos días cefalea holocraneal intensa e importante malestar general.

Durante las primeras horas en Urgencias, presentó disminución progresiva del nivel de consciencia, hipotensión persistente pese a sueroterapia intensiva y oliguria, que llevaron a la intubación orotraqueal del paciente.

Exploración física

Febril, taquicárdico y taquipneico. Palidez mucocutánea y sudoración profusa. La auscultación cardiaca era rítmica y se encontraba interferida por abundantes ruidos respiratorios, con roncus y sibilancias, especialmente en base pulmonar izquierda.

Pruebas complementarias

Los análisis de laboratorio mostraron leucocitosis con neutrofilia, elevación de proteína C reactiva y procalcitonina y acidosis metabólica

hiperlactacidémica. Se realizó una radiografía de tórax que mostró un infiltrado en lóbulo inferior izquierdo (**Figura 8.1**).



Figura 8.1: Radiografía de tórax que muestra un infiltrado en lóbulo inferior izquierdo.

Además, dado el deterioro neurológico, se realizó una tomografía axial computarizada de cráneo, que no mostró alteraciones estructurales, seguida de una punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo de aspecto turbio, con hipoglucorraquia, aumento de leucocitos con 85% polimorfonucleares, y tinción de Gram con cocos Gram positivos.

Todo ello orientó a infección bacteriana sistémica con foco meníngeo y pulmonar, por lo que se extrajeron hemocultivos y se inició

antibioterapia empírica intravenosa con Ceftriaxona y Azitromicina. El antígeno de neumococo en orina fue positivo y se aisló *S. Pneumoniae* en 2 hemocultivos y en el cultivo de líquido cefalorraquídeo.

Evolución

El paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos y en la evolución, destacaba presión arterial diferencial alta (**Figura 8. 2**) junto con la presencia de un soplo diastólico en foco aórtico II-III/VI a la auscultación, por lo que se realizó un ecocardiograma que mostró un ventrículo izquierdo hiperdinámico con engrosamiento del velo coronario izquierdo y no coronario de la válvula aórtica y prolapso de dichos velos con insuficiencia aórtica severa (**Vídeo 1**).

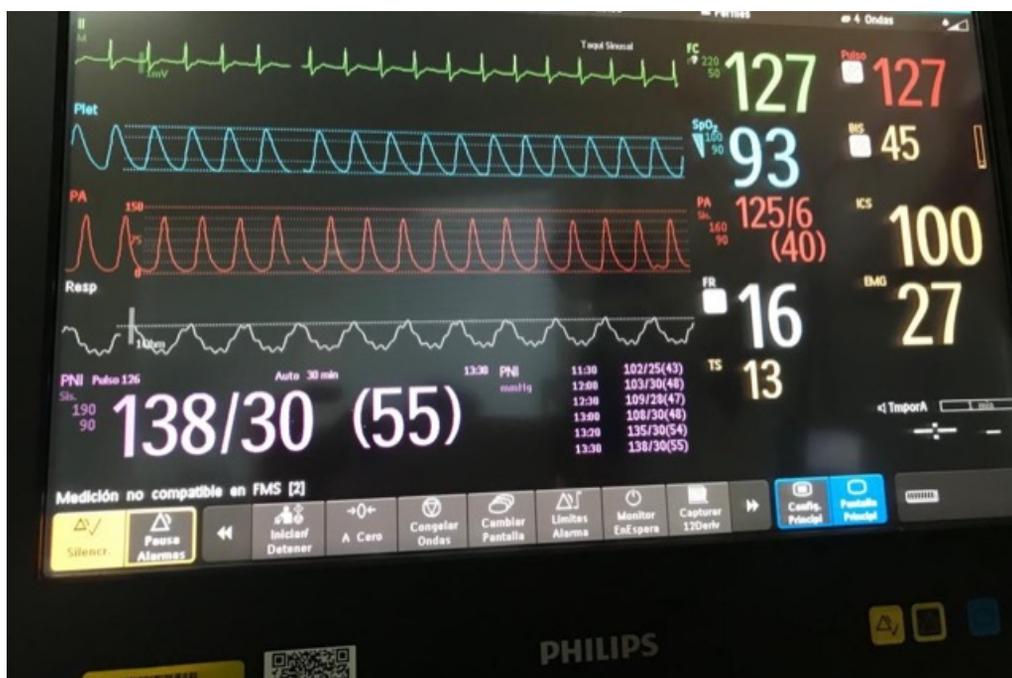


Figura 8.2: Imagen del monitor dónde se observaba una presión arterial diferencial alta.

Se completó el estudio con un ecocardiograma transesofágico (**Video 2, 3, 4**) que confirmó la presencia de endocarditis aórtica con insuficiencia aórtica muy severa, describiéndose imágenes sugerentes de vegetaciones en la superficie ventricular del borde libre de velos izquierdo (8 x 9 mm) y no coronario (14 x 7 mm), así como pseudoaneurisma perforado de la raíz aórtica, que abarcaba la zona de la comisura y las adyacentes de los senos izquierdo y no coronario, con fístula a aurícula izquierda, identificándose insuficiencia aórtica muy severa, con tiempo de hemipresión de 123 milisegundos (**Figura 8.3**).

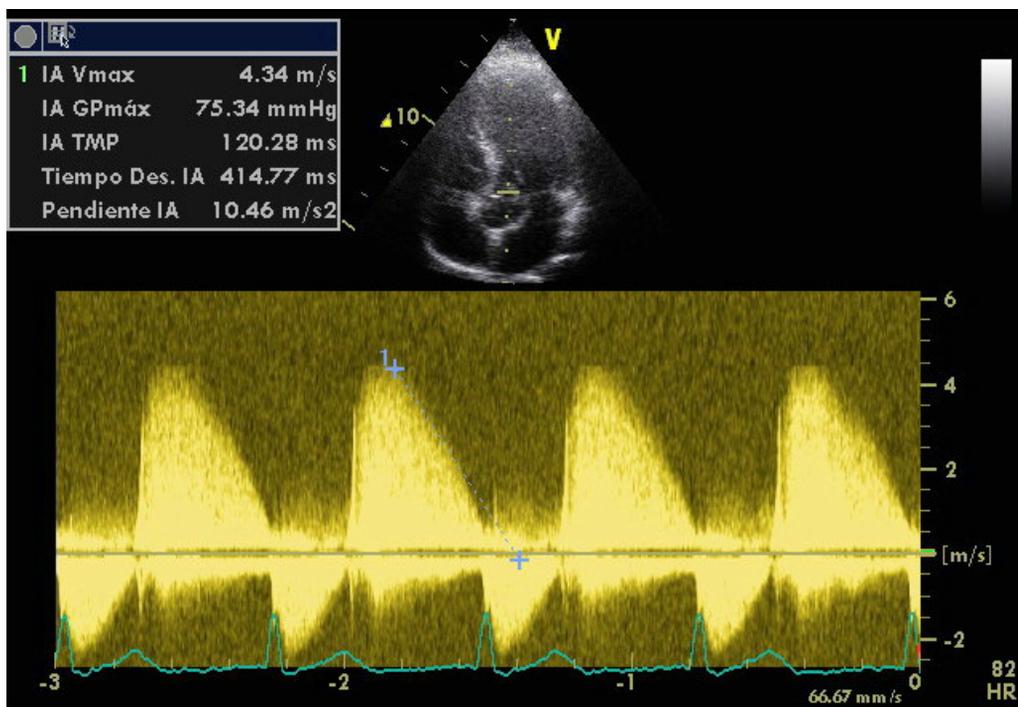


Figura 8.3: Imagen con doppler continuo que muestra insuficiencia aórtica muy severa.

El paciente presentó una evolución tórpida durante el ingreso, con fiebre mantenida y fracaso multiorgánico, con necesidad de hemofiltración, por lo que se escaló antibioterapia a Ceftarolina y Meropenem y se comentó el caso con Cirugía Cardíaca, considerándose que el paciente no era candidato a cirugía de

reconstrucción valvular aórtica y de raíz aórtica por riesgo quirúrgico inasumible en la situación clínica en la que se encontraba.

Finalmente, el paciente presentó deterioro hemodinámico progresivo, con necesidad de dosis altas de noradrenalina y con arritmias que evolucionaron a rachas de taquicardia ventricular sostenida. Ante el mal pronóstico y la mala evolución, se decidió limitación del esfuerzo terapéutico sufriendo éxitus.

JUICIO CLINICO

- Síndrome de Austrian: neumonía, meningitis y endocarditis infecciosa aórtica por *S. pneumoniae*. Insuficiencia aórtica severa.

REVISIÓN DEL TEMA

El Síndrome de Austrian (SA) es un proceso agudo caracterizado por la presencia de neumonía, endocarditis y meningitis causada por *S. pneumoniae*. Su evolución es muy agresiva, con muy mal pronóstico y alta mortalidad, siendo la causa más frecuente la destrucción valvular. Suele afectar a pacientes con comorbilidades e inmunodeprimidos, así como fumadores importantes y con antecedentes de abuso en el consumo de alcohol y otras drogas.

La endocarditis del SA se asienta fundamentalmente sobre válvulas nativas, la mayoría morfológica y funcionalmente normales, siendo excepcional sobre válvulas protésicas. Afecta con más frecuencia al lado izquierdo del corazón, siendo la aórtica la válvula más frecuentemente dañada. En la mayoría de los casos, produce insuficiencia aórtica, siendo severa hasta en el 70%, y el gran tamaño de las vegetaciones predispone a la embolización sistémica.

El diagnóstico del SA requiere alta sospecha clínica, por lo que es fundamental realizar exploración cardiaca ante la presencia de meningitis y neumonía por *S. pneumoniae* para descartar la presencia de endocarditis lo antes posible.

El tratamiento consiste en antibioterapia empírica precoz e intravenosa con Ceftriaxona o Cefotaxima más Vancomicina. El uso de corticoides mejora el pronóstico, así como reduce la incidencia de sordera neurosensorial y secuelas neurológicas. Por último, incluye el tratamiento quirúrgico sobre la válvula cuando existe insuficiencia cardiaca progresiva, infección incontrolada y para la prevención de complicaciones embólicas, no obstante se deben equilibrar los beneficios de la cirugía con los riesgos que presenta el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Sousa et al. Clinical and microbiological characteristics of unusual manifestations of invasive pneumococcal disease. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018;36(5):284-289.
2. De Egea et al. Characteristics and Outcome of Streptococcus pneumoniae Endocarditis in the XXI Century. *Medicine*. 2015;94(39).
3. M. Rodríguez Noguè et al. Síndrome de Austrian: Una rara manifestación de la enfermedad neumocócica invasiva. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev Esp Quimioter*. 2019;32(2):98-113.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11228-caso-8-a-proposito-de-un-caso-de-sindrome-de-austrian>

Capítulo 9

Más allá del VIH

Miguel Calderón Flores, Susana Hernández Albújar, María de Lagarde Sebastián

CASO CLÍNICO

Historia actual

Se presenta el caso de una paciente de 35 años que como antecedentes de interés destacan tabaquismo activo de más de veinte cigarrillos al día desde hace 20 años, herpes-zóster en 2009, muguet en 2015 y diagnóstico de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana en 2006.

La paciente inició ese mismo año tratamiento antirretroviral con zidovudina + lamivudina + saquinavir/ritonavir, aunque la adherencia al mismo fue errática y lo abandonó por completo en 2017.

Acude ahora por un cuadro de astenia, pérdida de once kilogramos en los últimos meses y hemorragia oral.

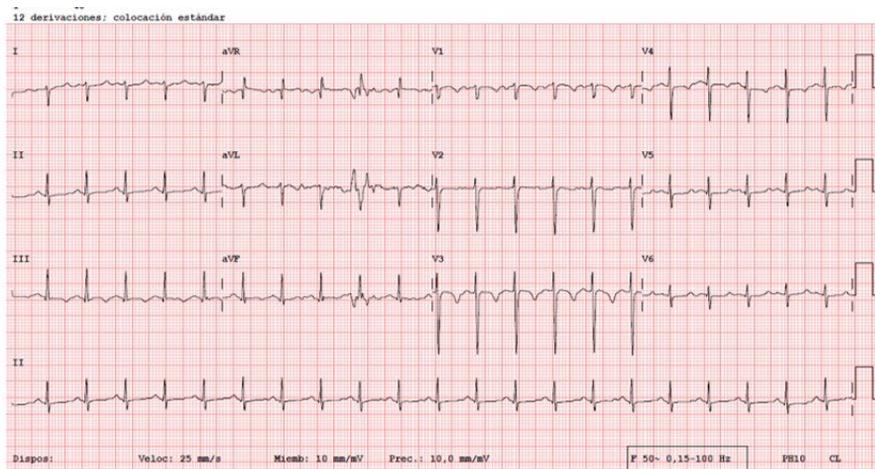
Exploración física

A la exploración física destaca marcada delgadez, regular estado general, taquicardia rítmica y gingivoestomatitis hemorrágica compatible con muguet.

Pruebas complementarias

Se realiza una analítica sanguínea que muestra una ligera pancitopenia y se solicitan serologías con carácter urgente, siendo negativos los resultados para virus hepatotropos (A, B y C) y sífilis, y positivos para VIH, con una carga viral detectable superior a los siete millones de copias y con un recuento de linfocitos CD4 de 16 (2%).

Además, se solicita electrocardiograma que se muestra a continuación (**figura 9.1**).



Electrocardiograma 1. Taquicardia sinusal a 129 lpm, eje derecho, QRS estrecho, QT prolongado y ondas T negativas en cara inferior y precordiales derechas, sin electrocardiogramas previos para comparar.

Figura 9.1: Electrocardiograma al ingreso

Evolución

Se inicia tratamiento del muguet con fluconazol, con lo que éste mejora en poco tiempo y se comienza el estudio de la pancitopenia que presenta la paciente (y que empeora progresivamente; tabla 1), así como el despistaje de las principales infecciones oportunistas y de las distintas causas que justifiquen el cuadro constitucional añadido.

Por un lado, se descartan las infecciones por microorganismos como *Mycobacterium tuberculosis*, Citomegalovirus, *Pneumocystis jirovecii*, *Leishmania*, *Toxoplasma* y *Cryptococcus* y por otro lado, se descartan las causas tumorales e inmunológicas principales, quedando fundamentalmente como causa de todo el cuadro la propia infección del VIH, la reactivación del *Virus de Epstein-Barr* y la infección por *Parvovirus B19*.

Teniendo en cuenta esto y el empeoramiento progresivo de la paciente tanto a nivel clínico como analítico (precisando incluso transfusiones de hemáties y plaquetas), se decide iniciar tratamiento antirretroviral con darunavir/cobicistat + emtricitabina + alafenamida el día 7/10, tras interconsultar con la Unidad hospitalaria de VIH.

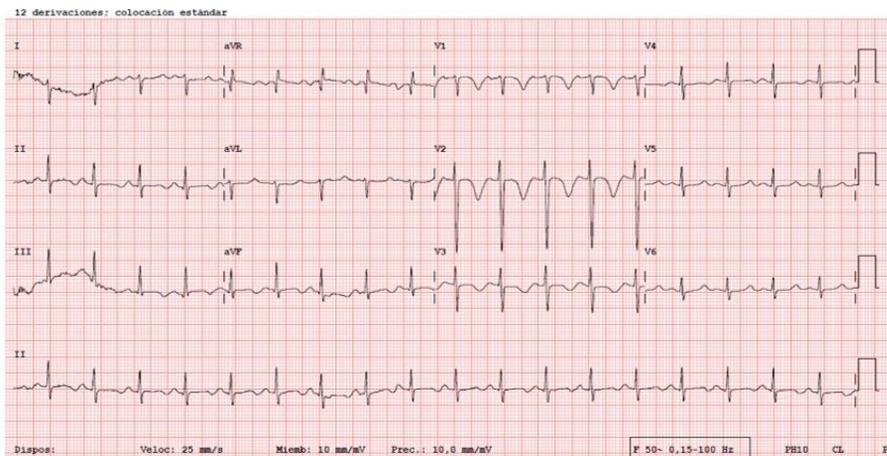
Parámetro	25/9	2/10	7/10	8/10	17/10
Hb (g/dL)	10	7.2	10.5	9.9	9,8
Plaquetas	63.000	42.000	37.000	31.000	111.000
Leucocitos	3.600	1.100	1.400	1.200	2.800
Neutrófilos	Normal	700	700	800	N
Linfocitos	900	300	600	300	600

Tabla 9.1. Se muestran los parámetros analíticos más relevantes ordenados cronológicamente (día/mes). El día 7/10 comienza tratamiento antirretroviral.

Pocos días después del inicio de la terapia antirretroviral, la paciente experimenta mejoría de la astenia y del malestar general, así como recuperación de los parámetros analíticos (**tabla 9.1**).

Sin embargo, haciendo especial hincapié en la anamnesis y en la exploración física, comenta padecer en el momento actual un predominio de la disnea (con incapacidad para deambular sobre llano de forma asintomática más de 100 metros) sobre la astenia y el “mareo” que había presentado en un inicio, descubriendo además a la

auscultación cardiaca un galope por tercer tono. Asimismo, se repite un nuevo electrocardiograma (**Figura 9.2**) y se solicita analítica con troponina (normal) y NT-proBNP (2.522 pg/m).



Electrocardiograma 2. Electrocardiograma similar al previo, con mayor prolongación del intervalo QT y con mayor profundidad de las ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas.

Figura 9.2: Electrocardiograma evolutivo-2

Debido a estos hallazgos, se interconsulta con los especialistas del Servicio de Cardiología, los cuales recomiendan la realización de un ecocardiograma transtorácico, que revela un ventrículo derecho dilatado e hipertrófico, con disfunción sistólica moderada, movimiento paradójico septal y aumento del índice de excentricidad del ventrículo derecho sobre el izquierdo, además de leve derrame pericárdico (**vídeos 1 y 2 y figura 9.3**).

Ante estos resultados, se decide la realización de un cateterismo cardiaco derecho que confirma el diagnóstico de hipertensión pulmonar precapilar moderada e interconsultar con la Unidad de Hipertensión Pulmonar. Con el diagnóstico de presunción de hipertensión pulmonar secundaria al VIH se inicia tratamiento con tadalafilo a dosis de 20 mg/día.

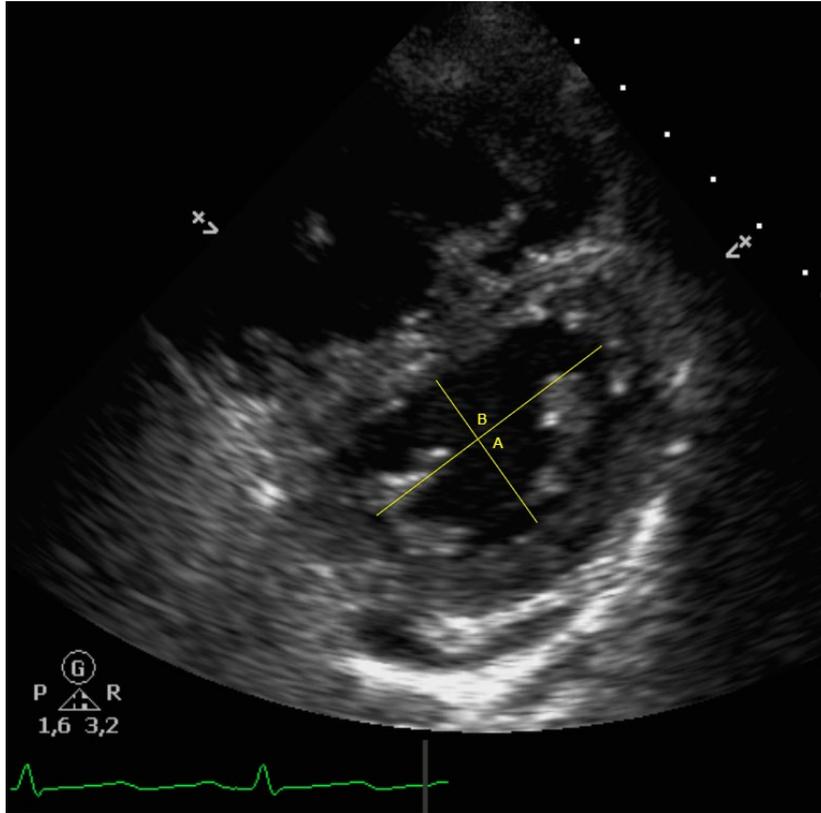
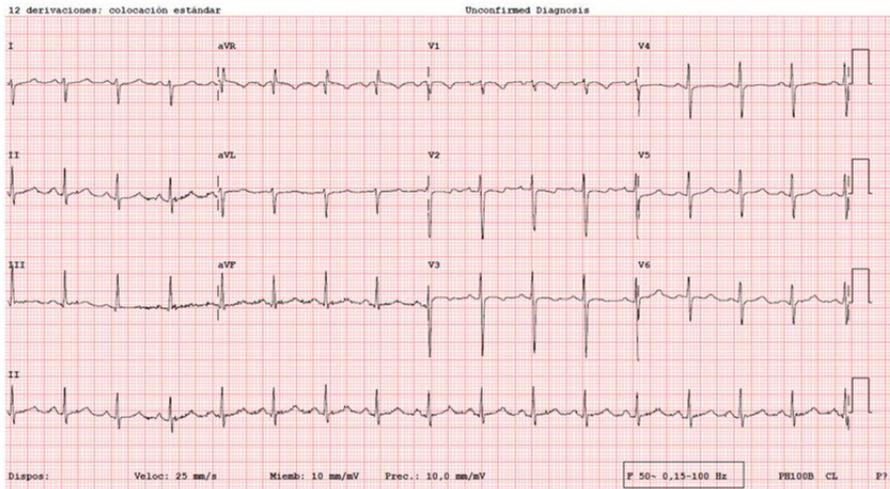


Figura 9.3: Ecocardiograma transtorácico, que revela un ventrículo derecho dilatado e hipertrófico, con disfunción sistólica moderada, movimiento paradójico septal y aumento del índice de excentricidad del ventrículo derecho sobre el izquierdo, además de leve derrame pericárdico

Con el inicio de esta terapia y del tratamiento antirretroviral, en menos de 3 semanas la paciente experimenta una mejoría clínica sustancial, permitiendo en un principio la deambulaci3n y la realizaci3n de las actividades cotidianas sin presentar disnea. Asimismo, se aprecia una mejoría en los niveles de NT-proBNP (**tabla 9.2**) y en el estudio ecocardiogr3fico, en el que se evidencia normalizaci3n del tama1o ventricular derecho, menor movimiento paradójico septal, y normalizaci3n del índice de excentricidad VD/VI (**vídeos 3 y 4**). Se adjunta asimismo un electrocardiograma de control (**Figura 9.4**).

Parámetro	22/10	28/10	6/11
NT-proBNP (pg/m)	2.522	1.865	489

Tabla 9.2. Niveles de NT-proBNP en orden cronológico (día/mes).



Electrocardiograma 3. Disminución del tamaño de las ondas T previas y acortamiento del QT respecto a los valores anteriores. Persistencia del eje cardíaco derecho.

Figura 9.4: Electrocardiograma evolutivo-3

Una vez completado el estudio de hipertensión pulmonar, habiendo descartado otras causas como intoxicación por aceite de colza, cardiopatía izquierda, neumopatía o enfermedad tromboembólica, se confirma el diagnóstico de hipertensión pulmonar asociada al VIH.

JUICIO CLINICO

- Pancitopenia secundaria a infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, *Virus de Epstein-Barr* y *Parvovirus B19*.
- Hipertensión pulmonar asociada al VIH.
- Prolongación del QT en contexto de infección por VIH, hipertensión pulmonar y toxicidad farmacológica.

REVISIÓN DEL TEMA

La hipertensión pulmonar es un trastorno fisiopatológico que puede encontrarse en numerosas entidades clínicas y puede complicar la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y respiratorias. Actualmente se propone una clasificación que segmenta esta entidad en 5 grupos: hipertensión arterial pulmonar (grupo 1), hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda (grupo 2), hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares/hipoxia (grupo 3), hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y otras obstrucciones de arterias pulmonares (grupo 4) e hipertensión pulmonar de mecanismo desconocido y/o multifactorial (grupo 5).

La hipertensión pulmonar asociada al VIH pertenece al grupo 1 de la clasificación, estimándose una prevalencia de la misma del 0,46%, aunque actualmente se desconoce su patogenia. En el momento diagnóstico, la mayoría de los pacientes suelen encontrarse en una clase funcional NYHA III-IV y pueden presentar otros factores de riesgo de hipertensión arterial pulmonar (HAP) como enfermedades hepáticas (virus hepatotropos) o exposición a drogas y toxinas. Se ha reconocido que la HAP es un factor independiente de riesgo de muerte para los pacientes infectados por VIH. Debido a la falta de recomendaciones específicas, el tratamiento de esta entidad sigue las pautas de tratamiento de la HAP idiopática combinado con terapia antirretroviral de gran actividad, y se ha demostrado que estos pacientes suelen ser no respondedores a la prueba de vasodilatación aguda, por lo que no

deben ser tratados con fármacos antagonistas del calcio. Además, se han descrito casos de reversión de la enfermedad en pacientes con HAP asociada al VIH tratados con terapia antirretroviral de gran actividad y terapia específica¹.

Por otro lado, el diagnóstico de QT largo se establece habitualmente cuando el QTc es mayor de 0,44 s (o > 0,45 s en mujeres), aunque el percentil 99 del QT normal es de 0,47 s en hombres y de 0,48 s en mujeres. Se trata de una alteración electrocardiográfica con riesgo de desencadenar taquicardia ventricular polimorfa (*torsades de pointes*) y a la que se han atribuido múltiples causas, entre las que se encuentran los fármacos como domperidona, ondansetron, metoclopramida, fluconazol y cobicistat³, los cuales fueron administrados a la paciente del presente caso en algún momento de su evolución. Asimismo, se ha reconocido el papel que desempeña la propia infección por el VIH y la hipertensión pulmonar¹ en la prolongación del QT. Por ello, es imprescindible adecuar las prescripciones farmacológicas en los pacientes susceptibles de presentar esta alteración electrocardiográfica, ponderando en todo momento el riesgo y el beneficio potenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galiè N, Humbert M, Vachieri J, Gibbs S, Lang I, Torbicki A et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Revista Española de Cardiología. 2016;69(2):177.e1-177.e62.
2. Rodríguez Padial L. Electrocardiografía clínica. 1st ed. Toledo: Aula Médica; 2018.
3. Sanitarios A. CIMA : Centro de información de medicamentos [Internet]. Cima.aemps.es. 2020 [cited 10 January 2020]. Available from: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>.
4. Heravi A, Etkorn L, Urbanek J, Crainiceanu C, Punjabi N, Ashikaga H et al. HIV Infection is Associated with Variability in Ventricular Repolarization:

The Multicenter AIDS Cohort Study (MACS). *Circulation*. 2020; 141:176-187. doi: 10.1161/ CIRCULATIONAHA. 119.043042.

5. Myerson M, Kaplan-Lewis E, Poltavskiy E, Ferris D, Bang H. Prolonged QTc in HIV-Infected Patients: A Need for Routine ECG Screening. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2019;18:2325958219833926. doi: 10.1177/2325958219833926.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11304-caso-9-mas-alla-del-vih>

Capítulo 10

A propósito de un caso de accidente cerebrovascular con fuente cardioembólica

María Magdalena Carrillo Bailén, Cristóbal Lozano Cabezas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años. Fumadora activa de 15 cigarrillos/día. No otros factores de riesgo cardiovasculares ni antecedentes personales de interés.

Historia actual

Acude a urgencias por cuadro de cefalea, mareo y posterior disartria de 3 horas de evolución. A su llegada al centro hospitalario de referencia se activa código ictus realizándose pruebas de imagen que objetivan imagen compatible con accidente cerebrovascular agudo isquémico en territorio vertebrobasilar objetivándose estenosis/stop de la arteria basilar. Finalmente se deriva a la paciente a centro de referencia para realización de trombectomía mecánica objetivándose al finalizar el procedimiento una arteria basilar permeable, aunque con émbolos distales en arteria cerebral posterior derecha y arteria cerebelosa superior ipsilateral. Ingresó en la unidad de ictus realizándose TAC de control a las 24 horas objetivándose imágenes de isquemia en ambos hemisferios cerebelosos y extravasación de contraste en folias cerebelosas sin signos evidentes de transformación hemorrágica.

Exploración física

A su ingreso en la unidad de ictus la paciente se encuentra alerta, con lenguaje escándido, encontrando en la exploración dudosa paresia facial izquierda, disimetría en dedo-nariz bilateral y talón-rodilla

bilateral. Ataxia de la marcha. Hiperreflexia generalizada. NIHSS 6. Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones dignas de mención.

Pruebas complementarias

Los análisis de laboratorio realizados no mostraban alteraciones a destacar. Se realizó un electrocardiograma que mostraba un ritmo sinusal, con QRS estrecho, eje normal, PR normal y sin alteraciones de la repolarización.

El TAC de cráneo y angio-TAC de troncos supraaórticos mostraron estenosis/stop de la arteria basilar. Y el TAC de control a las 24 horas mostró pequeños infartos establecidos en hemisferio cerebeloso derecho sin signos de transformación hemorrágica.

Evolución

La paciente ingresa en la unidad de ictus dónde se inician cuidados y test de disfagia. Se realiza interconsulta al servicio de rehabilitación, resonancia craneal, estudio analítico completo, estudio de trombofilia y solicitud de valoración a Cardiología para valoración y realización de ecocardiograma transtorácico.

Neurológicamente la paciente presenta disartria escándida, con disimetría dedo-nariz derecha y talón-rodilla izquierda con leve claudicación de miembro inferior izquierdo. En resonancia craneal se describe infarto agudo en territorio de arteria cerebelosa posterior inferior y arteria cerebelosa anterior y cerebelosas superiores (**figura 10.1**).

El estudio de trombofilia mostró una mutación heterocigota para MTHFR pero con homocisteína normal.

Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra: Raíz aórtica no dilatada. Aurícula izquierda no dilatada (diámetro 33mm) con imagen ocupativa en su interior de 44mm en sentido longitudinal y 25mm en sentido transversal con un pedículo que se ancla en la parte superior del septo interauricular, alcanza el plano mitral y protruye un poco hacia el ventrículo izquierdo, no causando en el momento actual

estenosis (**figura 10.2**). Ventrículo izquierdo no dilatado, con grosor parietal normal (septo 10mm, pared posterior 9mm), función sistólica global no deprimida y sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Válvula aórtica trivalva sin alteraciones funcionales. Válvula mitral con velos flexibles, buena apertura, gradiente medio de 2,75mmHg. Cámaras derechas no dilatadas. TAPSE normal. Sin detectarse regurgitación tricuspídea. No se observan signos indirectos sugestivos de hipertensión pulmonar. Ausencia de derrame pericárdico. Vena cava inferior no dilatada con variaciones respiratorias fisiológicas. Conclusión: Imagen ocupativa auricular izquierda pediculada (como diagnóstico más probable, mixoma auricular) (**Videos 1, 2, 3 y 4**).

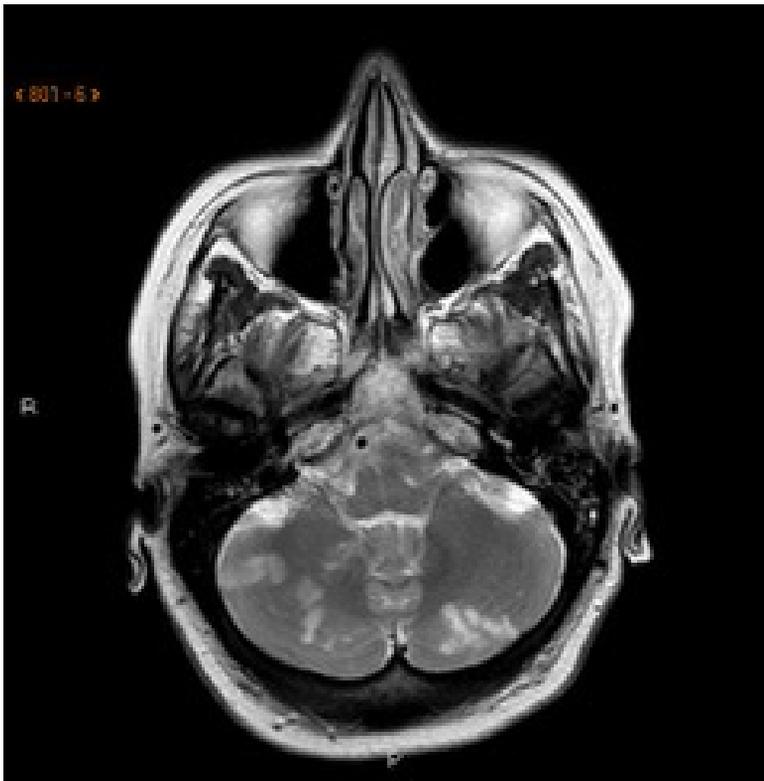


Figura 10.1: Resonancia craneal con infarto agudo en territorio de arteria cerebelosa posterior inferior y arteria cerebelosa anterior y cerebelosas superiores

En ese momento se inicia anticoagulación de la paciente con Enoxaparina ajustada a peso corporal. Se contacta con servicio de Cirugía Cardíaca de referencia para programar intervención. La paciente continúa con mejoría neurológica progresiva y en tratamiento rehabilitador. En todo momento estable desde el punto de vista hemodinámico.



Figura 10.2: Ecocardiograma transtorácico que muestra: Raíz aórtica no dilatada. Aurícula izquierda no dilatada (diámetro 33mm) con imagen ocupativa en su interior de 44mm en sentido longitudinal y 25mm en sentido transverso con un pedículo que se ancla en la parte superior del septo interauricular

Se realiza intervención bajo circulación extracorpórea de resección de tumor auricular de 5x3,5cm aproximadamente. Postoperatorio sin incidencias siendo dada de alta la paciente con estabilidad clínica y hemodinámica. El estudio histológico posterior confirmó que se trataba de un mixoma auricular.

JUICIO CLINICO

- Ictus isquémico en territorio vertebrobasilar de probable origen cardioembólico por mixoma auricular posteriormente intervenido.

REVISIÓN DEL TEMA

Los tumores primarios cardíacos son entidades muy raras con una incidencia del 0,03%. De ellos, el mixoma auricular es el más frecuente con una incidencia de casos resecaados quirúrgicamente de 0,5 a 0,7 por millón de habitantes y una prevalencia de <5 por 10,000 habitantes. En el 75% de los casos, el sitio afectado es la aurícula izquierda.

Es más frecuente en mujeres después de la tercera década de la vida. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables (arritmias, obstrucción del flujo, fenómenos embólicos, síndrome constitucional etc.). El infarto cerebral asociado a embolia es la manifestación neurológica más frecuente. Sin embargo, la afectación cerebelosa como presentaba nuestra paciente es muy rara y sólo se han reportado unos pocos casos en la literatura.

Macroscópicamente, los mixomas típicos son pedunculados y de consistencia gelatinosa; la superficie puede ser lisa, vellosa o friable. Su malignización histológica es rara, pero su principal problema es su complicada localización intracardíaca y sus posibles complicaciones. La ecocardiografía transtorácica, al ser una técnica no invasiva, se considera la técnica de imagen elegida para el diagnóstico de mixoma, no obstante, un enfoque transesofágico proporciona una mejor definición de la ubicación y las características del tumor.

La resección quirúrgica urgente es la base del tratamiento. Una vez establecido el diagnóstico, la cirugía debe realizarse lo antes posible ya que el riesgo de nueva embolia o de obstrucción valvular no es despreciable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shrestha S, Raut A, Jayswal A, Yadav RS, Poudel CM. Atrial mixoma with cerebellar signs: a case report. J Med Case Rep. 2020;14(1):29.
2. Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. Medicine (Baltimore) 2001; 80:159.
3. Klaus Reynen, M.D. Cardiac Myxomas. N Engl J Med. 1995;333:1610-1617.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11405-caso-10-a-proposito-de-un-caso-de-accidente-cerebrovascular-con-fuente-cardioembolica>

Capítulo 11

Invasión cardíaca por cáncer renal

Helena Contreras Mármol, Fernando Sabatel-Pérez

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años, hipertensa y fumadora activa de dos paquetes al día, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Historia actual

Se trata de una paciente que ingresó en Medicina Interna por síndrome constitucional y dolor lumbar izquierdo de un mes de evolución. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) que mostró una gran masa renal izquierda infiltrando estructuras linfáticas y vasculares adyacentes (**figura 11.1**).

Ante la sospecha de etiología tumoral, se realizó una nefrectomía radical y posterior estudio histológico, confirmándose el diagnóstico de carcinoma renal de células claras (**figura 11.2**).

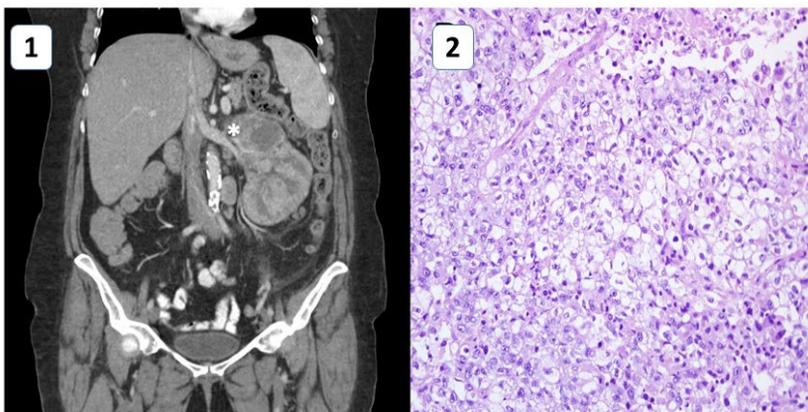


Figura 11.1: TAC que muestra gran masa renal

Figura 11.2: Estudio histológico

En el estudio de extensión con PET-TAC, se objetivó una extensa diseminación sistémica e hipercaptación a nivel cardíaco, sugestiva de metástasis (**figuras 11.3 y 11.4**).

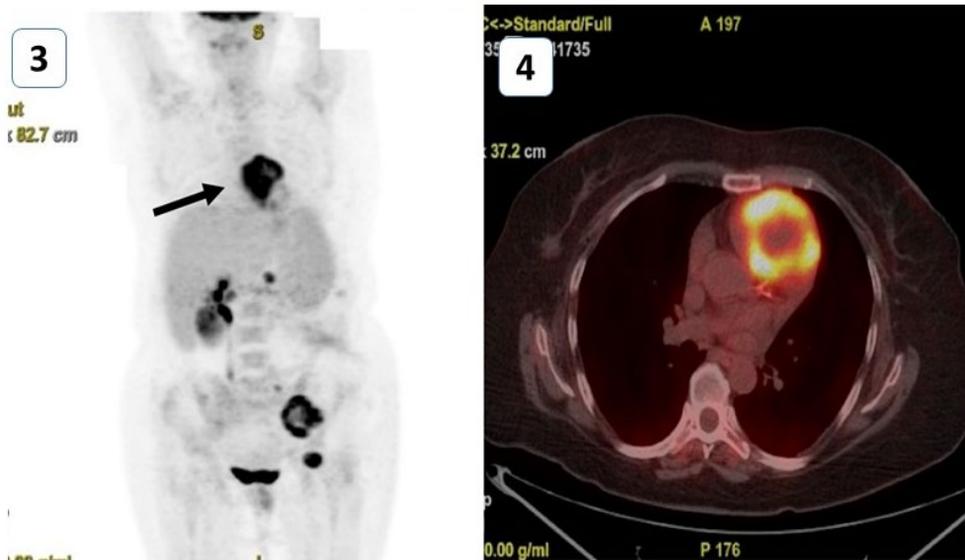


Figura 11.3 y 11.4: PET-TAC que objetivó extensa diseminación sistémica e hipercaptación a nivel cardíaco

Durante el ingreso, avisa enfermería por episodio de disnea de aparición súbita e importante malestar general.

Exploración física

Se encuentra hipotensa (90/60 mmHg) y taquicárdica. A la exploración física, destacan tonos cardiacos apagados, sin soplos audibles y auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado.

Pruebas complementarias

Se realiza un ecocardiograma transtorácico urgente objetivando un derrame pericárdico severo, junto a marcado engrosamiento del septo interventricular, ápex y tracto de salida de ventrículo derecho, de aspecto infiltrativo (**Figuras 11.5 y 11.6**).

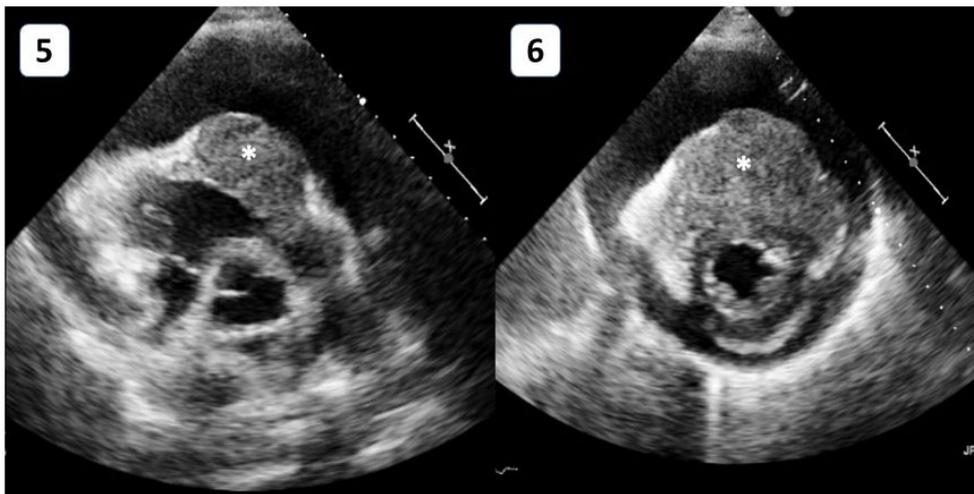


Figura 11.5 y 11.6: Ecocardiograma transtorácico urgente

Evolución

Se inicia sueroterapia intensiva y soporte vasoactivo con noradrenalina. Dada la presencia de taponamiento cardiaco e inestabilidad hemodinámica, se realiza pericardiocentesis evacuadora, con posterior mejoría clínica y estabilización de la paciente.

JUICIO CLÍNICO

- Invasión cardíaca por cáncer renal

REVISION DEL TEMA

Las metástasis son los tumores cardiacos más frecuentes, no obstante, el origen renal es raro. La mayoría de los casos tienen un curso asintomático al diagnóstico, pero en fases más avanzadas, pueden dar lugar a arritmias, insuficiencia cardiaca, derrame pericárdico y taponamiento cardiaco, siendo esta última la complicación potencialmente mortal más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Czarnecka et al. Renal cell carcinoma with intramyocardial metastases. BMC Urology 2014, 14:73.
2. Bazine et al. Cardiac Metastases of Renal Cell Carcinoma Revealed by Syncope: Diagnosis and Treatment. Case Rep Oncol 2014;7:560-564.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11459-caso-11-invasion-cardiaca-por-cancer-renal>

Capítulo 12

Paciente anciano con insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica y FEVI preservada...¿Es sólo eso?

Lucía Matute Blanco, Jara Gayán Ordás, Emilia Blanco Ponce

CASO CLÍNICO

Varón de 90 años que ingresa en planta de Cardiología por descompensación de insuficiencia cardíaca.

Antecedentes personales

Se trata de un varón de 90 años, sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos; con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con tres fármacos, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales y dislipemia. Independiente para actividades básicas de la vida diaria. Movilidad limitada por patología articular, deambula con bastón.

Desde el punto de vista cardiológico se encuentra en seguimiento en consultas externas por fibrilación auricular permanente y valvulopatía aórtica degenerativa con estenosis de grado moderado (hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada y FEVI 68%), al momento del diagnóstico en Julio 2018.

Durante el seguimiento presentó una descompensación leve de insuficiencia cardíaca que se manejó de forma ambulatoria. En la ecografía cardíaca transtorácica de control se evidenció doble lesión aórtica degenerativa con estenosis de grado severo (gradiente medio

40 mmHg, máximo 61 mmHg, relación ITV TSVI/VAo 0,22 y área valvular por continuidad 0,9 cm²) e insuficiencia ligera; con hipertrofia moderada concéntrica del VI y FEVI normal. Durante el seguimiento ambulatorio se objetivó empeoramiento de la clase funcional, por lo que se le plantea tratamiento percutáneo-TAVI.

Enfermedad actual

Acude al servicio de Urgencias de nuestro centro por empeoramiento de la clase funcional en las últimas dos semanas y ortopnea. Refiere aumento de peso y aparición de edemas en extremidades inferiores. Niega dolor torácico ni síncope.

Exploración física

Consciente y orientado en las tres esferas. Bien perfundido globalmente. TA: 138/64 mmHg. Auscultación cardíaca: tonos cardíacos arrítmicos con soplo eyectivo 3/6 en foco aórtico con irradiación a fosa supraesternal y abolición de segundo ruido. Ingurgitación yugular. Auscultación respiratoria: sibilancias dispersas en ambos campos. Crepitantes en región subescapular derecha y en tercio medio de campo inferior. Semiología de derrame pleural izquierdo. Edemas en ambas extremidades inferiores hasta rodillas.

Pruebas complementarias

Electrocardiograma (figura 12.1): fibrilación auricular con frecuencia ventricular media 100 lpm. QRS estrecho. Bajos voltajes en derivaciones del plano frontal. Ausencia de criterios de crecimiento ventricular izquierdo. Escasa progresión de onda R en precordiales. Discreto infradesnivel del segmento ST V3-V4 y onda T aplanada V5-V6.

Analítica: glucosa 140mg/dL, urea 75mg/dL, creatinina 1.22mg/dL (filtrado glomerular: 51mL/min). Ionograma normal. Hemograma normal. Inmunofijación en sangre y orina negativos.

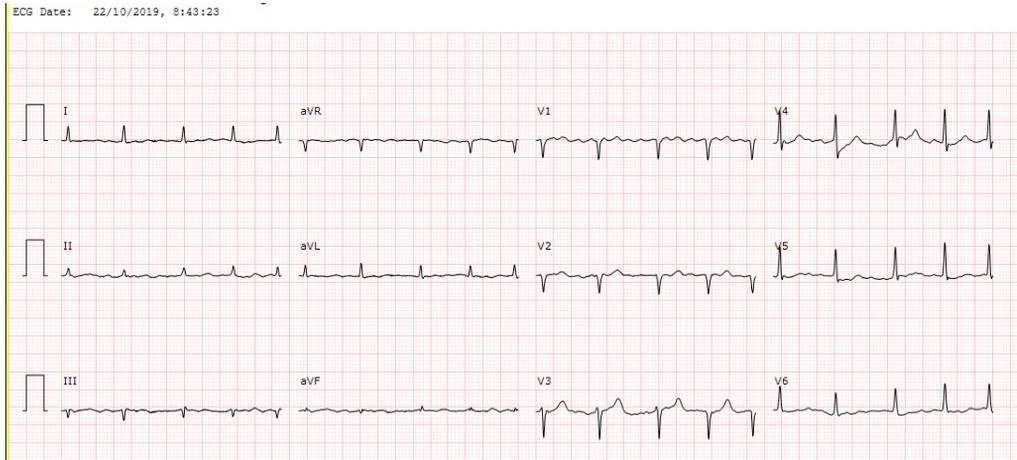


Figura 12.1: Electrocardiograma

Radiografía tórax (figuras: 12.2): imagen compatible con derrame pleural izquierdo.

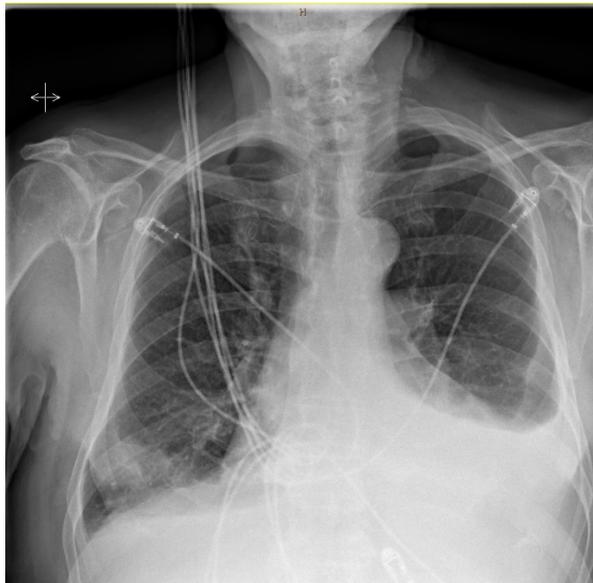


Figura 12.2: Rx Tórax

SPECT pirofosfatos (figura 12.3): se realizan imágenes planares a la región torácica a las dos horas post-administración del radiofármaco donde se observa un intenso depósito del radiofármaco en el miocardio

que presenta distribución biventricular. Conclusión: estudio compatible con amiloidosis cardíaca. Grado 2.

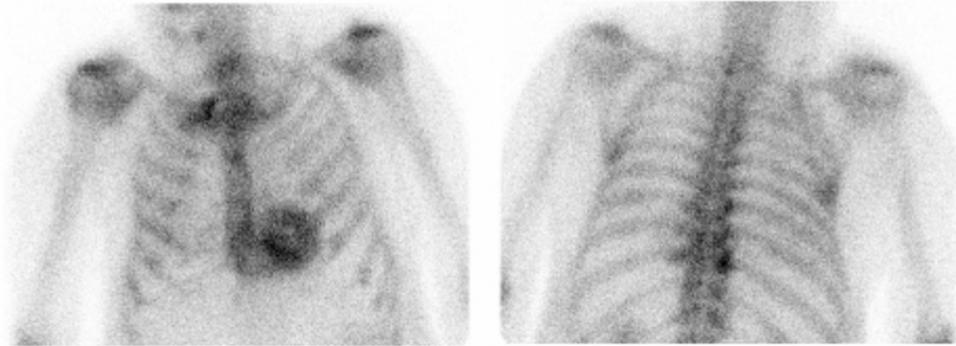


Figura 12.3: Spect pirofosfatos que muestra intenso depósito del radiofármaco en el miocardio

Ecografía cardíaca transtorácica (figuras: 12.4, 12.5 y 12.6. Video 1): doble lesión aórtica degenerativa: estenosis severa e insuficiencia ligera. Insuficiencia mitral degenerativa ligera. Ventriculo izquierdo no dilatado, severamente hipertrofiado, con función sistólica normal. Severa dilatación de aurícula izquierda y moderada de la derecha. Hipertensión pulmonar moderada. Derrame pericárdico ligero.

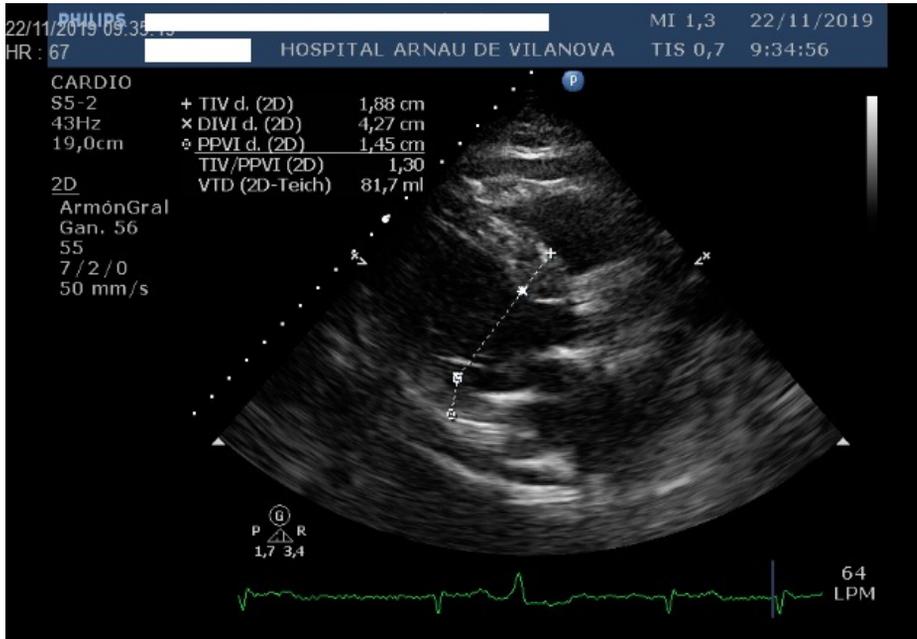


Figura 12.4: Ecocardiograma bidimensional que muestra ventrículo izquierdo severamente hipertrófico

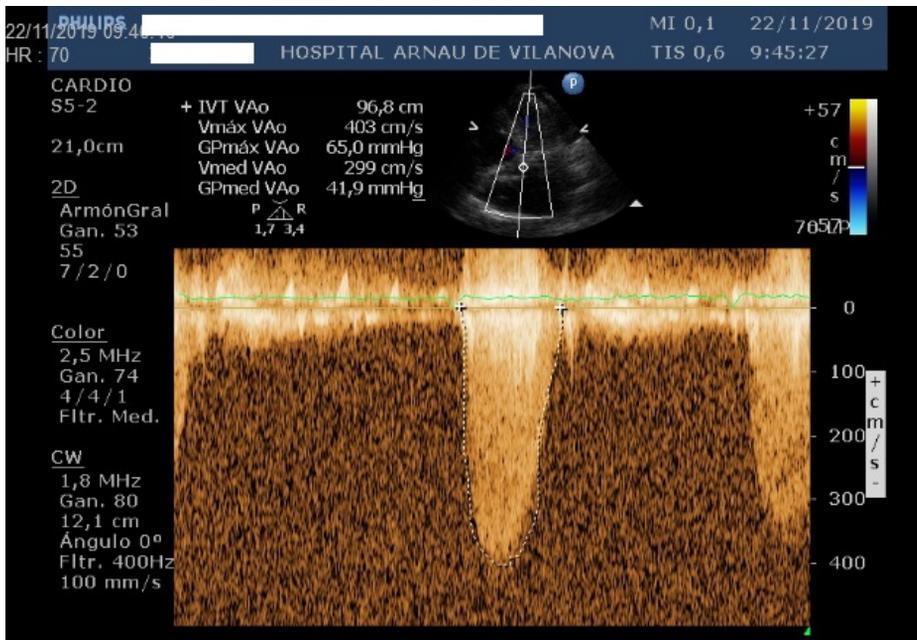


Figura 12.5: Patrón doppler continuo con imagen de estenosis aórtica severa

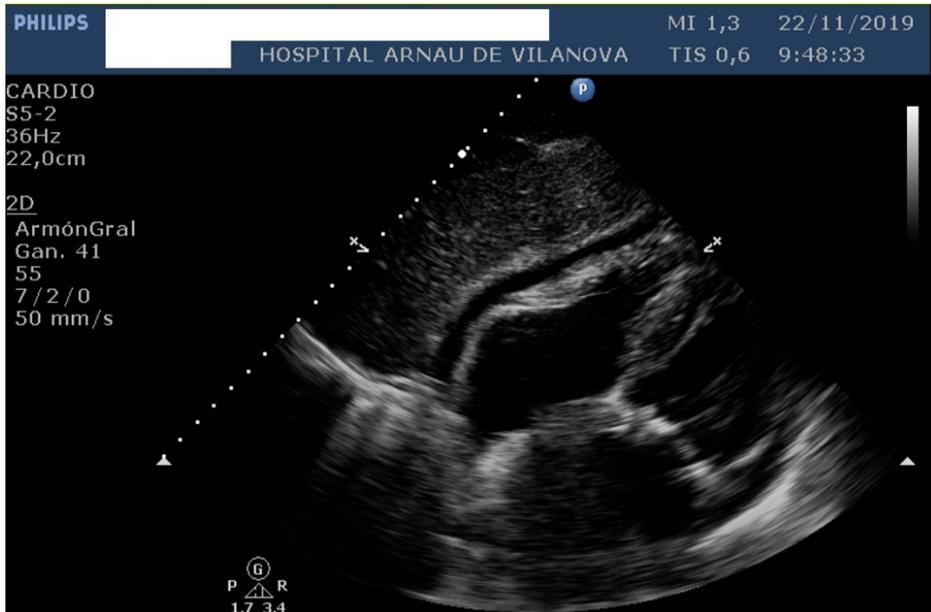


Figura 12.6: Ecocardiograma bidimensional que muestra derrame pericárdico ligero

Evolución

El paciente ingreso en la planta de Cardiología iniciándose tratamiento depletivo endovenoso; y con vistas a valorar la indicación de sustitución valvular aórtica percutánea. Sin embargo, al ingreso destacaba en el electrocardiograma pequeños voltajes en derivaciones del plano frontal e imagen de "pseudoinfarto anterior" en paciente con estenosis aórtica severa e hipertrofia ventricular izquierda moderada.

Ante estos hallazgos electrocardiográficos se completó el estudio de IC-FEp realizándose una ecografía cardíaca transtorácica, superponible a la previa con derrame pericárdico ligero sin datos de compromiso ecocardiográfico, y gammagrafía con pirofosfatos que evidenció amiloidosis cardíaca por TTR.

Con el fin de descartar una amiloidosis AL, se completó el estudio analítico con proteinuria de Bence-Jones e inmunofijación en sangre y orina que fue negativo.

Por lo tanto, ante amiloidosis cardíaca por TTRwt, en un paciente de edad avanzada, frágil (FRAIL: 4 puntos) y en clase funcional III NYHA; dada la futilidad del recambio valvular percutáneo se desestimó para dicha terapia; decidiéndose manejo sintomático con optimización del tratamiento diurético.

Durante el ingreso evoluciono favorablemente desde el punto de vista congestivo, lo que permitió el alta hospitalaria. La frecuencia cardíaca se controló con betabloqueantes a dosis bajas, con buena tolerancia clínica. Hasta el momento actual no ha presentado nuevos episodios de descompensación.

JUICIO CLÍNICO

- Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.
- Amiloidosis cardíaca por transtirretina wild-type (TTRwt).
- Estenosis aórtica degenerativa severa.
- Fibrilación auricular permanente.
- Enfermedad renal crónica.
- Paciente frágil.

REVISIÓN DEL TEMA

La amiloidosis cardíaca es una enfermedad infiltrativa por depósito extracelular de proteínas. De las proteínas proamiloidóticas a nivel cardiaco, la transtirretina (TTR) produce una de las formas más frecuentes, ya sea por mutaciones o en su forma natural (wild-type).

No se conoce con exactitud la prevalencia de la amiloidosis TTRwt. Existen datos en la literatura que muestran una prevalencia de

depósito de TTR del 25% en autopsias realizadas a personas mayores de 80 años²; y en autopsias de pacientes con IC-FEp, el 5% presentaba depósito de TTR³. En pacientes mayores de 60 años con hipertrofia ventricular izquierda ligera ($\geq 12\text{mm}$) e IC-FEp, se evidenció una prevalencia del 13%⁴. En cuanto a la edad de presentación, su inicio típico es en mayores de 60 años; y predomina en varones (89-98% según las series).

En cuanto a la presentación clínica depende tanto del depósito de TTR a nivel cardíaco como a nivel extracardíaco.

A nivel cardíaco, el depósito produce engrosamiento de las paredes ventriculares que progresivamente da lugar a disfunción diastólica. La IC es la forma más frecuente de presentación, sin embargo, la sospecha clínica no debe limitarse a pacientes con IC-FEp, ya que a medida que el depósito de amiloide progresa, la función contráctil empeora. Otros "red flags" que nos deben hacer pensar en esta patología son las alteraciones en la conducción cardíaca (debido a la infiltración amiloide del sistema de conducción) y las arritmias auriculares. También es importante destacar la coexistencia de amiloidosis por TTR y estenosis aórtica degenerativa (un estudio mostró una prevalencia de amiloidosis por TTR del 6% entre pacientes mayores de 65 años sometidos a reemplazo valvular aórtico), siendo que los pacientes con ambas patologías muestran un pronóstico posoperatorio peor frente a los que no presentan amiloidosis por TTR.

En cuanto a la afectación extracardíaca, las "red flags" que nos deben hacer sospechar esta entidad, son la estenosis del canal lumbar, la rotura atraumática del tendón del bíceps o "signo de Popeye" y el síndrome del túnel carpiano.

Desde el punto de vista de las técnicas diagnósticas, a nivel electrocardiográfico el hallazgo más frecuente es el patrón de pseudoinfarto. Otros hallazgos que nos pueden hacer pensar en esta patología son los bajos voltajes en el electrocardiograma, bloqueo de rama izquierda del haz de His y la fibrilación auricular.

Aunque el ecocardiograma es muy útil en el diagnóstico, ningún hallazgo es específico. Los signos ecocardiográficos clásicos son hipertrofia ventricular izquierda (hasta en un 25% de los casos asimétrica), el aspecto granular o "sparkling" del miocardio, la hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación biauricular, derrame pericárdico leve, engrosamiento de las válvulas auriculoventriculares y la disminución del strain longitudinal en los segmentos basales y medios (patrón "ojo de buey").

La resonancia magnética es una técnica muy útil en la identificación precoz, siendo el patrón subendocárdico global patognomónico de amiloidosis cardíaca, pero solo está presente en el 25% de los pacientes. La gammagrafía cardíaca ^{99m}Tc -DPD es de gran utilidad para el diagnóstico, dada su alta sensibilidad y especificidad, y además puede demostrar afectación cardíaca cuando la ecografía y la resonancia magnética cardíaca aún son normales. La captación grado 2-3 junto con la ausencia de componente monoclonal tiene una especificidad y valor predictivo positivo para amiloidosis cardíaca por TTR del 100%.

La mediana de supervivencia en pacientes no tratados oscila de los 2,5 a 3,6 años tras el diagnóstico, y la mortalidad se debe en la mayoría de los casos a IC y/o muerte súbita.

El manejo de esta patología implica dos aspectos: el tratamiento de soporte (manejo IC, de arritmias auriculares y el implante de dispositivos); y el tratamiento específico para intentar detener o retrasar el depósito de amiloide. En los últimos años se han desarrollado diversos fármacos para tratar frenar el curso de la enfermedad; y en este último aspecto destaca el tafamidis, un estabilizador de TTR, ha supuesto un cambio en el paradigma del manejo de esta patología, ya que la evidencia actual muestra un aumento de la supervivencia (reducción de mortalidad por todas las causas y de las hospitalizaciones relacionadas con enfermedad) con una mejor calidad de vida y buen perfil de seguridad.

En lo referente a nuestro caso, la prevalencia de estenosis aórtica degenerativa y de amiloidosis cardíaca aumenta con la edad, y su asociación no es infrecuente en los ancianos. La identificación de amiloidosis cardíaca es un desafío en los pacientes con estenosis aórtica, porque estas dos patologías comparten una serie de características. Aproximadamente $\leq 15\%$ de los pacientes con estenosis aórtica y $\leq 30\%$ de los pacientes con estenosis aórtica con patrón de bajo flujo y bajo gradiente pueden tener amiloidosis cardíaca. En los pacientes con estenosis aórtica, la amiloidosis se asocia con mayor riesgo de IC, mortalidad y futilidad del reemplazo valvular aórtico. Si se sospecha amiloidosis, es crucial confirmar el diagnóstico para guiar el tratamiento de la estenosis aórtica. Debido al alto riesgo quirúrgico de los pacientes con estenosis aórtica y amiloidosis cardíaca concomitante, el reemplazo de la válvula aórtica transcáteter puede valorarse y ser preferible a la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. E. González-López et al. Diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardíaca por transtiretina. Progreso y esperanza. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(11):991–1004.
2. M.S. Maurer, P. Elliott, R. Comenzo, M. Semigran, C. Rapezzi. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis. *Circulation.*, 135 (2017), pp. 1357-1377.
3. S.F. Mohammed, S.A. Mirzoyev, W.D. Edwards, et al. Left ventricular amyloid deposition in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail.*, 2 (2014), pp. 113-122.
4. E. González-López, M. Gallego-Delgado, G. Guzzo-Merello, et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J.*, 36 (2015), pp. 2585-2594.
5. Mathew S. Maurer et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2018 Sep 13; 379(11):1007-1016.

6. Ternacle, J et al. Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis. J Am Coll Cardiol. 2019;74(21):2638-51.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11609-caso-12-paciente-anciano-con-insuficiencia-cardiaca-estenosis-aortica-y-fevi-preservada-es-solo-eso>

Capítulo 13

El reto diagnóstico del dolor torácico: cuando la sospecha clínica manda...

Alejandro J Aguilera, Clara Bonanad

CASO CLÍNICO

Varón de 48 años, sin alergias conocidas. Antecedentes médicos de interés: tabaquismo importante (2-3 paquetes/día), hipertensión arterial no tratada y obesidad moderada, sin otros antecedentes de interés. De profesión, labrador.

Historia actual

Acude a urgencias por presentar un episodio de dolor torácico punzante no irradiado, de inicio súbito mientras conducía. No se acompaña de disnea, palpitaciones ni síncope.

Exploración Física

Regular estado general, con sudoración profusa. Constantes en urgencias: TA 200/81mmHg; FC 95lpm; SatO₂ 86% (FiO₂ 21%). Auscultación cardiaca: Ruidos rítmicos con soplo diastólico III-IV/VI más llamativo en borde paraesternal izquierdo. Auscultación respiratoria: Hipoventilación generalizada con crepitantes hasta campos medios. Edemas bimaleolares grado II/IV. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Resto sin hallazgos.

Pruebas complementarias

ECG al ingreso: Ritmo sinusal a 90 lpm. PR normal. QRS estrecho. Criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda. T negativa en cara lateral. **(Figura 13.1)**

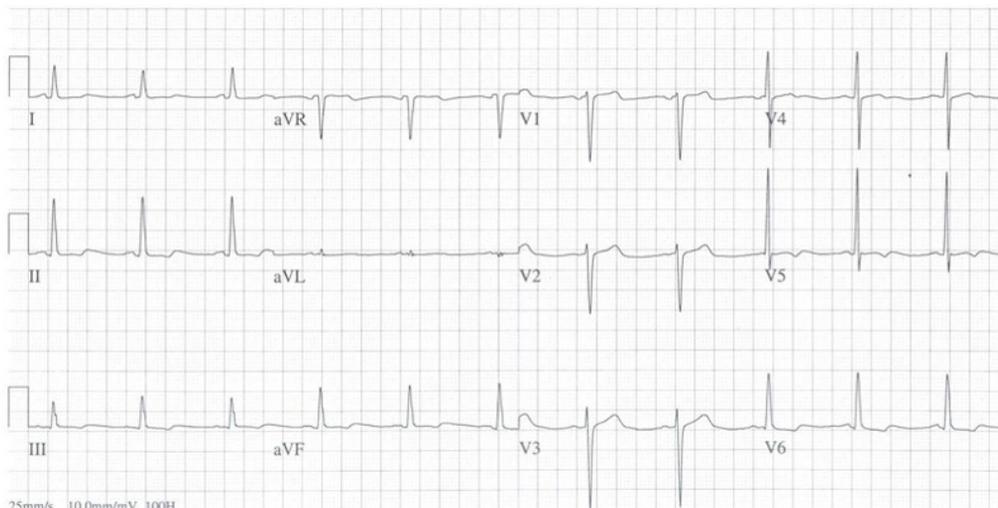


Figura 13.1: Electrocardiograma

Análítica urgencias: destaca Glucemia 185 mg/dl, PCR 60 y marcadores de necrosis miocárdica elevados (TnT US máxima 180 ng/ml, sin curva típica).

Rx tórax: Cardiomegalia. Elongación aórtica. Engrosamiento hilar. Edema intersticial bilateral. **(Figura 13.2)**

AngioTAC: Raíz aórtica y segmento proximal de aorta ascendente en el límite alto de la normalidad, con el resto de aorta de calibre normal, sin signos sugerentes de síndrome aórtico. Cardiomegalia ligera y derrame pericárdico de escasa cuantía. A nivel abdominal, únicamente destaca discreta hepatomegalia con esteatosis hepática. **(Figura 13.3)**

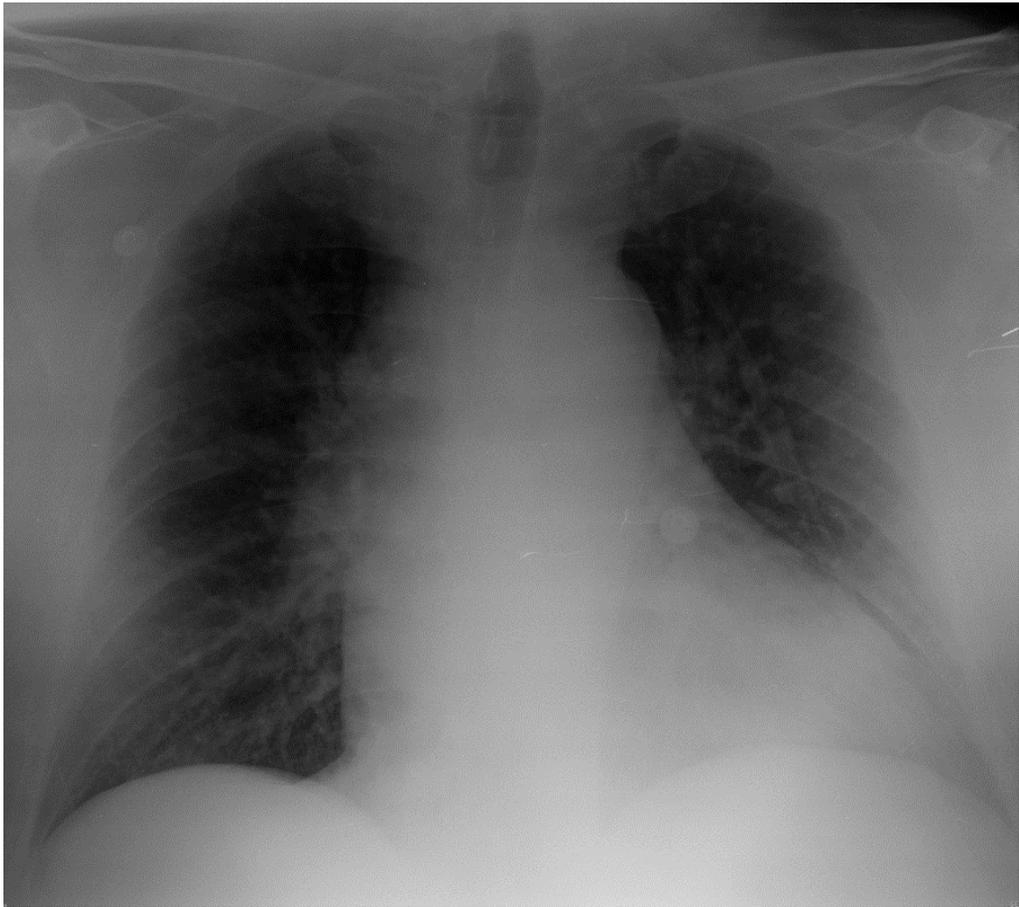


Figura 13.2: Rx tórax al ingreso

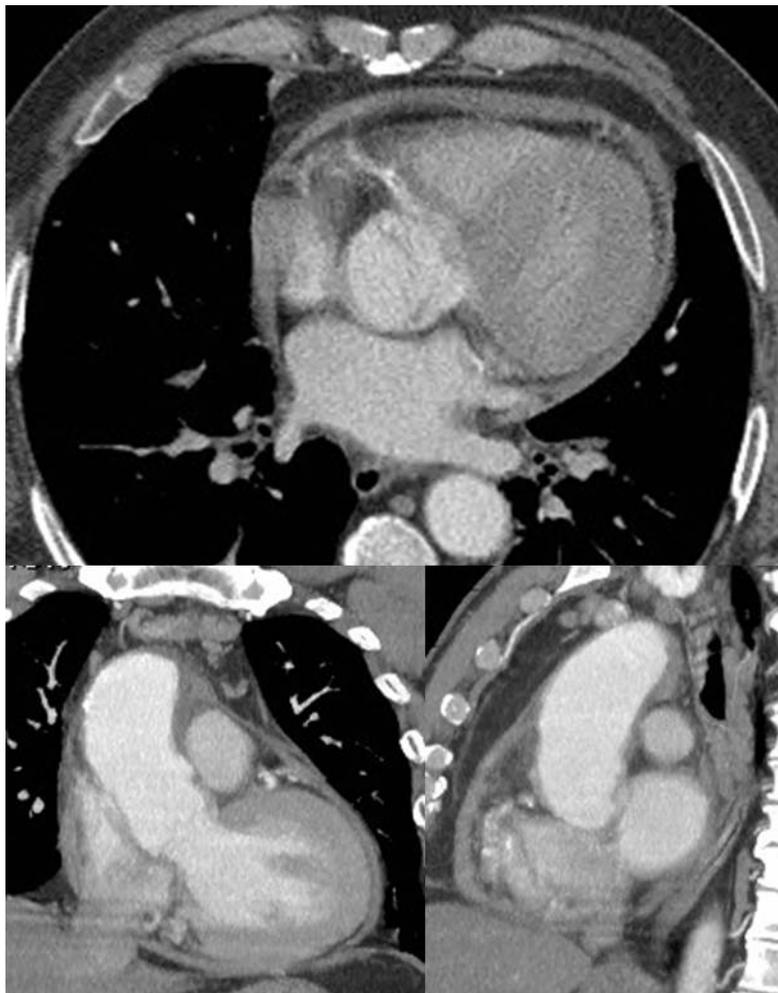


Figura 13.3: AngioTAC

Ecocardiograma transtorácico: Destaca como hallazgo principal la presencia de una insuficiencia aórtica moderada-severa sobre válvula trivalva, secundaria a dilatación de anillo aórtico. El ventrículo izquierdo está ligeramente dilatado (diámetro telediastólico de 60 mm) con hipertrofia concéntrica severa (15-16mm) y función sistólica global y segmentaria conservadas. Tanto el ventrículo derecho como el resto de válvulas no presentan hallazgos patológicos. **(Figura 13.4)**

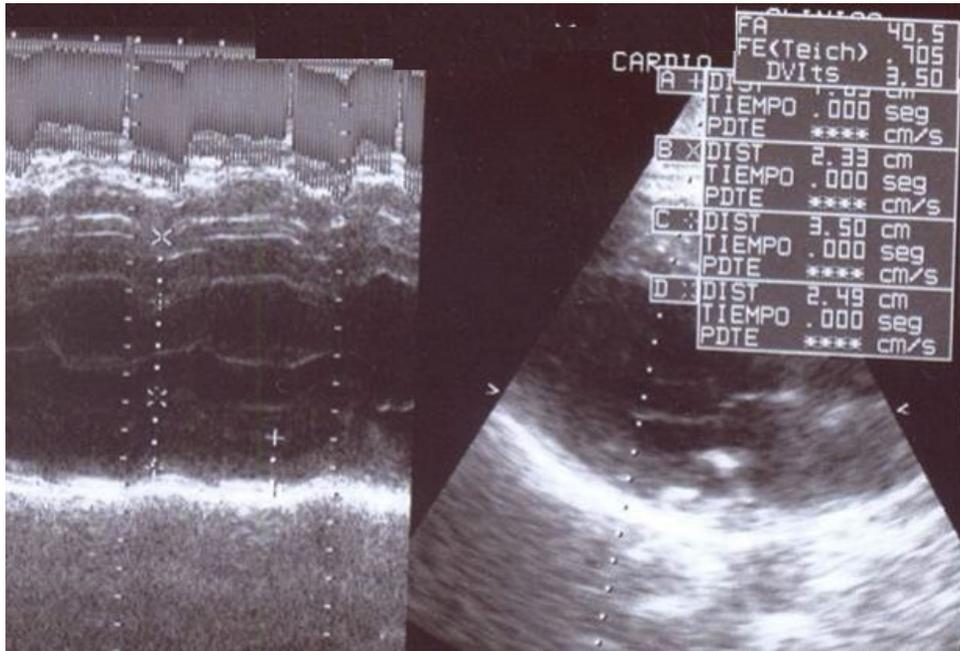


Figura 13.4 : Ecocardiograma transtorácico

Resonancia magnética cardíaca: El estudio fue de calidad técnica subóptima por falta de colaboración por parte del paciente para realizar correctamente apneas. El ventrículo izquierdo mostraba una hipertrofia excéntrica moderada, dilatación (volumen telediastólico de 124 ml/m² y telesistólico de 50 ml/m²) y función sistólica segmentaria y global dentro de la normalidad (fracción de eyección del 60 %). El ventrículo derecho era normal en dimensiones y función sistólica. No se evidenció la presencia de edema ni alteraciones en la perfusión ni en el realce tardío con gadolinio. Se detectó una insuficiencia aórtica significativa, pero la mala calidad del estudio no permitió una cuantificación adecuada. Se observó una dilatación de la raíz aortica (senos de valsalva: 50 mm, 21 mm/m²) y porción tubular de aorta ascendente (48 mm, 20 mm/m²). No se observan signos de disección aórtica. **(Figura 13.5, Vídeo 1)**

Cateterismo cardíaco diagnóstico: El hallazgo principal es en la aortografía, donde se evidencia dilatación de aorta ascendente desde la raíz, con borramiento de los senos de valsalva, e insuficiencia aórtica

de grado IV. Las arterias coronarias no presentaban lesiones angiográficas significativas. **(Figura 13.6; Vídeo 2)**

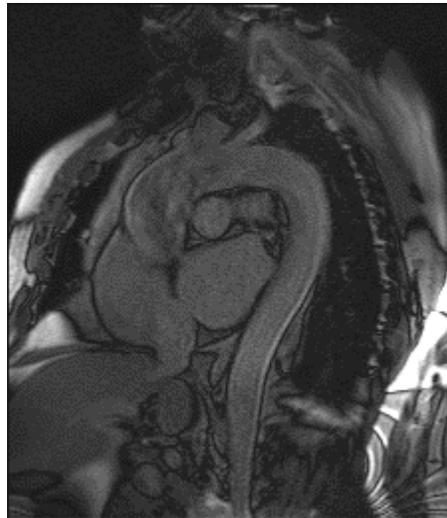


Figura 13.5: Resonancia magnética cardíaca



Figura 13.6: Coronariografía que no muestra lesiones

Ecocardiograma transesofágico: Se interrumpe por mala tolerancia dada la situación clínica del paciente (insuficiencia cardíaca). Únicamente se consigue visualizar una válvula aórtica trivalva con correcta apertura, sin poder valorar raíz aórtica ni la insuficiencia valvular. **(Figura 13.7)**

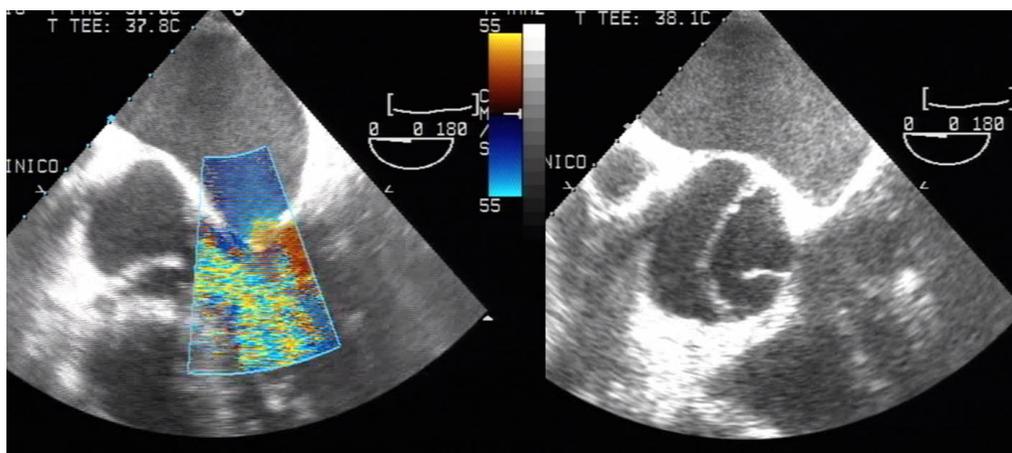


Figura 13.7: Ecocardiograma transesofágico

Análisis en planta de hospitalización: Destaca una insuficiencia renal moderada, con urea de 78 mg/dL, creatinina de 1,53 mg/dL y un filtrado glomerular estimado de 48,82 mL/minuto. Las enzimas hepáticas estaban ligeramente elevadas, y la hemoglobina glicosilada era de 7,8%. El resto de la bioquímica, así como el hemograma, eran normales.

Evolución

Durante su estancia en urgencias se realiza Angio-TAC para descartar síndrome aórtico agudo dada la presentación del paciente con emergencia hipertensiva, dolor punzante y elevación de TnTUS. El Angio-TAC es informado como normal, *por lo que ante estas exploraciones complementarias iniciales se decide ingreso como IAMSEST Killip II y soplo aórtico a estudio.*

Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que destaca una insuficiencia aórtica moderada-severa sobre válvula trivalva, secundaria a dilatación de anillo aórtico. El ventrículo izquierdo está ligeramente dilatado con hipertrofia concéntrica severa (15-16mm) y función sistólica normal, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria.

Al segundo día de ingreso el presenta un pico febril de 38.5°, sin foco infeccioso aparente, y con hemocultivos repetidos negativos. Ante la presencia en ETT de una insuficiencia aórtica moderada-severa, se realiza un ETE por sospecha endocarditis como posible etiología del cuadro clínico. La situación clínica del paciente hace que no tolere adecuadamente el procedimiento, y aunque no se observan signos claros de endocarditis, el estudio es de mala calidad y se interrumpe precozmente.

Posteriormente, el paciente permanece apirético, y sin nuevos episodios de dolor torácico, sin embargo se observa en ECG seriados negativización de la onda T en cara anterior con elevación progresiva de troponina por lo que se solicita cateterismo cardiaco diagnóstico, que objetiva una lesión no significativa en ACD y observa de nuevo la insuficiencia aórtica. Dado que no se observan estenosis coronarias que justifiquen el cuadro clínico, la TnT sigue en ascenso y se solicita una resonancia magnética cardiaca con petición de visualización de grandes vasos y cuantificación de la valvulopatía aórtica. La resonancia resulta negativa, descartándose signos de miocarditis o necrosis miocárdica, pero de nuevo se observa la IAo de apariencia moderada-severa.

Al 5º día de ingreso se objetiva nuevo pico febril de 38°, y episodio de fibrilación auricular rápida, con cardioversión farmacológica y eléctrica fallidas, en el contexto de descompensación leve de insuficiencia cardiaca, que a pesar del manejo óptimo farmacológico no presenta buena respuesta. Al sexto día, episodio compatible con EAP, por lo que a pesar de la negatividad de las anteriores exploraciones diagnósticas, ante la sospecha de causa del dolor torácico inicial que

estuviera relacionada con la evolución tórpida del paciente, la insuficiencia aórtica y la no mejoría de tratamiento y sospechando endocarditis versus disección aórtica, junto a la inestabilidad hemodinámica, se decide sedación e intubación del paciente.

Se realiza nuevo ecocardiograma transesofágico, descartándose endocarditis y finalmente se objetiva una disección localizada de la raíz aórtica responsable de la insuficiencia aórtica severa, por lo que se contacta con Cirugía Cardiovascular para intervención urgente. **(Figura 13.8; Figura 13.9 Vídeo 3)**

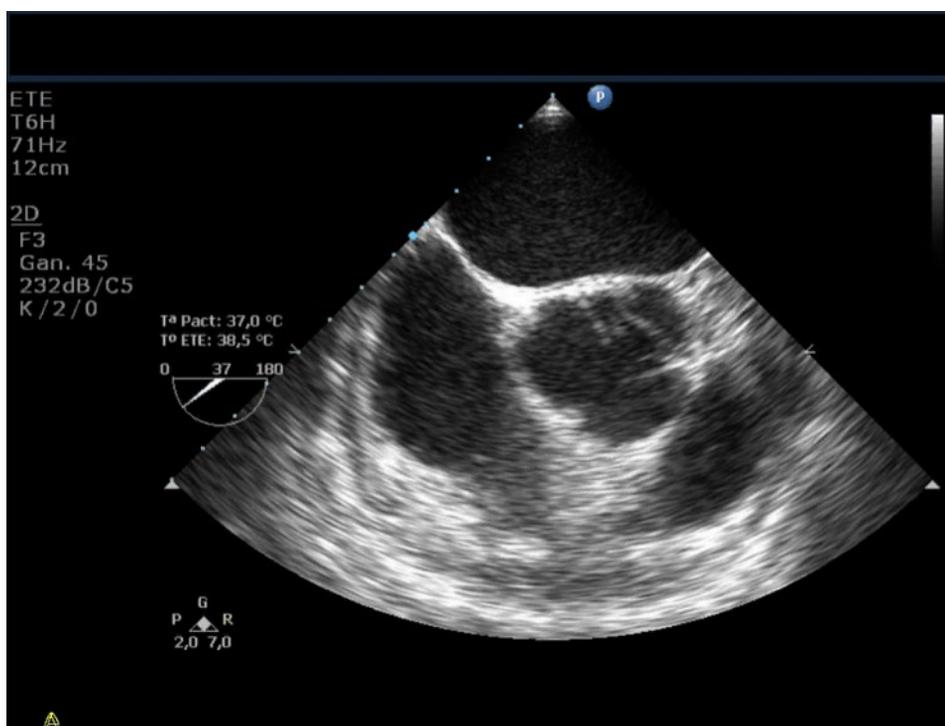


Figura 13.8: Ecocardiograma transesofágico

Intraoperatoriamente se objetiva disección tipo A, apreciándose rotura intimal circunferencial a nivel de la unión sinotubular originando un desgarró de todas las comisuras, siendo ese el mecanismo de la insuficiencia aórtica observada.

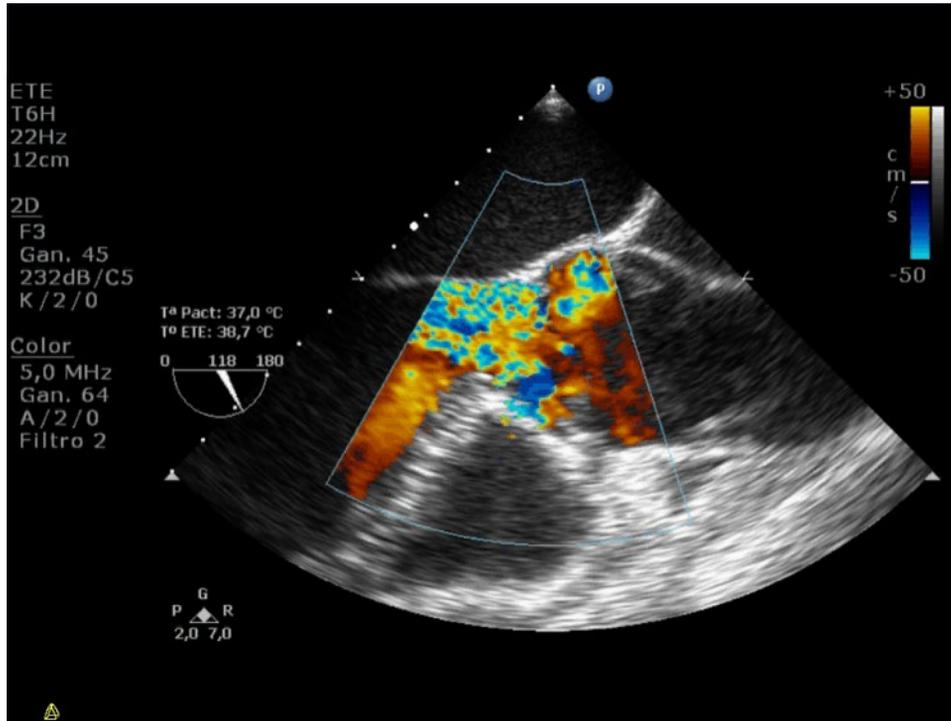


Figura 13.9: Ecocardiograma transesofágico

Durante su ingreso en la Unidad Coronaria tras la cirugía presenta una evolución lenta, aunque favorable, sin nuevos picos febriles y con mejoría de la clínica de insuficiencia cardiaca, siendo dado de alta al 7º día post-cirugía. Actualmente, a 7 años desde el diagnóstico, el paciente está clínicamente estable y asintomático desde el punto de vista cardiológico (NYHA I). En ecografías de control, se objetiva FEVI preservada con ligera hipertrofia ventricular izquierda; sin valvulopatías significativas.

JUICIO CLINICO

- Disección aórtica aguda tipo A de Stanford
- Insuficiencia aórtica severa secundaria a disección aórtica
- Miocardiopatía hipertensiva

REVISIÓN DEL TEMA

La disección aórtica es una de las entidades comprendidas dentro del síndrome aórtico agudo, que incluye además al hematoma intramural y la úlcera penetrante. Clínicamente diferenciamos dos tipos en base a la clasificación de Stanford: A (afecta a aorta ascendente) y B (sin afectación de aorta ascendente).

Es bien conocida la alta mortalidad de la disección tipo A, estimándose que hasta el 50% de los pacientes sin tratamiento adecuado fallecerá en las 2 primeras semanas, con un 1-2% de mortalidad por hora de evolución sin tratamiento. La supervivencia a 5 años se estima en torno a un 10-20%. Suele ser resultado de la combinación de la degeneración de la pared aórtica, factores hemodinámicos del paciente (destaca HTA en un 75%) y la dilatación aórtica.

Clásicamente, destaca por un dolor torácico, que el paciente refiere como "desgarro" o "puñalada", máximo desde el inicio de la sintomatología, pudiendo atenuarse posteriormente e incluso desaparecer, por lo que requiere una alta sospecha clínica. Puede ser de carácter migratorio, y acompañarse en función de esta migración de insuficiencia cardíaca (por insuficiencia aórtica) o incluso IAM por oclusión de la salida de las coronarias. Puede acompañarse además de síncope (20%), síntomas neurológicos (10%), taponamiento cardíaco (16%), derrame pleural, isquemia intestinal o renal...

El diagnóstico debe ser precoz, siendo fundamental además de una buena anamnesis y exploración física, la petición de pruebas complementarias dirigidas. Será imprescindible la realización inicial de Rx. Tórax (ensanchamiento mediastínico 80%), ECG (sobrecarga izquierda), Dímero D (<500ng/ml muestra un alto VPN). La ETT puede visualizar en muchas ocasiones la disección tipo A (S: 50-80% E: 70-90%; VPN: 60%), y otorga signos indirectos como la presencia y grado de insuficiencia aórtica, función ventricular o la existencia de taponamiento. La ETE (S: 90-100%; VPN: 86-99%) es muy útil en casos de inestabilidad hemodinámica, dada su facilidad para realizarse a pie de

cama y quirófano, permitiendo planificar el tratamiento. La angio-TC (S, E, y VPN ≈100%) es la técnica más utilizada en la actualidad, permitiendo no solo el estudio de la vascularización distal a la disección, sino también el diagnóstico diferencial con otras entidades frecuentes como el tromboembolismo pulmonar. La RM es de rendimiento similar al TC, pero de baja disponibilidad.

Respecto al tratamiento, el enfoque médico inicial consiste en la disminución inmediata de la PA y la FC hasta valores de TAS 120mmHg y FC<60lpm con fármacos intravenosos de vida media corta como el nitropusiato (vs nitroglicerina/nicardipino) y el esmolol (vs labetalol/metoprolol). El paciente debe ser urgentemente evaluado para reparación quirúrgica debido al riesgo de complicaciones con compromiso vital.

Destacamos de nuestro caso la dificultad de poder llegar al diagnóstico dado que todas las exploraciones iniciales realizadas para visualizar la aorta, resultaron normales. Fue la evolución tórpida y la alta sospecha clínica, lo que hizo volver a insistir en reanudar un diagnóstico diferencial incluyendo esta entidad, por lo que aprendemos de este caso que el dolor torácico sigue siendo un gran reto diagnóstico y que como cardiólogos clínicos, a pesar de que las exploraciones diagnósticas sean negativas debemos insistir cuando la sospecha clínica manda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albarova, Oscar Gil. "Disección de Aorta Tipo A. Fisiopatología, Clínica, Estrategias Diagnósticas y Terapéuticas". *Cirugía Cardiovascular* 22, no. 6 (2015): 325–29. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2015.01.006>.
2. L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman, R.M. Bersin, V.F. Carr, D.E. Casey, *et al.* 2010 ACCF/AHA/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologist, Society for Cardiovascular angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology,

Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*, 121 (2010), pp. e266-e369

3. Bert-Jan H van den Born, Gregory Y H Lip, Jana Brguljan-Hitij, Antoine Cremer, Julian Segura, Enrique Morales, Felix Mahfoud, Fouad Amraoui, Alexandre Persu, Thomas Kahan, Enrico Agabiti Rosei, Giovanni de Simone, Philippe Gosse, Bryan Williams, ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies, *European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy*, Volume 5, Issue 1, January 2019, Pages 37–46, <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvy032>

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/11642-caso-13-el-reto-diagnostico-del-dolor-toracico-cuando-la-sospecha-clinica-manda>

Capítulo 14

Fiebre sin foco, ¿Quién dijo fácil?

Nerea Mora Ayestarán, Ignacio Roy Añón

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años, exfumador y consumidor moderado de alcohol. Destacan antecedentes personales de carcinoma epidermoide de orofaringe (T4N2M0) tratado con quimioterapia y radioterapia (2006), flutter auricular común tratado mediante ablación (2006), arteriopatía periférica tratada de forma mixta (quirúrgica y percutánea), mediante la realización de un bypass iliaco-femoral y la implantación de un stent en la iliaca izquierda, así como la presencia de enfermedad renal crónica en estadio III.

Historia actual

La historia actual comienza a finales de noviembre (una semana antes de consultar en urgencias) cuando comienza con dolor a nivel de la extremidad inferior izquierda (ingle, rodilla y tobillo), acompañados de inflamación en cara lateral de la pierna ipsilateral, sin datos de artritis.

Dicho cuadro se autolimita en pocos días. Posteriormente comienza con fiebre de hasta 39°C acompañada de tiritona, malestar general, anorexia y cefalea holocraneal irradiada desde región cervical. Por dicha sintomatología a principios de diciembre acude a su Médico de Familia quien inicia antibioterapia empírica con ciprofloxacino, quedando inicialmente afebril.

No obstante, a los pocos días reaparece la fiebre por lo que acude a Urgencias donde se realiza una analítica de sangre que

muestra una anemia normocítica normocrómica de reciente aparición, leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis y un aumento de los reactantes de fase aguda destacando una PCR de 171mg/L. Además se observa un deterioro de la función renal con creatinina de 2mg/dl y urea de 57mg/dl (previamente creatinina de 1.59mg/dl y urea de 41mg/dl) acompañado de una hiponatremia moderada y una hiperkalemia leve. La analítica hepatobiliar es normal. Ante la clínica febril y los hallazgos analíticos se decide ingresar al paciente a cargo de Medicina Interna para completar estudio. Se mantiene el tratamiento antibiótico previo con Ciprofloxacino y no se extraen hemocultivos.

Una vez ingresado en Medicina Interna, se continúa el tratamiento antibiótico añadiendo amoxicilina/ácido clavulánico al ciprofloxacino y se extraen hemocultivos. Ante el antecedente de molestia en la extremidad inferior izquierda, y teniendo en cuenta que el paciente es portador de un bypass en la arteria iliaca de dicha extremidad, se realiza una ecografía del miembro inferior izquierdo que no muestra datos de flebitis o trombosis y constata la permeabilidad del bypass y posteriormente un escáner abdomino-pélvico y de las extremidades inferiores que tampoco muestra alteraciones.

A los pocos días del ingreso el paciente aqueja dolor a nivel de la parrilla costal izquierda, fijo, no irradiado, no acompañado de cortejo vegetativo. Inicialmente dicha molestia se calma con la compresión local por lo que no consulta. Sin embargo progresivamente va haciéndose más intenso por lo que el paciente avisa. Se realiza un ECG que no muestra alteraciones y se administra nitroglicerina sublingual con mejoría del dolor. Se realiza seriación de marcadores de daño miocárdico donde se aprecia ligera elevación "en meseta" de Troponina I (0.6, siendo el VN < 0.028). Se consulta con Cardiología realizándose un ecocardiograma transtorácico que muestra: ventrículo izquierdo hipertrófico con función sistólica conservada. Datos de valvulopatía mitroaortica degenerativa con doble lesión aórtica leve, insuficiencia mitral leve-moderada e insuficiencia tricuspídea leve. No se observan vegetaciones. No obstante, ante la sospecha de endocarditis se completa el estudio con un ecocardiograma transesofágico que no aporta hallazgos diferentes (**figura14.1**).



Figura 14.1: Imagen correspondiente al primer ecocardiograma transesofágico realizado. La mitral no presenta imágenes de vegetación.

Mientras tanto, el paciente presenta discreta mejoría tanto clínica como analítica, si bien persiste febrícula e importante astenia. Los hemocultivos extraídos bajo tratamiento antibiótico arrojan resultados negativos repetidamente.

Tras reevaluar todo el cuadro, se interpreta como un síndrome febril asociado a astenia y cefalea, sin evidencia de un claro foco. Por ello se establece la sospecha de una polimialgia reumática. Se inicia corticoterapia empírica con prednisona a dosis de 10mg/día. La evolución posterior es buena, con resolución de la fiebre y con mejoría de los parámetros analíticos. Se atribuye a los corticoides, por lo que se suspenden los antibióticos y se completa el estudio mediante una biopsia de la arteria temporal a pesar de ser normal a la exploración física. Finalmente a los 20 días de ingreso, ante la estabilidad clínica del paciente se le da de alta.

Tras el alta el paciente comienza de nuevo con malestar general y fiebre de hasta 39°C acompañada de tiritona, por lo que a los dos días de haber sido dado de alta acude de nuevo a Urgencias. Se realiza analítica que muestra anemia estable, con nuevo aumento de los leucocitos a expensas de neutrófilos. Además se observa reelevación de los reactantes de fase aguda con PCR de 178mg/L y PCT de 5.7ng/mL. Se sospecha que pueda tratarse de un proceso infeccioso, por lo que se extraen cultivos de sangre y orina y se inicia antibioterapia empírica con Piperacilina/tazobactan. El paciente queda ingresado de nuevo a cargo de Medicina Interna.

Desde el ingreso el paciente permanece afebril y con mejoría de la analítica. Sin embargo es preciso suspender la medicación antihipertensiva por tendencia a hipotensión arterial. A los pocos días presenta un episodio de dolor centrotorácico opresivo irradiado a mandíbula. En el ECG se observa entrada en fibrilación auricular rápida sin claras alteraciones en la repolarización. Se administra amiodarona y se extrae analítica de sangre que muestra elevación importante de troponina I (11, siendo el VN < 0.028). Por ello se consulta con Cardiología.

Se establece el diagnóstico diferencial entre cardiopatía isquémica, miocarditis y endocarditis. Ante la presencia de daño miocárdico significativo se decide trasladar al paciente a Cardiología para mantenerlo bajo monitorización electrocardiográfica continua. Se completa seriación de marcadores de daño miocárdico que muestra un pico de troponina I de 25. En los electrocardiogramas realizados de forma sucesiva no se observan cambios evolutivos.

El mismo día Microbiología informa sobre el aislamiento de un coco gran positivo en los hemocultivos, que posteriormente se identifica como un *Streptococcus agalactie*. Por ello se cambia el esquema antibiótico a Penicilina G y Gentamicina.

Exploración Física

Presión arterial 138/78mmHg. Frecuencia cardíaca 66lpm. Afebril (36.2°C). PVY normal. No adenopatías. Región indurada laterocervical

derecha (posibles cambios fibróticos tras RT). Tonos cardíacos arrítmicos con soplo mesosistólico aórtico I/VI con 2R conservado. AP murmullo vesicular conservado, sin crepitantes. No edemas ni signos sugestivos de TVP.

Pruebas Complementarias

Ecocardiograma transtorácico/tranoesofágico inicial: Ventriculo izquierdo no dilatado con hipertrofia parietal concéntrica (11mm) y función sistólica conservada. Válvula aórtica trivalva, fibrocalcificada, ligeramente limitada en su apertura con insuficiencia de grado leve. Válvula mitral fibrosada y muy calcificada, no limitada en su apertura, con insuficiencia de grado leve-moderado. Ventriculo derecho no dilatado de espesores y función sistólica conservada. IT leve que permite estimar PSAP de 43mmHg. No se observan imágenes sugestivas de vegetaciones.

Tras el aislamiento de *Streptococcus agalactie* en los hemocultivos se realiza nuevo estudio ecocardiográfico (ETT/ETE) que muestra datos de endocarditis infecciosa no presentes en el ecocardiograma previo. Se observa una vegetación móvil, pediculada de 7 x 10 mm a nivel de la válvula mitral, en la valva posterior en su cara auricular (**figura 14.2**). No se observan vegetaciones en el resto de estructuras valvulares.

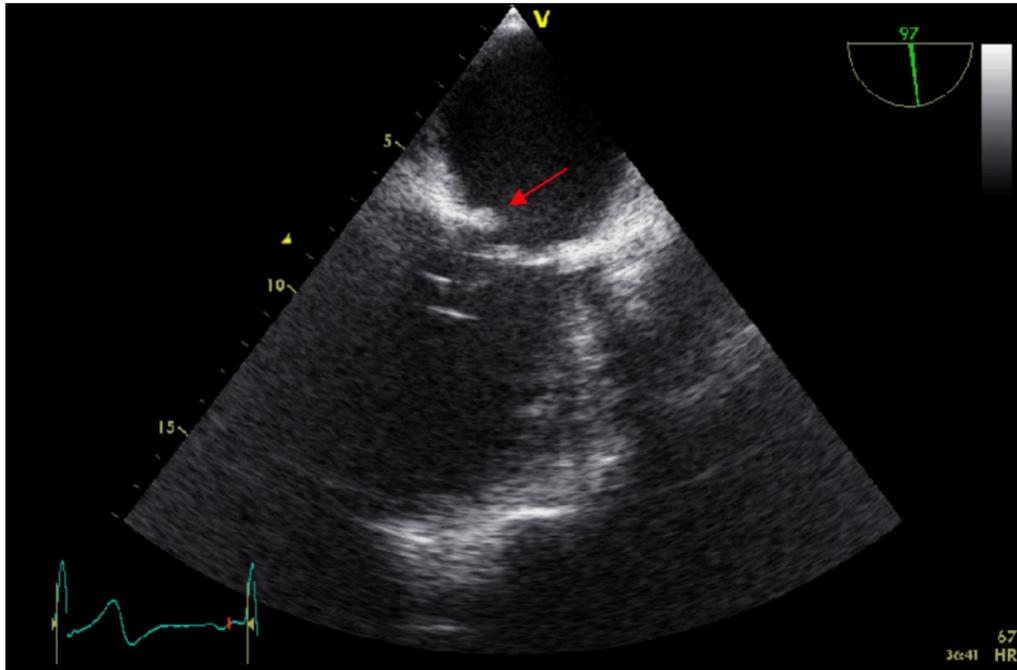


Figura 14.2. Imagen correspondiente al segundo ecocardiograma transesofágico realizado. Se observa la presencia de una vegetación redondeada pediculada a nivel de la valva posterior de la válvula mitral (señalada con flecha de color rojo).

Por otro lado, dada la clínica de angina con daño miocárdico, se realiza una coronariografía que muestra enfermedad coronaria de un vaso: lesión severa a nivel distal de la circunfleja, siendo los lechos distales finos. Además se observan interrupciones a nivel de varios ramos distales de la arteria circunfleja que sugieren un origen embólico (**figuras 14. 3 y 14.4**).



Figura 14.3: Cateterismo diagnóstico en la que destaca la presencia de amputación a nivel de vasos distales (señalado con flechas).

Con todos los datos se establece el diagnóstico de endocarditis infecciosa por *Streptococcus agalactiae* complicado con infarto agudo de miocardio de territorio inferolateral de probable origen embólico dado el contexto clínico y los hallazgos del cateterismo.

Evolución

La evolución clínica del paciente es mala, con desarrollo de insuficiencia cardíaca que requiere tratamiento diurético intensivo. A finales de diciembre, estando el paciente estable previamente, presenta de forma brusca una parada cardiorrespiratoria por disociación electromecánica. Se inician las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas. A su vez se realiza ecoscopia que muestra derrame pericárdico severo. Se intenta pericardiocentesis sin lograr

extraerse líquido. Finalmente a pesar de las maniobras el paciente fallece.

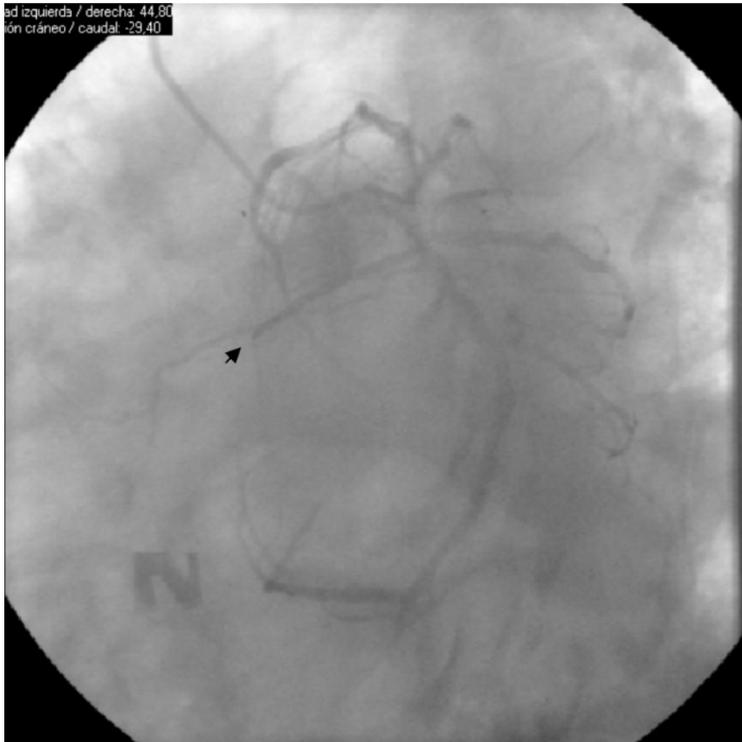


Figura 14.4: Cateterismo diagnóstico en la que destaca la presencia de nuevo la interrupción brusca de un vaso (señalado con flechas).

Se realiza necropsia que muestra datos de una endocarditis bacteriana aguda sobre válvula mitral intensamente fibrocalcificada, complicada con la rotura de la valva posterior y con la formación de un absceso anular e intramiocárdico. Además se observan datos de infarto agudo de miocardio transmural inferolateral complicado con rotura cardiaca y hemorragia que genera un hemopericardio masivo y taponamiento cardiaco.

JUICIO CLÍNICO

- Endocarditis infecciosa aguda por *Streptococcus agalactiae* sobre válvula mitral nativa, complicada con rotura de la valva posterior y absceso anular e intramiocárdico.
- Infarto agudo de miocardio transmural inferolateral embólico complicado con rotura cardíaca. Exitus por PCR por disociación electromecánica.

REVISIÓN DEL TEMA

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente, especialmente en atención primaria y Urgencias. La mayoría de las veces se debe a procesos virales banales que se autolimitan. No obstante, en otras ocasiones puede ser la manifestación de patología graves o potencialmente graves e implica retos diagnósticos. En todos los casos es fundamental realizar una exhaustiva anamnesis y exploración física, así como la extracción de cultivos antes de iniciar antibioterapia empírica.

En los pacientes que presentan síndrome febril sin foco, debemos de tener en mente la endocarditis infecciosa en el diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes con patología valvular previa. La endocarditis infecciosa es un proceso inflamatorio que afecta al endocardio predominantemente valvular, secundaria a la colonización de diversos microorganismo. Su gran variabilidad clínica supone un gran reto diagnóstico y hace necesario un abordaje multidisciplinar. A pesar de los avances en la Medicina, continúa teniendo elevada mortalidad por las múltiples complicaciones que puede presentar. El infarto agudo de miocardio secundario a embolización sistémica es una de las posibles complicaciones de la endocarditis infecciosa y conlleva una elevada mortalidad. Además de los embolismos sépticos, la obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas puede ser secundaria a compresión extrínseca por la presencia de complicaciones perianulares (abscesos, pseudoaneurismas). En el seno de una endocarditis infecciosa, la isquemia cardíaca también puede ser secundaria a un aumento de la

demanda miocárdica en el contexto de una situación inflamatoria sistémica (fiebre, anemia, sepsis...). Todas ellas conllevan una elevada mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang A, Gaca JG, Chu VH. Management Considerations in Infective Endocarditis: A Review. *JAMA* 2018; 320:72.
2. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015; 36:3075.
3. Manzano, M.C. Vilacosta I., San Román J.A, et al. Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(1):24-31.
4. Perera R, Noack S. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism. *N Engl J Med.* 2000;342:977-978.

Capítulo 15

Una causa infrecuente de infarto agudo de miocardio

Bernardo Ayala, Leticia Castrillo, Anthony Salazar

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales

Paciente mujer de 84 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento médico, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, enfermedad de Parkinson, bloqueo AV con implante de marcapasos DDD. Historia reciente de cardiopatía isquémica con debut en forma de infarto agudo de miocardio inferior con elevación del segmento ST (IAMCEST) secundario a oclusión trombótica aguda de arteria coronaria derecha, tratada en otro centro con implante de stent convencional. Ecocardiograma transtorácico y TAC de tórax evidencian masa redondeada a nivel del anillo mitral posterior que produce insuficiencia mitral ligera. (**Figura 15.1.A.** Flecha blanca).

Historia actual

Ingresa en nuestro un mes más tarde por presentar nuevo infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) inferior.

Pruebas Diagnósticas y Tratamiento

La coronariografía evidenció nueva oclusión total de la arteria coronaria derecha. (**Figura 15.1.B**) Se realizó tromboaspiración

mecánica, obteniendo un material fibroso y blanquecino. (**Figura 15.1.C**).

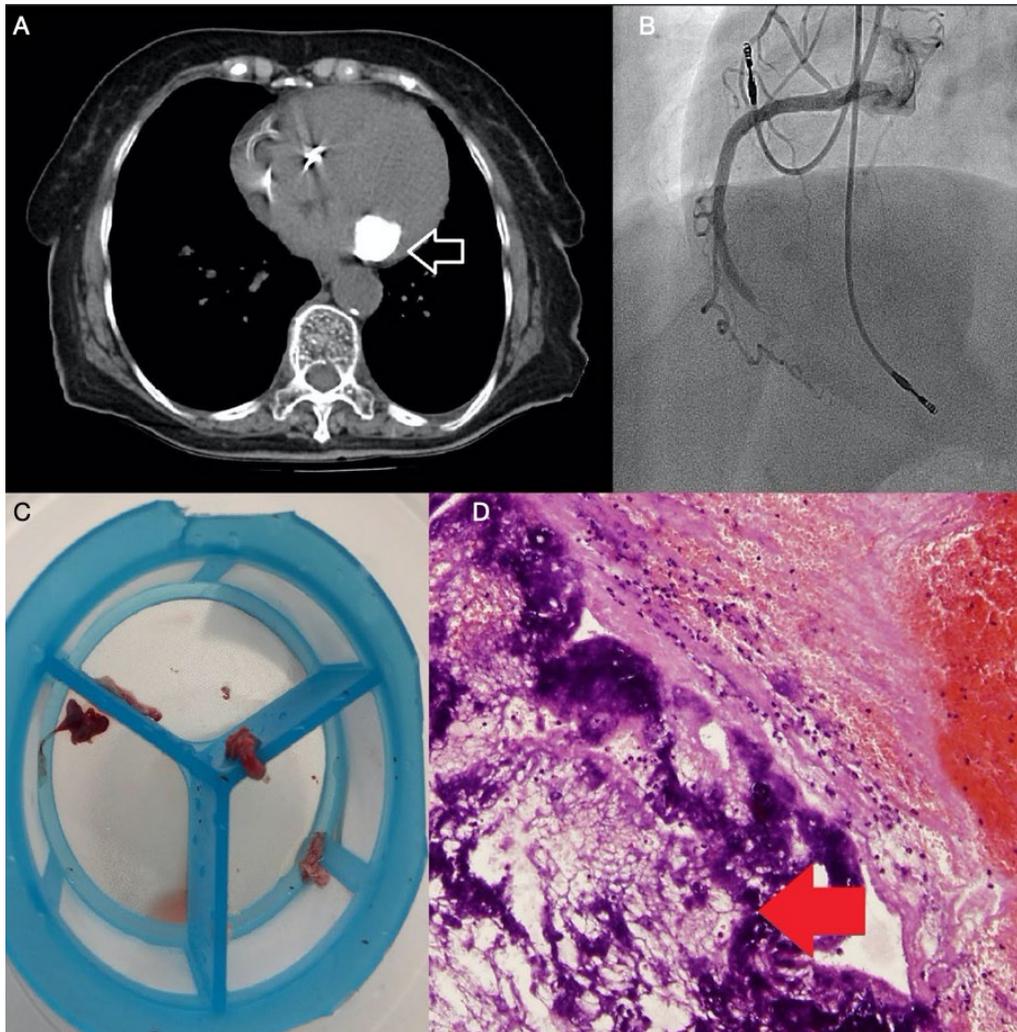


Figura 15.1, A. B. C. D: Ver texto para descripción

Por la alta sospecha de que el material obtenido no es solamente trombo sino que más bien podría tratarse de un embolismo proveniente de una degeneración caseosa del anillo mitral posterior, la muestra fue enviada al laboratorio de anatomía patológica. Los resultados del

estudio anatomopatológico evidenciaron trombosis con microcalcificaciones de apariencia caseosa. (**Figura 15.1.D**, flecha roja).

Así, el caso fue interpretado como un infarto al miocardio embólico secundario al material trombótico proveniente de la degeneración caseosa de la válvula mitral (DCVM). Se descartó la realización de intervención quirúrgica sobre DCVM dada la edad y las comorbilidades de la paciente.

JUICIO CLÍNICO

- Infarto al miocardio embólico secundario al material trombótico proveniente de la degeneración caseosa de la válvula mitral

REVISIÓN DEL TEMA

La DCVM es una variante infrecuente de calcificación del anillo mitral, siendo más frecuente en ancianos, mujeres, enfermedad renal crónica y trastornos del metabolismo fosfocálcico. Es una rara evolución de la calcificación del anillo mitral debido a una transformación caseosa del material interno. A pesar del término caseoso, esta entidad no tiene relación con la tuberculosis.

El diagnóstico diferencial debe realizarse entre otras patologías que se manifiesten con masas en el anillo mitral como son abscesos miocárdicos, endocarditis infecciosa y tumores como el mixoma auricular. Debido a lo infrecuente de esta patología, puede ser diagnosticado erróneamente hasta por cardiólogos experimentados.

La DCVM se observa en la ecocardiografía transtorácica como una gran masa redondeada, de bordes suaves, ecodensa, con áreas ecolúcidas en su interior, que no deja sombra acústica posterior, habitualmente localizada a nivel del anillo mitral posterior. Otros estudios de imagen como el ecocardiograma transesofágico y la Tomografía Axial Computarizada (TAC) se pueden realizar para obtener información

más exacta sobre la localización o composición interior. En el TAC se observa como una imagen hiperdensa, redondeada, bien definida, sin captación de contraste.

Aunque el estudio de elección es la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC), sobre todo en los casos que existen dudas diagnósticas para evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios, no se recomienda realizarla de rutina, ya que con la ecocardiografía transtorácica basta para el diagnóstico en la mayoría de los casos.

La presentación clínica más común es en forma de un incidentaloma durante una prueba de imagen cardíaca. Sin embargo, DCVM puede presentarse en forma de disnea, palpitaciones o síncope debido a bloqueos AV por su cercanía anatómica con este; embolismos sistémicos como enfermedad cerebrovascular, colusión de la arteria central de la retina o síndrome coronario agudo como el caso que describimos. Los mecanismos de embolización más frecuentes son las embolias de pequeñas zonas calcificadas, ulceraciones de la superficie complicadas con la formación de trombos y posterior embolización o las fístulas de material caseoso a la luz auricular o ventricular izquierda.

Actualmente no existe consenso acerca del manejo óptimo de esta patología. Las indicaciones actuales de cirugía incluyen, la disfunción de la válvula mitral, bien sea estenosis o insuficiencia, manifestaciones embólicas o cuando es imposible descartar la existencia de patología tumoral. La anticoagulación debe ser considerada en pacientes con DCVM que presenten manifestaciones embólicas. En nuestro caso se optó por un tratamiento conservador debido al alto riesgo quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elgendy IY, Conti CR. Caseous calcification of the mitral annulus: a review. Clin Cardiol. 2013 Oct;36(10):E27-31. doi: 10.1002/clc.22199.

2. Deluca G, Correale M, Ieva R, Del Salvatore B, Gramenzi S, Di Biase M. The incidence and clinical course of caseous calcification of the mitral annulus: a prospective echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008 Jul;21(7):828-33. doi: 10.1016/j.echo.2007.12.004. Epub 2008 Jan 28. PMID: 18222637.
3. A. Martínez, De Alegría Alonso et al. Necrosis licuefactiva del anillo mitral. Elsevier Radiología.
4. Pradella et al. Caseous Calcification of the Mitral Annulus Radiology Case. 2019 Jan; 13(1):1-10

Capítulo 16

Busca por todas partes

Carlos Bertolín Boronat, Clara Bonanad

CASO CLÍNICO

Historia actual

Mujer de 44 años que consultó en el servicio de urgencias por dolor centrotorácico de características opresivas mientras caminaba, con irradiación hacia ambos brazos, y de 1 hora de duración, sin cortejo vegetativo asociado. Como antecedentes personales destacaba una fórmula ginecológica G1P1 (hacia 9 años) con HTA gestacional sin preeclampsia, tabaquismo de 5 cigarrillos/día y una hipertensión arterial grado I, habiéndose descartado causas secundarias en un médico privado el año previo de la consulta a urgencias. Estaba en tratamiento con Ramipril 10 mg/día y Torasemida, 3 comprimidos/semana.

Exploración física

Constantes vitales: TA 200/110, FC 112 lpm, Apirética, Saturación 98%. Auscultación cardíaca: Ruidos rítmicos sin soplos. Auscultación respiratoria: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos conservados.

Pruebas complementarias

Durante la estancia en urgencias se realizó un electrocardiograma, que mostró ascenso menor de 1 mm en DI, avL y V5-V6 con ondas T picudas en V4-V6. Los ECG que se hicieron posteriormente no mostraron cambios eléctricos.

Analíticamente se obtuvo una troponina T ultrasensible inicial normal, con una segunda determinación a las 3 horas de 882 pg/ml, por lo que se decidió ingreso en la Unidad Coronaria para realización de coronariografía preferente ante el diagnóstico de IAMSEST de alto riesgo.

En el cateterismo se observó una coronaria derecha dominante, con disminución de su calibre compatible con una disección coronaria espontánea (**Video 1**). La circunfleja era no dominante, de gran calibre y de forma muy distal parecía observarse otra disminución del calibre compatible con otra disección coronaria espontánea. La descendente anterior era de buen calibre y no presentaba lesiones. Se decidió manejo conservador con ausencia de intervención percutánea. Los valores máximos de troponina alcanzaron los 1550 pg/ml.

Durante la hospitalización en el Servicio de Cardiología se amplió el estudio de forma multidisciplinar con Medicina Interna en busca de causas secundarias de HTA y de causas sistémicas que pudieran justificar una disección coronaria espontánea más allá de los factores de riesgo cardiovascular habituales.

Se realizó una ecocardiografía, que mostró ligera hipertrofia septal, sin objetivarse claras alteraciones de la contractilidad segmentaria. Se completó el estudio con una Resonancia Magnética Cardíaca, donde se evidenció una necrosis transmural en 2 segmentos dependientes de la arteria circunfleja (**Figura 16.1**).

Con el fin de estudiar otros territorios arteriales se realizó un AngioTC toraco-abdomino-pélvico, que mostró aorta, coronarias y arterias renales sin alteraciones (**Figura 16.2**). Una ecografía carotídea fue informada como normal, al mostrar tan solo un leve aumento del IMT (Intima media Thickness), aunque la visualización de la carótida interna fue subóptima por presentar una bifurcación carotídea alta.

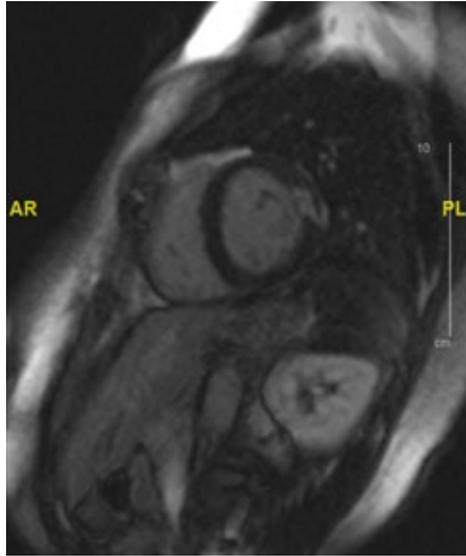


Figura 16.1: Resonancia Magnética Cardíaca, que evidencia una necrosis transmural en 2 segmentos dependientes de la arteria circunfleja



Figura 16.2: AngioTC toraco-abdomino-pélvico, que muestra aorta, coronarias y arterias renales sin alteraciones

Durante la hospitalización, la paciente volvió a presentar dolor torácico opresivo en contexto de ligero aumento de cifras tensionales. Se administró nitroglicerina sublingual y durante el reconocimiento presentó cefalea intensa seguida de pérdida de consciencia y respiración apnéstica.

Se realizó Intubación orotraqueal y un angioTC cerebral urgente, donde se evidenció una hemorragia subaracnoidea extensa en cisternas de la base y silviana izquierda (**Figura 16.3**).



Figura 16.3: AngioTC cerebral urgente, donde se evidencia una hemorragia subaracnoidea extensa en cisternas de la base y silviana izquierda

Se completó el estudio con una angiografía cerebral, que mostró signos displásicos de ambas carótidas internas y un aneurisma en la PICA (Arteria cerebelosa posteroinferior) de 4,34 x 2,57 mm (**Figura 16.4, Video 2**). Los hallazgos angiográficos se consideraron característicos de displasia fibromuscular, a pesar de que otras regiones frecuentemente afectas como las arterias renales y el doppler carotídeo inicial, habían sido completamente normales.

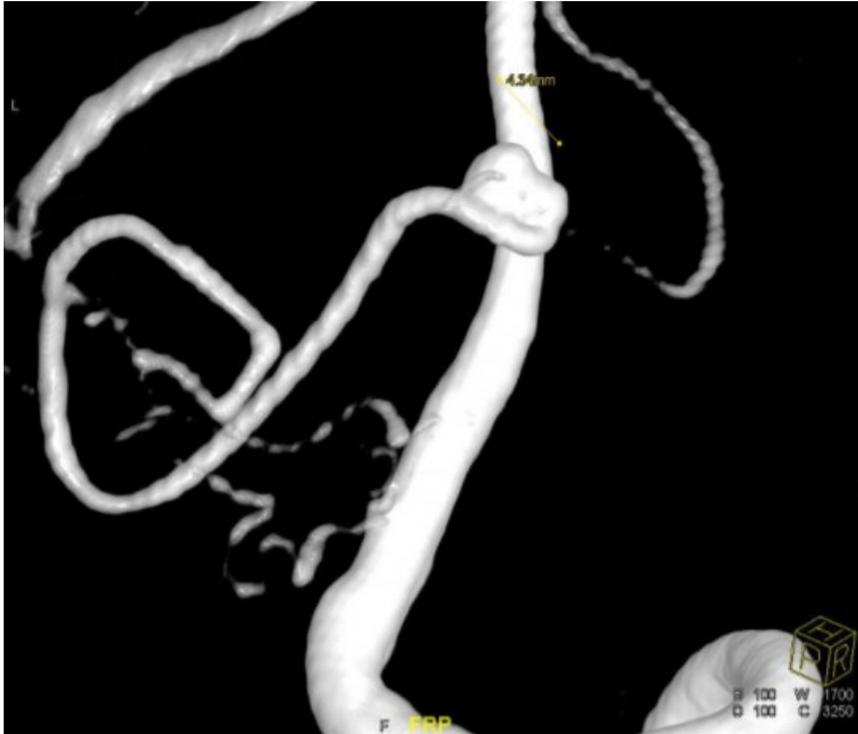


Figura 16.4: Angiografía cerebral, que muestra signos displásicos de ambas carótidas internas y un aneurisma en la PICA

Fue necesaria una intervención quirúrgica urgente con craneotomía y clipaje del aneurisma cerebral de la PICA, que se rompió durante la intervención provocando un infarto cerebeloso derecho y parcial izquierdo, con edema de predominio cerebeloso y descenso amígdalas cerebelosas. Durante la cirugía presentó difícil manejo anestésico con baches hipotensivos prolongados. Requirió posteriormente una segunda intervención con craneotomía descompresiva con resección parcial de tejido cerebeloso isquémico.

Evolución

Durante su estancia en UCI la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipertensión, llegando a precisar perfusión de solinitrina y posteriormente buen control tensional con captopril y doxazosina. Presentó un síndrome pierde sal en

las primeras semanas de ingreso que se resolvió con fludrocortisona y reposición hídrica.

Inicialmente fue sedoanalgesada con mejoría neurológica progresiva permaneciendo con buen nivel de consciencia, aunque con disimetría en hemicuerpo derecho, de predominio en miembro superior derecho. Posteriormente en sala de hospitalización estuvo en seguimiento por el servicio de neurología y por el servicio de rehabilitación. Aunque la evolución fue lenta y progresiva, finalmente la paciente fue dada de alta.

Al año del ingreso, la paciente se encuentra estable y recuperada, aunque con secuelas neurológicas leves y en tratamiento por Neurología, Medicina Interna y Cardiología.

JUICIO CLINICO

- Disección coronaria espontánea
- Hemorragia subaracnoidea
- Displasia fibromuscular

REVISIÓN DEL TEMA

La **disección coronaria espontánea** consiste en una separación espontánea de la pared arterial, creando una falsa luz que puede progresar y generar isquemia o un infarto de miocardio.¹ La experiencia clínica con esta patología se reduce a casos clínicos aislados y pequeñas series, lo que hace que su tratamiento y pronóstico no estén bien establecidos.

Se trata de una entidad poco frecuente que predomina en las mujeres jóvenes. Se produce en presencia de una condición predisponente en hasta un 80% de los casos.^{2,6} Entre los posibles factores predisponentes destaca la displasia fibromuscular, la multiparidad, el posparto, así como ciertos trastornos del tejido conectivo. Además, existen una serie de factores que pueden actuar como

desencadenantes como son el ejercicio físico, el estrés emocional o el trabajo del parto.

En la mayoría de los pacientes se prefiere un tratamiento conservador, salvo la presencia de factores de alto riesgo como la inestabilidad hemodinámica o la isquemia recurrente.² La intervención coronaria percutánea supone un desafío técnico dada la fragilidad de la pared del vaso. Respecto al tratamiento médico se han empleado antiagregantes plaquetarios, estatinas en caso de dislipemia y betabloqueantes. El uso de betabloqueantes se ha asociado a un menor riesgo de disección recurrente. En cualquier caso, se requieren más estudios para aclarar el manejo de esta patología todavía inexplorada.

La **displasia fibromuscular** es una patología no inflamatoria ni aterosclerótica que genera alteraciones vasculares como estenosis, aneurismas y disecciones arteriales. Aunque se ha observado esta enfermedad en prácticamente cualquier arteria corporal, su localización más frecuente son las arterias renales y las carótidas internas. Se trata de una patología que se ha relacionado con determinadas condiciones genéticas, además de hormonales (lo que explicaría su mayor frecuencia en mujeres) y con otros factores ambientales como el tabaquismo.

La presentación clínica de esta enfermedad es muy variable en función del territorio afectado y su gravedad. Las manifestaciones clínicas pueden ser resultado de la isquemia relacionada con la estenosis arterial, el infarto de órganos por disección, la ruptura de aneurismas e incluso la embolización de trombos intravasculares. Síntomas generales como la cefalea, el tinnitus pulsátil y el dolor cervical son bastante típicos de la enfermedad, mientras que la hipertensión arterial es la manifestación más común de la afectación renal.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen que revelen hallazgos típicos de la enfermedad. Fundamentalmente podemos encontrar afectación multifocal, dando a las arterias un aspecto arrosariado; o localizada, formando una estenosis localizada concéntrica en forma de banda.

En el presente caso, se inició un estudio vascular en busca de causas predisponentes de disección coronaria espontánea. Sin embargo, antes de completar el estudio, la paciente desarrolló una hemorragia subaracnoidea que supuso la realización de un TC cerebral con contraste y una angiografía cerebral, que finalmente puso de manifiesto los hallazgos radiológicos característicos de la displasia fibromuscular.

Dada la descripción de casos como el presente y nuevas evidencias respecto a esta patología, aunque tradicionalmente no se realizaba de forma sistemática, se empieza a recomendar la realización de un estudio de imagen vascular desde el cerebro a la pelvis con angioTC ó angioRM en todos los pacientes con disección coronaria espontánea.

Respecto al tratamiento de la displasia fibromuscular parece haber consenso en la terapia antiagregante con aspirina para prevenir complicaciones trombóticas y tromboembólicas. En general, el tratamiento con estatinas no se recomienda de base en la displasia fibromuscular en ausencia de otras indicaciones como la presencia de hiperlipidemia. En cuanto al control de la tensión arterial se recomienda seguir las recomendaciones generales.

La conclusión que sacamos de este caso es la importancia de buscar en todos los lechos vasculares, incluso en arterias cerebrales, en un paciente con disección coronaria espontánea, y seguir indagando causas secundarias, especialmente el despistaje de la displasia fibromuscular como una de las etiologías más frecuentes que subyacen a esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. Can J Cardiol 2013; 29:1027.

2. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:645.
3. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:1148.
4. Gornik HL, Persu A, Adlam D, et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vasc Med* 2019; 24:164.
5. Kim ES, Olin JW, Froehlich JB, et al. Clinical manifestations of fibromuscular dysplasia vary by patient sex: a report of the United States registry for fibromuscular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:2026.
6. Michelis KC, Olin JW, Kadian-Dodov D, et al. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:1033.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/12175-caso-16-busca-por-todas-partes>

Capítulo 17

Cuando todo se da por perdido... hay que gastar todas las armas

Alba Martín Centellas, Abel García del Egado

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años que acude al Servicio de Urgencias (SUH) por dolor torácico.

Historia actual

Paciente de 68 años que acude por dolor torácico. Como antecedentes personales, destacan factores de riesgo cardiovascular de ser hipertenso y hábito tabáquico en el pasado. Sin otros antecedentes relevantes.

Acude a nuestro centro por cuadro de dolor centro torácico opresivo, no irradiado, con sudoración asociada, que se inició la misma mañana del ingreso a las 7:00h, mientras estaba en reposo, y que se prolongó hasta su llegada a urgencias. Como otra clínica, refiere desde finales de mayo episodios de dolor epigástrico de duración variable, tanto en reposo como con el esfuerzo, que había tratado por su cuenta con Esomeprazol, sin mejoría.

Exploración física

A nuestra valoración en el box de críticos, consciente, orientado, colaborador. Persistencia del dolor y estado nauseoso, sudoroso y con leve palidez cutáneo-mucosa. Hemodinámicamente estable con cifras de tensión arterial (TA) de 135/85 mmHg y con frecuencia cardiaca (FC) de 90 latidos por minuto. Eupneico, con saturación basal de oxígeno 90%, sin datos de elevación de presión venosa central (no ingurgitación

yugular). A la auscultación cardiopulmonar, destacan leves crepitantes en la base izquierda y ligero soplo protosistólico en foco aórtico. Sin nada más a destacar.

Pruebas complementarias

Inmediatamente tras la valoración inicial, se realiza electrocardiograma (ECG) en el que se evidencia elevación del segmento ST en cara inferior (mayor en la derivación III) y descenso en precordiales y en las derivaciones I y aVL (**figura 17.1**).

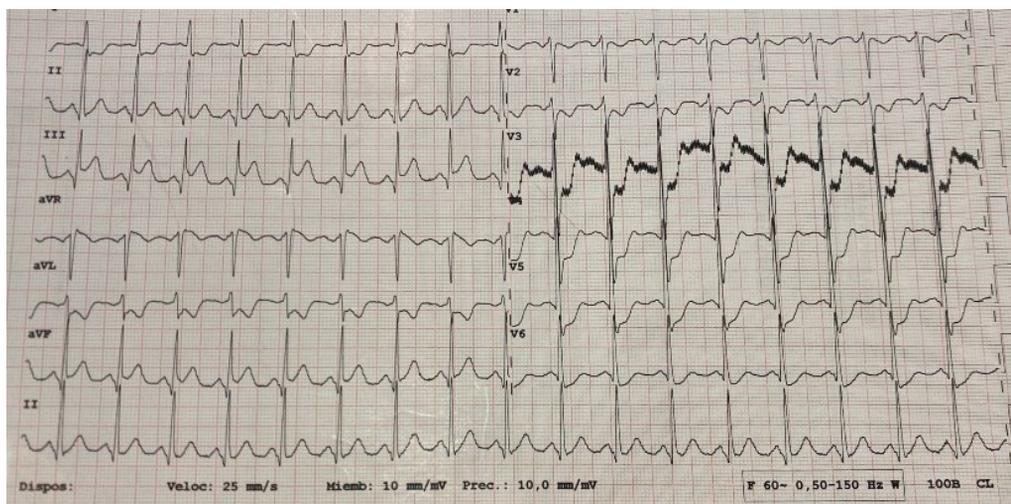


Figura 17.1: Electrocardiograma a su llegada a Urgencias

Se procede a realización de ecocardiograma a pie de cama en el que se evidencia una función ventricular izquierda preservada (FEVI de entorno al 55%) con anomalías de la motilidad segmentaria con acinesia de la cara inferior y la cara ínfero-lateral en todos sus segmentos. Esclerosis aórtica, sin más datos a destacar.

Ante sospecha de infarto agudo con elevación del ST (IAMEST) de localización ínfero-posterior, se activa código infarto y se procede a estudio hemodinámico emergente, en el que se evidenció una suboclusión trombótica de la arteria coronaria derecha (CD) en su segmento medio, con estenosis significativa a nivel medio y distal tras pase de guía.

Se procede a angioplastia primaria mediante implante de dos stents farmacoactivos solapados a nivel de la CD media y distal, resultando el procedimiento sin incidencias.

Evolución clínica

Tras el procedimiento, el paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Críticos Cardiovasculares, encontrándose estable desde el punto de vista hemodinámico y manteniendo saturaciones de oxígeno del 92% con mascarilla Venturi, con datos de necrosis inferior establecida en el ECG realizado a su llegada a la unidad.

Tras 30 minutos, el paciente comienza súbitamente con agitación y disnea intensas, hipertensión abrupta (TA 153/90 mmHg) e inquietud. A la auscultación cardiopulmonar presenta crepitantes gruesos en ambos campos pulmonares y presencia de soplo rudo mesosistólico continuo en borde esternal izquierdo.

Se realiza ecocardiografía en la que se evidencia defecto de continuidad a nivel del septo interventricular (SIV) inferior basal, con gran shunt izquierda-derecha por doppler color (**Figura 17. 2**).

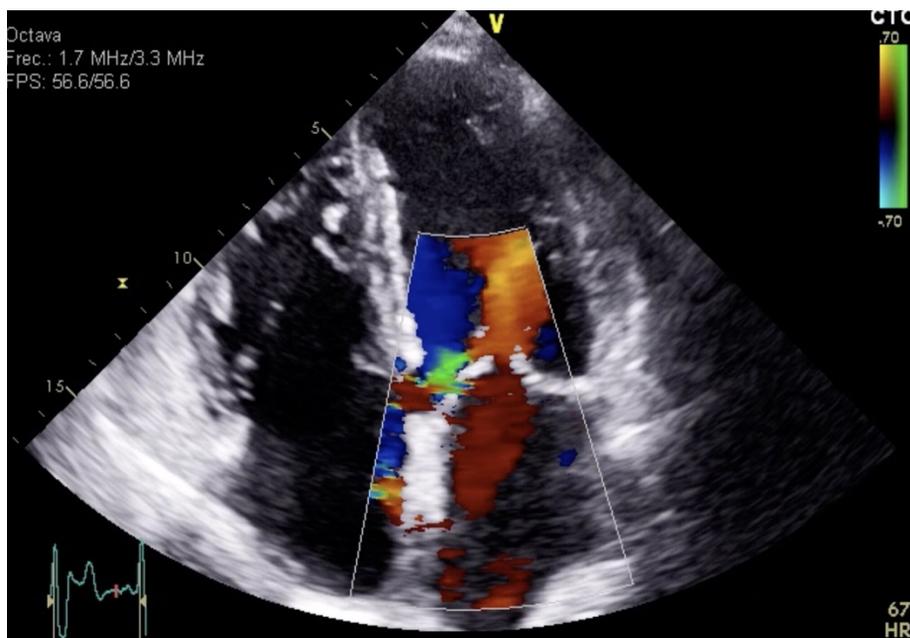


Figura 17.2: Ecocardiografía que se evidencia defecto de continuidad a nivel del septo interventricular (SIV) inferior basal

Ante el diagnóstico de comunicación interventricular (CIV) postinfarto, se procede a intubación orotraqueal tras relajación y sedación con cisatracurio y fentanilo, y a tratamiento con vasodilatadores y diuréticos intravenosos, junto con el implante de Balón Intra-aórtico de contrapulsación (BIAC) por vía femoral derecha.

Tras estabilización hemodinámica del paciente, se procede a realizar ecocardiograma transesofágico, definiéndose defecto de continuidad en septo inferior basal de 18 mm (**figura 17.3**).

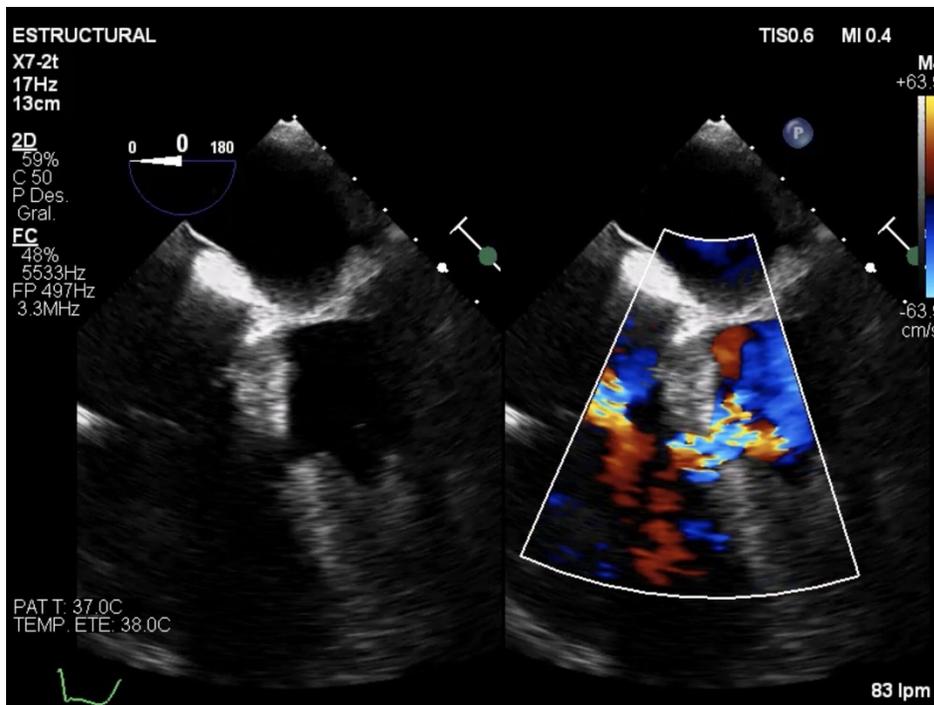


Figura 17.3: Ecocardiograma transesofágico, definiéndose defecto de continuidad en SIV inferior basal

Se comenta en sesión *ad hoc* con cirugía cardíaca y el equipo de hemodinámica de guardia, decidiéndose inicialmente cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer. Tras procedimiento altamente complejo, se consiguió cruzar guía a través del defecto en SIV y colocar

de dispositivo Amplatzer de 18 mm, sin lograr un cierre efectivo del defecto (**vídeos 1, 2 y 3**).

Finalmente, se colocó un balón con oclusión parcial de la comunicación (**vídeo 4**) y se traslada a quirófano para realizar reparación quirúrgica del defecto interventricular mediante cierre con parche de pericardio bovino -técnica de David modificada-.

Tras intervención, progresiva mejoría hemodinámica del paciente, pudiendo ser retirado el BIAC el 5º día postingreso y extubado el 9º día postingreso.

Durante el seguimiento en la hospitalización, se evidencia en ecocardiogramas seriados disfunción biventricular severa e insuficiencia mitral severa, que tras ajuste de tratamiento médico a lo largo del ingreso mejora desde el punto de vista de la función ventricular, hasta presentar al alta FEVI 40% y disfunción derecha ligera, persistiendo una insuficiencia mitral severa por restricción del velo posterior e insuficiencia tricuspídea moderada.

Tras el alta, el paciente comienza seguimiento por la Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Tras 6 meses del evento agudo, el paciente persiste en clase funcional II con tratamiento médico óptimo (Sacubitril-Valsartan 49/51 mg bid, Bisoprolol 2.5mg al día, espirolactona 25 mg al día) realizando vida activa, con vistas de intervención quirúrgica sobre sus valvulopatías, preferiblemente tras 1 año de la cirugía de cierre de CIV, y en espera de recuperación de FEVI o valorar implante de Dispositivo automático implantable (DAI) en prevención primaria.

JUICIO CLINICO

- IAMEST inferoposterior.
- Enfermedad coronaria de un vaso (CDm-d), revascularizada completamente de forma percutánea.
- Comunicación del septo interventricular basal postinfarto.
- Cierre quirúrgico del defecto interventricular.
- Disfunción ventricular moderada.
- Insuficiencia mitral severa de etiología funcional.

REVISIÓN DEL TEMA

La rotura del tabique interventricular constituye una de las principales causas mecánicas de insuficiencia cardiaca aguda tras un infarto agudo de miocardio, si bien su incidencia sigue siendo muy baja (entre 0,2% hasta 3% en el caso de no haber realizado tratamiento de reperfusión). En los pacientes con shock cardiogénico postinfarto, la CIV se encuentra como causa hasta en un 3,9% de los casos.

La causa subyacente es la necrosis transmural del territorio infartado, dependiendo de ello la longitud de la perforación y la localización de la misma (siendo a nivel del septo apical en los infartos anteriores y del septo basal en los inferiores, presentando estos últimos un peor pronóstico).

Como es bien sabido, el pronóstico de esta entidad es infausto, presentando cifras de mortalidad cuando se presenta tras un IAMEST entre 40-75%, siendo de radical importancia la estabilización hemodinámica inmediata del paciente y la reparación a corto plazo del defecto.

Según las guías de práctica clínica actuales, el tratamiento de elección es la reparación quirúrgica, aunque el momento óptimo de la misma sigue siendo motivo de discusión: la reparación emergente sigue presentando una tasa de mortalidad de hasta el 40%, debido a la dificultad de la intervención debido a la friabilidad del tejido; mientras que la reparación diferida confiere mayor facilidad de reparación debido a la cicatrización del tejido, a costa de alta probabilidad de expansión del defecto y muerte en espera de la cirugía.

Actualmente, el cierre percutáneo se considera una opción alternativa a la cirugía, aunque sin una clara indicación.

Con este caso pretendemos ilustrar como diversas formas de cierre percutáneo del defecto de comunicación interventricular pueden ser, al menos, una opción más que razonable para el

tratamiento y estabilización del paciente hasta el tratamiento definitivo, en este caso, la reparación quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borja Ibanez, et al., ESC Scientific Document Group, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 39, Issue 2, 07 January 2018, Pages 119–177, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
2. O'Gara, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013; 61(4):e78-e140.
3. Assenza GE, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. Circ Cardiovasc Interv. 2013;(6)1:59-67.

VIDEOS

Enlace para acceder

<https://secardiologia.es/clinica/casos-clinicos/12281-caso-17-cuando-todo-se-da-por-perdido-hay-que-gastar-todas-las-armas>

Capítulo 18

No todo lo que parece infeccioso... es infeccioso

Jose Carlos Fernández Camacho, María Eugenia Fuentes
Cañamero

CASO CLÍNICO

Historia actual

Presentamos el caso de una paciente de 54 años de edad, hipertensa en estudio y con antecedentes de hemorragia alveolar en relación con bronquiectasias.

Exploraciones complementarias

Como estudio de hipertensión arterial con daño renal se realizó un **ecocardiograma** donde se visualizó un ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico con fracción de eyección preservada, sin alteraciones en la contractilidad segmentaria y con una válvula mitral con estructura normal que presenta una regurgitación moderada-severa y una imagen compatible con una masa móvil (16x16mm), deflecada y localizada en el velo posterior mitral que afecta a festones P2 y P3 en cara auricular (**figuras 18.1, 18.2, 18.3, 18.4**).

La **analítica** de sangre no mostró datos infecciosos y los cultivos de sangre fueron negativos. Apareció un patrón autoinmune compatible con síndrome antifosfolípídico (SAF).

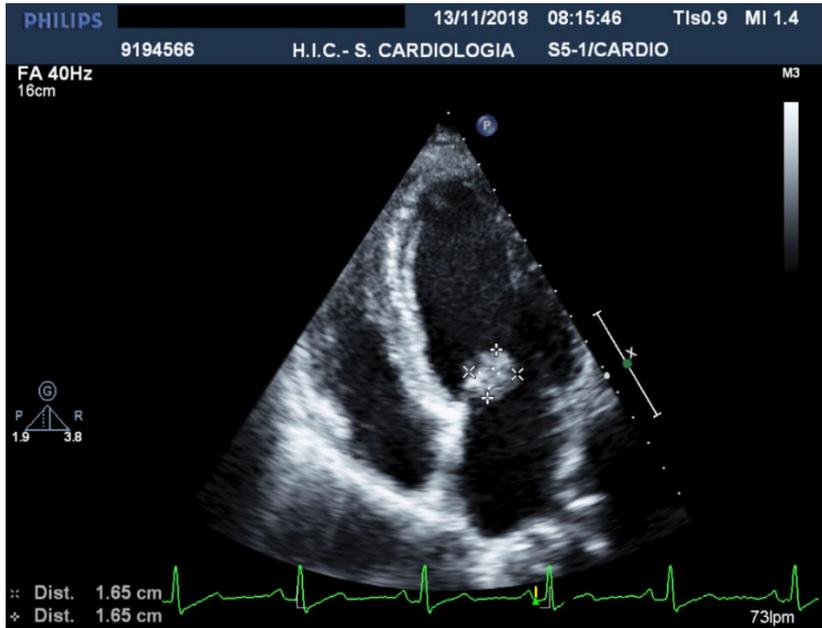


Figura 18.1: Ecocardiograma transtorácico

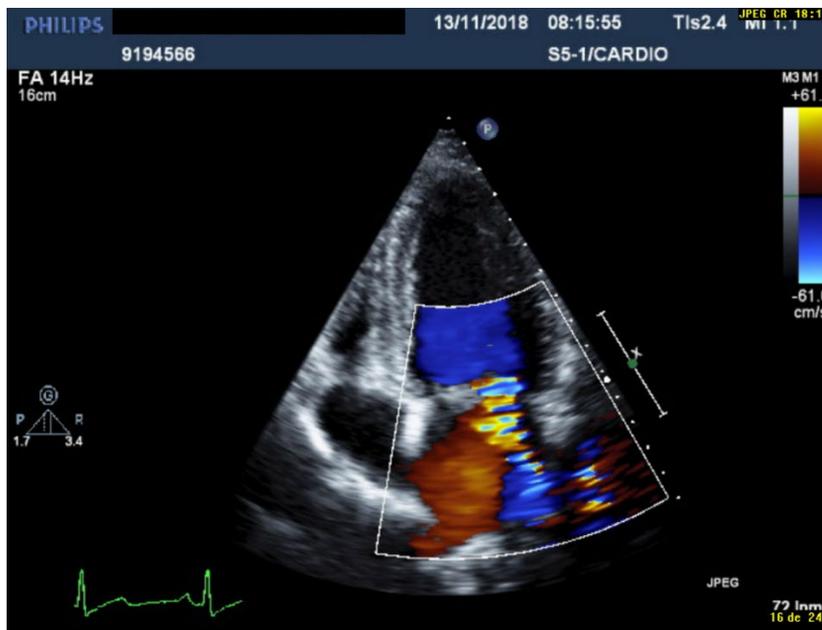


Figura 18.2: Ecocardiograma transtorácico

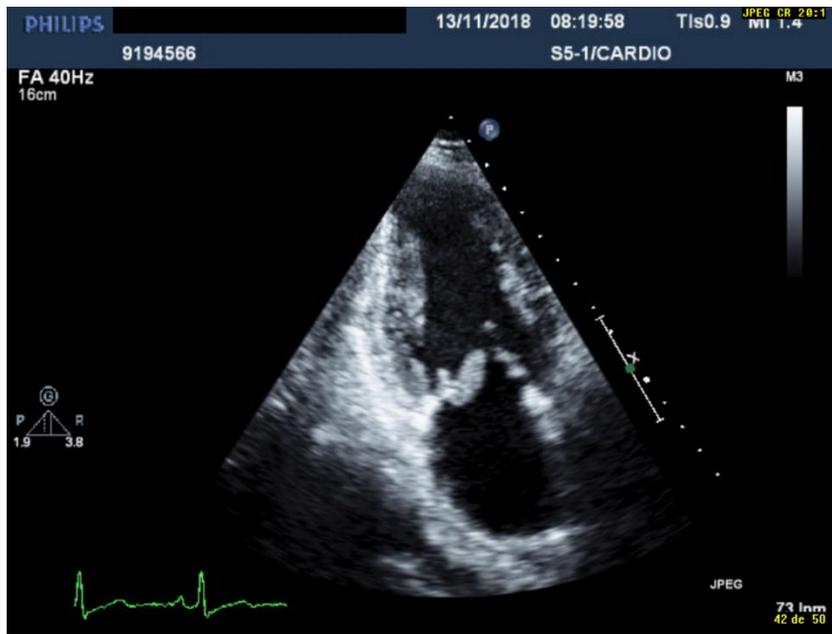


Figura 18.3: Ecocardiograma transtorácico

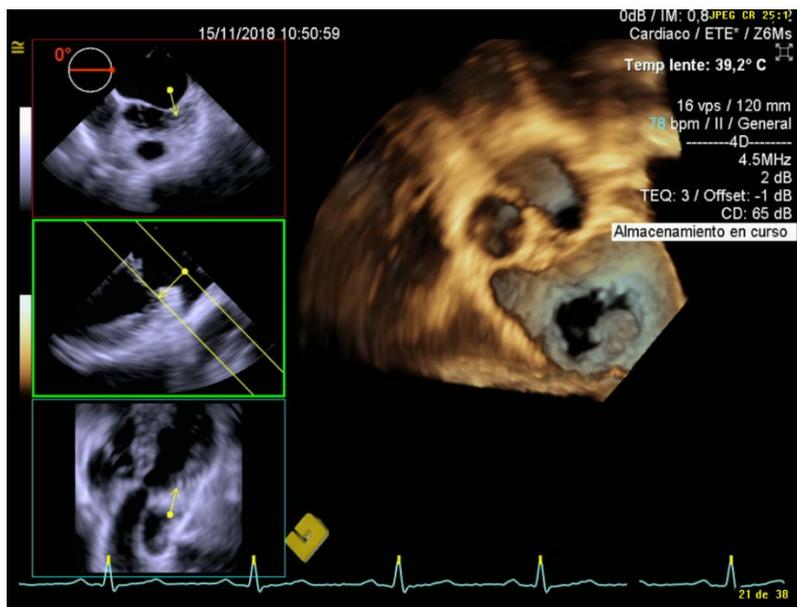


Figura 18.4: Ecocardiograma transesofágico

Se realizó una **resonancia magnética cardíaca** donde la masa se tipificó como probable fibroelastoma papilar sin captación de gadolinio en las secuencias de realce tardío y confirmándose la presencia de trombo en su superficie en las secuencias de realce precoz (**figuras 18.5 y 18.6**).

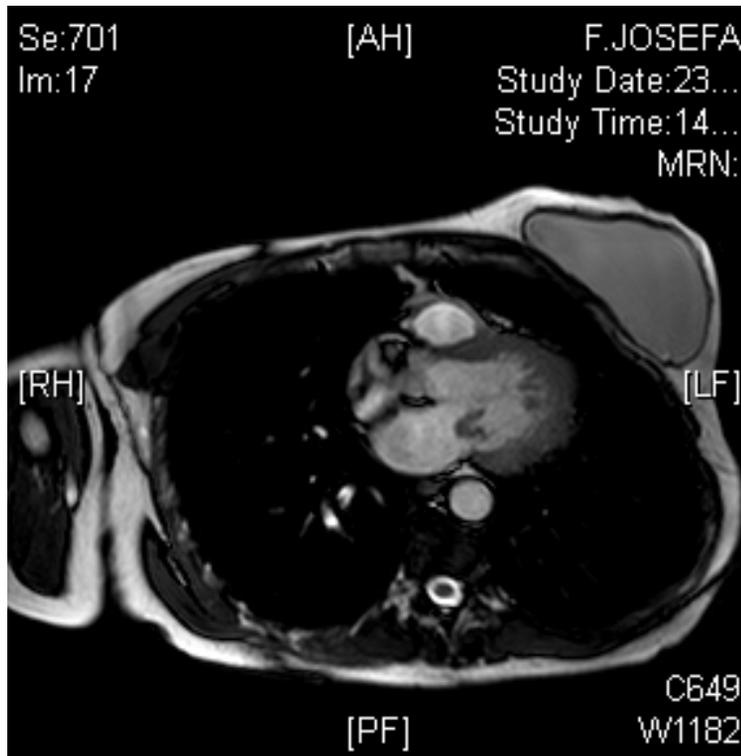


Figura 18.5: Resonancia magnética cardíaca

Evolución

Se comenta el caso con cirugía cardíaca siendo aceptada para cirugía de sustitución mitral por la sospecha de tumoración neoplásica con compromiso valvular funcional y riesgo embólico.

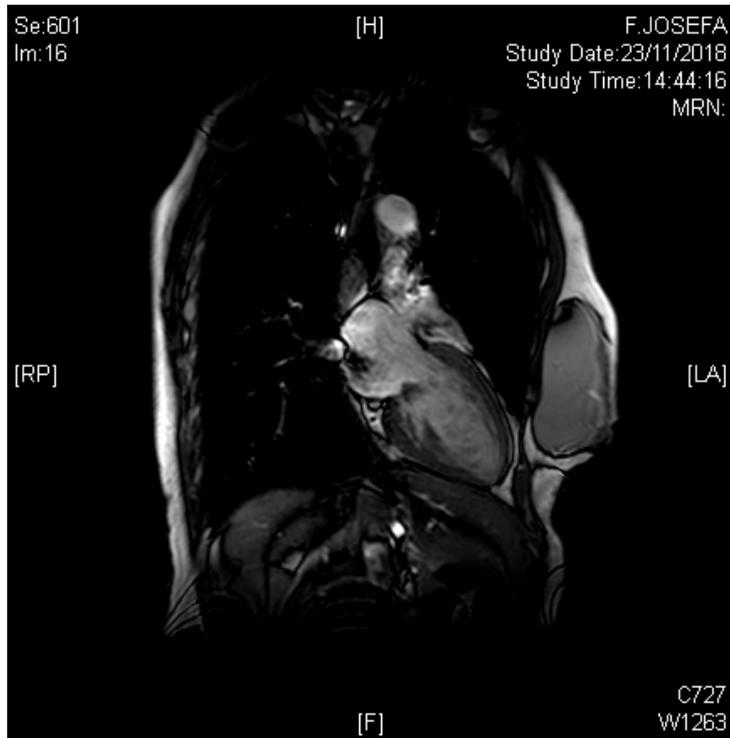


Figura 18.6: Resonancia magnética cardíaca

La **anatomía patológica** de la masa mostró abundante material fibrinoide, con presencia de plaquetas y células inflamatorias, sobre una pared fibrosa con cambios mixoides, edema y áreas calcificadas. No se objetivaron microorganismos ni datos compatibles con patrón morfológico destructivo ni inflamatorio. Hallazgos que sugerían la presencia de una vegetación marántica (**figuras 18.7 y 18.8**).

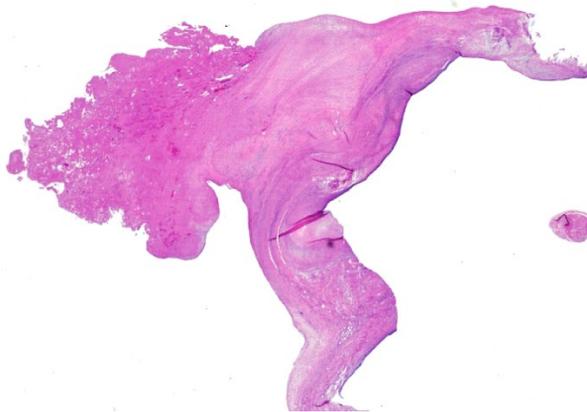


Figura 18.7: Muestra quirúrgica: Es una panorámica general, a poco aumento. Es para valorar la arquitectura. A la derecha esta la pared valvular y a la izquierda, surgiendo de la pared, una formación de aspecto fibrinoide (ya a este aumento llama la atención que es fibrina bastante "limpia", es decir, que no se ven restos nucleares en abundancia como ocurriría en el caso de una endocarditis infecciosa). Obviamente no hay formaciones papilares que sugieran un fibroelastoma.

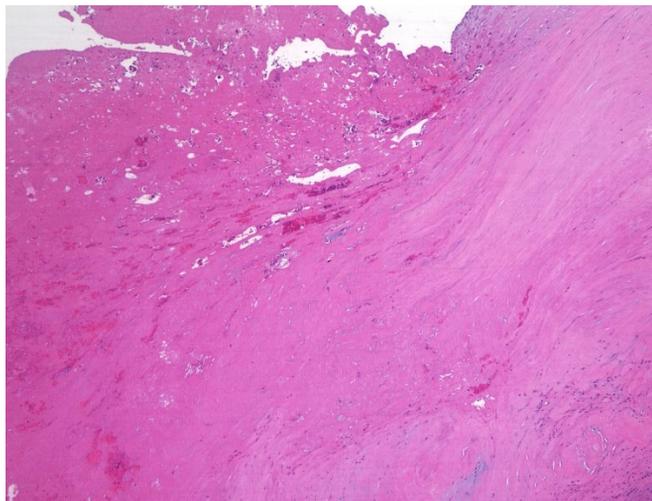


Figura 18.8: Transición: Se ve el detalle de la transición entre la pared valvular (abajo a la derecha) y la verruga (arriba a la derecha). En esta transición no se observa destrucción del tejido (no hay necrosis ni apenas inflamación). Este patrón no destructivo es el que se ve en las verrugas no infecciosas o maránticas (como ocurriría en un LES o en un Sdr antifosfolípido).

La paciente tuvo buena evolución posterior y se inició Acenocumarol. Se confirmó el diagnóstico del patrón autoinmune compatible con SAF en el seguimiento.

JUICIO CLINICO

- Endocarditis marántica

REVISIÓN DEL TEMA

Frecuentemente es difícil establecer la etiología de las masas intracardíacas con afectación valvular, sobre todo en pacientes que se encuentran asintomáticos. La endocarditis abacteriana (marántica) es una patología rara que afecta a pacientes entre la cuarta y la octava década de vida en relación con procesos oncológicos avanzados, en la mayoría de los casos diagnosticándose en estudios postmortem. La patogénesis de esta enfermedad no está claramente establecida aunque es común que se presente en estados de hipercoagulabilidad. Es característico que las lesiones maránticas no provoquen destrucción valvular y que no se acompañen de las clásicas complicaciones locales de las verrugas infecciosas. Otras enfermedades sistémicas asociadas a este tipo de endocarditis son el lupus eritematoso sistémico y otras condiciones autoinmunes como el síndrome antifosfolípido, enfermedad reumática valvular, artritis reumatoide, sepsis y quemaduras.

Es crucial la realización de diferentes pruebas de imagen en el diagnóstico diferencial de las masas valvulares, aunque como en nuestro caso, a veces reporten diagnósticos opuestos y de distinto manejo. Existe un amplio espectro de masas cardíacas con diferentes comportamientos en las distintas secuencias de imagen de resonancia; no presentaba datos de vascularización, ausencia de realce tardío y la baja intensidad de la masa dificultó el diagnóstico en nuestro caso. La presencia del patrón autoinmune compatible con SAF apoyó el

diagnóstico de lesión marántica pero el antecedente hemorrágico reciente de la paciente suponía una contraindicación relativa para el uso de anticoagulación, que habría sido la primera estrategia diagnóstico-terapéutica en este caso para valorar la respuesta de la masa; por lo que finalmente, y ante la opción tumoral de la lesión con compromiso funcional de la válvula mitral, se indicó cirugía de reparación mitral sin éxito, necesitando finalmente una prótesis metálica e iniciándose el uso de anticoagulantes orales. Fue el análisis anatomopatológico de la muestra quirúrgica el que confirmó el diagnóstico de endocarditis marántica, confirmándose como el *gold standard* para este tipo de lesiones.

BIBLIOGRAFIA

1. Lopez JA, Ross RS, Fishbein MC, Siegel RJ. Nonbacterial thrombotic endocarditis: a review. *Am Heart J* 1987; 113:773.
2. Roldan CA, Shively BK, Crawford MH. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1996; 335:1424.
3. Roldan CA, Sibbitt WL Jr, Qualls CR, et al. Libman-Sacks endocarditis and embolic cerebrovascular disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6:973.
4. Elagha A, Mohsen A. Cardiac MRI clinches diagnosis of Libman-Sacks endocarditis. *Lancet* 2019; 393:e39.
5. Rabinstein AA, Giovanelli C, Romano JG, et al. Surgical treatment of nonbacterial thrombotic endocarditis presenting with stroke. *J Neurol* 2005; 252:352.

Capítulo 19

Estrecha relación entre pulmón y corazón

Carlos Galán Fariña, Enrique Sánchez Muñoz, María Elena Tundidor Sanz

CASO CLÍNICO

Varón de 60 años que acudió al Servicio de Urgencias (SUH) por comenzar con un cuadro de disnea progresiva y palpitaciones paroxísticas en los últimos dos meses

Historia actual

Se trata de un varón de 60 años que acudió al Servicio de Urgencias (SUH) por comenzar con un cuadro de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos en los últimos dos meses asociando ortopnea, episodios de disnea paroxística nocturna, palpitaciones paroxísticas y dolor torácico de características pleuríticas. Además refiere un cuadro constitucional con una pérdida de peso en los últimos meses de 15 kg con tenesmo y heces oscuras.

Como antecedentes personales destacaba DM-2. Hipertrigliceridemia. Fumador 3-4 cig/día. ExADVP y VHC ya tratado. Se encontraba en tratamiento crónico con Metformina 1000 mg /empaglifozina 12.5 mg (1 comp/12h), Toujeo (12 UI/24h).

Exploración física

Presentaba ingurgitación yugular, taquipnea, sudoración. Saturación basal de O₂ al 89%. Y en la auscultación cardiopulmonar taquicardia arrítmica con SDFM II/IV y crepitantes bibasales.

Pruebas complementarias

A su llegada al SUH se realizó un estudio rutinario basado en analítica, electrocardiograma que mostró una fibrilación auricular a 170 lpm y una radiografía de tórax (**figura 19.1**).

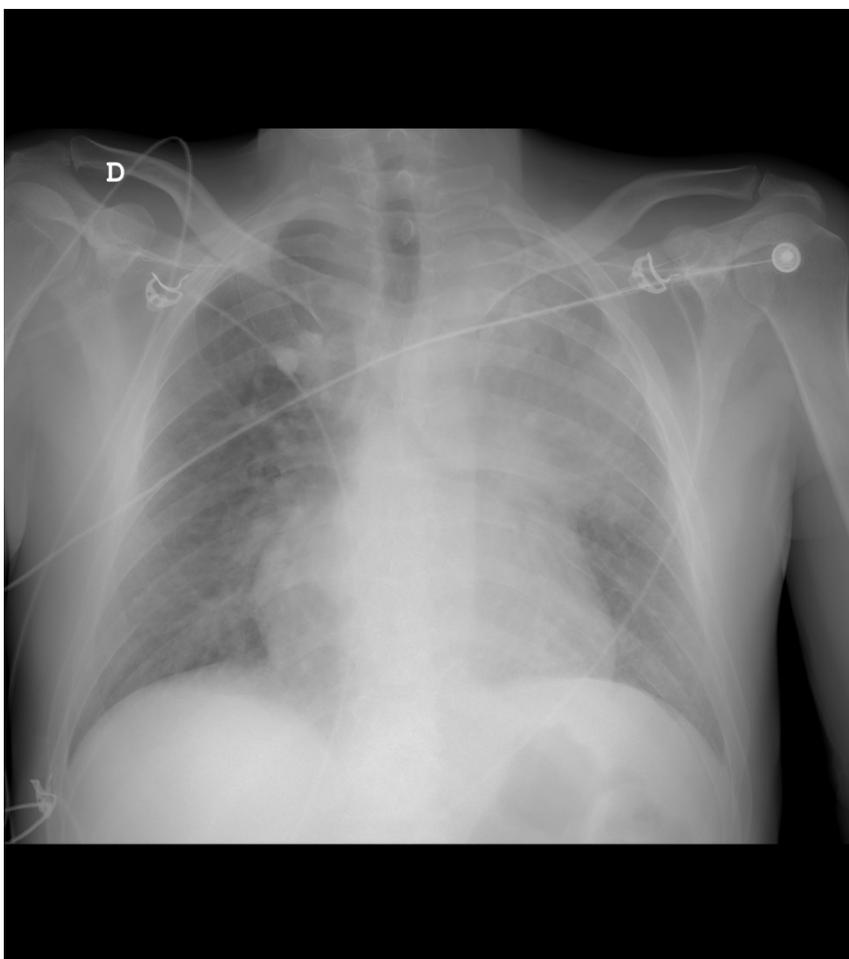


Figura 19.1: Rx torácica realizada durante su estancia en Urgencias

Evolución

El equipo de cardiología de guardia es avisado tras objetivar el hallazgo electrocardiográfico y semiología de insuficiencia cardíaca. Antes de realizar una cardioversión eléctrica se le realiza una ecocardiografía a pie de cama detectando una masa en aurícula izquierda que protruye hacia ventrículo izquierdo en diástole. Se decide ingresar al paciente en la Unidad Coronaria con tratamiento cronotrope negativo y depletivo, evitando la cardioversión por la posibilidad de que se tratara de un trombo. Una vez controlada la frecuencia y estabilizando al paciente se realiza un ecocardiograma transesofágico (**figura 19.2**) y un TAC (**figura 19.3**) objetivando la naturaleza neoplásica de la masa y el origen neumológico de la misma.



Figura 19.2: Ecocardiograma transesofágico

El paciente evoluciona tórpidamente presentando una suboclusión intestinal en relación con isquemia intestinal que sugería embolización precisando intervención quirúrgica urgente. Posteriormente el cuadro de insuficiencia cardíaca empeora

progresivamente sin ser candidato a tratamiento oncológico curativo por lo que acaba finalmente falleciendo.



Figura 19.3: TAC que la naturaleza neoplásica de la masa

JUICIO CLÍNICO

- Neoplasia broncogénica tipo carcinoma epidermoide con extensión a aurícula izquierda y metástasis intestinales (estadio IV).
- Fibrilación auricular de inicio incierto con respuesta ventricular media rápida EHRA III, CHADsVASc 1.
- Insuficiencia cardíaca FEVI preservada (NYHA III, AHA C) con predominio de congestión pulmonar.
- Suboclusión intestinal de probable etiología isquémica.

REVISIÓN DEL TEMA

Los tumores cardíacos son entidades poco frecuentes y poco conocidas. La gran mayoría de estos son metástasis de neoplasias malignas externas como cáncer de pulmón, de esófago, linfoma, melanoma y sarcoma, siendo los tumores cardíacos primarios excepcionalmente raros y generalmente benignos (en su mayoría mixomas).

Los tumores primarios extracardíacos se pueden diseminar al corazón a través de extensión directa, linfática o hematológica. Si bien la invasión cardíaca puede ser inicialmente asintomática, puede causar complicaciones potencialmente mortales como arritmias, bloqueo del nodo auriculoventricular, derrame pericárdico, infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca.

Las metástasis pueden afectar a cualquier estructura cardíaca pero el pericardio es la más afectado. Los tumores cardíacos endoluminales pueden presentar un riesgo tromboembólico significativo incluido el accidente cerebrovascular y la embolia arterial sistémica como presentó nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ma Q, Liu D, Liu P, Chen J, Xie Z, D'Amico TA. Extensive invasion of the left atrium by lung cancer. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(2):685–687. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.12.050.
2. Park JH, Seo HS, Park SK, Suh J, Kim DH, Cho YH, Lee NH. Spontaneous systemic tumor embolism caused by tumor invasion of pulmonary vein in a patient with advanced lung cancer. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2010;18(4):148–150. doi: 10.4250/jcu.2010.18.4.148.
3. Itoh K, Matsubara T, Yanagisawa K, Hibi N, Nishimura K, Kambe T, Sakamoto N. et al. Right ventricular metastasis of cervical squamous cell carcinoma. *Am Heart J*. 1984;108(5):1369–1371. doi: 10.1016/0002-8703(84)90771-3.

4. Spaggiari L, M DA, Veronesi G, Pelosi G, de Pas T, Catalano G, de Braud F. Extended pneumonectomy with partial resection of the left atrium, without cardiopulmonary bypass, for lung cancer. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(1):234–240. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.06.100

Capítulo 20

Fibrilación ventricular por disfunción de marcapasos

Enrique Sánchez-Muñoz, Carlos Galán Fariña,
Tomás Benito-González

CASO CLÍNICO

Se presenta un caso de un varón de 79 años trasladado por el 112 al hospital tras un episodio sincopal.

Historia actual:

Se trata de un varón de 79 años trasladado por el 112 al hospital tras un episodio sincopal brusco precedido de mínima sensación de mareo, a su llegada al centro hospitalario el paciente presenta bajo nivel de conciencia y se encuentra hipotenso. Como antecedentes de interés el paciente es hipertenso y fumador activo de 50 paquetes-año y padece una fibrilación auricular permanente. Se encontraba en tratamiento con Enalapril 10 mg (1-0-0), Atenolol 50 mg (1-0-0), Rivaroxaban 20 mg (1-0-0).

Exploración Física

Destaca signos de mala perfusión periférica y un soplo sistólico II/VI en foco aórtico con segundo tono preservado en la auscultación cardíaca.

Pruebas complementarias

A su llegada al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) se realizó un estudio rutinario basado en analítica, electrocardiograma y radiografía de tórax.

En el electrocardiograma destacaba una fibrilación auricular bloqueada con escape de QRS estrecho a 35 lpm y elevación no persistente del segmento ST en II, III y AVF (**figura 20.1**)

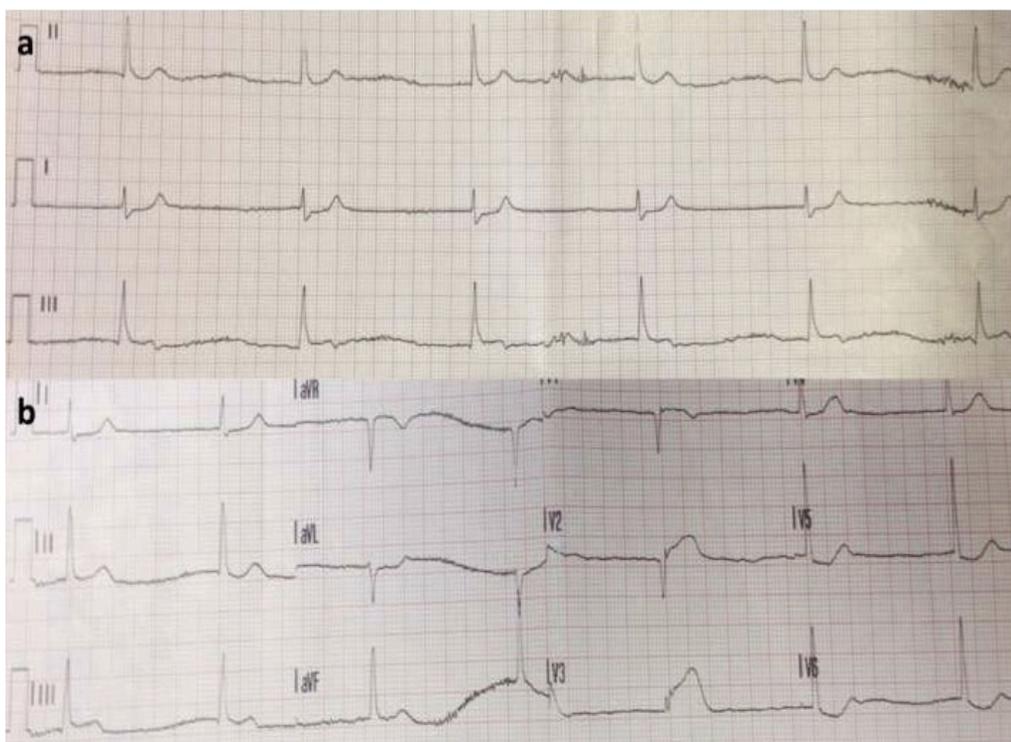


Figura 20.1: ECG de llegada, que muestra una FA con un bloqueo completo auriculo-ventricular, con escape QRS estrecho en torno a 40 lpm. (a) ECG 12 derivaciones estándar, que muestra elevación de Segmento ST en precordiales derechas y III, relacionado con infarto inferior y del ventrículo derecho. (b) La mayor elevación del segmento ST en V3 que en V1 podría ser explicada por levorotación cardíaca. Las derivaciones derechas no se utilizaron en este caso.

Los marcadores de daño miocárdico se encontraban elevados (Troponina US 2525) y un lactato de 3.5 mg/dl resto sin alteraciones destacables. Se realiza una ecocardiografía a pie de cama que muestra un ventrículo izquierdo de tamaño normal, hipocinesia inferior medio, basal y apical y un ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica.

Se decide el implante de MCP transitorio por vía yugular interna derecha sin incidencias comprobándose un buen umbral de estimulación (<0.2 mV) y programándose el dispositivo a una frecuencia cardíaca de 80 lpm.

Se inicia tratamiento con dobutamina y sueroterapia y se traslada a sala de hemodinámica para realización de cateterismo emergente que muestra enfermedad coronaria de un vaso con afectación difusa y severa de la CD en múltiples segmentos y flujo inicial TIMI 1 (**figura 20.2**). Se realiza ACTP sin incidencias con implante de stent farmacoadactivo.

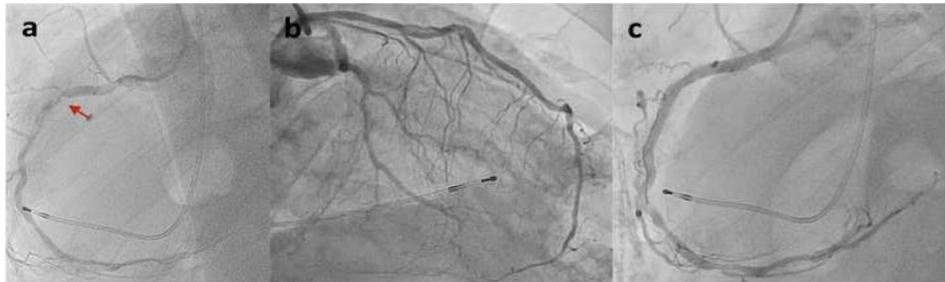


Figura 20.2: Angiografía demostrando la presencia de suboclusión trombótica (flecha roja) de la arteria coronaria derecha proximal (RCA)(a), con enfermedad no significativa de la arteria coronaria izquierda (LCA)(b). El electrodo del MCP endovenoso temporal fue inicialmente colocado en el apex del VD (c). La ACTP primaria fue realizada de forma exitosa, consiguiendo flujo TIMI-3.

El paciente es trasladado a la unidad coronaria con recuperación de ritmo intrínseco por encima de la frecuencia de estimulación del MCP. Se producen entonces dos episodios de FV producida por fenómenos de R sobre T que requiere dos desfibrilaciones (**figura 20.3**). Tras revisar el registro electrocardiográfico se objetiva

infrasensado del marcapasos provisional probablemente influida por la situación de isquemia del ventriculo derecho. Se intenta cambiar la posición del electrodo sin mejoría del sensado por lo que se programa el MCP a demanda con salida de rescate a 30 lpm e modificando la sensibilidad a 0.5 mV comprobándose adecuada detección ventricular.

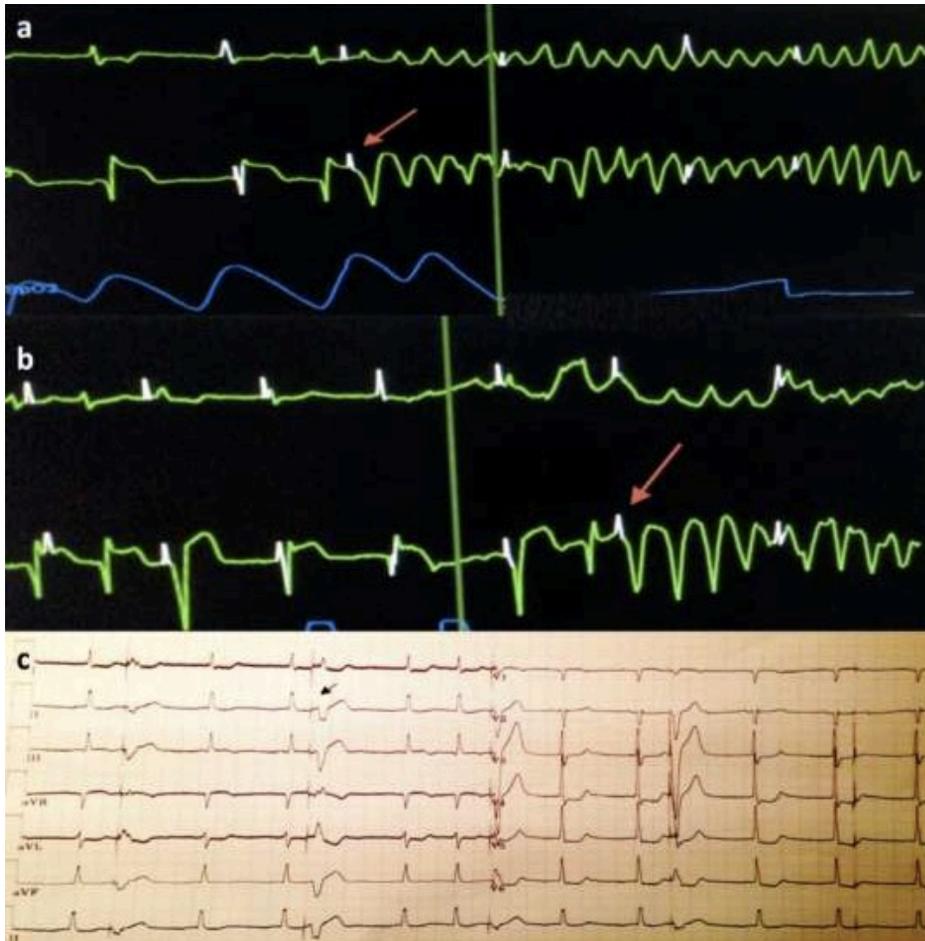


Figura 20.3: Monitorización del ECG, que muestra FV debido a estimulación asincrónica. (a,b). La localización del electrodo en un área necrótica/isquémica puede resultar en baja amplitud del potencial de acción provocando una disminución del sensado y pudiendo a su vez derivar en fenómenos de R sobre T (flechas rojas). El infrasensado fue evidente después de los dos episodios de FV (flecha negra), a pesar de cambios en la posición del electrodo (c).

Evolución

El paciente no volvió a mostrar más episodios de FV. Veinticuatro horas después el paciente tenía ritmo propio sin necesidad de estimulación cardíaca por lo que se retiró MCP transitorio. Posteriormente fue trasladado a planta de Cardiología sin incidencias destacables siendo dado de alta una disfunción sistólica ligera de VD y FEVI 50%.

JUICIO CLINICO

- IAM con elevación no persistente del ST inferior con extensión a VD.
- FA bloqueada.
- Fibrilación Ventricular secundaria a estimulación de R sobre T

REVISIÓN DEL TEMA

El infarto de VD complica entre el 20- 60% de los infartos inferior y está usualmente relacionado con oclusión de la arteria coronaria derecha a nivel proximal. La presencia de hipotensión y presión venosa yugular aumentada en un paciente con infarto inferior debe siempre hacer sospechar la afectación del VD. El fallo severo de VD está frecuentemente relacionado con deterioro hemodinámico y signos de hipoperfusión periférica, que puede terminar en shock cardiogénico.

En este contexto, la resucitación mediante fluidoterapia debe ser iniciada para mantener una adecuada precarga del VI. Si la fluidoterapia fracasa, el uso de inotropos esta indicado. Diuréticos, morfina, nitratos u otros agentes que pueden reducir la precarga puede empeorar el estado hemodinámico de estos pacientes. La afectación del VD por tanto está asociada con importantes implicaciones pronósticas aumentando tanto la mortalidad como la morbilidad de nuestros pacientes.

En el electrocardiograma de doce derivaciones tenemos que tener en cuenta que la aparición de una elevación del segmento ST de mayor magnitud en DIII que en DII sugiere que la arteria coronaria derecha (RCA) es el vaso responsable y no la circunfleja, por lo que la afectación del VD debe ser considerada. Además, el infarto de VD puede ser presentado con elevación del ST en derivaciones precordiales derechas, especialmente en V1. Es recomendable siempre añadir derivaciones derechas en estas situaciones, teniendo en cuenta que la presencia de elevación del segmento ST en V4R, localizada en el quinto espacio derecho intercostal, en la línea medioclavicular, tiene una gran precisión (80%) en el diagnóstico del infarto de VD.

En la mayoría de casos, la RCA irriga los puntos principales de conducción del sistema: los nodos sinoauricular y AV. Por esta razón, las alteraciones de la conducción como bradicardia, arritmias supraventriculares (incluyendo FA) y diferentes grados de bloqueos de la conducción AV pueden aparecer en la oclusión de RCA. El implante de marcapasos endovenosos transitorio puede ser necesario en casos de alteraciones avanzadas de la conducción. En este contexto de fallo de VD, los marcapasos bicamerales son preferibles de forma que consigamos preservar la sincronía AV, a menos que exista una FA permanente.

Las disfunciones de marcapasos temporales están usualmente relacionadas con problemas del electrodo o por desplazamiento. Sin embargo, una baja amplitud del potencial de acción en la zona tanto isquémica como necrótica puede provocar el infrasensado ventricular y potencialmente provocar arritmias potencialmente mortales debido al pacing inapropiado sobre la onda T (fenómeno de R sobre T). Así mismo, la isquemia y el uso de inotropos contribuyen a la inestabilidad eléctrica en el contexto del infarto de VD, por lo que todo esto debería estar presente en un contexto como el que presentamos.

BIBLIOGRAFIA

1. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211-17.
2. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, et al. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974;44:209-14.
3. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al. Impact of Right Ventricular Involvement on Mortality and Morbidity in Patients With Inferior Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(1):37-43.
4. Moye S, Carney MF, Holstege C, et al. The electrocardiogram in right ventricular myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2005;23(6):793-9.
5. Logeart D, Himbert D, Cohen-Solal A. ST-segment elevation in precordial leads: anterior or right ventricular myocardial infarction? *Chest*. 2001;119(1):290-2.
6. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, et al. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1273-79.
7. Goldstein JA. Acute right ventricular infarction: insights for the interventional era. *Curr Probl Cardiol* 2012;37(12):533-57.
8. Ren X, Hongo RH. Polymorphic ventricular tachycardia from R-on-T pacing. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(2):218.

