

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

106.^a Reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología

Aranjuez, 21 y 22 de junio de 2019

COMUNICACIONES PÓSTER*

P01. SÍNDROME DE TAKO-TSUBO CON BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR COMPLETO

C. Urraca, R. Ramos, L. Expósito, M. Cubells, A. Prieto, S. Díaz, V. Ferrer y M. Corbí

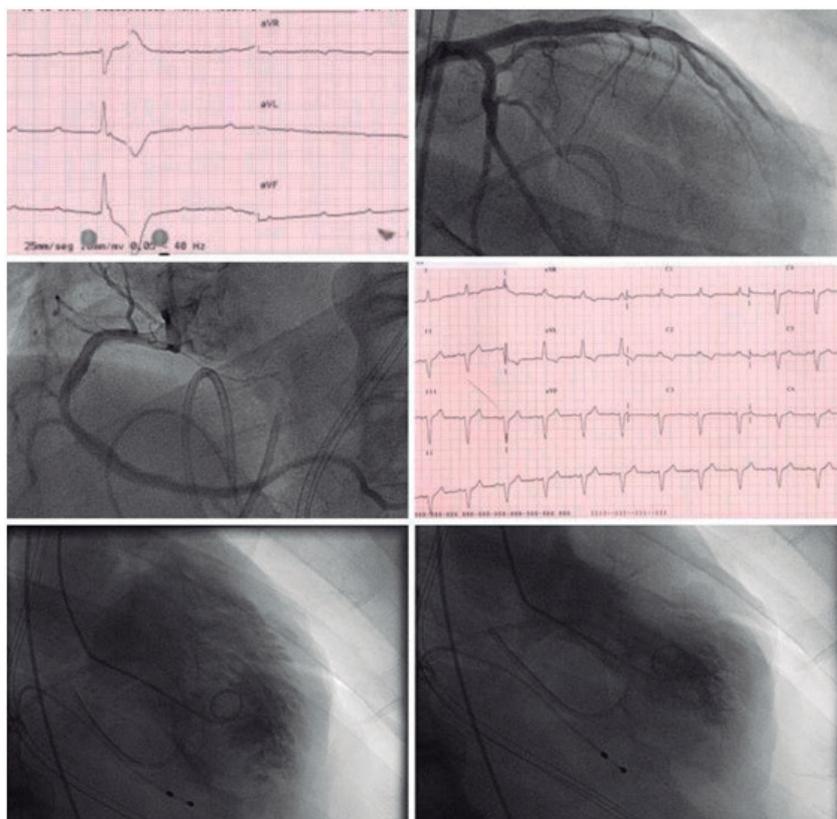
Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

Introducción: Varón de 62 años que presenta un síncope en el domicilio, siendo atendido por el 112 que evidencia en la mo-

nitorización, un bloqueo aurículo-ventricular (AV) completo. Iniciaron estimulación con marcapasos transcutáneo, le intubaron y le trasladaron a nuestro centro.

Métodos: El paciente ingresó en la unidad coronaria, se implantó un marcapasos transitorio endovascular y se inició soporte vasoactivo por shock, presentando disfunción ventricular grave con contractilidad solo de los segmentos basales. En el cateterismo urgente no presentaba lesiones coronarias confirmándose por ventriculografía la disfunción ventricular grave con discinesia de los segmentos medio-apicales, colocándose un balón de contrapulsación.

Resultados: El paciente evolucionó favorablemente, mejorando la función ventricular, recuperando ritmo en sinusal con blo-



*Las comunicaciones de este Especial Congreso han sido revisadas por el Comité Científico de la Sociedad correspondiente y se publican respetando el criterio de los autores. REC Publications no es responsable de errores o discrepancias.

queo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo y siendo dado de alta precozmente a la planta. En el ecocardiograma de control presentaba función ventricular normal. Se realizó un estudio electrofisiológico implantándose un marcapasos definitivo por persistencia del trastorno de la conducción. Se realizó una resonancia magnética, cuyos hallazgos eran compatibles con síndrome de *tako-tsubo*, estableciéndose el diagnóstico de *shock* cardiogénico por síndrome de *tako-tsubo* con bloqueo AV.

Conclusiones: El síndrome de *tako-tsubo* es una miocardiopatía aguda no isquémica, que debuta de forma semejante a un síndrome coronario agudo con disfunción ventricular transitoria difusa sin lesiones coronarias. Se desencadena en situaciones estresantes físicas-emocionales por una descarga catecolaminérgica que genera vasoespasmos microvasculares coronarios. Puede no quedar claro si el bloqueo es la causa del síndrome o si éste es consecuencia del mismo. Los pacientes que debutan con bloqueo AV, en un porcentaje significativo requieren del implante de un marcapasos definitivo.

P02. CRISIS HIPERTENSIVA REACTIVA A FLUTTER CON RESPUESTA VENTRICULAR LENTA

E. Martínez Gómez, A. Jerónimo Baza, N. Ramos López y M. Ferrández Escarabajal

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: Se trata de un varón de 76 años, hipertenso, diabético y dislipémico, sin historia cardiovascular previa, que acude al servicio de urgencias por hipoestesia de miembro superior e inferior izquierdos. En dicho contexto presenta tensión arterial de 200/65 mmHg.

Métodos: En el electrocardiograma se objetiva *flutter* auricular común con respuesta ventricular lenta. Una vez estabilizado tras perfusión de isoproterenol y mejorando de este modo la conducción y la frecuencia ventricular se decide previo ecocardiograma transesofágico ablación del istmo cavotricuspidé, tras lo cual el paciente queda en ritmo sinusal con bloqueo AV 2:1.

Resultados: Finalmente se decide implante de marcapasos DDDR, que se lleva a cabo de forma exitosa y sin incidencias.

Conclusiones: En todo paciente que acude con cifras elevadas y clínica compatible con crisis hipertensiva debe realizarse un despistaje de causas subyacentes o desencadenantes de una hipertensión que en muchos casos es reactiva. En este caso es fundamental el papel del electrocardiograma, a fin de visualizar el ritmo cardiaco. En caso de *flutter* con respuesta

ventricular lenta e hipertensión reactiva en pacientes sin medicación frenadora puede ser una opción razonable la ablación del istmo cavotricuspidé y en caso de ser necesario, el implante de marcapasos definitivo.

P03. ESTUDIO DE MASA INTRACAVITARIA EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO. UN HALLAZGO MUY POCO FRECUENTE

L. Álvarez Roy¹, I. Ruiz Zamora¹, G. Pinillos Francia¹, P. Portero Pérez¹, O. Leal Fernández², D. Sánchez Valenzuela², I. Pérez-Moreiras López³ y P.M. Azcárate Agüero¹

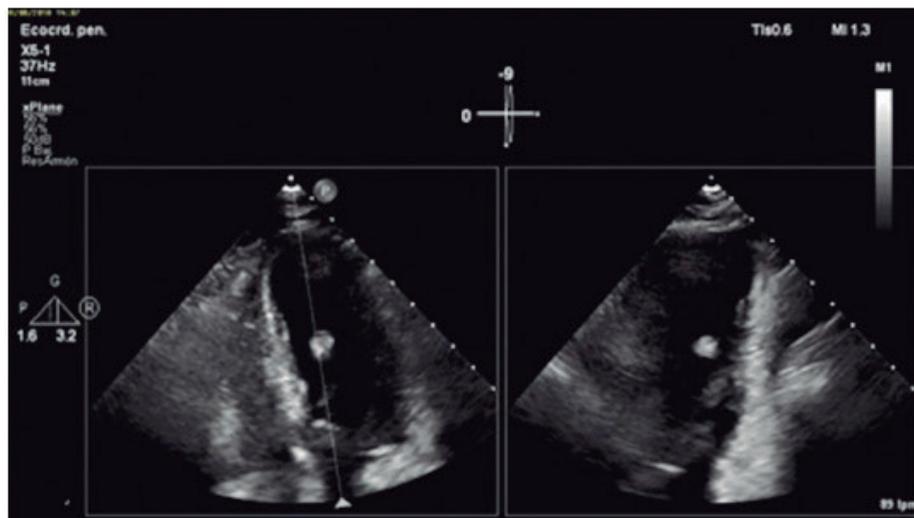
¹Departamento de Cardiología, Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja. ²Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Viamed Los Manzanos, Logroño, La Rioja. ³Servicio de Cirugía Cardiovascular, Policlínica Gipuzkoa, San Sebastián, Guipúzcoa.

Introducción: Mujer de 74 años que se realiza ecocardiograma por estudio de dolor torácico observando una imagen redondeada, móvil, ligeramente hiperecogénica y pediculada a nivel del músculo papilar posterior.

Métodos: En la RM cardiaca se objetivó una masa móvil de 4 x 5 mm, en el aparato subvalvular mitral, de una intensidad similar al miocardio en las secuencias SSFP. En las secuencias potenciadas en T2 la masa era hiperintensa con una hipoperfusión marcada, hipointensa en las secuencias de realce tardío precoz e hiperintensa en el tardío, todo sugiriendo la presencia de fibroelastoma. Ante un fibroelastoma papilar de alto riesgo embólico sobre aparato subvalvular, se procedió a exéresis quirúrgica del tumor y su anatomía patológica confirmó el diagnóstico inicial.

Resultados: El fibroelastoma papilar es el segundo tumor cardiaco primario benigno más frecuente por detrás del mixoma. Son tumores que se originan en el endocardio valvular, principalmente en las válvulas aórtica y mitral. La mayoría cursa de forma asintomática y su diagnóstico es incidental, aunque pueden aparecer síntomas graves secundarios a fenómenos embólicos como accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio o incluso muerte súbita por embolización coronaria. El diagnóstico inicial se suele realizar por ecocardiografía y la cardio-RM proporciona una mejor localización y caracterización tisular.

Conclusiones: Respecto al tratamiento, se recomienda la exéresis del mismo en pacientes sintomáticos que hayan presentado algún fenómeno embólico o en pacientes asintomáticos



Póster P03 Figura

que presenten alto riesgo de embolización (tumores > 1 cm o muy móviles). El caso es de especial interés por la localización excepcional a nivel del aparato subvalvular, con los datos característicos de la RM.

P04. SITUACIÓN DE EISENMENGER POR CANAL AURÍCULO-VENTRICULAR Y DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE EN MUJER CON SÍNDROME DE DOWN

S. Carrasco¹, P. Sánchez-Aguilera², M.S. Estrada¹, R. Perea¹, M. Lázaro Salvador² y T. Vargas Hidalgo¹

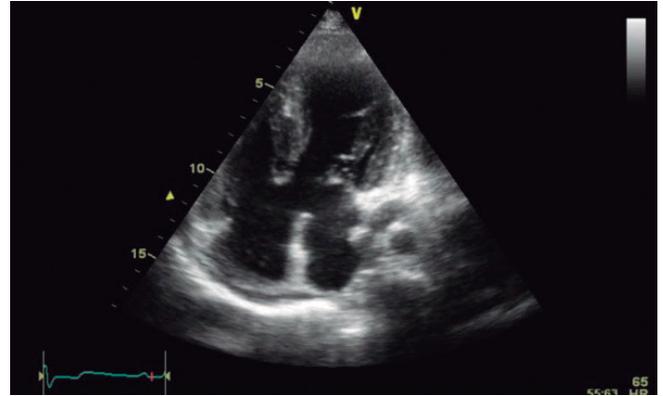
¹Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, Toledo.

²Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: Se presenta el caso de una mujer de 41 años con síndrome de Down diagnosticada de canal aurículoventricular y ductus arterioso persistente con hipertensión pulmonar grave en condición de Eisenmenger en seguimiento en consulta monográfica de hipertensión pulmonar desde 2006. Como diagnósticos secundarios microcitosis con ferropenia, hipotiroidismo subclínico e hiperviscosidad sanguínea por hipoxemia crónica secundario a cardiopatía congénita cianótica.

Métodos: Clínicamente la paciente comenzó con dudosa ortopnea sin edematización o síncope y desaturación progresiva y empeoramiento de la clase funcional medido con la escala New York Heart Association. A la exploración física hay que destacar soplo eyectivo pulmonar rudo 2-3/6, P2 aumentado y retrasado. Soplo protosistólico de IP 1-2/6. Soplo pansistólico en BEI-ápex de IT 3/6. El ecocardiograma muestra un canal aurículoventricular completo que llega a medir 28 mm con válvula aurículoventricular, orificio único y cortocircuito bidireccional, índice de excentricidad sistólico 1,7 y diastólico 1,5, hipertensión pulmonar grave en situación de Eisenmenger, ductus arterioso persistente.

Resultados: La paciente comenzó tratamiento con oxigenoterapia domiciliar crónica y bosentán y precisó escalada a macitentan y sildenafilo con estabilidad clínica. Se complementó el tratamiento con hierro oral por microcitosis y ferropenia.



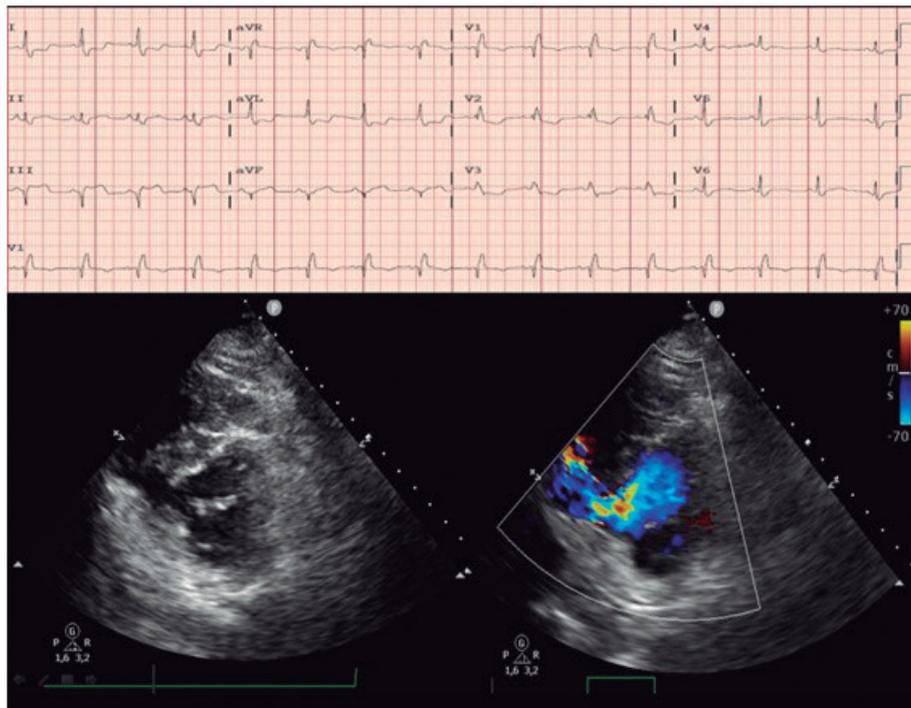
Conclusiones: El síndrome de Eisenmenger se da en un alto porcentaje de cardiopatías congénitas cianóticas en adulto que conlleva a un estado de hipoxemia crónica reflejando intolerancia al esfuerzo y una elevada serie de complicaciones a destacar, en nuestro caso, las hematológicas con aumento de la producción de eritropoyetina traduciendo un aumento de eritrocitos y hematocrito y depleción férrica.

P05. LA TRÍADA CLÁSICA DE LA COMPLICACIÓN MECÁNICA: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SOPLO E INSUFICIENCIA CARDIACA

L. Nieto Roca¹, A.M. Venegas Rodríguez¹, A. Cambor Blasco¹, L. Esteban Lucía¹, C.S. García Talavera¹, A. Kallmeyer Mayor¹, A.M. Pello Lázaro¹ y J. Tuñón Fernández^{1,2}

¹Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. ²Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.

Introducción: Mujer de 78 años que ingresa por infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST inferoposterior de 6 horas de evolución. La coronariografía emergente mostró oclusión trombótica de la arteria coronaria derecha



Póster P05 Figura

distal, revascularizándose con 2 *stents* farmacoactivos, quedando trombo residual y flujo TIMI-2 por lo que se administró tirofibrán. Resto de arterias sin lesiones significativas. El ecocardiograma mostraba hipocinesia de segmentos basales y medios de cara inferior y posterior con FEVI conservada. Fue dada de alta tras 90 horas de ingreso sin complicaciones.

Métodos: Una semana después ingresa con clínica de insuficiencia cardíaca (IC) izquierda de 24 horas de evolución. En la exploración física destacaba soplo sistólico rudo en borde esternal izquierdo, y presión arterial 98/65 mmHg. El ECG mostró taquicardia sinusal con Q inferior y datos de isquemia difusa. Se realizó ecocardiograma, objetivándose gran comunicación interventricular basal con *shunt* izquierda-derecha, sin derrame pericárdico. Se avisó a cirugía cardíaca, se inició ventilación mecánica no invasiva, tratamiento diurético y colocación de acceso vascular central.

Resultados: Inmediatamente la paciente sufre parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso, iniciándose RCP avanzada. Se realizó nuevo ecocardiograma que objetiva derrame pericárdico grave circunferencial y se realiza pericardiocentesis evacuadora extrayéndose líquido hemático, a pesar de lo cual la paciente finalmente fallece.

Conclusiones: A pesar de la evolución del tratamiento de reperfusión en los últimos años, en un paciente con IAM reciente, clínica de IC o *shock* cardiogénico y soplo de nueva aparición, se debe sospechar siempre una complicación mecánica y confirmarlo con un ecocardiograma.

P06. MIOCARDIOPATÍA DILATADA CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA: UN RETO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ACTUAL

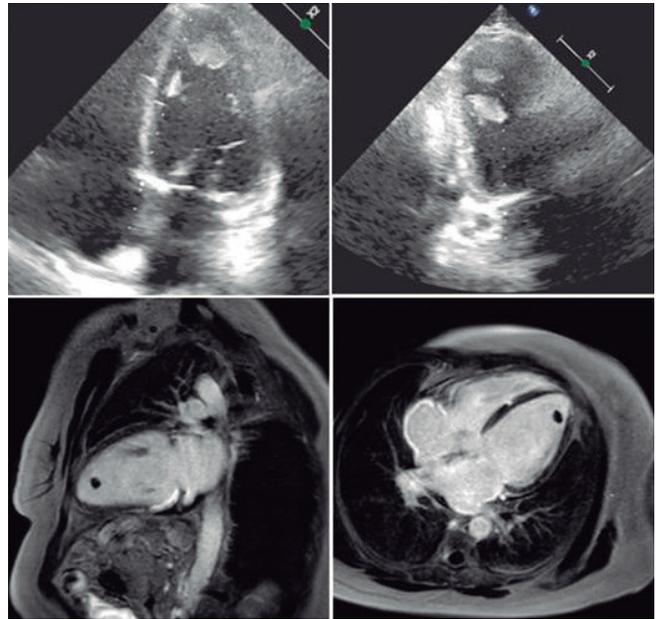
R. Ramos, L. Expósito, C. Urraca, M. Cubells, A. Prieto, V. Ferrer, A. Gómez y A. Tercero

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario de Albacete, Albacete.

Introducción: Mujer de 52 años con antecedentes de carcinoma de cérvix tratado con radioterapia más quimioterapia (cisplatino) y carcinoma de mama derecha con mastectomía radical, quimioterapia (epirubicina, ciclofosfamida y paclitaxel), hormonoterapia y radioterapia, actualmente sin evidencia de enfermedad, ingresa por derrame pleural derecho con líquido pleural compatible con trasudado y citología negativa.

Métodos: El ecocardiograma muestra hallazgos compatibles con miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular (FEVI 10%, FEVD TAPSE 13), con insuficiencia mitral leve-moderada, insuficiencia tricuspídea moderada e hipertensión pulmonar moderada, destacan 2 imágenes compatibles con trombos intraventriculares, uno apical (21 × 16 mm) ligeramente móvil y otro (20 × 7 mm) muy móvil anclado en segmento inferolateral, por lo que se inicia tratamiento anticoagulante. Tras iniciar la anticoagulación presenta ictus de etiología cardioembólica en territorio de la arteria cerebral media izquierda (M2, M3).

Resultados: Se añade al tratamiento ácido acetilsalicílico, que se retira al objetivar en TAC de control pequeño componente de transformación hemorrágica en lesión isquémica establecida. Se solicita RNM cardíaca que muestra realce mesocárdico en septo medio y transmural en segmento inferior basal, con aumento de volumen extracelular, objetivándose un único trombo (12 × 17 mm) anclado a nivel del segmento lateral distal.



Conclusiones: Los avances en tratamientos oncológicos han aumentado la supervivencia de estos pacientes, pero ha supuesto un incremento de las complicaciones cardiovasculares a medio y largo plazo. La disfunción ventricular secundaria a quimioterapia es una de las más frecuentes, en especial con antraciclina, ciclofosfamida y taxanos. Respecto a los hallazgos en RNM, la presencia de realce tardío es poco frecuente en esta entidad.

P07. SHOCK OBSTRUCTIVO EN PACIENTE CON TROMBOSIS PROTÉSICA: ¿TROMBÓLISIS O CIRUGÍA?

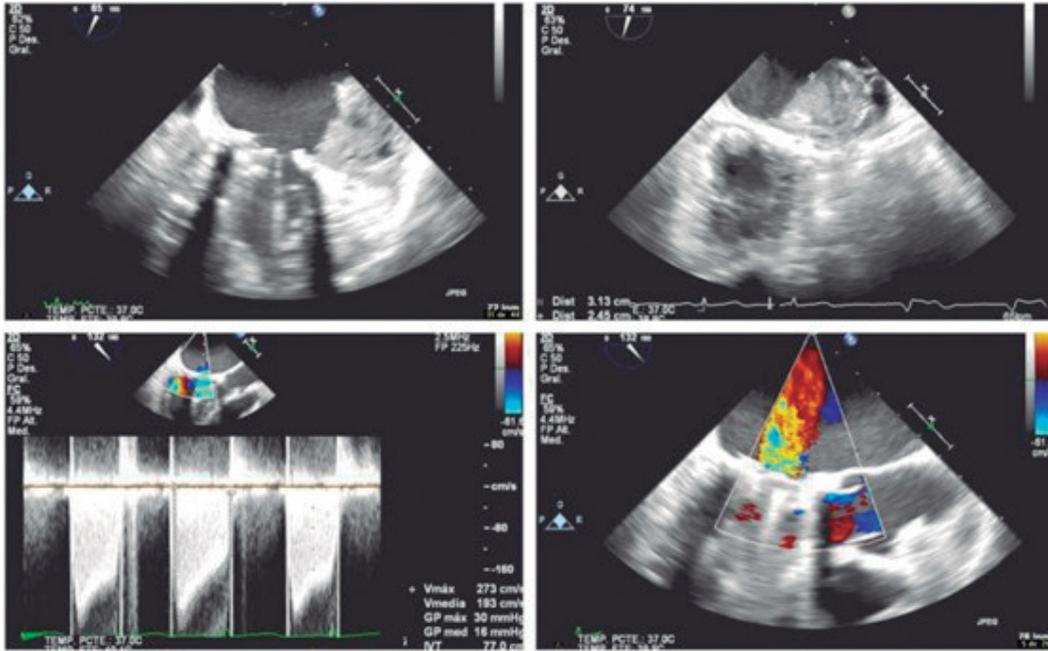
L. Expósito, R. Ramos, A. Prieto, M. Cubells, C. Urraca, J.J. Portero, S. Díaz y M.J. Corbí Pascual

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete.

Introducción: Se trata de una mujer de 61 años, con factores de riesgo cardiovascular y portadora desde 2001 de una prótesis mecánica mitral (Sorin Bicarbon nº 27) por estenosis grave, así como un marcapasos en modo VVI por fibrilación auricular lenta. Última revisión de prótesis normofuncionante en 2014.

Métodos: Ingresó en la unidad de cuidados intensivos en febrero de 2017 en situación de *shock* obstructivo, con la presencia en ecocardiograma de válvula protésica normoposicionada pero con disco medial bloqueado y cerrado y con imagen ecogénica difusa compatible con posible trombo, generando una doble lesión mitral grave, así como un trombo de gran tamaño en orejuela izquierda y pared lateral de aurícula izquierda. Ante el rechazo por parte de cirugía cardíaca por el alto riesgo quirúrgico en ese momento, se inicia trombólisis intravenosa con rTPA (activador recombinante del plasminógeno tisular), administrando un total de 90 mg en 90 minutos, además de heparina sódica. Como complicación la paciente sufre un accidente cerebrovascular subagudo de origen cardioembólico en arteria cerebral posterior izquierda.

Resultados: Ante la mejoría clínica progresiva, persistiendo trombo en aurícula izquierda y disfunción protésica, se comenta de nuevo en sesión médico-quirúrgica (*heart team*) y se decide sustitución quirúrgica de válvula mitral.



Póster P07 Figura

Conclusiones: Este caso nos permite formular preguntas que serían interesantes de discutir: En un paciente crítico, ¿trombólisis sistémica o cirugía?; ¿Y si se tratara de una trombosis protésica asintomática? Nunca debemos olvidar que no toda disfunción protésica es por trombosis, a valorar: endocarditis, *pannus* y desproporción prótesis-paciente (*mismatch*).

P08. CON LAS MANOS EN LA MASA

I.D. Poveda Pinedo, A. Severo Sánchez, E. Arbas Redondo, D. Tébar Márquez, B. Rivero Santana, V. Juárez Olmos y J.L. López Sendón Hentschel

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: Varón de 20 años con síndrome de Carney con antecedente de tumor testicular bilateral de células de Sertoli, elevación de FSH/LH con testosterona normal y fibromixoma cutáneo extirpado que acude a urgencias por presentar tras jugar al fútbol episodio de amnesia global transitoria.

Métodos: A su llegada a urgencias se realiza TAC craneal que descarta patología intracraneal aguda. Se realizó RMN en la que se objetivaron pequeños focos de localización cortical/corticocortical en la convexidad parietal posterior izquierda de posible naturaleza cardioembólica. Se realizó ecocardiograma en el que se objetiva masa redondeada, bien definida, que impresiona estar adherida al velo anterior mitral y que provoca obstrucción parcial de la válvula mitral, de diámetro craneocaudal y 22 mm de diámetro transverso. Se completó el estudio con resonancia magnética cardiaca que confirmó la presencia de una masa en aurícula izquierda, móvil, con base de implantación en el foramen oval, independiente de válvula mitral, sugestiva de mixoma auricular.

Resultados: Se realizó TAC cardiaco que descartó la presencia de lesiones coronarias. Se realizó intervención quirúrgica con resección del mixoma con buena evolución posterior.

Conclusiones: El complejo de Carney es una rara entidad asociada a la presencia de mixomas, que en este caso debutó con una atípica manifestación neurológica.

P09. PEDRO Y EL LOBO

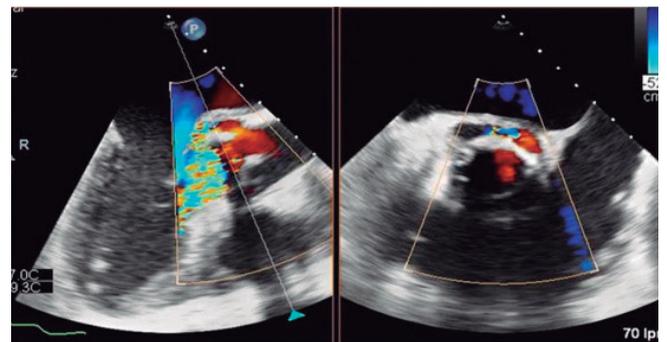
V.M. Juárez Olmos, A. Severo Sánchez, B. Rivero Santana, E. Arbas Redondo, D. Tébar Márquez, I.D. Poveda Pinedo, Á.M. Iniesta Manjavacas y J.L. López-Sendón

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: Varón de 82 años fumador, hipertenso y dislipémico dado de alta 48 horas antes de su hospital de referencia tras sufrir un infarto agudo de miocardio que requirió implante de 2 stents. Acude a nuestro centro en edema agudo de pulmón asociado a crisis hipertensiva y fibrilación auricular rápida objetivándose insuficiencia aórtica moderada-grave, así como masa filiforme de 7 mm ya descrita en el alta previa.

Métodos: Dada la mala situación hemodinámica durante el ingreso y la alta sospecha de endocarditis infecciosa se procede al remplazo de válvula aórtica biológica. Los hallazgos microbiológicos e intraoperatorios no encuentran evidencia alguna de infección y sugieren que la masa filiforme se corresponde con una dilaceración del velo no coronario probablemente secundaria al cateterismo previo.

Resultados: Tras un posoperatorio tórpido de mes y medio, se traslada al paciente a un centro de apoyo a cargo de medicina interna para rehabilitación funcional del enfermo crítico donde experimenta buena evolución clínica durante casi un mes con expectativas de alta próxima cuando, de forma repentina, experimenta un bloqueo auriculoventricular completo.



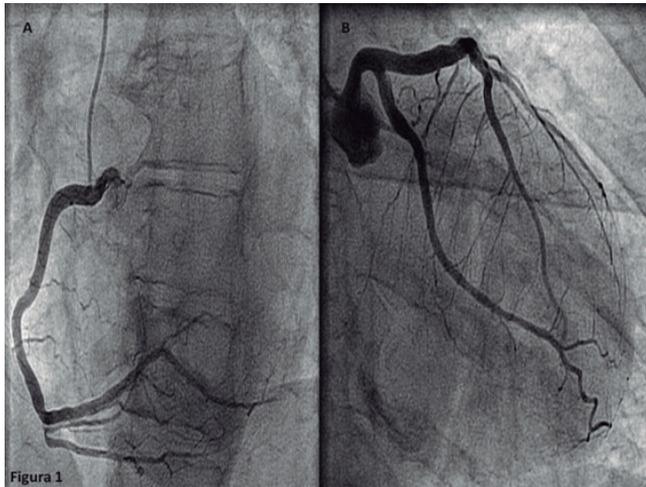
Conclusiones: El caso se comenta con el servicio de cirugía cardíaca que realiza implante de marcapasos al día siguiente sin complicaciones. Dos días tras el implante el paciente comienza a experimentar episodios de febrícula intermitente por lo que se solicitan hemocultivos donde crece un *Enterococcus faecium* y una ecocardiografía transesofágica que muestra un absceso perforado del anillo posterior aórtico. Se inicia antibioterapia y se realiza cirugía de David mitroaórtica, con evolución favorable.

P10. INFARTO DE MIOCARDIO POSADRENALINA INTRAGINGIVAL: ¿UNA NUEVA CAUSA DE MINOCA?

P. Pérez Díaz, J. Martínez del Río, R. Frías García, J.A. Requena Ibáñez, A. Morón Alguacil, M. Negreira Caamaño, M. Muñoz García y J. Piqueras Flores

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real.

Introducción: Mujer de 71 años con antecedentes de esclerosis aórtica y cardiopatía hipertensiva, que acudió a urgencias por dolor centrotorácico típico, pocas horas después de una intervención dentaria. La exploración física fue anodina, pero un electrocardiograma mostró supradesnivelación del segmento ST < 1 mm en cara inferolateral. El pico enzimático fue CPK 1.127 UI/l y troponina-I 29 ng/ml y un cateterismo urgente objetivó trombosis de la descendente anterior a nivel muy distal.



Métodos: No se realizó tromboaspiración ni angioplastia y se trató con doble antiagregación y anticoagulación. Un ecocardiograma transtorácico mostró no anomalías de la contractilidad segmentaria y FEVI conservada (55%). Previo al alta, la paciente aportó el informe de la extracción dental, en el que figuraba la utilización de un anestésico local compuesto por lidocaína más epinefrina. Posteriormente se realizó cardioresonancia magnética, que reveló acinesia anteroseptal-apical con captación subendocárdica compatible con IAM como primera posibilidad.

Resultados: La relación entre la adrenalina y la cardiopatía isquémica es frecuente tras la administración por vía intramuscular de la misma. Desde el punto de vista angiográfico, parece que la adrenalina puede producir un fenómeno de trombosis intracoronaria, debido a la ya descrita potenciación de las hemostasias primaria y secundaria, o bien de vasoconstricción transitoria arteriolar. Se trata pues del primer caso descrito en la literatura de una trombosis coronaria in-

ducida por adrenalina administrada de forma intragingival, como anestésico local.

Conclusiones: La administración de adrenalina por vía intramuscular o intravenosa se relaciona en ocasiones con infarto de miocardio en ausencia de lesiones angiográficamente significativas.

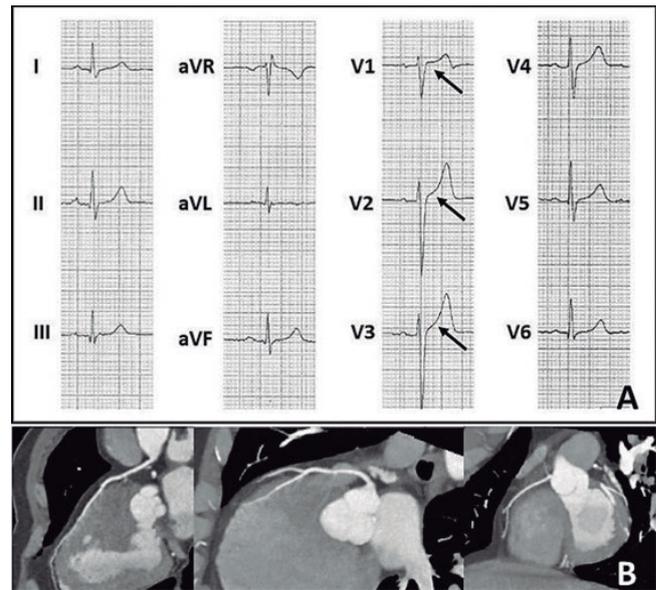
P11. CUANDO LA ADRENALINA EN LA ANAFILAXIA NO ES LA SOLUCIÓN

A. Jerónimo, E. Martínez-Gómez, M. Ferrández, N. Ramos, C. Real, J. Diz, E. Berná e I. Carrión

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: Varón de 43 años sin antecedentes de interés consulta en urgencias por erupción cutánea pruriginosa de predominio troncular, dificultad respiratoria y dolor centrotorácico de aparición tras la toma de 500 mg de amoxicilina, que le había sido prescrita por infección respiratoria.

Métodos: En el ECG se objetivaba elevación del segmento ST de V1 a V3 (panel A), que se resolvió tras la infusión de nitroglicerina, cediendo el dolor. Asimismo, administró sueroterapia, hidrocortisona y dexclorfeniramina, mejorando los síntomas urticariales. La primera determinación de marcadores de daño miocárdico mostraba una troponina I de 0,15 ng/ml. Dado que la probabilidad de enfermedad coronaria del paciente era baja, se realizó TAC de arterias coronarias que no evidenciaba estenosis, aunque sí un árbol vascular marcadamente espástico (panel B). Con el diagnóstico de síndrome de Kounis tipo I, el paciente fue dado de alta a los pocos días.



Resultados: El síndrome de Kounis (SK) se define como el desarrollo de un síndrome coronario agudo (SCA) en el seno de reacciones anafilácticas, distinguiéndose dos variantes: el tipo I (72,6%) acontece en ausencia de enfermedad coronaria, predominando el componente de vasoespasmo y el tipo II (22,3%), que asocia inestabilidad de la placa de ateroma.

Conclusiones: Desde el punto de vista isquémico, su manejo es el de cualquier SCA. Sin embargo, para el alivio de los síntomas alérgicos debe evitarse la adrenalina, ya que ésta puede agravar la isquemia, inducir arritmias y prolongar el intervalo QT. El SK constituye, por tanto, una excepción en el manejo de situaciones de anafilaxia.

P12. EN LA INGURGITACIÓN ESTÁ LA CLAVE

M.A. Sastre Perona, F. Sabatel Pérez, M. Flores Hernán, J. Sánchez-Prieto, P. Sánchez-Aguilera Sánchez-Paulete, A. Martínez Cámara, H. Contreras y A. Cebollada

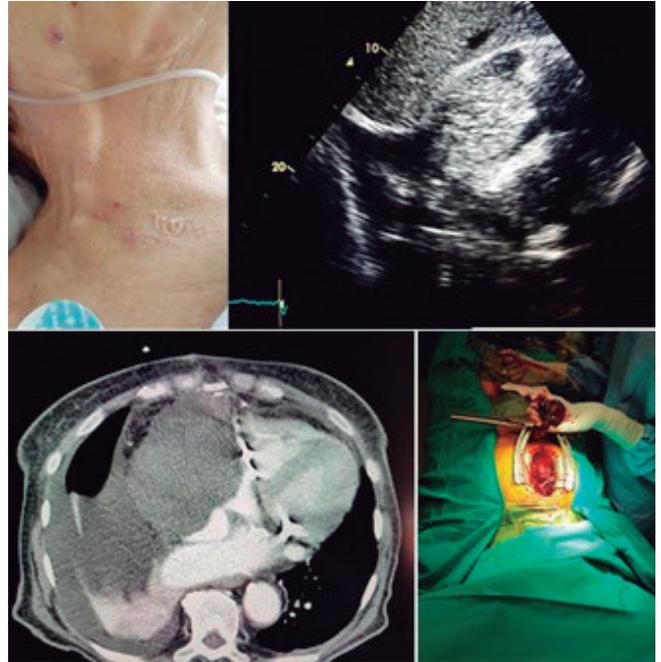
Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: Mujer de 74 años, portadora de prótesis mecánica mitral y aórtica mecánicas de Bjork en 1982 por valvulopatía reumática que ingresa para recambio de prótesis aórtica (SVAo) por disfunción protésica (gradientes elevados) e implante de anillo tricúspide por insuficiencia tricúspide grave y disfunción sistólica ligera del ventrículo derecho. Como otros antecedentes de interés presenta diabetes mellitus tipo 2, anemia multifactorial y fibrilación auricular.

Métodos: Se realiza el recambio quirúrgico programado (SVAo más anillo tricúspide), salida de circulación extracorpórea y posoperatorio inmediato sin incidencias. A las 48 horas de la cirugía pasa a planta. Avisa el tercer día posquirúrgico por episodio de dolor torácico y disnea. Se realiza electrocardiograma que muestra FA a 100 lpm. Presente presión arterial 100/70 mmHg y saturación de oxígeno 90%. A la exploración destaca taquipnea, sudoración intensa e ingurgitación yugular bilateral marcada. Se realiza una radiografía de tórax con derrame pleural izquierdo y analítica con INR de 3,1 y sin anemización.

Resultados: Ante el aumento de las presiones de llenado de cavidades derechas, se realiza ecocardiograma urgente que muestra compresión de la aurícula derecha por una gran masa que compromete el drenaje de la vena cava superior. Solicitamos TAC torácico urgente que confirman gran hematoma mediastínico. Se procede a la reintervención urgente, con extracción del hematoma y hemostasia del vaso sangrante.

Conclusiones: El abordaje de las complicaciones posquirúrgicas de la cirugía cardiaca es complejo, una correcta exploración junto con un ecocardiograma urgente permite realizar una aproximación inicial rápida puede orientar el diagnóstico.

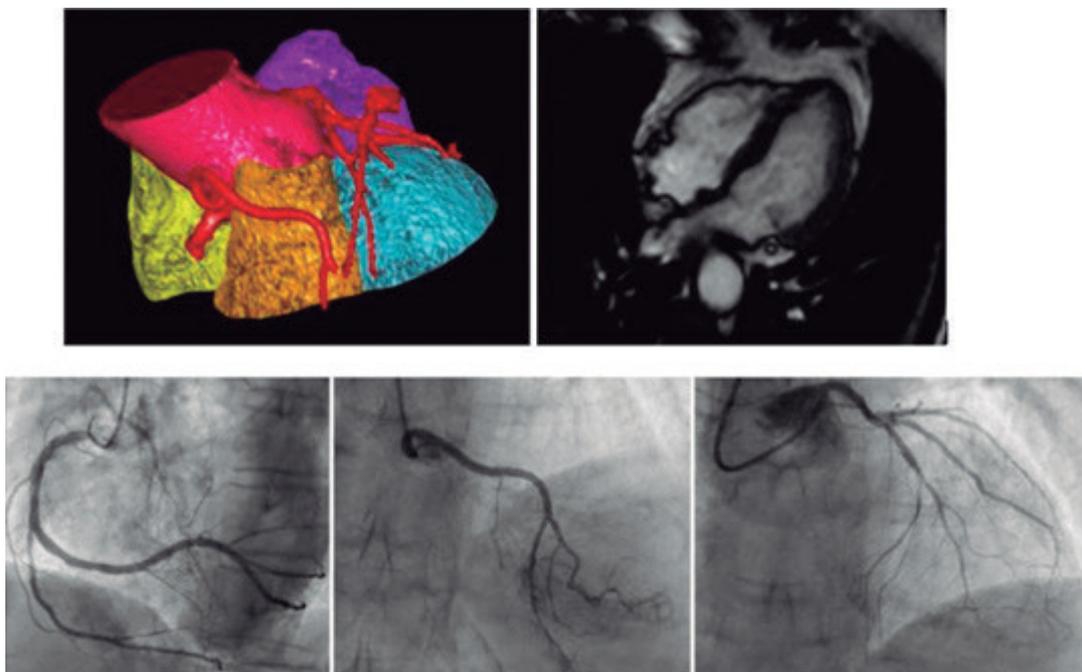


P13. EFECTOS ADVERSOS POCO FRECUENTES DE LOS FÁRMACOS ANTINEOPLÁSICOS

A. Postigo, M.J. Valero, T. Mombiela, S. Pérez, I. Sousa, E. Zatarain, R. Sanz y J. Elizaga

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Mujer de 73 años sin historia cardiológica previa, intervenida de adenocarcinoma de recto en 2014 y bajo tratamiento con 5-fluorouracilo (5-FU) en segunda línea para control de metástasis pulmonares. Ingresa por parada cardiorespiratoria extrahospitalaria con primer ritmo fibrilación



Póster P13 Figura

ventricular (FV) recuperada. El electrocardiograma posparada mostró BRDHH sin datos de isquemia.

Métodos: Se realizó coronariografía mostrando una anomalía coronaria consistente en una descendente anterior (DA) de escaso calibre que termina a nivel medio y un vaso ectópico con origen en el seno coronario derecho que discurre anterior a la pulmonar y completa el territorio medio y distal. Se comprobó con TC coronario el trayecto extraarterial. Tanto la DA proximal como el ramo anómalo presentaban estenosis no significativas y el resto de árbol coronario presentaba aterosclerosis difusa. Debido al escaso calibre de la DA proximal, no se realizó estudio con imagen intracoronaria. La elevación de marcadores de daño miocárdico fue mínima y se descartó edema o escara mediante resonancia magnética comprobando tamaño y función biventricular normal.

Resultados: El papel del 5-fluorouracilo (5-FU) como causa de vasoespasmó se barajó como posibilidad y ante la estabilidad tumoral y la existencia de alternativas, se decidió suspender el fármaco.

Conclusiones: La ausencia de estudios protocolizados para esclarecer el origen de toxicidad coronaria del 5-FU hace presumir un posible vasoespasmó como causa de la FV y plantear el implante de un DAI como prevención secundaria ante el desconocimiento de la evolución a largo plazo en estos pacientes. Es importante la evaluación de estos pacientes en grupos multidisciplinarios de cardiooncología.

P14. ¿TAQUICARDIA DE QRS ANCHO?

V. Espejo, E. Magallanes-Ribeiro, I. González, C. Marco, V. Artiaga, A.I. Huelmos y E. España

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid.

Introducción: Varón de 72 años exfumador, hipertenso, dislipémico y diabético tipo 2. Antecedentes de cardiopatía isquémica crónica: IAM inferior y de VD revascularizado de forma quirúrgica (AMI a DA y safena a CD y OM). Disfunción sistólica moderada con necrosis establecida inferoposterolateral; VD con disfunción sistólica ligera. En coronariografía posterior, realizada por nuevo síndrome coronario agudo, se objeti-

vó oclusión de 2 de los *bypasses*. El paciente había rechazado nueva cirugía de revascularización miocárdica y se opta por manejo conservador. Entre otros antecedentes, presenta temblor esencial moderado.

Métodos: Acude por presentar tras realizar esfuerzo físico, dolor en ambas piernas y sensación de mareo sin giro de objetos, no pérdida de conocimiento. A su llegada a Urgencias se encuentra asintomático. Se realiza ECG (A) en el que se objetiva ritmo sinusal a 60 lpm, bloqueo AV de primer grado, onda Q en cara inferior y supradesnivelación de ST de < 1 mm en cara inferior (ya descrita en ECG previos). Pobre crecimiento de r en V1-V3.

Resultados: Aunque la imagen podría sugerir fibrilación o flutter ventricular, realmente se trata de un artefacto, posiblemente ocasionado por el temblor que presenta el paciente. Se distinguen complejos QRS a 63 lpm entre los artefactos generados por el temblor y en III se identifica simultáneamente un ritmo sinusal mientras en I y II se registra la misma imagen que en precordiales.

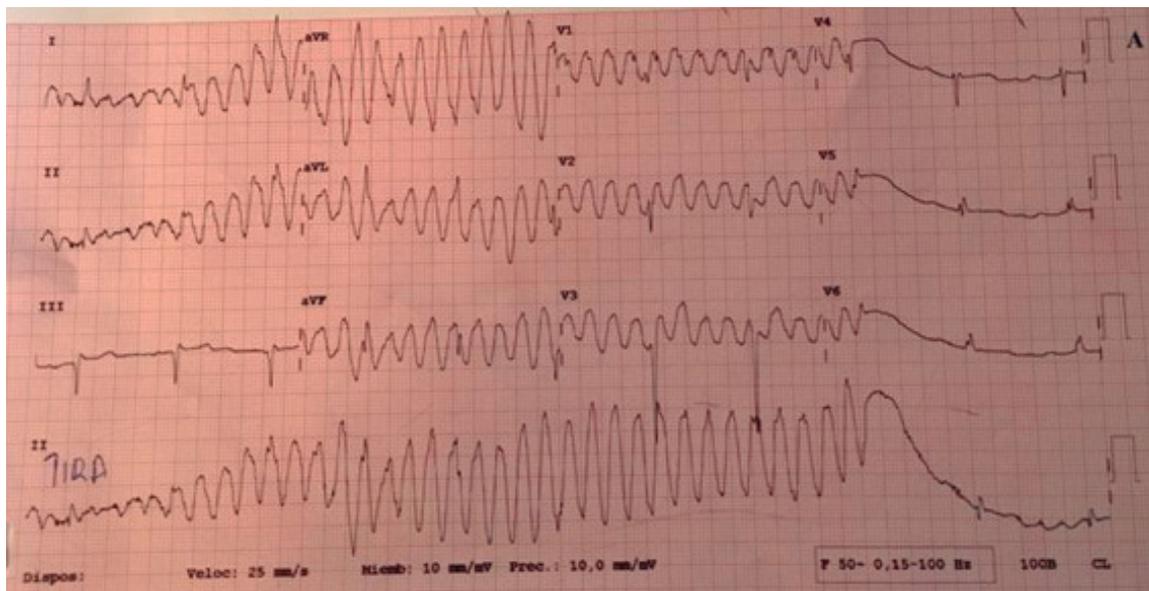
Conclusiones: Este caso nos ilustra acerca de la importancia de identificar posibles artefactos en la lectura del electrocardiograma, para evitar errores diagnósticos y tratamientos innecesarios con potencial efecto secundario para el paciente.

P15. INFARTO DE MIOCARDIO EN CONTEXTO PROATEROTROMBÓTICO: TABAQUISMO, ANTICONCEPTIVOS ORALES Y LUPUS

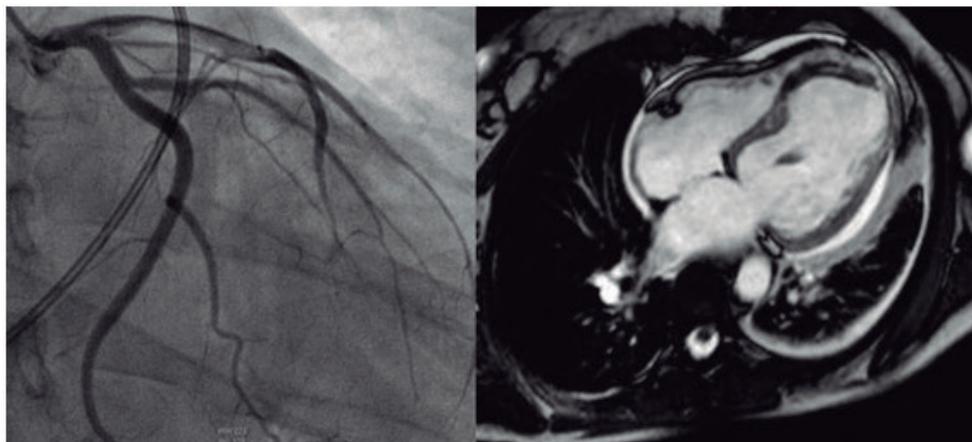
M.J. Espinosa, J. Górriz, M. Alcocer y J. Alonso

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid.

Introducción: Mujer de 44 años fumadora y con AP de lupus eritematoso en tratamiento con anticonceptivos orales, hidroxicloroquina, metotrexato y corticoides orales. Historia en las 2 semanas anteriores al ingreso de dolores torácicos atípicos que se atribuyeron a mialgias y costocondritis secundarias a reagudización del lupus y que se trataron aumentando la dosis de corticoide.



Póster P14 Figura



Métodos: Ante lo prolongado de la reagudización a pesar de estar ya asintomática, su médico la reevalúa con análisis donde destaca CK 2.016 U/L. Ante esto, la deriva a urgencias. Se realiza ECG (Q inferior y elevación del ST difusa de 0,5-1 mm en cara inferior, anterior y lateral, sin cambios especulares) y además una TnT_{hs} 4.234 ng/l. Al ingreso en la unidad coronaria está ya sin dolor, consciente, orientada y normoperfundida en situación de *preshock* (FC 100 lpm, cifras tensiones límites y diuresis recortada con un láctico normal) se realiza ecocardiograma que muestra disfunción sistólica global grave con contractilidad conservada únicamente en segmento inferoposterior basal, por lo que se canaliza vía arterial y Swan-Ganz (PCP de 31 mmHg, GC de 3,4 l/min, IC 2,15 l/min/m²).

Resultados: Se realiza diagnóstico diferencial inicial de miocarditis lúpica, infecciosa o infarto evolucionado. A continua-

ción coronariografía con imagen sugerente de trombo intraluminal en DA proximal y media con imagen de embolización en lecho distal sin apreciarse estenosis subyacentes. Se decide anticoagulación y se realiza coronariografía de control con OCT a las 3 semanas que muestra resolución del trombo sin placas de ateromatosis. La RM cardiaca confirma extensa necrosis anterolateral con FEVI global gravemente deprimida, sin signos de viabilidad en dicho territorio. La evolución clínica a los 9 meses es buena con tratamiento de IC y DAI en prevención primaria.

Conclusiones: Presentamos un caso de una mujer de 44 años que presentó un IAM por oclusión trombótica de la arteria coronaria descendente anterior en el contexto de trombofilia probablemente atribuida al tabaquismo, la hormonoterapia y el lupus como estado inflamatorio crónico, habiéndose descartado durante el ingreso otras causas de trombofilia.