

CASOS clínicos



POST-IMPLANTE DE MARCAPASOS COMPLICADO

Alperi García A.; Colunga Blanco S.; Martín Fernández M.; Lorca Gutiérrez R.; Silva Conde I.; García Fernández D.; Junquera Vega L.; Padrón Encalada R.; Fernández Martínez L.

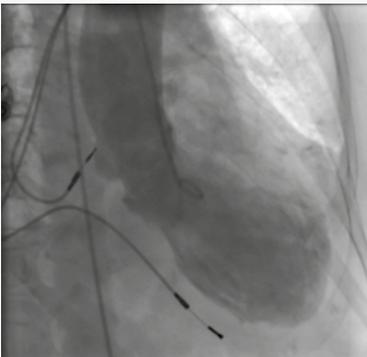
Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN: Mujer de 79 años, hipertensa sin otros factores de riesgo cardiovascular y sin cardiopatía previa conocida, que ingresa en nuestro centro por Bloqueo AV completo. 24 horas después se implanta marcapasos (MP) definitivo, y el estado de la paciente empeora súbitamente.

EXAMEN FÍSICO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS: FC 70 lpm (ritmo de MP), TA 87/45, SatO₂ 88%. Se evidenció un soplo holosistólico II/VI mitral y la presencia de crepitantes bilaterales hasta campos medios. La radiografía torácica fue compatible con edema agudo de pulmón. Pese a tratamiento diurético y oxigenoterapia, la paciente empeoró entrando en situación de shock cardiogénico. La ecocardiografía mostraba acinesia de la cara anterior y segmentos apicales con disfunción severa. La coronariografía urgente no mostró lesiones coronarias.

PROBLEMA: ¿Cuál es el motivo de la entrada de esta paciente en shock cardiogénico? ¿Qué terapia podemos establecer para lograr la estabilidad hemodinámica?

RESPUESTA: Se decide realizar ventriculografía, la cual muestra balonización del ápex cardiaco con hipercontractilidad de los segmentos basales. Se diagnostica de miocardiopatía por estrés (MCE) o discinesia apical transitoria, y se implanta balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIAo) para soporte hemodinámico. Días después, tras mejoría clínica, la ecocardiografía de control mostró recuperación de la función ventricular, confirmando el diagnóstico.



CONCLUSIÓN: La miocardiopatía por estrés debe tenerse en cuenta siempre en el diagnóstico diferencial de acinesia apical con coronarias normales. Se ha descrito este síndrome en post-operatorios y tras procedimientos invasivos, si bien tras implante de marcapasos es poco frecuente. El 5% de pacientes con MCE entran en shock cardiogénico, siendo el BCPIAo una terapia de elección en fase aguda.



ALGO MÁS QUE UN BLOQUEO AV

Alperi García A.; López Iglesias F.; Rozado Castaño J.; Fidalgo Argüelles A.; Silva Conde I.; Lorca Gutiérrez R.; Rubin López J. M.; Calvo Cuervo D.; Pérez Díez D.; Renilla González A.
Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN: Un varón de 34 años sin antecedentes médicos de interés fue ingresado en nuestro hospital por Bloqueo AV completo. El paciente refería disnea con mínimos esfuerzos. Su madre precisó implante de marcapasos con 45 años.

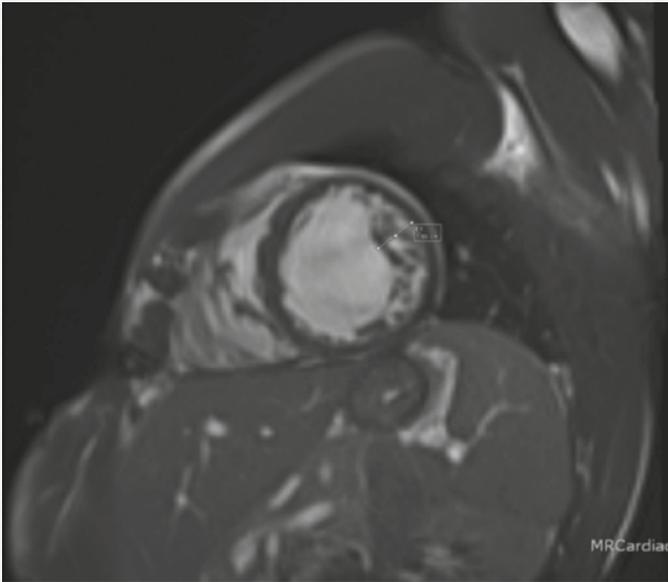
EXAMEN FÍSICO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS: Frecuencia cardiaca 40, TA 102/65 y Saturación basal 91%. Se evidenció ingurgitación yugular, crepitantes bibasales pulmonares y un soplo holosistólico panfocal. El ECG mostraba flútter auricular con conducción 8:1. La radiografía de tórax evidenciaba cardiomegalia. Análisis de función renal, hemograma y coagulación fueron normales, detectándose un NTproBNP de 8439. El Ecocardio-transtorácico mostraba un ventrículo izquierdo (VI) dilatado severamente disfuncionante, dilatación de ambas aurículas e insuficiencia mitral leve-moderada. En el Ecocardio-transesofágico no se hallaron trombos en aurícula izquierda, realizándose así una cardioversión eléctrica con posterior ablación del istmo cavotricuspídeo. El EKG post-procedimiento mostró ritmo sinusal con BAV Mobitz II.

PROBLEMA: Paciente de 34 años con insuficiencia cardiaca y bloqueo AV Mobitz II. ¿Debe implantarse un marcapasos en este punto o debemos realizar estudios más exhaustivos?

RESPUESTA: Se solicitaron nuevas pruebas. En el cateterismo las arterias coronarias resultaron normales. Un Ecocardio con contraste mostró hipertrabeculación/no compactación en paredes lateral y posterior del VI. RM-cardiaca confirmó la existencia de criterios de no compactación, y múltiples regiones de fibrosis miocárdica se descubrieron en las secuencias de realce tardío. El diagnóstico definitivo fue miocardiopatía no compactada, iniciándose estudio genético individual y de familiares.

Durante su ingreso presentó varios episodios sintomáticos de taquicardia ventricular no sostenida. Se implantó un DAI-tricameral.

CONCLUSIÓN: Se debe pensar en miocardiopatía genética en todo paciente joven con insuficiencia cardiaca y alteraciones de la conducción. Una evaluación exhaustiva, con técnicas de imagen avanzadas y monitorización electrocardiográfica, es necesaria para establecer el diagnóstico definitivo y proporcionar la mejor opción terapéutica.



Miocardio no compactado en pared posterior de VI.



DETRÁS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL PACIENTE JOVEN

Lorca Gutiérrez R.¹; Rodríguez M. L.¹; Velasco Alonso E.²; Alperi García A.¹; Silva Conde I.¹; Díaz Peláez E.¹; Corros Vicente C.¹; Martín M.¹; De La Hera J.¹; Morís De la Tassa C.¹

HUCA¹; Hospital Cabueñes²

OBJETIVO: llegar al diagnóstico definitivo de las miocardiopatías para valorar los riesgos individuales e implicaciones familiares.

CASO CLÍNICO: un varón de 38 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, no fumador ni bebedor habitual, acude a Urgencias refiriendo disnea de predominio nocturno desde hace 2 días, con ortopnea. No disnea paroxística nocturna, oliguria, nicturia ni otra clínica cardiológica acompañante. No clínica infecciosa reciente. Previamente asintomático aunque refiere vida sedentaria. En la exploración destaca una TA 188/131mmHg, frecuencia cardiaca 110 lpm, mínimos crepitantes bibasales y un tercer ruido en la auscultación cardiaca. No ingurgitación yugular ni edemas.

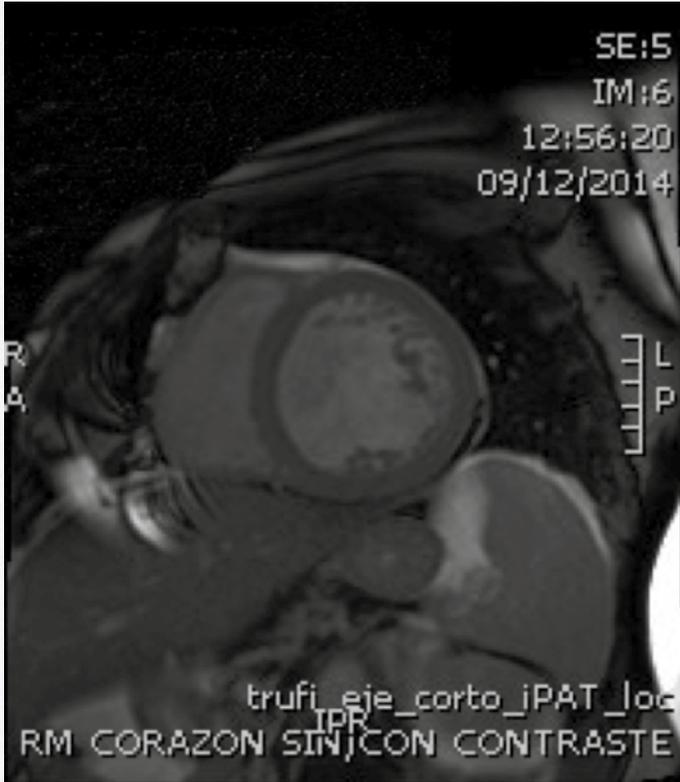
EVOLUCIÓN: En ECG se objetiva una taquicardia sinusal con criterios de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la repolarización concordantes. La Rx tórax muestra cardiomegalia y derrame pleural derecho. No existen alteraciones analíticas salvo elevación de NTproBNP.

Siguiendo los criterios de Framingham, ingresa en Cardiología por Insuficiencia cardiaca. En el Ecocardiograma, sorprendentemente, se objetiva una dilatación biventricular con disfunción sistólica severa e hipertensión pulmonar. Los estudios serológicos para virus y protozoos fueron negativos. En coronariografía no se objetiva enfermedad coronaria. Se descarta también la posibilidad de miocarditis. Gracias al Ecocardiograma con contraste y la RMN se llega al diagnóstico definitivo de Miocardiopatía No compactada (Figura 1).

Por episodios de arritmias ventriculares en Telemetría se decide implantación de DAI en prevención primaria. Pendiente de estudio genético.

CONCLUSIÓN: Presentamos un caso de un paciente joven con una mínima manifestación clínica de una patología severa y potencialmente mortal. Es esencial profundizar en el diagnóstico diferencial de las miocardiopatías dilatadas y llegar al diagnóstico definitivo, en este caso de una miocardiopatía no compactada, con importantes implicaciones tanto para el caso índice como para los familiares.

Figura 1. RMN: Miocardiopatía No compactada





ASISTOLIA Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR REVERSIBLE

Lorca Gutiérrez R.; García Pérez L.; Velasco Alonso E.; Junquera Vega L.; García Campos A.; Silva Conde I.; Alperi García A.; Renilla A.; Díaz Peláez E.; Morís De la Tassa C.

HUCA

CASO CLÍNICO: Paciente de 49 años, fumador de más de 25 paquetes-año, obeso y bebedor moderado. No historia cardiológica ni HTA, DM, DL ni otros antecedentes de interés.

Consulta en Urgencias por 10 días de disnea progresiva, llegando a mínimos esfuerzos, con ortopnea y disnea paroxística nocturna. Niega dolor precordial, palpitaciones, síncope, fiebre o clínica infecciosa a otro nivel. En la exploración física destacan crepitantes bibasales, edemas con fóvea en 1/2 inferior de piernas y un IMC de 34.

RESULTADOS: Hemograma, bioquímica y coagulación normales. Marcadores de daño miocárdico, HbA1c, TSH, colesterol normales. Gasometría al ingreso con hipoxemia e hipercapnia. Rx tórax compatible con insuficiencia cardiaca. ECG: FA rápida al ingreso, controlada al alta. En telemetría se objetiva pausa espontánea de 12 segundos coincidiendo con apnea de sueño, saliendo ritmo propio con QRS estrecho.

Ecocardiograma: AI dilatada moderadamente, VI levemente dilatado e hipertrófico, con hipocontractilidad global y FEVI 40%. **Coronariografía:** coronarias sin lesiones.

SEGUIMIENTO: Se diagnostica de insuficiencia cardiaca descompensada por fibrilación auricular rápida. Se objetiva una dilatación y disfunción biventricular moderada en probable relación con taquicardiomiopatía o miocardiopatía por alcohol, descartándose cardiopatía isquémica mediante coronariografía. En ecocardiograma de control tras 3 meses (sin consumo de alcohol, IMC 33.3 y frecuencia controlada): ventrículo no dilatado con FEVI conservada.

Además se diagnostica de EPOC GOLD II tipo y síndrome de Apnea-Hipopnea del sueño (SAOS) grave, registrándose una pausa de 12 segundos en telemetría. En polisomnografía ambulatoria se constata además una desaturación grave de oxígeno asociada.



CONCLUSIONES: Este caso evidencia la importancia de la multidisciplinariedad en el tratamiento del paciente cardiológico. Se trata de miocardiopatía reversible tras control de los posibles desencadenantes (alcohol o taquicardia) que permite gracias a su monitorización, diagnosticar un SAOS llamativamente grave, con una espectacular pausa registrada en telemetría e iniciar tratamiento con CPAP de inmediato.

QUE LOS ÁRBOLES NO IMPIDAN VER EL BOSQUE

Lorca Gutiérrez R.; Iglesias Cubero G.; Cano E.; Martínez Fernández L.; Velasco Alonso E.; Fidalgo Argüelles A.; García Iglesias D.; Alperi García A.; Silva Conde I.; Moris De la Tassa C.

HUCA

CASO CLÍNICO: Varón de 40 años, con padre con síndrome de Brugada (sin mutación identificada), que acude a Urgencias por 3 episodios sincopales, con traumatismo facial, uno presenciado por personal de UVI móvil (brusco, sin pródromos, desde bipedestación). Describe un cuadro catarral en días previos con congestión nasal y fiebre.

Refiere haber presentado otro episodio sincopal en relación con fiebre hace 1 año, con ETT, Holter normal y test de flecainida pendiente por no acudir a cita. Presenta un BIRDHH de base en el ECG. No otras antecedentes ni tratamientos crónicos.

RESULTADOS: Ingresa en Cardiología con alta sospecha de síndrome de Brugada familiar. Sin embargo, se realiza test de Ajmalina, (el de mayor potencia disponible para desenmascararlo), que resulta negativo y se decide implantar Holter subcutáneo para mayor seguridad.



Por otro lado, en la Rx tórax con índice cardior torácico normal se observa un ensanchamiento del mediastino superior. En TAC se objetivan adenopatías

mediastínicas, en territorio del tronco celíaco, axilas, fosas supraclaviculares, ligamento gastrohepático e ingles. Las serologías resultan negativas. Se objetiva una trombopenia progresiva y se solicita interconsulta a Hematología para descartar trastorno linfoproliferativo.

EVOLUCIÓN: el aspirado de médula ósea describe una trombopenia de mecanismo periférico; y BAG de ganglio linfático es compatible con linfadenitis granulomatosa (granulomas no necrotizantes SIN células gigantes multinucleadas e Inmunohistoquímica sin evidencia de infiltrado por linfoma). Se descarta por tanto, en principio, patología hematológica y se diagnostica linfangitis granulomatosa a estudio, siendo la Sacoidosis la primera sospecha diagnóstica.

CONCLUSIONES: Presentamos un paciente con una alta sospecha clínica de síndrome de Brugada en el que el test de Ajmalina resulta negativo. Sin embargo se descubre un proceso simultáneo intercurrente compatible con trastorno linfoproliferativo, potencialmente grave, que recuerda la necesidad del enfoque holístico de todos los pacientes para llegar al diagnóstico definitivo.



IATROGENIA DURANTE REEMPLAZO VALVULAR MITRAL

Capin Sampedro E.¹; Gómez Álvarez A.¹; Corros Vicente C.²; De La Hera Galarza J. M.²; Callejo Magaz F.²; Martín Fernández M.²

Hospital de Jarrío¹; HUCA²

La disección del septo interauricular es una entidad poco frecuente, que puede pasar inadvertida sino se realiza un ETE. Por lo general se trata de una complicación de la cirugía de la válvula mitral.

Caso clínico: Mujer de 68 años, con antecedentes de fiebre reumática en la infancia y fibrilación auricular. Múltiples ingresos por episodios de insuficiencia cardíaca (IC). Debido a los hallazgos ecocardiográficos (junio 2012): doble lesión mitral severa e IT severa con hipertensión pulmonar severa, en julio 2012 se realiza recambio valvular mitral con implante de válvula mecánica y anuloplastia tricúspide. La prótesis aórtica era normofuncionante con IA leve, alta sin complicaciones.

En postoperatorio inmediato (agosto 2012) nuevo episodio IC, se realiza toracocentesis evacuadora con perforación del parénquima hepático por lo que precisó ingreso en UCI. Reingresa al cabo de un mes por nuevo episodio de IC, ETT chorro masivo a nivel de AI. La ETE realizada confirma la imagen de dehiscencia del anillo mitral que genera un chorro de regurgitación severa dirigido hacia septo interauricular disecándolo, con presencia de comunicación interauricular de 1 cm con flujo hacia la derecha. Se realiza reparación preferente, durante cirugía se confirma que AD tiene una segunda cavidad que comunica a través del foramen oval, retrasando la prótesis mitral con dehiscencia del anillo (originado de IM periprotésico), se coloca prótesis mecánica cerrando el septo y dejando dos cavidades en AD. Fue reintervenida a las 12 horas por sangrado pleural derecho. La evolución postoperatoria fue tórpida con fallo biventricular severo, síndrome de distress respiratorio y fallo hepático. Finalmente éxitus a los 15 días de la intervención por shock y fracaso multiorgánico.

Como complicación quirúrgica lo habitual es que disección se localice en pared de AI, con mayor frecuencia posterior, seguido de la cara lateral, sin embargo, en este caso afecta al septo interauricular.

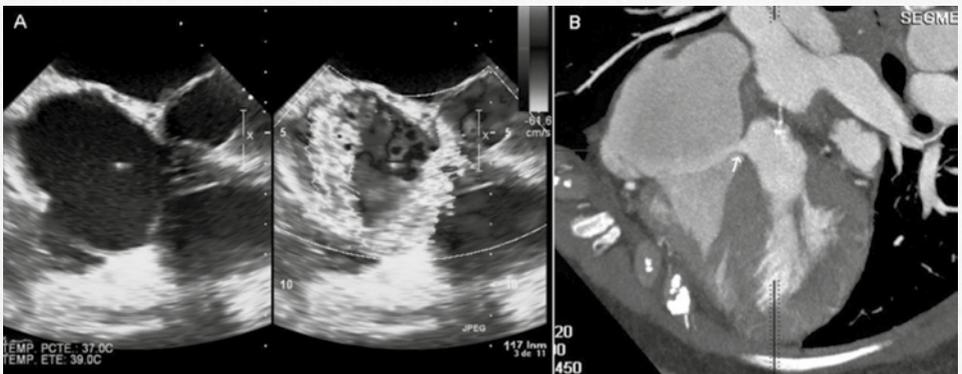
UNA DE TANTAS COMPLICACIONES DE LAS ENDOCARDITIS

Capin Sampedro E.¹; Gómez Álvarez A.¹; Martín Fernández M.²; Álvarez Pichel I.³; De La Hera Galarza J. M.²

H. Jarrío¹; HUCA²; H. San Agustín³

Mujer de 44 años de edad con una válvula aórtica protésica, que ingresa en el Servicio de Cardiología, por disnea y un nuevo soplo diastólico. En el estudio mediante Ecografía Transtorácica (ETT) y la ecocardiografía transesofágica (ETE) se practicaron, se observó una fístula entre la raíz aórtica y la aurícula derecha (Figura A, la ETE con y sin Doppler color que revela un flujo subaórtica a la aurícula derecha). Aunque los hemocultivos fueron negativos, el diagnóstico final fue de endocarditis. Antes de la cirugía, se realizó un TC cardiaco para confirmar fístula subaórtica (Figura B, flecha).

Tomografía computarizada cardiaca es una herramienta emergente para la detección de complicaciones después de la sustitución de la válvula aórtica, especialmente en aquellos casos en que la ETT o ETE son concluyentes. TC cardiaca puede ser útil en la detección de dehiscencia, formación de abscesos, la obstrucción de la válvula, pseudoaneurismas o, como en el caso que presentamos, fístula entre las cámaras del corazón. También puede proporcionar un beneficio mayor en la evaluación preoperatoria de los pacientes con endocarditis.





CAUSA FINAL DEL EXITUS: ¿ISQUÉMICA O INFECCIOSA?

Capin Sampedro E.¹; Gómez Álvarez A.¹; De La Hera Galarza J. M.²; Martín Fernández M.²; Leon Arguero V.²

H. Jarrio¹; HUCA²

INTRODUCCIÓN: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa del endocardio, que afecta más frecuentemente a las valvas, producida por gran variedad de microorganismos.

CASO CLÍNICO: Varón de 48 años, sin factores de riesgo cardiovascular, que en 2002 presenta un proceso de EI por *Staphilococo aureus* meticilin-sensible sobre válvula aórtica nativa, complicado con insuficiencia aórtica severa y embolismos sépticos en forma de abscesos periféricos (esplénico, cadera, SNC). Fue intervenido de recambio valvular aórtico con implante de válvula aórtica biológica. Durante el ingreso fue valorado por neurología abscesos cerebrales en relación con siembra hematógena. Evolución satisfactoria con tratamiento antibiótico prolongado y con posterior alta sin secuelas neurológicas. En junio 2011 reingresa por fiebre de 3 días de evolución con artromialgias y mareos. Hemodinámicamente presentaba datos de shock de etiología mixta, séptico y cardíaco. En ECG se objetivaba infarto apical en evolución. ETT mostró FEVI severamente afecta y asinergia en la contractilidad regional apical con probable absceso periaórtico asociado, ingreso en Unidad Coronaria. Ecocardiografía transesofágica 3D confirmó imagen de absceso (figura 1) y además una imagen muy sugerente de compresión extrínseca del TCI (figura 3). La coronariografía confirmó compresión extrínseca del tronco originado una estenosis severa del mismo (figura 2). Exitus el mismo día del ingreso por shock y fracaso multiorgánico.

DISCUSIÓN: El continua siendo una afección grave, con elevada morbilidad y mortalidad promedio que va en aumento, 29% en series nacionales. Una de posibles complicaciones es presencia de abscesos perivalvulares que constituyen clara indicación de cirugía. El se asocia a IAM lo habitual suele ser sospechar una etiología embólica del mismo. En nuestro caso un gran absceso periaórtico que englobaba la salida del tronco común izquierdo resultó ser la causa de la hipoperfusión coronaria.

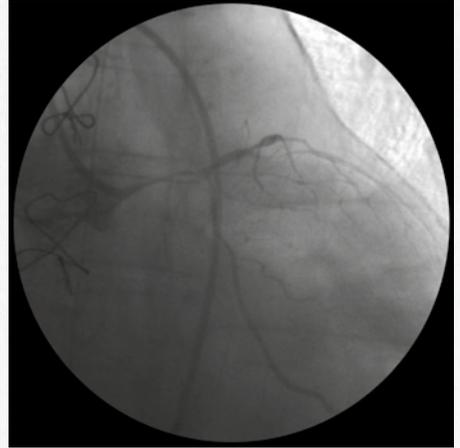
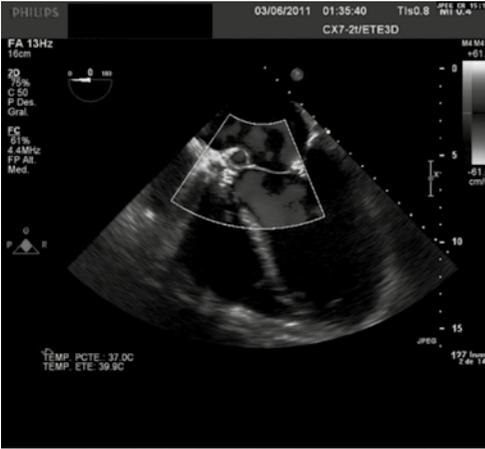


Figura 1.

Figura 2.

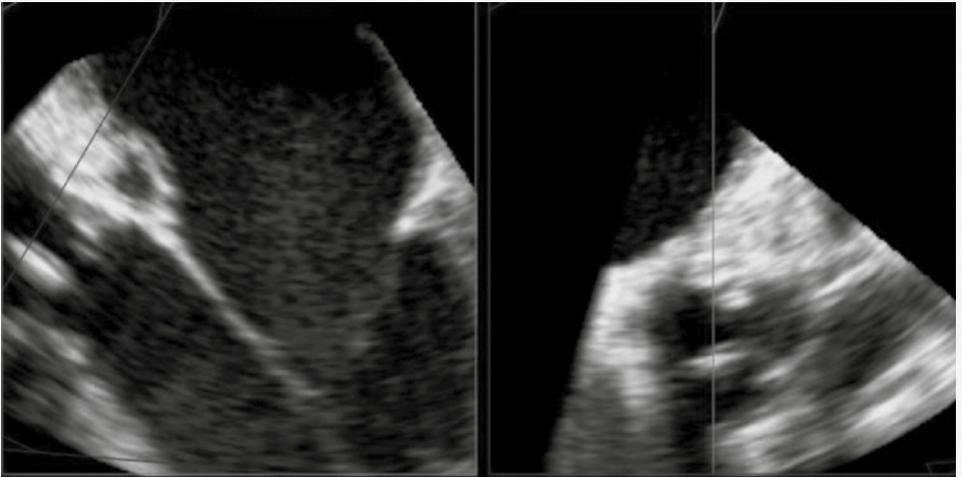


Figura 3.



¿MIOCARDITIS O FASE “CALIENTE” DE MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA? A PROPÓSITO DE UN CASO

García Rodríguez C.; Guitián González A.; Iglesia Carreño C.; Basalo Carbajales M. D. C.; López Rodríguez E.; Saborido Avila C.; Nieto Baltar B.; Rodríguez Álvarez M.; Iñiguez Romo A.; Pazos López P.

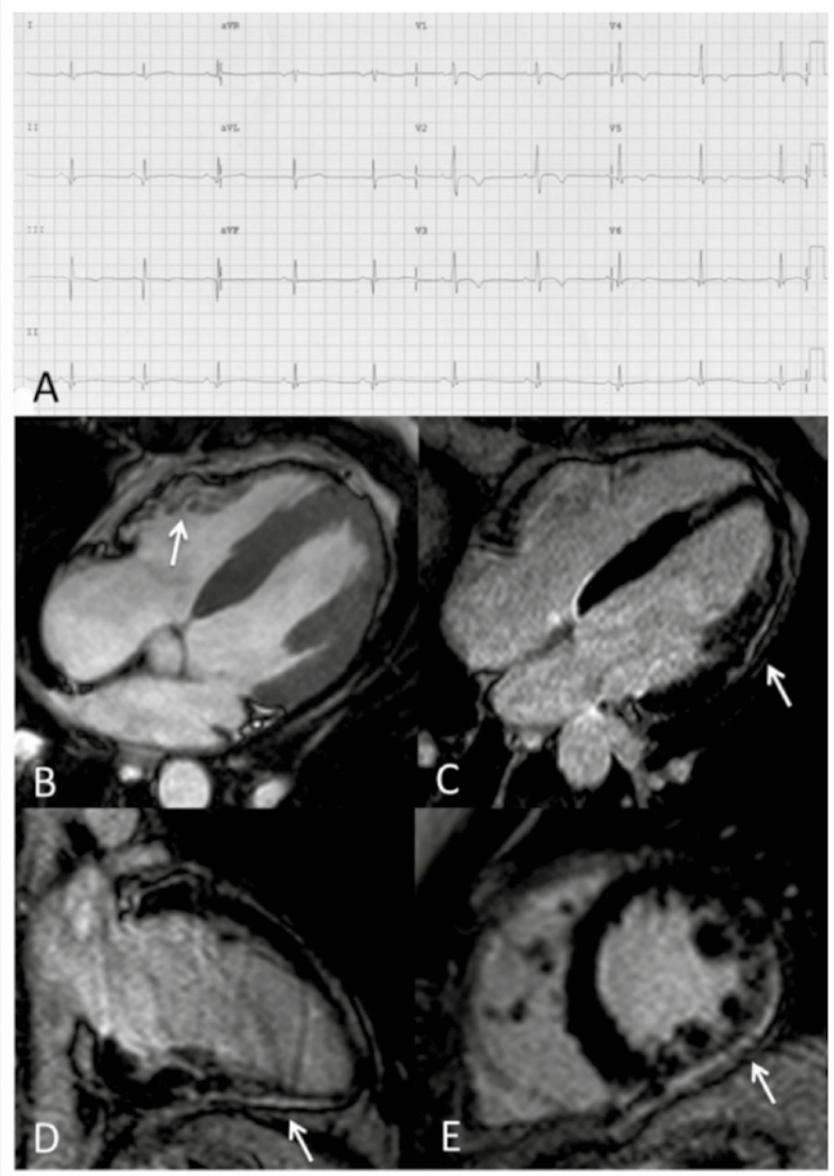
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivo: manifestar la dificultad en el diagnóstico diferencial entre las fases “calientes” de la miocardiopatía arritmogénica (MioArr) con afectación del VI y la miocarditis.

Métodos: revisión de un caso clínico de nuestro centro.

Resultados: varón de 30 años sin FdR cardiovascular que consulta en urgencias por dolor centrotorácico acompañado de sudoración intensa de una hora de duración tras esfuerzo físico intenso. Asintomático a la llegada, el ECG mostró Q inferiores y T(-) simétricas de V1-V6 (A). La troponina I alcanzó un pico de 1.6 ng/ml. El paciente ingresó en Cardiología realizándose: a) ecocardiograma: hipocinesia inferior y lateral ligera, b) cateterismo: coronarias normales y c) RM: infiltración grasa de la pared libre del VD con discreta saculación lateral (B), FEVD: 43%, VTD: 102 ml/m², VI no dilatado con FEVI conservada e hipocinesia inferior y lateral con focos de realce subepicárdico en sus segmentos medios y apicales (C-E). Con el diagnóstico de miocarditis es dado de alta. Valorado en consulta a los tres meses persisten las alteraciones electrocardiográficas descritas al ingreso. Se solicitó: a) holter: extrasistolia ventricular (EV) frecuente de dos morfologías y b) ergometría: clínica y ECG (-), 16 METs, EV durante el esfuerzo de densidad intermedia. Se solicitó estudio genético de mutaciones asociadas a MioArr descubriendo la mutación c.1368del (p.Lys456Asnfs*3) en el gen PKP2 en heterocigosis. Confirmado el diagnóstico de MioArr (2 criterios mayores –ECG y genética- y uno menor –RM-) se prescribió bisoprolol 2.5mg/24h y se indicó estudio familiar (en curso). La evolución durante el seguimiento (3 años) ha sido favorable, sin reingresos y refiriendo únicamente episodios aislados de dolor y palpitaciones de breve duración.

Conclusión: la MioArr puede presentar “fases calientes” con perfil clínico similar a una miocarditis; la persistencia de alteraciones eléctricas, la RM y los test genéticos son de ayuda en el diagnóstico diferencial.





¿ELECTROFISIOLOGÍA O ELECTROIATROGENIA?

González Galiano N.; Quijano Rodríguez P.; García Sánchez M.; Arceo Solís R.; Martín Rodrigo L.; Carro Hevia A.; Gorostidi Pérez J.; Fernández Gutiérrez M. I.

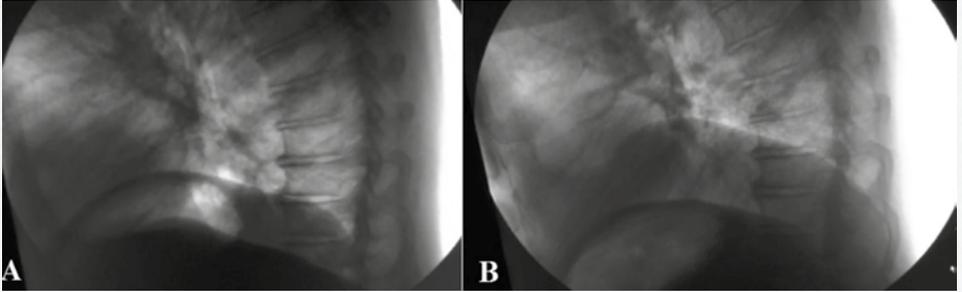
Fundación Hospital de Jove

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente y de elevada morbimortalidad.

La terapia de ablación permite restaurar el ritmo sinusal, mejorando la calidad de vida, reduciendo complicaciones embólicas e ingresos por insuficiencia cardiaca. Sin embargo, no está exenta de complicaciones. Presentamos el caso de un varón de 63 años sometido a ablación de FA tras un debut de la enfermedad en forma de insuficiencia cardiaca por taquimiocardiopatía grave, recurrencia postcardioversión e intolerancia a antiarrítmicos. Se realizó aislamiento circunferencial de venas pulmonares de forma efectiva y con evolución electrocardiográfica (ritmo sinusal) y ecocardiográfica (remodelado inverso, normalización de función sistólica) favorable. Sin embargo, la clínica progresó con disnea de esfuerzo, intermitente, limitante y disociada de cualquier otra semiología cardiológica. Se ampliaron estudios complementarios con identificación de una elevación hemidiafragmática derecha de nueva aparición (radiografía de tórax). La sospecha de parálisis frénica se confirmó documentando movimiento paradójico del diafragma mediante un estudio dinámico del mismo (radioscopia).

La ablación de la FA es un procedimiento invasivo que puede complicarse en puntos del trayecto de cateterismo o a nivel cardíaco. La lesión del nervio frénico es inusual (0,48% de los procedimientos), afectando casi exclusivamente al nervio frénico derecho. Es importante conocer la forma de presentación y diagnóstico de esta complicación, que generalmente cursa como disnea intermitente en ejercicio, decúbito o situacional, tos y/o hipo.

Si no hay datos importantes de restricción ni insuficiencia respiratoria, es prudente mantener una actitud conservadora. Existe una alta tasa de resolución espontánea en el seguimiento. No obstante, en casos de compromiso respiratorio o persistencia sintomática, la estimulación diafragmática es una alternativa, con resultados mantenidos a largo plazo.



Estudio dinámico realizado en proyección torácica lateral durante espiración (A) e inspiración (B). Se observa elevación paradójica del hemidiafragma derecho en espiración (B), característico de parálisis del nervio frénico derecho.



DOLOR TORÁCICO Y CARDIOPATÍA...¿ISQUÉMICA?

Martín Rodrigo L.¹; Quijano Rodríguez P.¹; Arceo Solís R.¹; García Sánchez M.¹; González Galiano N.¹; Carro Hevia A.¹; López Caleyá J. F.²; Fernández Gutiérrez M. I.¹

Fundación Hospital de Jove¹; Hospital de Cabueñes²

La enfermedad de Chagas es una parasitosis endémica (hasta 28,8% en determinadas zonas de Latinoamérica) producida por *trypanosoma cruzi*. Los frecuentes flujos migratorios a nuestro país son responsables del aumento casos asintomáticos en fase crónica de la enfermedad.

Presentamos un caso de miocardiopatía chagásica diagnosticada durante el estudio de dolor torácico de una mujer boliviana de 54 años.

Los antecedentes epidemiológicos y alteración de conducción intraventricular sirvieron como sospecha para solicitar la serología específica que confirmó infección por *trypanosoma*. La extensión de daño visceral se estudió por técnicas de imagen (Ecocardiograma bidimensional, técnicas de deformación miocárdica, cardiorresonancia, tomografía computerizada), que demostraron disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y aneurisma apical. La monitorización electrocardiográfica añadió datos acerca de la presencia de alteraciones paroxísticas de conducción y arritmias ventriculares. Fue necesario un estudio detallado para establecer diagnóstico diferencial con cardiopatía isquémica. Una vez conformado el diagnóstico de miocardiopatía chagásica, se instauró tratamiento: a) del síndrome de insuficiencia cardiaca (IECAs, betabloqueantes, diuréticos, nitratos) y b) etiológico (Benznidazol, hasta obtener viraje serológico).

La miocardiopatía chagásica es una enfermedad infeccioso-inflamatoria crónica, de bajo grado, con fibrosis y tropismo por la región posteroinferior y apical del ventrículo izquierdo. Esta afectación segmentaria y selectiva condiciona la característica tendencia a formación de aneurismas, que conllevan gran potencial arritmogénico y predisposición a éstasis sanguíneo y subsiguiente riesgo de tromboembolia.

Nuestro caso enfatiza: a) la necesidad de una elevada sospecha clínica; b) la rentabilidad de técnicas ecocardiográficas en el diagnóstico de miocardiopatía (útil incluso en casos de afectación miocárdica subclínica); c) el diagnóstico diferencial con cardiopatía isquémica; d) el enfoque terapéutico combinado. Además, la creciente inmigración de individuos procedentes de zonas endémicas hace necesario plantear estrategias de cribado, tanto a potenciales portadores como a sus familiares candidatos (técnica de cribado vertical).

